

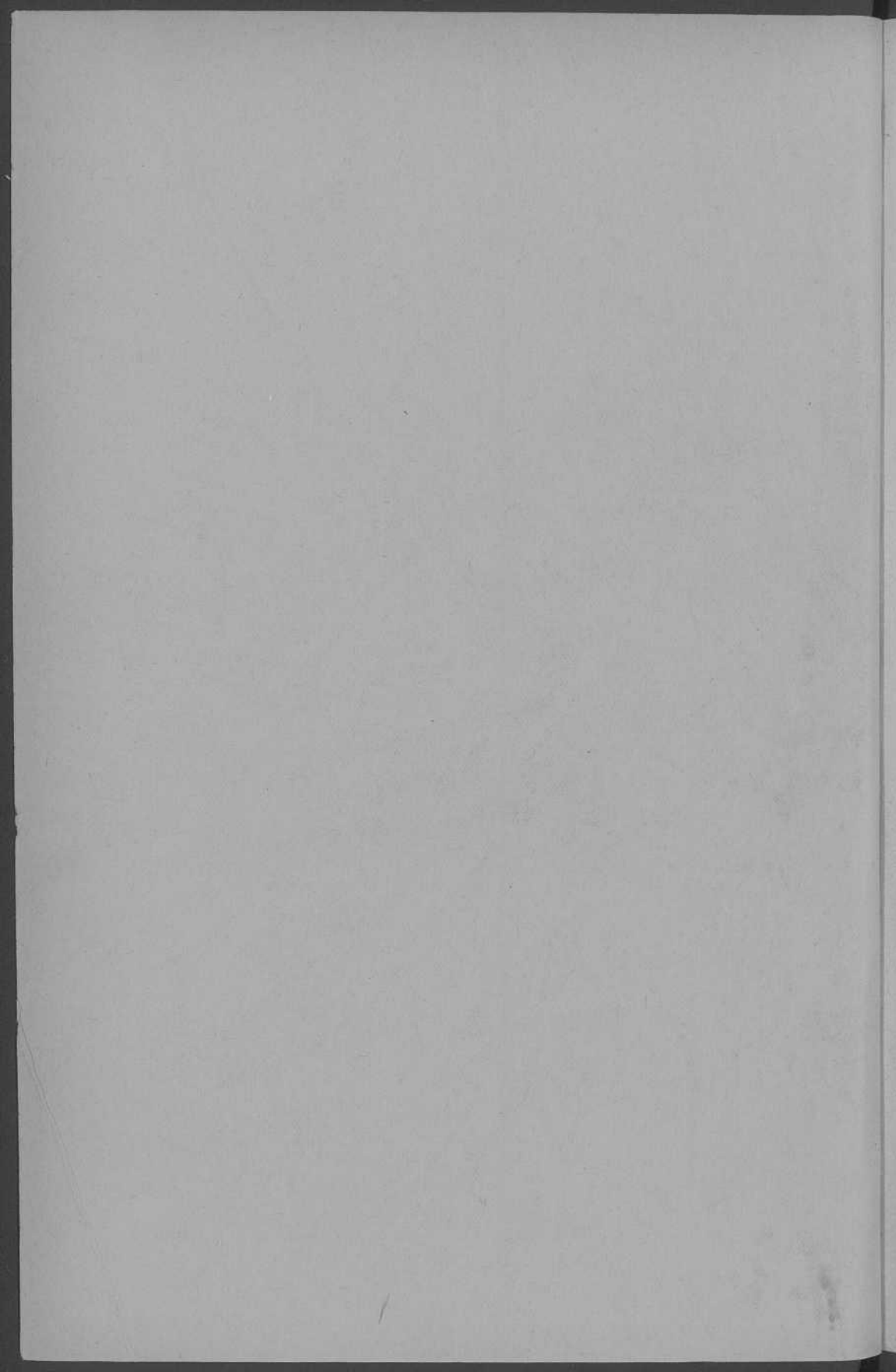
HEIM
CIDADES
ARATO
TORIO

92

15792

~~15792~~

93
—
46

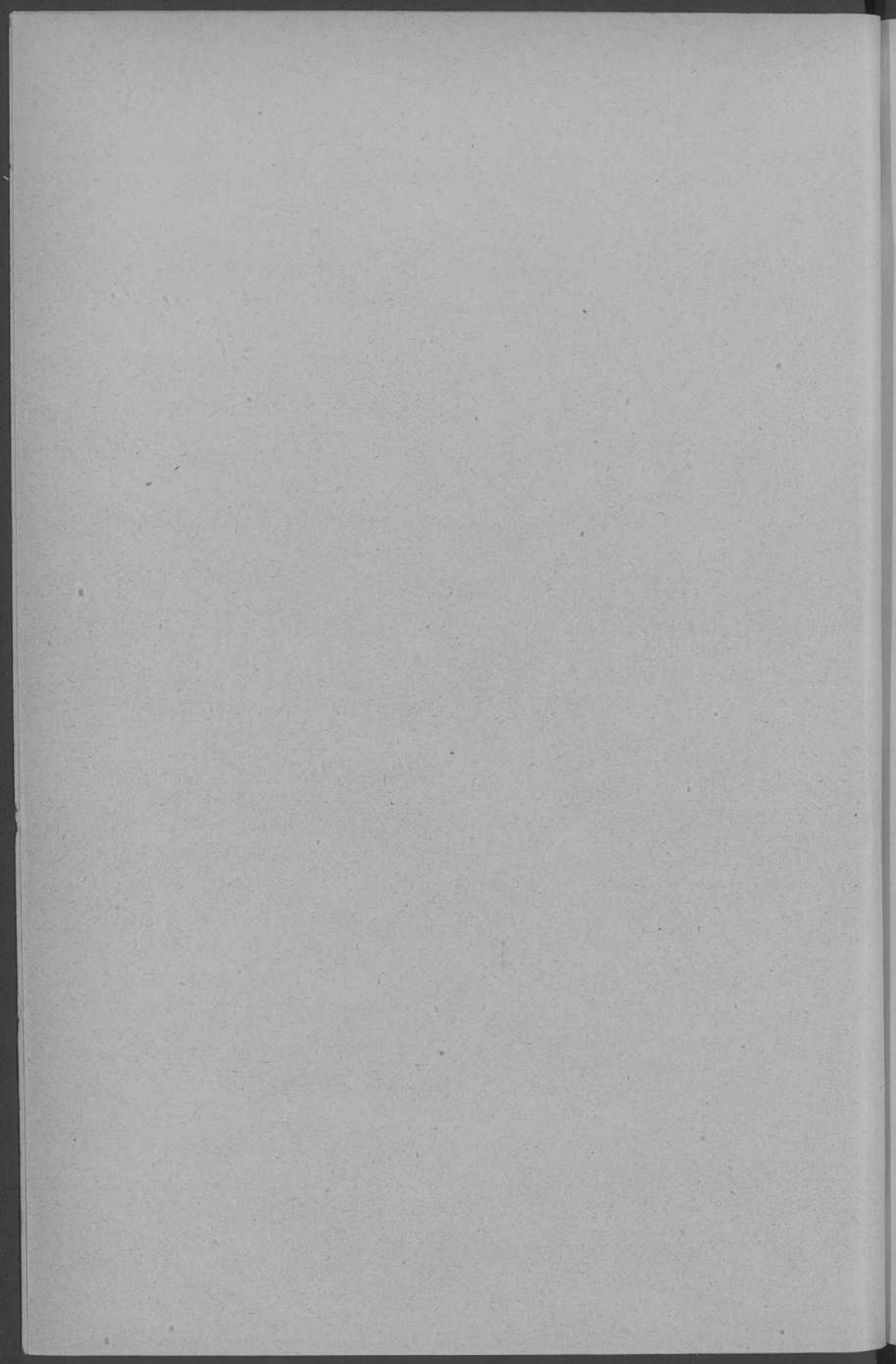


Benítez

TRATADO PRÁCTICO

DE

MEDICINA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA



BIBLIOTECA ESCOGIDA DE EL SIGLO MEDICO

TRATADO PRÁCTICO
DE
MEDICINA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA

PUBLICADO EN FRANCIA BAJO LA DIRECCIÓN

DE LOS DOCTORES

SAMUEL BERNHEIM Y EMILIO LAURENT

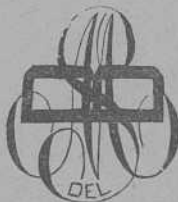
TRADUCIDO DIRECTAMENTE DE LA SEGUNDA EDICIÓN FRANCESA

COLABORADORES DE ESTA OBRA

Archambaud, de París.—Prof. Assimis, de Atenas.—Bacchi, de París.—Paul Barlerin, de París.
Baumel, prof. agregado de Montpellier.—Prof. Bianchi, de Nápoles.—Bilhaut, de París.—Bloch,
de París.—Boëtan, de Villejuif.—Bonnet, de París.—Bouvatot, de París.—Bose, jefe de clínica
en la Facultad de Montpellier.—Boncour, de París.—Bouton, jefe de los trabajos anatómicos, de
Besançon.—Bovet, de Pougues.—Brouse, prof. agregado de Montpellier.—Brunet, de París.—
Cazenave de la Roche, de Menton.—Chappelain, médico de los hospitales.—Chatelain, de París.
Prof. Chrétien, de Poitiers.—De Christmas, de París.—Cornet, médico del Hospital Internacio-
nal de París.—Coudray, de París.—Contagne, de Lyon.—Prof. Coutenot, de Besançon.—Profesor
Cristiani, de Ginebra.—Prof. Crocq, de Bruselas.—Cailleret, jefe de clínica de la Facultad de
Lyon.—Dechamp, de Arcachon.—Prof. Delyanis, de Atenas.—Dervillez, de París.—Destarac,
médico de los hospitales de Tolosa.—Diamantherger, de París.—Dubreuilh, prof. agregado de
Burdeos.—Duhourcau, de Cautelets.—Ferru, de Barcelona.—Prof. Fienga, de Nápoles.—Fou-
chard, médico de los hospitales de Mans.—Garnault, de París.—L. Garnier, de París.—Gilbert,
médico de los hospitales del Havre.—Giroud, de Clermont-Ferrand.—Prof. Gotstein, de Breslau.
Goureaux, de París.—Guelpa, de París.—Prof. Hagen, de Leipzig.—Hajeck, de Viena, Austria.—
Jocqs, de París.—Jouin, de París.—Kohos, de París.—Leriche, de Enx-Bonnes.—E. Levy, pro-
fesor agregado de Strasburgo.—Levrat, cirujano de los hospitales de Lyon.—Liandier, de París.
Lichtwitz, de Burdeos.—Lorain, ex jefe de clínica de la Facultad de Nancy.—Mascarel, médi-
co del hospital de Châtelleraut.—Masoin, de Lovaina.—Prof. Mejia, de Méjico.—Prof. Wino-
viti, de Bucharest.—Prof. Moldenhauer, de Leipzig.—Albert Moll, de Berlín.—Mook, de París.
Prof. Moreau, de Argel.—Morin, de París.—Perrenot, médico del hospital de Hyères.—Henri
Picard, de París.—Piote, de París.—Polguère, de París.—Puech, de Burdeos.—Van Renterghem,
de Amsterdam.—Rémond, médico de los hospitales de Tolosa.—Prof. Sánchez Herrero, de Ma-
drid.—Sauvez, de París.—Prof. Semmola, de Nápoles.—Sérieux, de Villejuif.—Prof. Sormani,
de Pavia.—Stieffel, de Joinville.—Suss, de París.—Tison, médico del hospital Saint-Joseph de
París.—Prof. Tobeitz, de Graz.—Trenel, de París.—De Tymovsky, de Shintznaeh.—Vautrin,
prof. agregado de Nancy.—Vermel, de Moscou.—Vorenoff, de París.—De Yong, de la Haya.—
Prof. Ziem, de Dantzig.—Zilgien, profesor agregado de Nancy.

TOMO III

Enfermedades del aparato respiratorio.



MADRID

EL SIGLO MÉDICO

Magdalena, 36, segundo.

1897





TRATADO PRÁCTICO
DE
MEDICINA CLÍNICA Y TERAPÉUTICA

TOMO TERCERO
ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

PRIMERA PARTE

ENFERMEDADES DE LA LARINGE

CAPÍTULO PRIMERO

LARINGITIS



GENERALIDADES. — La laringe es muy frecuentemente el asiento de lesiones inflamatorias. Estas pueden presentarse bajo dos formas diversas, variando con la causa, sitio, grado y manera de ser de la inflamación. Los antiguos conocieron estas afecciones, mas las confundieron bajo la denominación de angina y de esquinancia con las inflamaciones de la laringe. Boerhave y Sauvages cometieron asimismo tan lamentable confusión.

Hállase constituida la laringe por diferentes capas que pueden aisladamente, ó de un modo simultáneo, ser invadidas por la enfermedad. Tales son, procediendo de dentro á fuera, ó desde el interior al exterior: la membrana mucosa, el tejido celular submucoso, los músculos, el pericondrio y los cartilagos.

La inflamación puede ser simple, lardácea ó diftérica, ó ulcerosa.

Desde el punto de vista de sus agentes productores puede ser simple ó específica. Las laringitis específicas son, principalmente, las laringitis sífilítica, tuberculosa y diftérica.

La inflamación simple puede limitarse á la membrana mucosa, y entonces lleva el nombre de laringitis catarral ó eritematosa. Puede también atacar el tejido celular submucoso, en cuyo caso constituye la laringitis parenquimatosa. Si á su vez invade el pericondrio y el cartilago, se tiene entonces la forma conocida con el nombre de pericondritis laríngea.

Las dos primeras pueden presentarse en el estado agudo y en el estado crónico. Al efecto, describiremos sucesivamente las laringitis catarrales aguda y crónica, las laringitis parenquimatosas en sus formas aguda y crónica, la laringitis ulcerosa y la pericondritis laríngea, para describir á continuación las laringitis tuberculosa y sifilítica.

I

Laringitis catarral aguda.

LESIONES ANATÓMICAS. — La mucosa inflamada presenta una viva rubicundez, acompañada á menudo de arborizaciones vasculares y hasta de sufusiones hemorrágicas y pequeñas equimosis, cuando la inflamación adquiere una gran violencia. En el cadáver la inyección aparece mucho menos pronunciada que en el vivo, circunstancia que sólo nos permite comprobar la exploración laringoscópica. La diferencia resulta aquí mucho más marcada que en las demás membranas mucosas, pues en aquélla se debe tal fenómeno á la presencia de fibras elásticas muy abundantes, las cuales comprimen la sangre, tendiendo por lo tanto á lanzarla fuera de los vasos que circulan por el tejido. Hállase la mucosa como ingurgitada é infartada, observándose en ella á menudo puntos desprovistos de su epitelio, lo cual le da un aspecto mate, deslustrado y en ocasiones ligeramente tomentoso, por ofrecer relieves debidos al desarrollo de las glándulas mucosas. También pueden encontrarse en su superficie pequeñas erosiones. Las unas, llamadas erosiones catarrales, son alargadas ó redondeadas y muy superficiales; las otras, conocidas con el nombre de erosiones glandulares, son más profundas, afectan una forma circular, y ocupan los orificios de las glándulas.

El examen microscópico del tejido enfermo nos demuestra la exis-

tencia de numerosos vasos dilatados, con un exudado seroso que contiene leucocitos y hasta algunos hematíes y células conectivas en vías de proliferación.

En cuanto á su asiento, la inflamación puede ser difusa y ocupar toda la laringe, ó bien limitarse á una de sus partes como la epiglotis, las cuerdas vocales, ó las regiones supra ó subglóticas.

CAUSAS. — La laringitis catarral aguda se observa de modo preferente en la infancia y en la juventud. En la infancia, los dos sexos se ven igualmente atacados; pero á medida que se avanza en edad, se advierte el predominio en el sexo masculino, debido á las circunstancias de profesión, costumbres, género de vida, etc., que les son especiales.

Los individuos linfáticos y los de constitución delicada, de piel fina, transpiran fácil y abundantemente, y están por lo tanto muy predisuestos á las afecciones catarrales en general. Designase con el nombre de constitución catarral á esta disposición del organismo. La laringitis crónica, los catarros crónicos de las fosas nasales, de la faringe, de los bronquios favorecen su producción, así como las aficiones alcohólicas y el uso del tabaco. Un primer ataque predispone á contraerle de nuevo, y su repetición engendra la cronicidad.

Entre las causas ocasionales, las más frecuentes y cuya influencia es más evidente, tenemos el enfriamiento ó disminución brusca de temperatura, sobre todo cuando el cuerpo se halla en plena transpiración, y cuando la acción del frío alcanza al cuello, la nuca ó los pies. Vienen á continuación las causas que obran directamente irritando la mucosa laríngea, tales como la inspiración de un aire demasiado frío penetrando por la boca abierta, la de un aire sumamente caliente, de vapores de agua hirviendo, ó de gases ó vapores irritantes cual el cloro, ácidos minerales, etc. Asimismo, pertenece á esta categoría etiológica la inhalación de polvos irritantes. Concíbese, en efecto, que las profesiones que obligan á inspirar semejantes sustancias, produzcan con frecuencia tal enfermedad.

También puede ser el resultado de la ingestión de sustancias irritantes, que al ser deglutidas, lastiman el orificio laríngeo y partes vecinas, pudiendo también hasta penetrar por él, como por ejemplo, los líquidos helados, los alimentos y bebidas demasiado calientes, los excesivamente picantes, etc.

El exagerado ejercicio del órgano, aumentando su actividad y su circulación, viene á determinar una acción análoga. De allí la frecuencia de la laringitis aguda en los que tienen que hacer considerables

esfuerzos de fonación, ó que necesitan hablar en alta voz de una manera sostenida y prolongada, cual ocurre con los cantores, cómicos, maestros de primera enseñanza y demás profesores, predicadores, oradores, abogados, oficiales del ejército, pregoneros, etc.

La laringitis aguda se produce fácilmente por la extensión de una inflamación de las partes vecinas (coriza, faringitis, tráqueo-bronquitis).

Con más frecuencia en las épocas del año en que las variaciones de temperatura son más intensas y más rápidas, ejemplo, la primavera y el otoño, pueden surgir casos en tanto número que vengán á constituir una verdadera epidemia. En tales casos se les ha querido referir á un origen infeccioso; pero más bien deben atribuirse á circunstancias atmosféricas especiales. Á menudo forma uno de los elementos constitutivos de la afección epidémica designada con el nombre de *grippe* ó *influenza*. Acompaña también, á título de manifestación local, á ciertas enfermedades epidémicas ó contagiosas, como la viruela, sarampión, escarlatina, *coque'uche* ó tos ferina, fiebre tifoidea y tífus exantemático, en cuyo caso merece considerarse con más justos títulos como verdaderamente infecciosa.

La sífilis, la tuberculosis pulmonar y la diátesis gotosa, tienen en su génesis una influencia evidente.

Con bastante frecuencia suele constituir el resultado de la acción simultánea de varias de estas causas. Así, por ejemplo, un gotoso ó un individuo dedicado á realizar grandes ejercicios vocales, que cometan excesos en la bebida y se expongan á la acción del frío, serán atacados de una laringitis, en cuya producción habrán concurrido todas estas causas.

La acción del iodo la puede determinar igualmente, como determina el coriza y la faringitis.

SÍNTOMAS. — La laringitis catarral aguda raras veces se ve precedida de fenómenos febriles, escalofríos seguidos de calor, de sed, de frecuencia de pulso. Comienza por regla general por una sensación de cosquilleo en la región gutural, que provoca una tos seca y ronca, la cual en ocasiones ofrece un carácter espasmódico y quintoso. Más tarde esta tos se acompaña de expulsión de pequeños esputos, claros y poco abundantes al principio, para ser ulteriormente más abundantes y puriformes, cuyo aspecto es debido á la presencia de numerosos leucocitos.

Existen casos en que estos esputos presentan estrías ó puntuaciones de sangre roja; y más rara vez hallanse constituidos por sangre en

mayor cantidad, habiéndose hecho de estos casos una variedad particular que ha sido denominada laringitis hemorrágica.

Advierten los enfermos en la garganta, más frecuentemente, una sensación de dolor contusivo y de calor; á veces el dolor es vivo y se aumenta por la presión en la laringe, por la tos y hasta por los esfuerzos de la deglución, sobre todo cuando la inflamación se extiende al orificio superior y á la epiglotis.

Suele también dar comienzo la enfermedad por un coriza y lagrimeo preferentemente en los niños.

La voz se pone velada, apagada, ronca, grave, y puede desaparecer. También su emisión puede ser dolorosa.

La respiración suele estar alterada, sobre todo en los niños. Esta alteración reconoce por causa el infarto de la mucosa, la presencia de productos de secreción en su superficie y la inercia de los músculos, debida á la invasión de su tejido por un ligero exudado seroso.

El examen laringoscópico, generalmente imposible en los muchachos y en los niños pequeños, pone de manifiesto una rubicundez uniforme de la mucosa. la cual está al mismo tiempo ingurgitada, desustrada y tapizada de mucosidades en una extensión mayor ó menor. Estos fenómenos están más acentuados en la parte posterior de la laringe, y pueden ocupar de una manera preponderante las cuerdas vocales verdaderas ó falsas, la región supraglótica, ó la epiglotis. Pueden marcarse más ó limitarse de un modo exclusivo á un solo lado de la laringe. Á veces se advierten en la superficie de la mucosa algunos relieves glandulares ó de erosiones ligeras.

Algunas veces advierten los enfermos escalofríos, algo de cefalalgia y de malestar general, ligera disminución del apetito, emisión de orinas encendidas y turbias. Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones tales fenómenos de reacción general no se presentan.

En los niños menores de siete años, suelen sobrevenir frecuentemente en el curso de la laringitis aguda accesos de sofocación. De esta enfermedad se ha descrito una forma particular que ha sido designada con el nombre de *falso crup*, ó de laringitis estridulosa, á todas luces errónea, porque no se trata aquí de nada que se parezca al *crup*, sino más bien un catarro agudo. En esta forma morbosa, el niño, que durante el día ha presentado á menudo ligeros síntomas de una laringitis ordinaria, se ve sorprendido durante la noche por un violento ataque de sofocación. En tales términos, que se le ve agitarse, cubierto su cuerpo de sudor, pedir auxilio, tratar de levantarse, llevar su mano á la garganta como para separar un obstáculo que le ahoga, ofreciendo, en fin, los signos de una dispnea inspiratoria intensa con ansiedad, cianosis, dis-

tensión de las venas yugulares y profunda alteración del semblante. Todos los músculos inspiratorios se contraen violentamente, y la inspiración, penosa y prolongada, se acompaña de una constricción en la base del pecho, y de un ruido estridente en la laringe. La inspiración está incompleta y entrecortada por la tos.

La voz se halla ronca y á veces afónica; la tos, ronca también ó velada, puede ser asimismo sonora ó chillona. El pulso está frecuente y la piel cubierta de transpiración. El ataque, interrumpido por algunas remisiones pasajeras, dura de media á dos ó tres horas y decrece gradual y progresivamente para ser sustituido por la calma tranquilizadora y el sueño. Generalmente estos ataques suelen repetirse durante dos ó tres noches seguidas, y en algunos casos más, pero siempre terminan por desaparecer. Un primer ataque predispone á la producción de otros.

Para explicar la manera de ser de estos ataques dispneicos, se ha invocado la estrechez de la glotis en los niños, la oblicuidad más pronunciada de las cuerdas vocales y la más considerable laxitud de los tejidos, permitiendo con facilidad su distensión por el aflujo congestivo de sangre, aflujo que puede resultar sumamente abundante en determinados momentos, sobre todo durante el sueño, y producirse de este modo los ataques.

Niemeyer añade además la acumulación de mucosidades en la laringe durante la noche, y von Ziemssen cree en el espasmo de la glotis.

Cuando en tales casos puede practicarse el examen laringoscópico, se observa un infarto considerable de las cuerdas vocales superiores ó inferiores y de la mucosa de la fosa interaritenoidea. Igualmente se ha observado el de la mucosa subglótica.

En algunos casos muy raros, se ha encontrado en el adulto fenómenos análogos.

La laringitis catarral aguda tiene una duración que varía desde tres ó cuatro días á cuatro ó cinco semanas. Jamás determina ó produce la muerte, á no ser, y muy excepcionalmente, en los niños pequeños cuando se presenta la asfixia persistente. Por regla general termina por resolución.

Cuando el enfermo no se cuida y se expone á las causas que producen y mantienen la enfermedad, suelen perpetuarse indefinidamente los accidentes y pasar aquélla al estado crónico. Tal acontece, sobre todo, en los individuos débiles, linfáticos, escrofulosos, tuberculosos, gotosos, ó en aquellos que no tienen cuidado de su salud ó viven en malas condiciones higiénicas.

DIAGNÓSTICO. — La laringitis catarral aguda se distingue de las inflamaciones de la tráquea y de los bronquios, por la alteración de la voz que no falta nunca, por el dolor en la garganta y por la expectoración.

En la faringitis puede alterarse la voz, mas entonces se pone ésta nasal y no ronca, á menos que la inflamación se extienda hasta la laringe. La inspección demuestra el infarto ó inyección de la mucosa faríngea. El dolor se localiza en la base del maxilar inferior, á los lados del cuello y no en la región de la laringe. La deglución es dificultosa y sensible.

La laringitis parenquimatosa aguda y el edema de la glotis se distinguen por una dispnea continua, acompañada de exacerbaciones que se presentan ó producen más bien de día que durante la noche. El examen laringoscópico que siempre debe practicarse, máxime cuando haya la menor duda sobre la naturaleza de la enfermedad, establecerá claramente la diferencia.

La epiglottitis se reconoce por el dolor en el momento de la deglución y por la hinchazón de la epiglottis, que sobresale por debajo de la base de la lengua.

El crup puede fácilmente confundirse con la laringitis aguda de forma estridulosa, y por lo tanto es sumamente importante saber distinguir ambas afecciones.

Habitualmente sucede el crup á una faringitis pseudo-membranosa, raras veces á una rinitis de la misma naturaleza, y entonces se comprueba ó puede comprobarse la presencia de falsas membranas en la faringe ó en las fosas nasales. Los enfermos las expulsan por la expectoración ó los vómitos. La opresión es más intensa, más continua, y los ataques de sofocación no sobrevienen tan sólo durante la noche. La tos se halla más profundamente alterada en el crup; ella no es ruidosa, sino ahogada ó apagada, y va poco á poco debilitándose. Los síntomas del crup ofrecen generalmente una agravación continua que no se observa en la laringitis simple. El examen laringoscópico pone de manifiesto la presencia de falsas membranas en la laringe; no hay, sin embargo, que confundirlas con las masas de mucosidades ó con los islotes de epitelio, ó con los puntos blanquecinos que á veces aparecen en la laringitis que puede acompañar á la amigdalitis pultácea ó herpética. Hay que convenir, esto no obstante, en que en los niños es á menudo impracticable la exploración laringoscópica.

La laringitis hemorrágica no debe confundirse con la hemoptisis procedente de los bronquios y de los pulmones. Las alteraciones de la fonación y los dolores laríngeos de una parte, y los conmemorativos

y signos que la exploración física del tórax nos dé, por otra, servirán para establecer el diagnóstico. También se puede invocar la seguridad del examen laringoscópico, mas siempre que se tenga en cuenta que en las hemorragias bronco-pulmonares, puede encontrarse sangre y restos de esputos detenidos en la laringe.

No se confundirá la laringitis estridulosa con la enfermedad designada bajo el nombre de espasmo de la glotis, asma de Kopp ó de Millar, que se produce casi únicamente en los niños menores de dos años. Los accesos de esta enfermedad sólo duran desde algunos segundos á medio minuto, y se producen frecuentemente durante el día. Hállanse caracterizados por inspiraciones cortas, profundas y jadeantes que cesan pronto. Entonces cierra el niño los ojos ó, por el contrario, los mantiene fijos, palidece, tórnase lívido y á seguida vuelve en sí. Los ataques suelen acompañarse de otros de eclampsia ó alternan con éstos. No hay tos ni ronquera.

PRONÓSTICO. — Jamás es mortal, salvo en los casos excepcionales de laringitis estridulosa acompañada de intensa sofocación, sobre todo en los niños muy pequeñitos ó delicados. Hay que tener en cuenta la tendencia á pasar al estado crónico y á recidivar, tanto más frecuentes y más fáciles si la enfermedad se ha reproducido ya otras veces.

TRATAMIENTO. — En los casos ligeros el catarro agudo desaparece lo más comúnmente al cabo de algunos días por sí solo y sin necesidad de tratamiento. Sin embargo, éste se impone cuando la enfermedad es intensa ó se prolonga. En los casos en que los fenómenos catarrales son moderados, una temperatura constante é igual, un régimen dietético é higiénico suave y ligero, la abstinencia de toda clase de excitantes, el uso de los emolientes, de las tisanas sudoríficas son suficientes.

¿Es el dolor vivo y el picor gutural intenso? Entonces la aplicación de cuatro ó cinco sanguijuelas á la garganta ó sobre la parte superior del esternón producirán alivio, siendo mucho más útil esta práctica en los individuos vigorosos y fuertes, máxime si se une la aplicación de cataplasmas emolientes á la región de la laringe ó parte anterior del cuello. También están indicados estos medios cuando los síntomas catarrales persisten durante dos, tres ó más semanas. En estos últimos casos consigo hacerlos desaparecer rápidamente mediante una aplicación de sanguijuelas.

Igualmente pueden prescribirse sinapismos á la garganta, pediluvios muy calientes ó sinapizados, ó baños de vapor.

Asimismo puede administrarse con éxito un purgante, sobre todo si el enfermo padece de estreñimiento.

Los opiáceos se hallan indicados en los casos de dolores vivos ó de picor y cosquilleo gutural intenso, de agitación ó de insomnio. Al efecto, se prescribirá una poción con 5 centigramos de extracto de opio ó con 1 ó 2 centigramos de acetato ó de clorhidrato de morfina. Se les puede reemplazar por el extracto de belladona ó de beleño, ó por la tintura de acónito á la dosis de un gramo.

Á los narcóticos deben añadirse en algunas ocasiones la ipecacuana ó el kermes mineral.

¿Se prolonga la enfermedad? Pues independientemente de las sanguijuelas antes mencionadas, podrá emplearse la revulsión cutánea aplicando un vejigatorio sobre la región de la laringe ó sobre la parte superior del esternón. Entonces cabrán asimismo prescribir los balsámicos, la infusión de yemas de abeto, el agua de brea, el bálsamo de Tolú, la trementina de Venecia, el benzoato de sosa.

Se ha intentado y pretendido hacer abortar la laringitis aguda mediante los toques en la mucosa con una solución de nitrato de plata ó de cloruro de zinc, ó también por la insuflación de polvos de nitrato argéntico ó de otras sustancias modificadoras; pero con ello sólo se ha conseguido aumentar la irritación.

Las pulverizaciones calientes con una solución al 2 por 100 de cloruro amónico y las aplicaciones de coaína recomendadas con el mismo objeto por Massei, son simplemente medios ilusorios.

En la laringitis aguda ordinaria, las inhalaciones y las pulverizaciones son inútiles. Tan sólo estarán indicadas si la enfermedad se prolonga, en cuyo caso se las utilizará según he de indicar al hablar de la laringitis crónica, en las que tienen su verdadero campo de aplicación.

La laringitis hemorrágica no exige medios especiales de tratamiento; sin embargo, si la hemorragia resultara inquietante, por su abundancia, ó si recayera en un individuo sumamente anémico, deberá combatírsela por el empleo de medios hemostáticos. Á este fin se prescribirán pulverizaciones con una solución débil de percloruro de hierro (0,10 á 0,30 por 100 de agua), ó de tanino (1 á 3 por 100). Se ordenará al mismo tiempo una poción que contenga de 1 á 2 gramos de solución de percloruro de hierro, ó bien 2 á 4 gramos de ergotina. Esta última podrá igualmente emplearse en inyecciones subcutáneas.

La laringitis estridulosa, no siendo más que una laringitis catarral simple, no exige otros medios de tratamiento que los consignados, á no ser para combatir los accesos de sofocación. Se prescribirá con este

objeto un vomitivo, bien sea el emético á la dosis de 2 á 5 centigramos para tomar de una sola vez, ora la ipecacuana á la dosis de 25 á 50 centigramos. Al mismo tiempo se saturará de vapor acuoso el aire de la habitación, haciendo en ella misma hervir agua, y se aplicará sobre la región laríngea una esponja ó una compresa impregnada en agua muy caliente, ó bien una cataplasma caliente de harina de linaza. Si el acceso es muy violento, deberá hacerse una aplicación de sanguijuelas después de la de un vejigatorio. Si la vida del enfermo se ve amenazada por la sofocación, podrá practicarse el cateterismo de la laringe, mediante una sonda uretral colocada abierta á través de la garganta é introducida á lo largo de la cara posterior de la epiglotis. Se ha preconizado también con este objeto la intubación de la laringe, así como su dilatación mediante una pinza. Este último medio debe rehusarse por peligroso. En fin, en último extremo se practicará la operación de la traqueotomía, la cual producirá aquí mejores resultados que en el verdadero crup.

Cuando se ha producido un acceso, recomienda Niemeyer despertar frecuentemente á los niños durante las noches siguientes, á fin de evitar la producción de nuevos paroxismos.

La laringitis catarral aguda se observa fácilmente en ciertos individuos predispuestos; en ellos hay que aconsejar un tratamiento profiláctico. No bastará, al efecto, evitar las causas que la provocan de ordinario, preferentemente la acción del frío, porque empleando demasiadas precauciones se llega á un resultado inverso, toda vez que se hace el organismo todavía más sensible y se aumenta la predisposición; por lo tanto, será erróneo el aconsejar á los enfermos el menospreciar las causas de la laringitis, no teniendo cuidado, por ejemplo, de los cambios de temperatura ni de las corrientes de aire. El único resultado que de tales consejos se obtendrá será el producir la enfermedad y, por lo tanto, acrecentar la predisposición.

Lo que convendrá hacer es fortificar el organismo aumentando su fuerza de resistencia, evitando al mismo tiempo la aparición de los catarrros. Se aconsejará, pues, no llevar la camisa inmediatamente sobre la piel del tronco, sino mediante el intermedio de otra de franela. El régimen deberá ser tónico sin ser excitante, y se aconsejará como bebidas una cerveza ligera ó agua con vino. Se proibirán los licores y el tabaco. Convendrá enviar al enfermo á tomar los aires más puros posibles, como el campo, las montañas ó las orillas del mar. No deberá acostumbrarse á llevar muy cubierto ó tapado el cuello. Se le aconsejarán las lociones frías sobre el tronco, los baños de natación, los de río, los de mar de algunos minutos de duración y las duchas matina-

les. En los niños delicados y linfáticos se podrá también administrar el aceite de hígado de bacalao ó el jarabe de ioduro de hierro.

Con estos medios se conseguirá hacer desaparecer gradualmente la disposición catarral.

II

Laringitis catarral crónica.

La laringitis catarral ó eritematosa crónica se designa también con los nombres de catarro crónico de la laringe y de angina laríngea crónica.

LESIONES ANATÓMICAS. — La mucosa de la laringe se halla infartada é inyectada; la inyección es más pronunciada que en la laringitis aguda, tendiendo á la coloración oscura. Encuéntrase á menudo vasos dilatados, sinuosos ó varicosos, y manchas pigmentarias morenas ó negras. A veces se comprueban también ligeras erosiones.

Cuando la inflamación ha durado mucho tiempo, puede determinar al nivel de los cartilagos aritenoides y en la región interaritenoidea un engrosamiento con induración de la mucosa. Esta lesión ha recibido de Virchow el nombre de paquidermia laríngea difusa. También puede dar lugar á la producción de excrecencias granulosas ó verrugosas, procedentes del infarto de las glándulas mucosas ó de la proliferación del tejido de la membrana. Entonces se habla de granulaciones ó de papilomas de la laringe, tratando de separar estas lesiones de la laringitis.

Asimismo se han dado á estas alteraciones los nombres de paquidermia verrugosa de la laringe, de laringitis nodular ó granulosa, de nódulos de Störck y de corditis tuberculosa ó tracomatosa. Las lesiones son más ó menos extensas y pueden ser el punto de partida de verdaderos tumores, de pólipos fibrosos ó mucosos.

CAUSAS. — Son las mismas que las del catarro agudo, del que frecuentemente la laringitis crónica es su consecuencia, debido á las imprudencias y negligencias de los enfermos, rebeldes á someterse á las

precauciones y consejos que se les dan, ó bien á recidivas frecuentes.

Se la encuentra de ordinario en la edad adulta.

La influencia de las profesiones que exigen esfuerzos sostenidos de la voz es muy evidente. Así los profesores, institutrices, predicadores, abogados, cantantes, cómicos, pregoneros, etc., son los más frecuentemente afectados. También se encuentran en el mismo caso los obreros y empleados que se ven sometidos en sus trabajos á la inhalación habitual de sustancias irritantes, pulverulentas ó gaseosas.

También el alcohol constituye una causa abonada; de ahí esa voz bronca de los viejos bebedores, que con razón se llama voz aguardentosa. El tabaco obra en el mismo sentido. Se comprende fácilmente, por lo tanto, la razón de que la laringitis crónica sea mucho más frecuente en los hombres que en las mujeres.

Puede además ser consecutiva á un gran número de enfermedades que tienen su acción predilecta sobre la laringe; tales son el crup, la viruela, la escarlatina, el sarampión, la fiebre tifoidea, la sífilis, la escrófula y la tuberculosis pulmonar. La laringitis que acompaña á esta última no siempre es de naturaleza tuberculosa; algunas veces sólo es una simple inflamación catarral sin tubérculos.

También puede ser la laringitis catarral crónica una manifestación de la gota larvada.

SÍNTOMAS. — El dolor es habitualmente nulo; en ocasiones hay de vez en cuando algunas ligeras punzadas, en otras sólo se manifiesta el dolor por la presión ejercida sobre los lados de la laringe ó á consecuencia de ejercicios inmoderados de fonación. Á menudo se produce en la garganta una sensación de sequedad ó de picor que provoca tos y esfuerzos de expuición y de deglución. Tales fenómenos son engendrados ó aumentados por los esfuerzos, la emisión de la voz, el canto, las emociones, el fumar, etc., etc.

Los esputos son pequeños, moderadamente abundantes, mucosos claros, blanquecinos, grises ó amarillos. La tos es ronca, grave y á veces aguda ó quintosa. La voz presenta una ronquera más ó menos acentuada; más pronunciada por la mañana, suele desaparecer en absoluto en ciertos momentos para aumentar por los esfuerzos y las emociones. La emisión de la voz es sensible, fatigosa y acompañada á menudo de ganas ó deseos de toser. El enfermo pierde al principio las notas elevadas, después su voz va haciéndose más y más falsa, y puede llegar, por último, á quedarse completamente afona.

La auscultación de la laringe permite percibir un ruido rudo, sonoro ó sibilante.

El examen laringoscópico revela la existencia de una inyección general ó localizada, preferentemente á las cuerdas vocales y á la región interaritoneidea. El color de la inyección es generalmente lívido, violáceo ó moreno, distinguiéndose á veces en su conjunto varicosidades venosas. Al mismo tiempo aparece la mucosa edematosa y deslustrada; muchas veces existen mucosidades adheridas á su superficie.

Los movimientos de las cuerdas vocales están á menudo alterados, lo cual depende, no de parálisis, como se ha querido afirmar, sino del infarto de la mucosa y de cierto grado de infiltración, así como en los casos antiguos por la degeneración del tejido de los músculos.

Asimismo permite el laringoscopio reconocer las granulaciones (laringitis granulosa) y excrecencias desiguales, nodulosas ó papiliformes (corditis tuberosa ó tracomatosa, papilomas), situadas de un modo preferente sobre las cuerdas vocales, sobre los cartilagos aritenoides y en la porción posterior del órgano vocal.

La laringitis crónica suele complicarse de faringitis, de coriza y de tráqueo bronquitis.

Puede prolongarse indefinidamente, ofreciendo por momentos, bajo la influencia de causas que aumentan la irritación, ataques agudos caracterizados por la agravación de los síntomas, y en particular por las alteraciones vocales.

Jamás determina la muerte, mas puede determinar la formación de ulceraciones y de tumores, pudiendo dar lugar asimismo á la invasión del proceso morbozo á partes más profundas y originar la producción de una laringitis parenquimatosa ó de una pericondritis laríngea.

DIAGNÓSTICO.—La faringitis crónica se acompaña de una sensación de malestar en la faringe, provocando movimientos de deglución que faltan en la laringitis. Puede determinar una alteración de la voz; pero en tal caso será ésta gutural ó nasal, pero nunca ronca como en la laringitis.

En fin, la inspección de la garganta y el examen laringoscópico aclararán el diagnóstico. El último hará asimismo distinguir la laringitis de los tumores laríngeos y establecerá el grado á que han llegado las lesiones.

En capítulos sucesivos se verá la manera cómo se distingue la laringitis catarral de las laringitis ulcerosa y parenquimatosa.

Después de haber establecido la existencia de la laringitis crónica, hay que determinar todavía su origen, su razón de ser, cuya comprobación se impone como necesaria para instituir un tratamiento racional. Conviene, sobre todo, si ella no reconoce per punto de partida la

diátesis úrica ó la sífilis, la escrófula, el alcoholismo, el nicotinismo, ó bien determinadas circunstancias habituales ó profesionales, puesto que todo esto podría ejercer influencia sobre los consejos que hayan de darse al enfermo.

PRONÓSTICO. — La laringitis crónica simple no compromete la vida; pero en cambio suele resistir á todos los medios terapéuticos, recidiando fácilmente y condenando en muchos casos al paciente á hacer el sacrificio de su profesión. Es tanto más grave cuanto más antigua es y más profundas son las alteraciones que haya determinado.

En los individuos predispuestos puede constituir asimismo el punto de partida de la tuberculosis de la laringe.

TRATAMIENTO. — La tenacidad y larga duración de esta enfermedad, así como sus recidivas, han conducido naturalmente á oponerle numerosos medios terapéuticos.

Mencionaré en primer término los que nos proporciona la higiene. Al efecto, hay que consignar como primeros el reposo del órgano y la separación de todas las causas de irritación del mismo. Hay que aconsejar á los enfermos el hablar lo menos posible y el no elevar la voz, así como se les prohibirá el gritar, declamar, cantar, y en una palabra, todo esfuerzo de fonación.

Deben igualmente evitar el respirar un aire cargado de polvo ó de gases irritantes, y de fumar, así como no deberán exponerse á los enfriamientos, corrientes de aire y suspensión de la transpiración.

Un régimen suave, no excitante, constituido principalmente por la leche, huevos, alimentos vegetales y carnes blancas determinan á menudo una mejoría notable. El tabaco y las bebidas alcohólicas deberán proibirse en absoluto y también será bueno prohibirles la cerveza y el vino. Sin embargo, en ciertos casos un régimen tónico y ligeramente excitante tendrá su indicación, sobre todo si se trata de sujetos delicados, débiles ó viejos. El consejo de hacer pasar el invierno á estos enfermos en una localidad meridional, de temperatura igual y suave, dará también buenos resultados.

Los medios terapéuticos propiamente dichos son los internos, los revulsivos cutáneos, las inhalaciones, las aplicaciones tópicas y los medios balnearios é hidroterápicos. No hay que perder de vista que frecuentemente la laringitis está asociada á la rinitis, á la faringitis y á la bronquitis, y muchas veces sostenida por éstas; en su consecuencia, todo esfuerzo terapéutico que no tienda á combatir unas y otras será estéril.

Como medios internos se han prescrito los purgantes, repetidos de vez en cuando, por resultar incontestable la utilidad de mantener libre el vientre. Se han aconsejado las bebidas en caliente y ligeramente aromáticas, los calómelanos, el ioduro de potasio, el cloruro amónico, el bicarbonato de sosa, la cicuta, el azufre, los opiáceos y las solanáceas virosas; las pildoras de Plummer, compuestas de calómelanos y de azufre dorado de antimonio, han pasado durante bastante tiempo por un específico, adicionándolas algunas veces la belladona ó el beleño.

También los revulsivos cutáneos han gozado de gran fama. Hoy, sin embargo, se usan menos á pesar de los excelentes resultados que dan. En primer término recomendamos, entre ellos, la tintura de iodo y la pomada de ioduro potásico iodurada (iodo 0,10 gramos, ioduro potásico 4, manteca 30), los cuales obran al mismo tiempo como resolutivos. Vienen después las fricciones de aceite de crotontiglio á la región del cuello, las fricciones y las aplicaciones de esencia de trementina sola ó asociada al aceite de crotón, y los vejigatorios á la misma región ó á la parte superior del esternón.

Se ha recomendado asimismo la pomada estibiada, los sedales y los puntos de fuego á la región del cuello; pero estos medios dejan cicatrices desagradables, y su eficacia está lejos de ser radical.

Las inhalaciones han sido practicadas con sustancias pulverulentas ó gaseosas ó con líquidos pulverizados.

Han sido empleadas las inhalaciones de vapor de brea, de esencia de trementina, de resina, de iodo, de cloruro ó de carbonato amónico, y las fumigaciones de belladona, de beleño ó de datura. Estos medios tienen escasa acción.

Para introducir las sustancias pulverulentas, Trousseau empleaba un cañón de pluma de ave ó un tubo de cristal de 20 á 25 centímetros de longitud por algunos milímetros de diámetro. Se introduce por uno de los extremos del tubo unos 20 centigramos de polvo y se le acerca á la boca del enfermo, lo más separado que sea posible, y se sopla por el tubo, ó también se le hace al enfermo ejecutar una fuerte inspiración.

Es preferible hacer uso de un tubo ligeramente curvado llevándolo directamente sobre el orificio de la laringe mediante el laringoscopio. Se ha provisto el orificio externo del tubo de un pequeño balón de caucho destinado á lanzar el polvo á la laringe; pero esta disposición no presenta ninguna ventaja.

Empléanse para estas inhalaciones sustancias modificadoras ó as-tringentes, reducidas á polvo tenue y unidas á azúcar ó talco pulverizados, como, por ejemplo, el nitrato de plata (5 á 10 centigramos por

8 gramos de azúcar ó de talco), el tanino á la misma dosis, el alum, el óxido de zinc ó el azufre sublimado (2 á 4 gramos por 8).

Á estos polvos, que siempre producen una irritación de la laringe y accesos de tos, se prefieren generalmente hoy día las pulverizaciones, que, sobre no ofrecer los mismos inconvenientes, tienen más fácil aplicación. Se las practica mediante uno cualquiera de los numerosos pulverizadores ó inhaladores que el comercio nos ofrece. Al efecto, empléanse de este modo las soluciones acuosas de las siguientes sustancias:

I. — ASTRINGENTES.

Alum.	1 á 3	por 100.
Tanino.	1 á 3	—
Acetato aluminico.	0,30 á 1	—
Ácido acético.	2	—
Sulfato de zinc.	0,10 á 0,50	—
Cloruro de zinc.	0,30 á 1,50	—
Solución de percloruro de hierro.	0,03 á 2,5	—

II — RESOLUTIVOS.

Cloruro de sodio.	0,20 á 3	por 100.
— de amonio.	0,20 á 3	—
Bicarbonato de sosa.	0,20 á 3	—
Ioduro de potasio.	0,20 á 3	—
Carbonato de sosa.	0,20 á 2	—
— de potasa.	0,20 á 2	—
Clorato de potasa.	0,20 á 2	—

III. — CALMANTES.

Bromuro de potasio.	0,20 á 3	por 100.
Clorhidrato de morfina.	0,05 á 0,10	—
— de cocaína.	0,05 á 0,10	—
Infusión de belladona, beleño y de datura.		

IV. — MODIFICADORES.

Nitrato de plata.	0,20 á 1	por 100.
---------------------------	----------	----------

Cuando se emplea este último hay que hacer pasar siempre el líquido pulverizado á través de un largo tubo de cristal introducido en la boca y á través de un diafragma de papel que proteja la cara, con el objeto de impedir la proyección sobre ésta de gotitas de medicamento, las cuales determinarían la formación de manchas negras sobre la piel.

De estos medios, los resolutivos, y principalmente los carbonatos alcalinos, el cloruro amónico y el ioduro potásico, son los más generalmente empleados.

Los astringentes están indicados en las secreciones mucosas abundantes y en los infartos y edemas considerables de los tejidos, sobre todo en los sujetos linfáticos ó anémicos.

Los calmantes tienen su indicación preferente en los sujetos nerviosos é irritables, ó en los casos en que los enfermos se quejan de sensaciones de malestar ó de picor local, ó de tos frecuente ó intensa. La mayoría de las veces se les asocia á los astringentes ó á los resolutivos para que sean mejor tolerados.

El nitrato de plata se empleará de preferencia en los casos rebeldes que los demás medios no hayan podido modificar.

Este último agente es muy eficaz y muy útil; aumenta la vitalidad de los tejidos afectos y ataca la disposición morbosa. Generalmente se le usa en una ú otra forma en aplicaciones directas. También puede emplearse haciendo uso de un catéter, cuya terminación sea de plata, doblado ó incurvado hacia la punta, ó asimismo el mandrín de una bujía uretral; se funde el nitrato de plata, se toma con el catéter, y al retirarlo, mediante el enfriamiento, se fija sobre su superficie una ligera capa de nitrato de plata solidificada. De este modo se obtiene un porta-cáusticos que mediante el laringoscopio permite llevar el medicamento sobre las partes enfermas. No se debe repetir esta operación sino cada ocho ó diez días.

Iguálmente puede usarse un pequeño pincel ó una pequeña esponja fija al extremo de un estilete ó ballena recubierta cerca de su extremidad. Así se sumerge en una solución acuosa de nitrato de plata que contenga de 2 á 20 por 100 de sal, y se la lleva sobre el orificio superior de la laringe. Cuando al mismo tiempo está enferma la laringe, será conveniente tocarla con esta misma solución. Estas aplicaciones deben repetirse cada cinco ó seis días.

De igual manera puede aplicarse una solución de tanino ó de percloruro de hierro, ó bien la tintura de iodo, la glicerina iodada ó el ácido láctico.

Todos estos medios tópicos no son siempre de segura utilidad, pero la cauterización por nitrato de plata y las pulverizaciones astringentes y resolutivas dan con suma frecuencia buenos resultados. Mas los especialistas, absorbidos por tendencias exclusivistas, han exagerado su importancia y olvidado los demás medios, sobre todo los revulsivos cutáneos y los modificadores internos. Demasiado á menudo pierden de vista que la inflamación crónica se halla sostenida y perpetuada

por las disposiciones constitucionales del sujeto, que es, ante todo, lo que hay que modificar.

Es atacando á ellas, á la vez que corrigiendo el estado local, como obran las aguas minerales. Tienen éstas la inmensa ventaja de colocar al enfermo fuera del círculo en el que se mueve habitualmente, fuera de las circunstancias que impiden su curación, y de arrancarle de sus hábitos y ocupaciones, obligándole á cuidarse y á seguir un régimen conveniente. Ofrecen al práctico recursos tan importantes, que debe conocer ó saber utilizar en las ocasiones.

Un gran número de aguas minerales se han empleado en la laringitis crónica.

Entre ellas mencionaré, en primer término, las aguas alcalinas ligeras como las de Ems, Neuenahr, Obersalzbrunn y de Mont-Dore, conviniendo principalmente á los individuos delicados, nerviosos, irritables, á los dispuestos á la bronquitis y aun á la tisis, y, finalmente, á los reumáticos. Las aguas de Mont-Dore gozan en estos casos de una reputación bien merecida; muchas veces han curado laringitis con infarto muy acentuado de la mucosa, nudosidades glandulares ó vegetaciones hipertróficas.

Las aguas alcalinas fuertes como las de Vichy y Vals son convenientes en los casos de diátesis úrica bien caracterizada. Podrá aconsejarse en los mismos casos las aguas sulfatadas y bicarbonatadas sódicas de Carlsbad, de Marienbad y Taraps-Schuls, indicadas preferentemente en los individuos pletóricos y obesos.

Las aguas clorurado-sódicas de Kreuznach, de Soden, de Wiesbaden, de Reichenhall, de Ischl, de Salins, de Mondorf en Luxemburgo, pueden convenir en los individuos jóvenes y en los linfáticos y escrofulosos.

Sin embargo, las aguas minerales que siempre han sido más frecuentemente recomendadas, y empleadas con mejores resultados, son las aguas sulfurosas. Su uso suele determinar una excitación general del organismo, que puede llegar hasta la producción de un movimiento febril. La circulación se activa y modifica profundamente; la piel funciona de una manera más enérgica, inyectándose y aumentando la transpiración; las mucosas segregan con más profusión, y en ocasiones se avivan ó producen las hemorroides. La circulación y la nutrición se modifican en gran escala, y al cabo de algún tiempo determina esta acción un movimiento de resolución en las mucosas de la laringe y la faringe. Resulta de aquí que las aguas sulfurosas no están indicadas en los sujetos jóvenes, nerviosos, irritables, en los que se determinan fácilmente movimientos febriles, en los neurópatas, ni en los predis-

puestos á hemorragias nasales y bronquiales, individuos en los que convienen, por el contrario, de una manera maravillosa las aguas de Mont - Dore.

Entre estas aguas minerales debemos citar, por haber sancionado sus buenos efectos la práctica, las de Caunterets, de Eaux-Bonnes, de Aix en Saboya, de Allevard, de Challes, de Enghien junto á París, de Schinznach, en Suiza, de Bade, cerca de Viena, de Weillbach (Nassau); y por último, las aguas sulfurosas y cloruradas sódicas de Aix-la-Chapelle (1).

Estas aguas minerales se emplean principalmente en bebida, en pulverización y en inhalaciones. Obran localmente, no sólo sobre la laringe, sino también sobre la faringe, lo cual es sumamente ventajoso, toda vez que las alteraciones de la última mantienen con suma frecuencia las de la laringe é impiden su curación.

El tratamiento hidromineral no siempre ha sido apreciado en su justo valor, y sobre todo, en nuestra época se le ha postergado demasiado para dar la preeminencia á las medicaciones tópicas, y en particular á las maniobras operatorias. La causa de ello estriba, por una parte, en la especialización de las enfermedades de la laringe, tendiendo siempre el especialista á aislar el órgano, haciendo abstracción del todo, tratándolo por medios estrictamente locales; y por la otra, por la exagerada influencia ejercida, aun en la misma Francia, por la Medicina alemana. Ahora bien, hay que tener en cuenta que las aguas minerales más eficaces en la laringitis crónica, las que su reputación es incontestable, son las aguas francesas de Mont - Dore, de Caunterets, de Eaux-Bonnes, de Allevard y de Enghien.

También los medios hidroterápicos pueden aplicarse muchas veces con buen resultado. Al efecto mencionaré las aplicaciones sobre la garganta de compresas mojadas en agua fría, las cuales se colocan por la tarde dejándolas toda la noche, las envolturas de paños mojados y las duchas frías.

En casos pertinaces se han obtenido asimismo éxitos mediante el empleo del aire comprimido.

En las laringitis catarrales acompañadas de granulaciones glandulares ó hipertróficas, ó de infarto muy pronunciado, se ha recomendado la abrasión mediante las tijeras ó las pinzas cortantes, y el raspado con la cucharilla cortante, maniobras que deben ser seguidas de apli-

(1) En España las aguas sulfurosas que para las enfermedades de la garganta gozan de más justo crédito son las de Betelu (Navarra), Ormaiztegui (Guipúzcoa), Zuazo (Álava), La Puda de Monserrat en Cataluña, etc. — (N. del T.)

cación de soluciones fuertes de ioduro potásico iodurado, de fenol sulfurricinado ó de naftol sulfurricinado.

Debo advertir ahora que jamás se muere de una laringitis catarral crónica por pertinaz é incómoda que sea; pero yo he visto producirse, á consecuencia de maniobras operatorias, laringitis ulcerosas ó parenquimatosas y pericondritis laringeas, que han determinado fácilmente la muerte del paciente. En su consecuencia, tales procedimientos no deben recomendarse nunca.

Una vez curado el enfermo de su laringitis catarral crónica, queda largo tiempo expuesto á las recidivas. Para impedir éstas es conveniente seguir una dietética apropiada, evitando las transgresiones del régimen, la alimentación excitante, las bebidas alcohólicas y el tabaco. Se aconsejará al enfermo use la franela interiormente sobre la piel, y las lociones diarias por lo menos de agua fría sobre el cuello y el tronco. Igualmente serán útiles las duchas frías seguidas de franca reacción, y durante la época de calor los baños de natación, los baños de río y los de mar.

Al mismo tiempo deberán evitar el exponerse á las causas más habituales de la enfermedad, como son: la fonación exagerada, los esfuerzos de vocalización, los gritos, los largos discursos, la inhalación de sustancias irritantes, las corrientes de aire y la supresión rápida de la transpiración.

III

Laringitis parenquimatosa aguda.

Esta enfermedad ha sido designada también con los nombres de laringitis hegmonosa ó edematosa, de edema inflamatorio de la laringe ó de la glotis, de laringitis submucosa ó erisipelatosa y de absceso de la laringe. Se ha confundido con el verdadero edema de la glotis, que es una hidropesía y no una inflamación.

LESIONES ANATÓMICAS. — Hallase caracterizada por un infarto muy voluminoso que ocupa, no sólo la mucosa, sino también el tejido celular submucoso hasta atacar la capa muscular.

Estos tejidos están enrojecidos, ofreciendo á menudo arborizaciones vasculares, translúcidas, produciéndose en ellos un ligero temblor cuando se les imprime una sacudida. Al corte se deprimen dejando escapar una serosidad enrojecida que contiene algunos leucocitos; otras veces lo que aparece es un exudado gelatiniforme; en ocasiones una infiltración purulenta y, por fin, otras, pus reunido en colección y formando un absceso.

Semejante lesión puede ocupar todo el órgano ó limitarse á una de sus partes, como la epiglotis, una cuerda vocal, uno de los repliegues ariteno-epiglóticos ó la región interaritenoidea. Sólo se localiza preferentemente en caso de formación de absceso.

Los demás órganos presentan, por regla general, las lesiones de la asfixia.

CAUSAS. — Se observa esta enfermedad con más frecuencia entre los quince y los cincuenta y cinco años, por más que se la ve algunas veces también en la infancia.

Es más común en los hombres que en las mujeres.

Puede ser debida á un traumatismo, á un golpe sobre la región laríngea ó, más á menudo, á la acción de un cuerpo extraño que irrite ó lesione el órgano, tal como una espina de pescado ó un alfiler ó aguja implantados en un punto cualquiera de la laringe.

También puede ser determinada por la inhalación de vapores muy irritantes y, sobre todo, de vapores de agua hirviendo, ó por la deglución de líquidos calientes en exceso.

La acción de esta causa ha sido señalada de un modo preferente en Inglaterra, por consecuencia de la costumbre que en tal país existe de tomar el té casi hirviendo.

La ingestión de líquidos cáusticos la puede ocasionar asimismo.

Es posible también, como resultado de la extensión de otras inflamaciones, bien sea de la laringe misma como la laringitis catarral ó ulcerosa, y la pericondritis, ora de las partes vecinas como la faringitis, la estomatitis, la glositis, el flemón de la región del cuello, la parotiditis y la erisipela de la cara.

Puede producirse en el curso de ciertas enfermedades graves, como el sarampión, la escarlatina, viruela, coqueluche ó tos ferina, pihemia y fiebre tifoidea, ó en la convalecencia de estas mismas enfermedades. La tuberculosis y la sífilis pueden también constituir el punto de partida.

En fin, puede surgir espontáneamente bajo la influencia de un enfriamiento ó de violentos esfuerzos de vocalización.

SÍNTOMAS. — Al principio se queja el enfermo de un dolor más ó menos vivo en la garganta, que unas veces es sordo, otras reviste una gran intensidad, y otras se limita á un solo lado. Siente en la garganta como un cuerpo extraño y la deglución se hace difícil y dolorosa. La respiración se altera igualmente; al principio presenta el carácter de la dispnea inspiratoria, pues que actuando la presión del aire exterior sobre los repliegues ariepiglóticos hinchados hacia la cavidad laríngea, hace la inspiración ruda, sibilante ó estertorosa, al paso que la espiración resulta relativamente fácil. Sin embargo, esta última no tarda en afectarse á sí misma por consecuencia de la extensión y del aumento de la inflamación. En tales condiciones, el paciente mantiene la boca abierta y dilatadas las ventanas de la nariz para introducir mayor cantidad de aire; por momentos la dispnea se hace extrema, y esta exacerbación se produce ó presenta bajo la forma de paroxismos que suelen durar desde algunos minutos hasta un cuarto de hora.

Durante este tiempo, el enfermo se incorpora rápidamente presa de la más viva ansiedad, y debido á los violentos esfuerzos respiratorios pónense la cara, las manos y los pies cianósicos y fríos y el pulso pequeño y frecuente. Estos paroxismos, más violentos por la noche, hallanse separados por remisiones más ó menos prolongadas. Tienen cierta semejanza con los del crup. Obsérvase también cierta constricción en la base y á los lados del pecho y en los músculos durante la inspiración.

La tos es poco frecuente, á menudo poco marcada, corta, dolorosa, apagada y en ocasiones quintosa. Los esputos son pequeños, mucosos, purulentos ó estriados de sangre; la voz es ruda, ronca y suele terminar por apagarse.

Si envolviendo la lengua con un pañuelo, se la tira cuanto posible sea fuera de la boca manteniéndola cogida entre el pulgar y el índice de la mano izquierda, se percibirá casi siempre la epiglotis bajo la forma de un tumor rojo redondeado. Se la verá siempre, si al mismo tiempo se deprime la base de la lengua mediante un depresor y se le imprime á la laringe movimientos de elevación con los dos últimos dedos de la mano izquierda apoyados contra ella. Si tirando de la lengua fuera de la boca con la mano izquierda se introduce además el índice de la mano derecha á lo largo de la lengua, se advertirá la epiglotis bajo la forma de un cuerpo voluminoso y resistente; y si se va más lejos todavía se tactarán los repliegues ariepiglóticos formando dos rodetes convexos y salientes, ó uno solo cuando la inflamación se ha limitado á uno de los lados de la laringe.

El examen laringoscópico, en ocasiones muy difícil y muy sencillo

para el enfermo á causa del estado asfíxico y de la ansiedad, permite reconocer asimismo el infarto y enrojecimiento de la epiglotis y de los repliegues ariepiglóticos, ocultando las partes profundas, ó bien la tumefacción local en los casos de inflamación circunscrita. Cuando un absceso se forma, se ve á veces sobrevenir un tumor limitado y resistente.

En los casos raros, en los que la inflamación no invade más que las cuerdas vocales y las partes situadas por debajo, la palpación no indica nada y el examen laringoscópico demuestra el infarto enorme de estas partes.

La laringitis parenquimatosa aguda comienza casi siempre por escalofríos, y se acompaña de un movimiento febril variable en intensidad, enmascarándose algún tanto en los casos intensos por los fenómenos asfíxicos. El pulso es pequeño, depresible y frecuente. El apetito nulo, y habitualmente hay estreñimiento. Las orinas son raras y oscuras.

En algunas horas es capaz de alcanzar su más alto grado de intensidad, determinando la asfixia del enfermo; sin embargo, por regla general, esto no sucede sino al cabo de algunos días. Su duración puede no ser más que de algunas horas en los casos más graves, si bien habitualmente suele variar desde dos ó tres días á tres ó cuatro semanas.

Con mucha frecuencia determina la muerte por asfixia, por coma ó por agotamiento. Puede pasar al estado crónico. Cuando ha de curarse, disminuye gradualmente la dispnea, así como el infarto que la produce, y termina por desaparecer todos los síntomas molestos.

El paciente suele, en determinados casos, expectorar cierta cantidad de pus después de haber experimentado un notable alivio: es que se ha abierto un absceso. Y puede ocurrir en tal caso que esta abertura del absceso mate al enfermo por penetrar el pus en la laringe y sofocarle.

El pronóstico se presenta gravísimo, sobre todo cuando el curso de la afección es muy rápido, ó cuando recae en sujetos delicados ó debilitados por enfermedades anteriores.

DIAGNÓSTICO. — Confúndese generalmente esta inflamación con el edema de la glotis, de cuya última enfermedad se reconocen dos variedades que se designan con los nombres de edema inflamatorio y edema seroso. Considero esta confusión como sensible porque constituyen dos estados patológicos bien distintos por sus lesiones, sus causas, su pronóstico y su tratamiento. Hay entre ellas tanta diferencia como

entre la pulmonía y el edema del pulmón, la tisis y el hidrotórax, la peritonitis y la ascitis.

El edema propiamente dicho no sobreviene nunca más que bajo la influencia de la hidremia, sobre todo en el curso de la enfermedad de Bright, ó bajo la de las alteraciones circulatorias intensas procedentes de la compresión de las venas del cuello ó de la vena cava superior, ó de una afección valvular del corazón llegada á su más alto grado, ó del enfisema pulmonar muy desarrollado.

En el edema propiamente dicho, ó seroso, el infarto es más blando, es bilateral, y ocupa siempre los dos repliegues ariepiglóticos; es además pálido, blanquecino, y no rojo como en la inflamación. Jamás se acompaña de dolor ni de fiebre ni de supuración.

La laringitis parenquimatosa no puede confundirse con la laringitis catarral más que al principio, cuando todavía no hay más que dolor y rónquera; desde el momento que sobreviene la dispnea progresiva, el diagnóstico se hace con seguridad. La laringitis catarral sólo produce dispnea intensa en los niños pequeños, bajo la forma de accesos de falso crup, presentándose súbitamente durante la noche y cesando al cabo de algún tiempo.

La palpación y el examen laringoscópico nos da en ambas enfermedades resultados completamente diferentes.

También el crup se observa generalmente en los niños; sus accesos dispneicos son más constantes, más prolongados y más frecuentes; la tos es habitual, frecuente y fatigosa; el enfermo expectora falsas membranas, y cuando el examen laringoscópico es posible, puede hacer oomprobar su presencia.

Los fenómenos de sofocación debidos á un absceso retrofaringeo, ó á un flemón voluminoso de la amígdala, se reconoceran fácilmente por la inspección de la garganta.

Los accidentes producidos por cuerpos extraños introducidos en la laringe, se presentan de repente, en pleno estado de salud. Los conmemorativos, la palpación y el examen laringoscópico completarán el diagnóstico.

Los tumores dan lugar á una dispnea lentamente progresiva, precedida de tos y de enronquecimiento de la voz. De una manera excepcional pueden producir una dispnea súbita, como la de los cuerpos extraños, si se hallan pediculados y se desplazan con facilidad.

No suelen acompañarse de movimiento febril alguno, y el laringoscopio los hará reconocer fácilmente casi siempre.

TRATAMIENTO. — Las aplicaciones de sanguijuelas ampliamente

hechas, producen á menudo un alivio rápido. En los individuos vigorosos y fuertes puede practicarse también con éxito una sangría general. Vienen después las fricciones mercuriales y las cataplasmas emolientes á la región gutural, preferibles á las aplicaciones de hielo, preconizadas algunas veces. Por el contrario, es muy útil hacer chupar continuamente trozos de hielo al enfermo para establecer una corriente de agua helada sobre el órgano enfermo. Asimismo puede emplearse la revulsión cutánea, ordenando pediluvios sinapizados, sinapismos ó vejigatorios; estos últimos se imponen si el sujeto es demasiado débil para soportar las emisiones sanguíneas. Por otra parte, hay que aplicarlos sobre la región superior del esternón ó en la nuca, á fin de dejar libre la región de la garganta en previsión de necesidad de practicar la traqueotomía.

Al enfermo se deberá poner á dieta. Al interior se administrará el tártaro estibiado á dosis vomitivas, ó bien los calomelanos ó un purgante drástico.

Se ha preconizado sin más ni más la aplicación de una solución de nitrato de plata sobre las partes enfermas; pero hay que tener presente que todos los tópicos son inútiles ó perjudiciales. A lo sumo podría recurrirse á algunas pulverizaciones calmantes con la morfina, la cocaína ó el bromuro de potasio, con objeto de disminuir la ansiedad del enfermo.

Cuando la opresión resulta muy intensa y los repliegues ariepiglóticos están sumamente infartados, se les hará escarificaciones, bien mediante un bisturí encorvado y envuelto hasta cerca de la punta con un trozo de emplasto aglutinante, ó bien utilizando un instrumento especial. Si se comprueba la existencia de un absceso, se le abrirá interiormente por el mismo procedimiento.

En los casos en los cuales los medios precedentemente expuestos no bastan á detener la marcha de los accidentes, y, por lo tanto, la sofocación amenaza la vida del enfermo, hay que recurrir sin demora á practicar la traqueotomía. Por regla general produce buen éxito, por no presentar la enfermedad las condiciones especiales que, como en el crup, se lo impiden.

IV

Laringitis parenquimatosa crónica.

LESIONES ANATÓMICAS. — La inflamación crónica no se limita á la mucosa, da lugar á proliferaciones conectivas abundantes que producen el aumento de volumen y de consistencia de los tejidos.

La mucosa y el tejido submucoso forman una masa homogénea, dura, fibrosa, que engloba los músculos y muchas veces hasta el pericondrio. Los primeros están pálidos y atrofiados; los cartílagos están alterados, frágiles é infiltrados de sales terrosas.

Se ha denominado á esta lesión laringitis hipertrófica. Puede ocupar el órgano en su totalidad, pero más frecuentemente se limita á las cuerdas vocales y á las partes situadas inmediatamente por debajo, de donde los nombres de condritis vocal hipertrófica inferior y de laringitis subcordal hipertrófica crónica que se han dado á estas variadas localizaciones.

Tal proliferación conectiva determina una laringo-estenosis más ó menos considerable; tanto, que el estrechamiento puede alcanzar un grado que permita apenas el paso de una pluma de escribir.

CAUSAS. — Esta enfermedad, por fortuna poco común, puede suceder á la precedentemente estudiada por continuación lenta del proceso inflamatorio.

También puede ser la consecuencia de una laringitis catarral prolongada y á veces de medios terapéuticos intempestivos, sobre todo de cauterizaciones exageradas ó de maniobras operatorias. La laringitis ulcerosa puede igualmente darla lugar.

En ocasiones se la ve sobrevenir á consecuencia de la fiebre tifoidea y preferentemente de la escrófula, de la tuberculosis y de la sífilis.

SÍNTOMAS. — Esta enfermedad no se acompaña de ningún dolor, á no ser, á veces, de un dolor sordo ó, mejor, de una molestia en la garganta. La tos puede faltar por completo; cuando existe es ronca ó apagada. La voz presenta los mismos caracteres; se halla tanto más alterada cuanto más afectadas están las cuerdas vocales.

Sin embargo, el fenómeno capital de esta enfermedad lo constituye una dispnea que va aumentando gradualmente hasta poder llegar á la ortopnea más intensa. Semejante dispnea es más pronunciada durante la noche. Presenta su grado más elevado cuando la hipertrofia afecta la región subglótica, de forma que venga á producir una especie de rodete circular ó de diafragma que obstruye la luz del conducto. Cuando esta dispnea alcanza su máximum de intensidad, determina la asfixia y la muerte.

El examen laringoscópico permite comprobar, de una manera perfecta, las modificaciones sufridas por la cavidad laríngea, y establece por consecuencia el diagnóstico. Existen casos en los que es difícil distinguir la laringitis parenquimatosa crónica de un cáncer difuso en su primer período, con infiltración de los elementos cancerosos en los tejidos normales. En tal caso, la marcha del mal, su duración, el estado general del organismo y las lesiones análogas que se aprecian en otros órganos, decidirán la cuestión.

El pronóstico de esta afección es siempre muy grave. Es muy rebelde á la terapéutica y amenaza siempre la vida del enfermo.

TRATAMIENTO. — La laringitis hipertrófica tiene como indicación, ante todo, el uso de los resolutivos, como los calomelanos, el ioduro de potasio, el cloruro amónico y el bicarbonato de sosa. En los escrofulosos debe emplearse también el aceite de hígado de bacalao.

Será conveniente un régimen suave, evitando los excitantes, las bebidas alcohólicas y el tabaco.

Localmente se han recomendado las pulverizaciones resolutivas, de las cuales he hablado al estudiar la laringitis catarral crónica.

Las aguas minerales han conseguido algunas veces hacer retroceder el mal. Las aguas alcalinas de Ems y de Mont-Dore, las aguas cloruradas sódicas y las sulfurosas, son convenientes en ésta como en la laringitis catarral.

Si á pesar de todos estos medios aumenta e la estenosis, se ha aconsejado la cauterización de las partes enfermas, las escarificaciones y la dilatación forzada de la laringe mediante sondas á propósito.

En fin, si pelagra la vida, se practicará la traqueotomía, pues constantemente se ven enfermos de esta clase vivir meses, y aun años, con una cánula traqueal.

Después de la operación puede igualmente intentarse el restablecer el paso normal del aire, dilatando progresivamente el órgano mediante las sondas especiales.

V

Laringitis ulcerosa.

La inflamación de la laringe puede dar origen á soluciones de continuidad ó ulceraciones. Sin embargo, éstas jamás pueden producirse fuera de la influencia de condiciones diatésicas ó infecciosas. Tales ulceraciones pueden ser redondas, alargadas, irregulares y serpiginosas, y son variables en extensión y profundidad. Preferentemente es en la región de las cuerdas vocales y en la región interaritenóidea donde se las encuentra.

CAUSAS. — Las ulceraciones pueden ser la consecuencia de una laringitis catarral raras veces. Se las encuentra más á menudo á consecuencia de la viruela, de la fiebre tifoidea y de la escrófula; pueden ser cancerosas ó epiteliomatosas; pero, sin embargo, las más frecuentes son las debidas á la sífilis y á la tuberculosis.

A causa de su importancia, describiré aparte las dependientes de estas dos últimas causas. Las de la fiebre tifoidea se producen de ordinario sobre los bordes de la epiglotis y en la parte posterior de la laringe, y en ellas muchas veces se comprueba la presencia del bacilo de Eberth.

Se ha descrito con el nombre de lupus de la laringe una afección de este órgano caracterizada por ulceraciones serpiginosas formadas preferentemente en la cara posterior de la epiglotis, consecutivamente á nódulos inflamatorios que han sido comparados á los del lupus. Esta afección es rara; se la encuentra algunas veces coincidiendo con el lupus de la cara. Sólo existe en los individuos escrofulosos.

SÍNTOMAS. — Los enfermos advierten en la región de la laringe dolores vivos muchas veces, que aumentan por la presión sobre los lados del órgano, ó de un solo lado si la lesión es unilateral. Véanse atormentados por una tos ronca, á menudo apagada y hasta desaparece por completo, acompañada de esputos puriformes que en ocasiones están mezclados de sangre.

También la respiración puede alterarse, en cuyo caso se aprecia

por la auscultación de la laringe, ronquido y hasta verdaderos estertores. El examen laringoscópico permite reconocer ulceraciones, que no siempre se las distingue al primer golpe de vista, porque aparecen ocultas por capas mucosas ó purulentas. Como se comprende, conviene hacer esta operación de una manera minuciosa, porque es en la que principalmente debe apoyarse el diagnóstico. Hay además que determinar las causas, la constitución del individuo, la naturaleza y extensión de la ulceración y su duración. circunstancias todas que modifican su pronóstico y su terapéutica.

TRATAMIENTO. — Dejaré aparte las úlceras procedentes de afecciones cancerosas, tuberculosas ó sifilíticas, para ocuparme tan sólo de la laringitis ulcerosa simple.

Las que son resultado de la viruela y de la fiebre tifoidea, suelen curarse espontáneamente. Se prescribirá á los enfermos de esta clase inhalaciones de vapores emolientes con breá ó con trementina y gargarismos emolientes.

En la laringitis ulcerosa crónica se dispondrán, según los casos, las indicaciones de ioduro de potasio ó de hierro, el bicarbonato de sosa, el arsénico, el aceite de hígado de bacalao, el último de los cuales tendrá su preferente indicación en los enfermos escrófulosos. Las aguas minerales clorurado-sódicas, alcalinas ligeras, sulfurosas y arsenicales, producirán muchas veces resultados ventajosos.

Como medios locales contamos, en primer término, con las inhalaciones balsámicas y las diversas especies de pulverizaciones que he indicado al hablar de la laringitis catarral crónica. Sin embargo, con frecuencia son insuficientes estos medios, y entonces hay que recurrir á otros más activos, como son la cauterización con la piedra infernal, mediante la solución acuosa de nitrato de plata, ó con el ácido crómico.

VI

Pericondritis laríngea.

LESIONES ANATÓMICAS. — La inflamación del pericondrio puede no atacar más que á un solo cartilago, ó extenderse á varios. Afecta por orden de frecuencia los aritenoides, el cricoides, el tiroides y la epiglottis, siendo esta última con mucha rareza.

El pericondrio se engrosa y se interpone el exudado entre él y el cartilago, lo despega y se transforma en pus. El mismo cartilago se necrosa poniéndose amarillo rugoso, descamándose en laminillas y en fibrillas para terminar por reblandecerse, adelgazarse, quebrarse y fragmentarse. De este modo se forma un absceso que puede abrirse en la laringe ó en la piel, y hasta en la faringe, cuando es el cartilago cricoides el afectado.

Después de la evacuación del pus y de los fragmentos necrosados del cartilago, la solución de continuidad puede terminar por la formación de un tejido fibroso duro y espeso que deforma el órgano.

CAUSAS. — Casi siempre es consecutiva la pericondritis á otras enfermedades de la laringe, y principalmente á las laringitis de naturaleza tuberculosa ó sifilítica. Puede igualmente sobrevenir á consecuencia de enfermedades infecciosas, sobre todo de la viruela y de la fiebre tifoidea, por la acción de las ulceraciones que se producen en tales casos.

Según Dittrich, puede ser el resultado de la presión del cartilago cricoides incrustado contra la columna vertebral, por consecuencia de un decúbito prolongado, cual ocurre en las fiebres tifoideas graves. En tal caso, comienza por la parte posterior de este cartilago.

Von Ziemssen la ha visto producirse en los viejos consecutivamente á la introducción frecuentemente repetida de la sonda esofágica, obrando por frotamiento y por presión sobre el mismo cartilago,

Raras veces surge en toda su extensión bajo la influencia de causas traumáticas ó del frío. En este último caso se la ha considerado como relacionada con el reumatismo, pudiendo depender entonces de una artritis laríngea. Es más frecuente en la edad adulta y más en los hombres que en las mujeres.

SÍNTOMAS. — Se les ha dividido en tres períodos. El primero está caracterizado por un dolor vivo, circunscrito en un punto limitado, irradiando á menudo hacia el oído, que se aumenta por la presión, por los movimientos impresos al órgano y por los esfuerzos de deglución. Estos últimos son molestos y hasta penosos.

La fonación es dolorosa, preferentemente cuando la enfermedad ocupa los aritenoides ó el tiroides; la voz está ronca y el enfermo se ve atormentado por una tos continua. El examen laringoscópico demuestra una inflamación circunscrita cuyo asiento concuerda con el del dolor.

En el segundo período la ronquera de la voz aumenta hasta termi-

nar en afonía completa; la tos es ruda y simulando un verdadero ladrido, y se produce una dispnea inspiratoria que va creciendo poco á poco hasta terminar por una asfixia, que pone en peligro muchas veces la vida del enfermo y hasta en ocasiones le causa la muerte. Esta dispnea constituye el signo característico de este período. El examen laringoscópico demuestra la laringo-estenosis producida por la inflamación muy considerable de la región enferma y que generalmente es debida á la formación de un absceso subpericóndrico.

En el tercer período, este absceso se abre por lo regular en la cavidad laríngea; el enfermo expulsa una masa de pus en la que muchas veces existen fragmentos de cartilago, y desde este momento se siente aliviado porque la disminución de la tumoración hace desaparecer la dispnea.

Sin embargo, puede el enfermo en este crítico momento verse en peligro de muerte por la penetración en la traquearteria; mas aun en los casos en que este accidente no tiene lugar, sobreviene generalmente la muerte al cabo de un tiempo más ó menos lejano. Puede ésta ser el resultado de la consunción ó extenuación, de la pihemia ó de una pulmonía debida á la penetración de productos infecciosos en el pulmón, acompañada algunas veces de gangrena de este órgano y también por la excesiva estrechez fibrosa consecutiva de la laringe.

En la pericondritis tiroidea puede producirse una inflamación externa sobre la línea media ó sobre uno de los lados, dando á la región laríngea un aspecto anormal y cilíndrico. Este tumor se hace fluctuante y se abre al exterior, á no ser que el pus se corra á lo largo del cuello. Al mismo tiempo puede también ponerse en comunicación con la laringe, dando origen á la formación de una fistula que pone en comunicación directa este órgano con el exterior. Nos aseguraremos de este hecho, bien por la introducción de un estilete ó por la inyección á través del trayecto fistuloso de una pequeña cantidad de un líquido coloreado que teñirá la expectoración del enfermo.

La marcha de estos accidentes puede ser aguda y rápida cuando la pericondritis es primitiva ó sobreviene á consecuencia de la viruela ó de la fiebre tifoidea. En los demás casos es lenta y progresiva, y suele durar muchas semanas y aun muchos meses.

La terminación habitual es la muerte, sobre todo cuando la inflamación ocupa los cartilagos cricoides ó tíroides.

DIAGNÓSTICO. — Un dolor localizado que se aumenta por la presión, los dolores provocados por la fonación y la deglución, la tos frecuente, y la inflamación limitada al sitio del dolor, caracterizan bien la peri-

condritis; sin embargo, no siempre están bien marcados estos signos, dando con ello lugar á la duda ó al desconocimiento durante bastante tiempo de la existencia de un absceso que va á formarse.

La denudación de los cartilagos y su expulsión constituyen signos absolutamente patognomónicos.

PRONÓSTICO. — Es siempre muy grave, sobre todo cuando la lesión ocupa los cartilagos tiroides y cricoídes.

TRATAMIENTO. — Siendo esta enfermedad tan grave, exige una terapéutica enérgica: al principio se harán aplicaciones de sanguijuelas, seguidas de fricciones mercuriales sobre la garganta y de cataplasmas emolientes.

Puede prescribirse un vomitivo y después un purgante si hay estreñimiento, y también un vejigatorio en la parte superior del esternón.

Si la enfermedad se prolonga, se prescribirá el ioduro potásico.

Contra los dolores internos se practicarán inyecciones subcutáneas de morfina á la región del cuello, ó pulverizaciones de morfina ó de cocaína al interior de la laringe.

Hay que abrir lo más pronto posible los abscesos, sean éstos internos ó externos.

La inminencia de la sofocación indicará la traqueotomía.

VII

Laringitis tuberculosa.

LESIONES ANATÓMICAS. — La laringitis tuberculosa se conoce también con los nombres de tuberculosis ó tisis laríngea. Sus lesiones se presentan bajo dos formas que habitualmente se suceden: la forma simple y la forma ulcerosa.

La laringitis tuberculosa simple se halla caracterizada por una inflamación más ó menos pronunciada de la mucosa, acompañada de inyección manifiesta y deslustrada que le da muchas veces un aspecto afelpado ó aterciopelado. Este tejido está infiltrado de leucocitos más ó menos numerosos, y relleno de granulaciones miliares, visibles á

menudo á la simple lente y mejor al microscopio, verdaderos folículos tuberculosos constituidos por células esferoidales y por células gigantes. En ocasiones se observan las granulaciones miliars en la superficie de la mucosa, en donde á veces son muy numerosas; en otras esta superficie se halla erizada de verdaderas vegetaciones más ó menos voluminosas, en las que se encuentran granulaciones miliars.

Toda laringitis existente en los tísicos no es necesaria, y forzosamente una laringitis tuberculosa, pues no es raro encontrar en ellos laringitis catarrales ordinarias. El carácter esencial que las distingue, es la presencia de granulaciones miliars ó folículos tuberculosos.

Caracterízase la forma ulcerosa por ulceraciones muy variadas en su aspecto y extensión. Al principio son pequeñas, redondas, debidas al reblandecimiento de las granulaciones; más adelante se acrecientan, tanto por su confluencia cuanto por la destrucción progresiva de los tejidos periambientes, ganando de este modo en superficie y en profundidad.

Pueden éstas ser superficiales, sinuosas, irregulares, ó redondas y crateriformes, ó lineales y profundas, ó amplias, desiguales, profundas y de bordes cortados á pico y desiguales. A menudo están tapizadas de una capa pultácea amarilla ó gris, ó bien otras veces son rojas y rodeadas de una zona purulenta. En muchos enfermos se las ve con fondo y bordes guarnecidos de vegetaciones más ó menos exuberantes.

Frecuentemente ocupan estas lesiones la región aritenoides y las partes próximas á las cuerdas vocales. Bilaterales por regla general, pueden limitarse, sobre todo al principio, á un solo lado, habiéndose pretendido que éste correspondía casi siempre al pulmón enfermo. Las ulceraciones pueden destruir más ó menos profundamente las cuerdas vocales, ocupar el fondo de los ventrículos de Morgagni y atacar hasta los cartílagos, en cuyo caso se necrosan. He aquí la pericondritis tuberculosa que, generalmente, tiene predilección por los cartílagos aritenoides.

Del mismo modo puede afectarse la epiglotis, y, al efecto, se la ve roja, inflamada é invadida por ulceraciones que ocupan su borde libre y su cara posterior, y que hasta pueden perforarla de uno á otro lado.

Los músculos suelen atrofiarse ó adquirir la degeneración esteatosa. También pueden ser alcanzados por las ulceraciones, sobre todo en sus puntos de inserción, en cuyo caso se ven separados de sus puntos de atadura.

Los cartílagos se ven muchas veces incrustados de sales calcáreas, excepción hecha de la epiglotis, en la que jamás se ha comprobado este fenómeno.

Los ganglios linfáticos del cuello no están exentos de la infección tuberculosa.

Asimismo se ha señalado la neuritis del nervio recurrente.

Los tejidos alterados y las ulceraciones contienen generalmente bacilos tuberculosos, si bien poco abundantes, y por consiguiente, difíciles de comprobar. Los que se encuentran sobre las superficies ulceradas, suelen proceder más bien de los pulmones que de la laringe.

Las úlceras tuberculosas son susceptibles de cicatrizar en parte ó en totalidad, y por consecuencia de curarse, dejando en su lugar deformaciones notables.

Encuéntrense siempre al mismo tiempo lesiones tuberculosas en otras partes del cuerpo y preferentemente en los pulmones y en los ganglios bronquiales y del intestino.

CAUSAS. — La laringitis tuberculosa es rara antes de la pubertad; encuéntrase más frecuentemente entre los veinte y los cuarenta años.

Es muchísimo más frecuente en los hombres que en las mujeres.

Sobreviene muy á menudo en el curso de la tisis pulmonar, hasta el punto que un tercio próximamente de los tísicos padecen de laringitis tuberculosa.

¿Puede ser también primitiva, esto es, producirse en individuos en quienes se hallan los pulmones intactos? Se han referido observaciones en las que parece ser así. Por mi parte jamás la he visto; jamás la he encontrado sin tuberculosis pulmonar concomitante; tan sólo puede existir ésta muy poco marcada y difícil de reconocer, tanto más, cuanto que á veces sus fenómenos parecen detenerse en su marcha, y hasta retroceder cuando se desarrolla la lesión laringea.

Se ha atribuído la producción de la laringitis tuberculosa á la infección determinada por los esputos procedentes de los pulmones, y en muchos casos esta explicación resulta cierta, puesto que la laringe se infecta cuando la lesión pulmonar ha producido ya grandes estragos. Sin embargo, no parece ser aplicable á los casos en que los fenómenos laringeos aparecen desde el principio, ó que ha podido ser desconocida la tuberculosis pulmonar poco caracterizada. Puede admitirse, dicen los que tal sostienen, que se produzca en estos casos una laringitis catarral ordinaria fácilmente transformable en laringitis tuberculosa. Se ve, en efecto, desarrollarse ésta á menudo en individuos que ya anteriormente padecían un catarro habitual de la laringe, ó que lo contraían con facilidad. Se la ve sobrevenir asimismo de una manera bien clara y evidente á consecuencia de un enfriamiento.

Estas consideraciones explican la influencia ejercida sobre la pro-

ducción de la laringitis tuberculosa por ciertas causas que ya he citado como determinantes de la laringitis catarral; tales son las inhalaciones de sustancias irritantes, gaseosas ó pulverulentas, la ingestión de bebidas alcohólicas y las profesiones que exigen esfuerzos sostenidos de vocalización como predicadores, abogados, profesores, institutrices, cómicos, cantantes, etc.

No he de extenderme aquí en consignar las demás causas no especiales á la laringe, por la razón de que son idénticas á las de la tuberculosis pulmonar.

SÍNTOMAS. — El primer fenómeno que anuncia la laringitis tuberculosa es generalmente la disminución de la voz, la cual, después de hacerse velada, se enronquece y apaga hasta la completa extinción. El enfermo advierte en la garganta un intenso picor y cosquilleo que provoca frecuentes accesos de tos, unas veces seca y otras acompañada de numerosos esputos purulentos ó moco-purulentos, que algunas veces van mezclados de sangre. Siente á veces en la garganta dolores, que en ciertos casos no son provocados más que por la presión; en ocasiones estos dolores son muy vivos y suelen irradiarse hacia los oídos.

La deglución puede ser difícil ó dolorosa cuando la epiglotis se halla afectada ó cuando los cartilagos aritenoides se encuentran muy lesionados. Sobre todo, los líquidos pasan difícilmente, y el enfermo parece que se ahoga al ir á tragarlos, siendo muchas veces devueltos por la nariz. En casos de gran lesión de la epiglotis puede resultar la deglución completamente imposible.

Habitualmente la laringitis no parece alterar la respiración; sin embargo, algunas veces se produce una dispnea laríngea que puede alcanzar una intensidad exagerada, llegando hasta la ortopnea y la asfixia. Estos accidentes provienen de la tumefacción considerable de los tejidos, la cual es debida á una inflamación parenquimatosa ó á una pericondritis.

El examen laringoscópico permite reconocer la inyección difusa y desigual, el aspecto empañado y deslustrado y la turgescencia fungosa de las partes enfermas, y á veces las vegetaciones vellosas ó verrugosas, preferentemente en la región interaritenoidea, en donde se considera su presencia como característica. Descúbreanse asimismo ulceraciones de formas diversas; unas pequeñas, redondas ú ovals, rodeadas de una aureola roja, otras amplias, alargadas, sinuosas, irregulares, profundas ó vegetantes, con fondo rojo ó tapizado de una capa pultácea. Asíéntanse de ordinario estas lesiones en la región aritenoidea y en las cuerdas vocales. En cuanto á los tubérculos, son tan pequeños y tan

poco salientes que no es fácil verlos. También las ulceraciones pueden escapar á la vista por consecuencia de su pequeñez, de su situación ó de la presencia de capas de moco ó de pus que las recubren.

La laringitis tuberculosa se acompaña á menudo de una fiebre hética, tanto más intensa cuanto más extensas y avanzadas son las lesiones. Acompañase asimismo casi siempre de signos más ó menos evidentes de tisis pulmonar. Á veces éstos son muy poco acentuados, disminuyendo, por regla general, por consecuencia de la producción ó por la agravación de los accidentes laringeos, así como disminuyen también cuando sobreviene una fistula de ano. Así parece resultar entre el pulmón enfermo y la lesión supramencionada una especie de movimiento de balanceo ó de revulsión.

Una hinchazón circunscrita y dolorosa comprobada por el laringoscopio caracteriza la pericondritis, cuya existencia se asegura de una manera definitiva por la expulsión de detritus de cartilago.

Raras veces presenta la faringe signos de enrojecimiento, inflamación ó granulaciones; sin embargo, algunas veces se advierten pequeñas granulaciones tuberculosas ó erosiones.

La laringitis tuberculosa suele tener un curso rápido. En tal caso se acompaña de dolores vivos, fiebre intensa, y suele terminar por la muerte en pocas semanas. Otras veces, francamente crónica, tiene una marcha lenta, quedando estacionaria durante períodos de tiempo variable, y suele prolongarse un año, año y medio y más.

Puede terminar por la curación, y entonces los accidentes van decreciendo de una manera gradual. Preferentemente ocurre esto cuando no existen ulceraciones, pues en caso contrario, acontece tal fenómeno con extrema rareza. Sin embargo, pueden asimismo las ulceraciones cicatrizar, dejando como consecuencia una estenosis laríngea por formación de un tejido cicatricial retráctil abundante. El mayor número de casos termina por la muerte, y la mayoría de las veces se produce ésta por alteraciones pulmonares ó intestinales tuberculosas, y aun de un modo directo por la misma laringitis.

La laringitis miliar difusa mata en pocas semanas. Las demás formas, pero preferentemente las que dan lugar á grandes ó extensas ulceraciones, pueden determinar una muerte rápida por inflamación parenquimatosa ó por pericondritis.

¿Se hallan intensamente afectados el orificio superior de la laringe ó la epiglotis? En tal caso, la deglución se hará imposible y sucumbirá el enfermo por inanición en pocas semanas. La mayoría de las veces la laringitis tuberculosa no produce estos accidentes directamente mortales, pero contribuye á agravar la situación del enfermo y

á acelerar el término fatal. Hallase influida desfavorablemente por los desarreglos del régimen, los esfuerzos de la voz, las bebidas alcohólicas y el tabaco.

DIAGNÓSTICO. — La comprobación de los fenómenos de la laringitis, la inflamación fungosa, la producción de ulceraciones, los fenómenos concomitantes de la tuberculosis pulmonar y las demostraciones de los bacilos de Koch, establecen perfectamente el diagnóstico.

La forma patológica que, en ciertos casos, se parece más á la laringitis tuberculosa, es la laringitis sífilítica. En el capítulo siguiente veremos cómo se las distingue.

El epiteloma de la laringe raras veces se asienta en la región aritenoidea, sitio de elección de la tuberculosis. Habitualmente es aquél unilateral, constituido por un tumor bien limitado, ora liso, ora rugoso, ora de una coloración roja pronunciada, bien azulada ó gris. No se acompaña ni de inflamación difusa, ni existen bacilos de Koch.

PRONÓSTICO. — La laringitis tuberculosa ofrece siempre un pronóstico grave. Suele hacer más fatal y más rápida la marcha de los accidentes de la tuberculosis pulmonar.

Es constantemente mortal en la forma miliar difusa acompañada de síntomas agudos, en los casos de pericondritis, y en los que resulta imposible ó poco menos la deglución, con lo que expone al enfermo á morir de inanición y de sed.

TRATAMIENTO. — Hay que recomendar, ante todo, al enfermo el reposo del órgano, prohibiéndole los esfuerzos de vocalización y aconsejándole, por el contrario, el hablar lo menos posible, así como el evitar toda clase de excitación y el uso de las bebidas alcohólicas y el tabaco.

Como medios locales se recomiendan las inhalaciones de vapores emolientes con brea, trementinadas y iodadas, y las pulverizaciones calmantes y resolutivas con soluciones de clorhidrato de morfina ó de cocaína, de bromuro de potasio ó de amonio, de carbonato de sosa, de cloruro de sodio ó de cloruro de amonio. También se han practicado con el agua de brea, la solución de ácido fénico al 1 por 1.000, la solución de sublimado corrosivo al 1 por 5.000. Se repiten estas pulverizaciones, dos, tres, cuatro ó cinco veces por día.

También pueden hacerse con ventaja cauterizaciones en las superficies enfermas y, sobre todo, en las superficies ulceradas, mediante el nitrato de plata fundido, ó mejor con una solución acuosa á la dosis

de 2 á 10 por 100. Muchas veces producen buenos resultados estos medios, y con su empleo he llegado hasta conseguir curaciones. Otras veces su acción no es constante y pueden ser mal toleradas y aumentar la irritación, teniendo que suspenderlas en absoluto.

También se han preconizado las cauterizaciones por el ácido crómico—solución al 1 por 5—, el ácido láctico y la creosota, y las insuflaciones de iodoformo. Entre estos medios el mejor es el ácido láctico, recomendado por Krause. Se le emplea en solución acuosa á las dosis progresivas de 10 á 50 por 100. Asimismo se han aconsejado la galvano-caustia y las escarificaciones seguidas de aplicaciones cáusticas.

En los casos de ulceraciones vegetantes ó acompañadas de infiltraciones extensas, Heryng, de Varsovia, ha practicado incisiones con la cucharilla cortante seguidas de la aplicación de los ácidos láctico ó crómico. Este autor ensalza mucho el empleo de este medio; sin embargo, debe desconfiarse de semejantes procedimientos violentos, de acción dudosa, máxime en los estados patológicos en que la laringitis no es sino una lesión secundaria.

El dolor, la irritación y la tos, indican además la necesidad de los narcóticos, la morfina al interior ó las inyecciones subcutáneas, el opio, el bromuro de potasio, las solanáceas virosas y la cicuta.

Los trastornos de la deglución por lesión de la epiglotis ó del orificio superior de la laringe, constituyen un accidente sumamente grave porque determina con frecuencia y rápidamente la muerte del enfermo. Exige medios terapéuticos especiales. Los gargarismos y los toques con soluciones de morfina y de cocaína calman los dolores; la cauterización con la solución de nitrato de plata ó de ácido láctico suele producir una modificación favorable. Se han aconsejado igualmente las aplicaciones de solución de ácido fénico al 1 por 1.000, de glicerina fenicada ó creosotada y de fenol sulforricinado á la dosis de 10 por 100. Por último, en los casos extremos debe recurrirse á la introducción de materias alimenticias por la sonda esofágica y por las enemas nutritivas, con objeto de sostener las fuerzas del enfermo.

Cuando la inflamación es muy intensa, los dolores muy vivos y la alteración de la respiración muy marcada, se aplicarán, salvo contraindicación, algunas sanguijuelas, cataplasmas emolientes ó compresas mojadas en agua muy caliente. También puede aplicarse en la región del cuello ó en la parte superior del pecho un vejigatorio.

Dependiendo generalmente la sofocación de una inflamación parenquimatosa ó de una pericondritis, exige la traqueotomía desde el momento en que se resiste á los medios precedentes y amenaza la vida del enfermo.

Los medios terapéuticos que acabo de exponer no se dirigen más que á la lesión local laringea. Pero ésta no constituye sino uno de los elementos de la enfermedad, ocupando la tuberculosis otros diferentes órganos, y principalmente los pulmones, y extendiendo su influencia al conjunto del organismo. Hay, pues, que combinar estos medios locales con los generales, régimen y agentes terapéuticos, á fin de mejor combatir los progresos de la tuberculosis.

Entre estos medios mencionaré únicamente las aguas minerales alcalinas ligeras y sulfurosas, á veces muy ventajosas cuando la lesión pulmonar está todavía poco avanzada.

VIII

Laringitis sífilítica.

LESIONES ANATÓMICAS. — La laringitis sífilítica ó sífilis de la laringe se presenta bajo cinco formas diferentes. Estas son:

1.^a La laringitis eritematosa, caracterizada por una inyección rojo-sombra, inflamación y deslustro de la mucosa, ocupa principalmente las cuerdas vocales inferiores.

2.^a Los condilomas planos ó las placas mucosas, constituidas por eminencias aplanadas, grises, que se asientan sobre todo en las cuerdas vocales inferiores, en la pared posterior y en la región aritenoides, ulcerándose en su superficie. Esta lesión es característica de la sífilis secundaria. Presenta una dilatación desigual de los vasos capilares, y un reblandecimiento del epitelio y una infiltración del tejido por células esferoidales.

3.^a Los gomas, tumores globulosos del volumen de una cabeza de alfiler á una almendra, formados por un tejido seco, gris ó amarillo, muy poco vascular, conteniendo numerosas células redondas, con núcleo, y rodeados por una zona de tejido conjuntivo. A veces son difusos, producidos por la infiltración de las células redondas entre los ele-

mentos de tejidos normales. Pueden reabsorberse ó necrosarse y ser eliminados. Su presencia caracteriza la sífilis terciaria.

4.^a Las úlceras consecutivas á una de las tres lesiones precedentes pueden proceder de la laringitis eritematosa, y entonces son superficiales y poco extensas por regla general. También pueden provenir de la desorganización ó destrucción de los condilomas planos, y en este caso adquieren una forma de crecimiento que termina por hacerlas vegetantes. Sin embargo, con más frecuencia resultan las úlceras de la necrosis y de la eliminación de los gomos. En tales casos son aquéllas profundas, amplias, anfractuosas, de bordes inflamados ó infartados, indurados y cortados á pico, y ofrecen á menudo á su alrededor y en su fondo vegetaciones muy pronunciadas. El sitio donde se las ve de ordinario es la epiglotis, á la cual pueden perforar ú horadar en sus bordes, y después sobre las cuerdas vocales. Pueden cicatrizarse, pero dejando como consecuencia deformaciones, bridas, adherencias y retracciones muy graves.

5.^a La pericondritis, generalmente consecutiva á las úlceras. Sin embargo, puede también desarrollarse primitivamente teniendo entonces su punto de partida en las articulaciones de la laringe.

Algunos autores mencionan además en este lugar la laringitis parenquimatosa crónica ó laringitis hipertrófica; pero creo que no es esta nunca primitiva y que se la ha confundido con la debida á las retracciones producidas por los gomos y á la cicatrización de las úlceras.

CAUSAS. — La causa específica necesaria es la presencia del virus sífilítico en el organismo. Este lleva muy á menudo su acción sobre la laringe, tanto que se la ve afectada en la tercera parte, por lo menos, de los casos de sífilis. Jamás se ha observado en ella el chancro primitivo.

La laringitis eritematosa, los condilomas planos y las ulceraciones que de ellas proceden se observan en el período secundario y sobrevienen después de seis semanas ó un año de la infección, raras veces más tarde. Los gomos, las ulceraciones que les siguen, la pericondritis y la laringo-estenosis consecutiva son accidentes terciarios que aparecen generalmente después de los tres años de la infección, y en algunos casos á los diez, veinte, treinta años y más.

Hoy día nadie ignora que estas lesiones son realmente el resultado de la sífilis, y no se las atribuye al mercurio, al que se ha acusado de producirlas.

La sífilis hereditaria da lugar, en cierto número de casos, á la laringitis siempre de forma gomosa ó ulcerosa, más grave que en la sífilis adquirida. Puede existir desde el nacimiento ó manifestarse tan sólo muchos años después.

Si la acción del virus es la causa de la laringitis sífilitica, ésta no reconoce menos causas accesorias que, existiendo el virus en el organismo, determinan más especialmente las manifestaciones laringeas. Tales son la acción del frío, los esfuerzos de la voz, la fonación prolongada, el tabaco, las bebidas alcohólicas, y también la existencia anterior de una laringitis crónica simple, ó la disposición á contraer catarros laringeos.

SÍNTOMAS. — Á menudo no advierte al enfermo ningún dolor; pero, en cambio, existen ocasiones en que aquél es muy vivo, sobre todo en casos de ulceraciones externas y profundas. Algunas veces se quejan de una sensación de calor en la garganta, ó de un picor ó cosquilleo que le obliga á toser.

La expectoración puede ser nula ó mucosa; cuando hay ulceración es puriforme, más ó menos abundante, estriada de sangre y fétida.

La voz se halla generalmente alterada, ofreciendo una ronquera particular que se ha denominado ronquera sífilitica; sin embargo, este fenómeno puede faltar cuando las cuerdas vocales están íntegras. Por el contrario, puede acentuarse en grado extremo en casos de lesiones graves, ulceraciones profundas, inflamación considerable, ó retracción cicatricial.

La respiración se halla, por regla general, libre; sin embargo, puede alterarse, aunque ligeramente, en casos de infarto considerable de la mucosa ó de tumores gómicos, y hasta puede resultar una dispnea excesiva cuando hay extensas ulceraciones acompañadas de exagerada inflamación ó de pericondritis.

La deglución se halla dificultada y dolorosa cuando existen ulceraciones en la epiglotis. Sin embargo, puede este cartílago hallarse profundamente alterado, deformado y aun destruido, sin que la deglución deje de poder realizarse como de ordinario, siempre que las demás partes, como el orificio superior de la laringe y la base de la lengua, permanezcan intactas.

Al examen laringoscópico, la laringitis eritematosa aparece caracterizada por una coloración rojo-sombra, á veces manchada, acompañada de deslustre y de un aspecto achagrinado de la mucosa, frecuentemente sobre las cuerdas vocales inferiores, extendiéndose hasta las cuerdas vocales superiores, á la región aritenoides y á la cara

posterior de la epiglotis. Ó no hay, ó son muy poco abundantes las mucosidades.

Los condilomas planos aparecen bajo la forma de eminencias redondeadas blancas ó amarillas y á veces como róidas.

Los tumores gomosos se presentan bajo la forma de eminencias al principio rojas, después amarillas sujetas á un fondo tumefacto de un rojo sombra. Las úlceras ofrecen un fondo desigual tapizado de materias amarillentas con bordes cortados á pico, tumefactos, rojos y entrecortados. El laringoscopio permite asimismo comprobar las consecuencias de la enfermedad, como deformaciones, bridas, adherencias y retracciones.

No debe olvidarse el investigar con cuidado los demás fenómenos pertenecientes á la sífilis, y especialmente las lesiones actuales ó antiguas de la faringe, muy frecuentes, y el infarto de los ganglios linfáticos del cuello.

La laringitis sífilítica se cura por regla general cuando es reconocida y tratada á tiempo. La laringitis secundaria dura de tres á cuatro semanas y á veces más. La laringitis terciaria puede persistir durante años. Puede determinar la muerte por asfixia, contribuir á la producción de la caquexia sífilítica. Puede dejar como consecuencia alteraciones incurables de la fonación, y retracciones que más tarde amenacen la existencia del enfermo por oclusión de la laringe.

DIAGNÓSTICO. — La laringitis sífilítica eritematosa puede confundirse fácilmente con la laringitis simple; sin embargo, la ausencia de dolor, la rubieundez sombra, y á menudo chapeada de la mucosa; su aspecto deslustrado y achagrinado y la aparición de las pápulas ó placas mucosas, caracterizan la sífilis.

En cuanto á la laringitis tuberculosa, su inyección desigual y rosada, su inflamación edematosa fungosa y las excrecencias puntiagudas y verrugosas que suele presentar, permitirán su distinción. Esto no obstante, no hay que omitir jamás, al hacer la exploración local, el examen completo del enfermo, desde el punto de vista de sus antecedentes y de los fenómenos concomitantes, sobre todo por parte de la faringe.

No hay que perder de vista que un sífilítico puede contraer un catarro simple de la laringe, siendo éste el punto de partida de una laringitis específica y que un tuberculoso puede contraer la sífilis.

Respecto á las úlceras, se las puede confundir fácilmente con las tuberculosas. La ausencia frecuente ó escasa intensidad de los dolores en la sífilis, la presencia de ganglios inguinales y cervicales, preferen-

temente posteriores, y las lesiones de la faringe y del velo del paladar, indicarán la sífilis; los fenómenos pulmonares, la herencia tuberculosa y la presencia del bacilo de Koch en los esputos, caracterizarán la tuberculosis.

Un goma unilateral podrá tomarse por un epiteloma de la laringe. Mas en este último, los dolores son más frecuentes y más vivos, y la ulceración se realiza con mucha más rapidez, siendo ésta más desigual, más irregular, más sinuosa y más vegetante. Además hay que tener en cuenta el estado de la faringe, de los ganglios linfáticos y de los antecedentes del sujeto.

A pesar de todo lo que se ha escrito sobre este particular, puede resultar el diagnóstico imposible de hacer, hasta el punto de obligar al médico á recurrir á la piedra de toque del tratamiento.

PRONÓSTICO — La laringitis secundaria es generalmente benigna. Sin embargo, puede determinar un infarto considerable con amenaza de asfixia, y si se prolonga mucho tiempo, puede producir un estado hipertrófico incurable de las partes afectas, y una alteración irremediable de la fonación.

La laringitis terciaria es, por el contrario, extremadamente grave. Ocasiona fácilmente la muerte por sofocación; suele curar con frecuencia, pero dejando defórmasiones que determinan una alteración incurable de la voz que puede llegar hasta la afonía, y, finalmente, puede producir una estenosis que sea ulteriormente el punto de partida de accidentes mortales.

TRATAMIENTO. — El tratamiento general se impone aquí sobre el tratamiento local, hasta el punto que puede bastar por sí solo.

Hay que condenar al enfermo al silencio y al reposo completos, y proibir, e en absoluto los irritantes, los alimentos picantes, las bebidas alcohólicas, el tabaco, etc.

El mercurio, bajo cualquiera forma, será siempre el agente esencial del tratamiento; en casos de accidentes graves se tendrá que recurrir á las fricciones mercuriales ampliamente practicadas. En los accidentes terciarios se añadirá el ioduro potásico.

En la laringitis eritematosa se han aconsejado las fumigaciones de cinabrio ó de iodo, la insuflación de calomelanos, las pulverizaciones con una solución débil de sublimado corrosivo, de 2 á 3 centigramos de sublimado por 100 de agua.

En la laringitis acompañada de condilomas, pueden tocarse las partes enfermas con una solución de nitrato de plata al 1 por 20, ó

con el ácido crómico (solución al 1 por 5), ó con el cloruro de zinc (al 2 por 100). Pero debo repetir que en estos casos pueden omitirse estos medios tópicos, siendo suficiente el tratamiento general para hacer desaparecer las manifestaciones. No sucede lo propio con los accidentes terciarios. Contra las úlceras se emplearán de preferencia los toques con el nitrato de plata, bien sea sólido ó en solución. También pueden emplearse el ácido crómico, la tintura de iodo mezclada en agua, ó en glicerolado iodado compuesto de 10 centigramos de iodo y 1 gramo de ioduro potásico por 10 gramos de glicerina.

Se combatirán ventajosamente los dolores y los espasmos mediante gargarismos y toques con soluciones de clorhidrato de morfina ó de cocaína ó de bromuro potásico. Las mismas sustancias, así como las solanáceas virosas y la cicuta, podrán administrarse al interior para calmar el dolor, la agitación y el insomnio.

Cuando amenacen accidentes agudos tendrán su indicación las aplicaciones de sanguijuelas, vejigatorios a la nuca ó á las partes laterales del cuello ó también á la parte alta del pecho, y con el mismo objeto la aplicación del cauterio actual á lo largo del cuello, recomendado por Cusco.

Si á pesar del empleo de todos estos medios va en aumento la opresión y la dificultad respiratoria hasta el punto de convertirse en sofocación, habrá que practicar la traqueotomía.

Á menudo se verá obligado el paciente á mantener colocada la cánula traqueal durante meses y años, y aun durante toda su vida, á causa de las lesiones profundas que han desorganizado la laringe.

En ocasiones también se necesitará practicar esta operación después de la curación de las lesiones sifilíticas, por la estenosis fibrosa progresiva que dejaron como consecuencia.

J. CROCQ, de Bruselas.

Traducido por
CELESTINO COMPAIRED.

IX

Laringitis diftérica. — Crup.

ETIOLOGÍA. — El crup es la laringitis diftérica; no es más que la localización de una enfermedad general llamada difteria. Como esta

última ha sido estudiada en un capítulo especial, sólo describiremos aquí los síntomas, pronóstico, diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad local. Cuanto á la anatomía patológica, nos ocuparemos de ella en lo correspondiente á la descripción de las manifestaciones laringeas de la enfermedad.

El crup puede aparecer en condiciones variables. En la inmensa mayoría de los casos se la observa á consecuencia de una angina lardácea, descendiendo las falsas membranas á la laringe por propagación. En algunos casos, más raros de lo que se cree, sobreviene á la vez en la laringe sin angina ni coriza previo; sin embargo, en los casos señalados como crup de esta clase, hay un gran número en los que ha sido llamado el médico cuando las manifestaciones nasales ó faringeadas de la difteria habían desaparecido.

La mayoría de los autores describen una tercera forma de etiología del crup, ó sea el crup ascendente, consecutivo á una bronquitis diftérica, en cuyo caso la enfermedad comenzaría por los bronquios para tener una marcha progresiva de abajo á arriba. Nada menos exacto ni cierto que la existencia de esta forma morbosa.

En efecto, cuando el médico se encuentra en presencia de un crup complicado de bronquitis pseudo-membranosa, le es imposible decir por dónde comenzó el mal.

En resumen, casi siempre el crup es consecutivo á una angina ó á un coriza diftérico, mucho más raramente existe fuera de toda manifestación anterior de la enfermedad. Respecto del crup ascendente, es de todo punto imposible afirmar su existencia.

El crup puede encontrarse en todas edades; sin embargo, su máximo de frecuencia corresponde desde los dos á los seis años. Asimismo es en esta edad cuando se presenta con caracteres más graves. Bajo este aspecto, sin embargo, hay que contar en primer término los casos menores de dos años, por más que, á pesar de las afirmaciones contrarias, es relativamente rara la enfermedad por debajo de los dieciocho meses.

Se han hecho distintas estadísticas para establecer que el crup es más frecuente en un sexo que en otro; pero el resultado de estas investigaciones ha sido completa y absolutamente negativo.

Igualmente se ha pretendido que la escrófula predispone al crup; mas esta no es otra cosa que una afirmación gratuita. Ninguna constitución se halla al abrigo de la difteria; sólo puede consignarse que el mal es más frecuente en donde existe aglomeración de individuos, máxime cuando además reina la miseria.

El clima no tiene en la producción del crup la influencia que cier-

tos médicos han querido concederle; esto no obstante, se le observa con más frecuencia en los países fríos y húmedos, como Rusia é Inglaterra, que en los climas cálidos. Hay excepciones á esta regla general, tanto, que en las grandes ciudades de Francia se observa esta epidemia más á menudo en los meses de Julio y de Agosto con carácter más mortífero.

Cuando estudiemos las complicaciones habituales del crup, veremos asimismo que es también en las estaciones cálidas en las que se presentan más frecuentemente, y con caracteres más graves. Nos referimos más particularmente á las bronquitis pseudo-membranosas, bronco-neumonías y todas las demás manifestaciones paralíticas de la enfermedad.

SÍNTOMAS. — Cualquiera que sea la etiología del crup, comienza por tos, por modificaciones de la voz y por un estado general más ó menos grave, resultado de la intoxicación diftérica.

La tos al principio es seca, quintosa, para adquirir después y poco á poco el carácter de la tos ferina particular al sarampión, y terminar por hacerse velada hasta quedar completamente apagada. La voz toma progresiva y paulatinamente los mismos caracteres, pasando por las mismas modificaciones.

Casi desde el comienzo de la enfermedad, existe una ligera disnea, mas es en ocasiones tan poco acentuada que se necesita una gran experiencia para conocerla. Los niños de ocho á doce años y que, por lo tanto, son ya algo observadores, acusan otro signo muchas veces bastante acentuado, cual es una sensación de cuerpo extraño en el interior de la laringe.

Al mismo tiempo existe algo de fiebre, agitación é insomnio, y á veces catarro gastro-intestinal que se manifiesta por vómitos y diarrea; mas todo este conjunto sintomático es poco marcado y no llama grandemente la atención.

No hay que creer que todos estos síntomas sean patognomónicos; todos ellos pueden encontrarse en otras afecciones, tales como la laringitis aguda de los niños de corta edad, el edema de la glotis, los cuerpos extraños de la tráquea, etc., etc.

El crup puede detenerse en este periodo, y bajo la influencia del tratamiento, ó aun sin tratamiento ninguno, puede quedar en suspenso y mejorar el enfermo. Esta mejoría es á veces la consecuencia de un vómito que ha producido el desprendimiento y expulsión de falsas membranas diftéricas.

Pero en el mayor número de casos, los primeros síntomas son se-

guidos de dos clases de accidentes que anuncian la agravación de la enfermedad: tales son los accesos de sofocación y el tiraje supra y subesternal.

Los accesos de sofocación se anuncian por una agitación excesiva en los enfermitos, los cuales pretenden tirarse del lecho y se retuercen en todos sentidos; todos los músculos inspiradores entran en función ejecutando grandes esfuerzos como para obligar á entrar aire en los pulmones, y coincidiendo con esto se mantienen los ojos extremadamente abiertos expresando el terror.

En cada esfuerzo, los huecos supraesternal y epigástrico se hunden muy profundamente para ayudar á los músculos torácicos, en cuyo momento se percibe un ruido estridente bien característico. Hay que hacer presente que ambos huecos no presentan igual tiraje, y que su hundimiento no tiene la misma significación, siendo mucho más pronunciado el tiraje por encima de las clavículas y del esternón, cuando la difteria no ha descendido por debajo de la laringe. Al mismo tiempo el corazón late con frecuencia y violencia, llegando muchas veces el pulso á dar 140 latidos. Todos estos síntomas tan alarmantes pueden durar desde algunos minutos hasta una hora. En fin, completamente rendido y agotadas sus fuerzas, suele caer el niño en un profundo sueño.

Estos síntomas pueden no reproducirse, cosa no muy rara, pero en la inmensa mayoría de los casos sólo existe una simple remisión de una ó más horas. Durante este descanso ó compás de espera no hay ni tiraje, ni apenas dispnea, y los padres y familia del enfermito se entregan á alegrías y esperanzas quiméricas que el médico no debe compartir. En efecto: en un momento dado el cortejo sintomático descrito se reproduce con más violencia y de un modo más alarmante, y así de esta manera van sucediéndose los periodos de remisión, de cada vez más cortos.

Interminables discusiones se han promovido entre el cuerpo médico para indagar y establecer la causa de los accidentes de sofocación, emitiéndose opiniones variadísimas en todos sentidos, pero sin que nadie haya podido consignar las verdaderas causas, toda vez que los accesos son la resultante de causas múltiples.

La escuela de Tours, que en tiempos de Bretonneau hizo tan notables trabajos sobre la difteria, pretendía que la única causa del tiraje y de la sofocación provenía de la presencia de las falsas membranas. Un solo hecho basta para echar por tierra esta teoría mecánica, cual es la comprobación de los mismos síntomas en las laringitis agudas simples, en donde no existe ningún producto capaz de obstruir las vías

respiratorias. Por otra parte, las autopsias han demostrado muchas veces que, en casos de numerosos accesos de sofocación, repetidos con frecuencia, no se encontraron más que insignificantes pseudo-membranas

Otros han querido atribuir el tiraje y la dispnea á una parálisis de los músculos de la glotis; esta teoría explicaría muy difícilmente la intermitencia de los accesos, y si esta parálisis juega algún papel debe ser muy secundario.

El espasmo es ciertamente uno de los factores más incontestables de los accidentes que nos ocupan. La prueba está en que al que practica la traqueotomía con anestesia previa, le sorprende ver ceder el tiraje, ó al menos atenuarse considerablemente, bajo la influencia del cloroformo. Otra prueba es que los accesos de sofocación se aumentan con frecuencia de intensidad bajo la influencia de un acto de cólera ó de una emoción cualquiera, cosas todas éstas que no se producirían si la teoría mecánica ó paralítica fueran las únicas verdaderas.

En estos últimos años, M. Cadet de Gassicourt, en sus notables lecciones clínicas, ha atribuido los accidentes respiratorios graves del erup á la acción de la sangre, privada de oxígeno, sobre los centros bulbares. Esta indudable acción podría explicar en rigor la dispnea, pero nunca los accesos de sofocación. Yo creo que juega dicha acción, por el contrario, un papel preponderante en el último período de la enfermedad, conocido con el nombre de tercer período, ó período anestésico.

Se caracteriza por un tiraje supra y subesternal permanente y por la repetición de los accesos de sofocación. El número de los movimientos respiratorios alcanzó á veces la cifra de 60, descendiendo raras veces á menos de 40. La temperatura se hace hiponormal y desciende en ocasiones por debajo de 36 grados. El pulso varía entre 140 y 170 pulsaciones.

Mediante la auscultación se oye el ruido estridente del tiraje, habiendo desaparecido totalmente el murmullo vesicular. La cara se pone de un color aplomado, y las mucosas bucal y palpebral adquieren un tinte cianótico.

La piel suele verse cubierta de un sudor frío.

Si el niño no muere en un acceso de sofocación, el tiraje se hace menor y la agitación parece disminuir; mas entonces las fuerzas del enfermo son las que peligran, y semejante mejoría aparente suele ser el signo precursor de la muerte. Conviene, sin embargo, hacer notar que aun en tan deplorables condiciones no es imposible el intentar lo necesario para arrancar al enfermito de la muerte. Todos los que han

practicado un gran número de traqueotomías cuentan, al efecto, con éxitos inesperados. Constituye ésta un factor importante en el pronóstico de la enfermedad, sobre el cual hemos de volver á insistir al ocuparnos en las indicaciones y contraindicaciones de la traqueotomía.

COMPLICACIONES. — El crup puede complicarse con un número determinado de accidentes tales como la albuminuria, las parálisis, las erupciones, etc.; mas todas estas complicaciones son el resultado del envenenamiento diftérico y, por lo tanto, no son del dominio del crup mismo. Lo mismo ocurre con la bronquitis y la bronco-neumonía.

La bronquitis simple es frecuente y fácil de diagnosticar por la auscultación, tanto que, mediante ella, se percibe el murmullo vesicular y los estertores sibilantes y húmedos; pero una vez que el tiraje se ha hecho permanente, apenas se la puede distinguir. Una cosa análoga ocurre con la bronquitis diftérica más ó menos generalizada.

Sin embargo, esta última se da á conocer por la dispnea, fuera de los accesos de sofocación, y por una disminución general de la sonoridad á la percusión en toda la extensión de la caja torácica. En un cierto número de casos, sobre todo á consecuencia de la administración de vomitivos, expulsa el enfermo falsas membranas, de formas diversas, y que en ocasiones presentan contornos y ramificaciones que no dejan lugar á duda sobre el origen de su producción. La bronquitis diftérica no produce la muerte.

Tal acontece también con la bronco-neumonía. Esta puede producirse en el curso mismo del crup, casi en sus comienzos; pero es mucho más frecuente observarla como consecuencia de la traqueotomía. Suele á veces presentar, por decirlo así, un carácter epidémico, esto es, que en ciertas epidemias se la encuentra muy raramente, al paso que en otras constituye casi la regla. Aunque este hecho es absolutamente positivo, no tiene todavía su explicación satisfactoria. De todos modos anuncia su presencia por signos ó síntomas más fáciles de reconocer que las demás complicaciones de las vías respiratorias.

Cuando aparece al principio del crup determina un aumento considerable y continuo de la dispnea, tanto que la respiración se hace verdaderamente anhelosa. Detalle importante: el tiraje epigástrico resulta muy pronunciado, y es mayor que el del hueco supra-esternal.

En todos los casos existe de un modo manifiesto la matidez más ó menos pronunciada y en focos diseminados, denunciando la presencia de porciones de pulmón atacadas de bronco-neumonía.

Cuando todavía entra el aire en la cavidad torácica, se oyen igual-

mente soplos y estertores subcrepitantes diseminados que permiten un diagnóstico cierto en absoluto.

Esta complicación se acompaña siempre de una elevación de la temperatura, aun en el período terminal de la enfermedad.

Su existencia es tan grave, que muchos autores eminentes la consideran como una contraindicación absoluta de la traqueotomía. Por mi parte, me rebelo contra semejante aserción y constantemente tengo presente en mi memoria el ejemplo de un niño de dieciocho meses atacado de difteria cutánea y de bronco-neumonía en focos múltiples al que operé á pesar de la oposición de uno de los médicos del niño y de los más eminentes de París, quien le consideró como perdido irremediabilmente. Hoy día, aquel niño es un colegial de doce años lleno de vigor y de inteligencia. Por lo tanto, la bronco-neumonía es muy grave, pero no siempre mortal.

PRONÓSTICO. — El crup es una enfermedad excesivamente grave; pero yo no me creo autorizado á dar cifras desde el punto de vista de la mortalidad. Cada uno presenta su estadística más ó menos alarmante, según que la casualidad le ha puesto en presencia de epidemias más ó menos mortíferas.

Otras razones dan lugar á errores considerables en la apreciación de los hechos; los unos ponen en sus estadísticas todos los niños que han tenido, en el curso de una angina diftérica, un poco de tos ronca y de ronquera: estos accidentes pueden constituir el hecho de una simple congestión laríngea sin propagación de falsas membranas, y curar en menos de veinticuatro horas.

Otros sólo señalan los casos en que se presenta el tiraje y la disnea, ó cuando comprueban la existencia de exudados característicos mediante el laringoscopio. Yo no censuro ni á los unos ni á los otros, pero debo consignar el poco carácter científico de la mayoría de las estadísticas.

No me cansaré de repetir que si la difteria es una enfermedad á menudo mortal, puede sin embargo curar en todos sus períodos, y jamás debemos pensar en que es tarde para obrar de una manera resuelta. El primer niño que operé en el Hospital Trousseau era uno escrofuloso de quince meses con angina grave. Su crup databa de ocho días, y mis compañeros, que dejaron de asistirle el 31 de Diciembre, habían rehusado el operarle por no hacerle sufrir inútilmente. Bajo las reiteradas instancias de la religiosa, le hice la traqueotomía en el período anestésico del crup, en el momento en que exhalaba el último suspiro, y tuve la satisfacción de verle curar. He visto otros muchos

casos análogos, y por excepcional que sea la situación, jamás debemos abandonarnos cuando se trata de dar á una familia sumida en el desconsuelo una esperanza que, sin agravar el término final de la enfermedad, puede convertirse, por el contrario, en preciosa tabla de salvación.

Considero inútil añadir que el crup cura más frecuentemente al principio y aun en el período de tiraje y de los accesos de sofocación, que en el período anestésico.

Al principio de la enfermedad depende preferentemente la curación de la marcha más ó menos lenta y de la gravedad de la intoxicación general. Puede decirse que Gaucher, al recomendar á los médicos el destruir constantemente los productos tóxicos y desinfectar cada hora los focos amigdalianos, ha inventado, por decirlo así, un tratamiento profiláctico del crup; á medida que sus consejos sean seguidos, la laringe será menos á menudo invadida.

En el segundo período se ven todavía un gran número de curaciones. Debe esperarse un éxito favorable: 1.º, cuando los accesos de sofocación son raros y muy distanciados; 2.º, cuando el tiraje no aumenta de intensidad y existe aislado durante días sin que dé lugar á desesperar de su terminación; y 3.º, cuando los accesos de sofocación y el tiraje no se hallan combinados en el mismo enfermo.

Desde el momento en que los accesos se repiten hallándose separados por el intermedio de un tiraje permanente, es cuando el médico no puede fiar en un curso natural de la enfermedad hacia la curación. Además, cuando se está en presencia de un niño anestesiado, presentando fenómenos de hipotermia y de asfixia, no se debe perder ni un minuto siquiera en hacer ver la gravedad del caso y la urgencia de tomar resoluciones inmediatas.

El crup dura, por lo general, unos ocho días cuando marcha progresivamente hacia la muerte. Puede curar espontáneamente, sin intervención, aun al cabo de un mes.

En cuanto á los enfermos traqueotomizados, es imposible fijar una duración precisa, dada la persistencia de ciertos accidentes que son consecuencia, ora de la enfermedad, bien de la operación.

DIAGNÓSTICO. — Cuando el crup sucede á una angina lardácea ó á un coriza diftérico comprobados por el mismo médico, no existen grandes dificultades en su diagnóstico. Hay, sin embargo, que tener presente que las recientes investigaciones microbiológicas han demostrado que puede existir la difteria y producir la intoxicación sin haber producido exudados y, por lo tanto, habiendo pasado inadvertida su

naturaleza en el momento de la aparición de los síntomas laringeos. No debe olvidarse tampoco que se ha descubierto que en las anginas y laringitis exudativas es reemplazado el bacilo de Löffler por estreptococos. Resta saber si estas últimas afecciones no son tan graves como el verdadero crup, y si un error de este género puede tener consecuencias prácticas, peligrosas para el enfermo.

Las enfermedades que realmente pueden confundirse con el crup son los cuerpos extraños á la tráquea, el edema de la glotis y la laringitis aguda grave en los niños menores de ocho años.

Los autores dicen en general que la introducción de un cuerpo extraño, comprobado por el abultamiento local que produce en el enfermo, puede conducir al error. Por el contrario, es generalmente cuando se hallan abandonados á sí mismos que los niños tragan é introducen por falsos movimientos en sus vías respiratorias botones pequeños, alubias, etc., etc., y tienen ellos cuidado de no advertir ó de no anunciar tales accidentes. Yo he visto dar entrada con la mejor buena fe, en el pabellón de diftéricos de Sainte-Eugénie, á un niño de ocho años que presentaba todos los síntomas del crup. Los accesos de sofocación se repetían cada hora produciéndose un tiraje sumamente violento, por lo cual fui llamado á la mañana siguiente para practicarle la traqueotomía. Apenas incidí la tráquea, expulsó el niño una alubia blanca; en su consecuencia, fué trasladado el niño á la sala común, en donde curó rápidamente.

Resulta, por lo tanto, que los datos suministrados por los parientes del enfermo están sujetos muchas veces á error, pudiendo, en ciertos casos, simular los cuerpos extraños introducidos en las vías respiratorias un ataque de crup. Estos hechos tienen interés y no carecen de peligro para los niños hospitalizados, pues si sus accidentes no reclaman una intervención rápida pueden contraer la difteria por contagio.

El edema de la glotis es más fácil de reconocer. Es verdad que produce los mismos trastornos de la palabra y de la respiración que el crup, teniendo á menudo la tos los mismos caracteres; pero no sobreviene bruscamente. Obsérvase de preferencia en el adulto, en las laringitis ulcerosas (tuberculosas, sífilíticas, etc.), y en tal caso el examen laringoscópico resolverá la cuestión.

En el niño este examen es poco cómodo, y no serán muchos los prácticos que puedan servirse de él con manifiesta utilidad; mas en los primeros años de la vida el edema de la glotis se observa más á menudo, en el curso de la albuminuria, y se manifiesta generalmente por otros edemas concomitantes. Por lo tanto, han sido señalados algunos casos de edema de la glotis con tiraje y accesos de sofocación,

presentándose como signo del comienzo de una nefritis albuminosa, siendo raro que en estos casos se cometa un error diagnóstico.

Por el contrario, la laringitis aguda de los niños menores de ocho años puede confundirse muy fácilmente con un crup en sus principios.

Es inútil pretender diferenciarlos por que la voz esté ronca y no apagada en la laringitis simple. De todos modos son muchas las ocasiones en que se presenta la laringitis aguda grave con síntomas tan completamente análogos á los del crup, que el médico más sabio y más práctico no podrá diagnosticarlos de una manera categórica.

Recordemos al efecto el caso en el que Trousseau operó un niño que creyó atacado de crup en sus primeras manifestaciones. Inmediatamente después de la traqueotomía no expulsó el niño falsas membranas y murió al cabo de algunos días. Practicada la autopsia, no se encontraron ni vestigios de difteria. ¿Qué consecuencia debemos sacar de semejantes casos? ¿Se hubiera curado el niño si no se le hubiera operado? Difícil es la respuesta en este caso particular. De todos modos tengo la convicción de que la laringitis aguda grave produce algunas veces en los niños repetidos accesos de sofocación, en el intervalo de los cuales permite un tiraje permanente con amenaza de asfixia. En semejantes condiciones es imposible formular un diagnóstico cierto, y serán muchos los médicos á quienes ocurra lo que al mencionado Trousseau. Tengo además la seguridad de que lo apuntado pasa algún tanto á menudo en los hospitales de niños.

He omitido con intención, en las dificultades del diagnóstico, hablar de los accidentes, tan brillantemente descritos por Trousseau con el nombre de falso crup. En efecto: me parece muy improbable que haya médico, por poco experimentado que sea, que confunda con el crup los accidentes que sobrevienen de una manera súbita por la noche, y á la mañana siguiente han desaparecido, por regla general, sin más que con poner algunas compresas de agua caliente en el cuello. No es este lugar de discutir la etiología y la naturaleza de tan bizarra afección, la cual debe alarmar más á la familia del enfermo que al médico llamado á combatirla. Sin embargo, yo debo hacer observar que he visto muy intensos esta clase de accidentes hasta el punto de poder considerarlos como alarmantes por consecuencia del brote de un diente, accidentes que se reprodujeron de igual manera en el mismo niño cada vez que un nuevo diente brotaba.

TRATAMIENTO. — Hay que distinguir dos períodos en el tratamiento: uno que se dirige á combatir la difteria, y otro cuyo objetivo es

dominar la asfixia. Por lo tanto, se le puede dividir en tratamiento médico y tratamiento quirúrgico.

Si se pretende indagar la influencia terapéutica, no hay que contar con las innumerables medicaciones empleadas desde hace más ó menos tiempo contra el crup, pues la mayoría de ellas tienen una influencia negativa en absoluto sobre la enfermedad que nos ocupa. Sin embargo, es indispensable conocerlas porque algunas de ellas tienen todavía partidarios en la clase médica, cual ocurre, entre otras, con la medicación vomitiva ó evacuante. Es por ésta por la que vamos á comenzar.

Desde que se conoce la laringitis diftérica se vienen empleando la ipecacuana y el emético, no tan sólo para contener el mal en su principio, sino para combatirlo aun en el período de accesos de sofocación y en el período asfíctico. Emplear el emético en un niño atacado de crup me parece casi un homicidio, porque además de su impotencia produce este medicamento un considerable abatimiento de fuerzas, siendo muchas veces una causa coadyuvante de la muerte de los niños.

Existía hace algunos años un médico de niños muy afamado en quien la administración de este medicamento constituía una pasión. Todos los que le conocían sabían que la estadística de su servicio era funesta.

La ipecacuana es bastante más inofensiva; pero aun así, yo me pregunto diariamente: ¿qué beneficio se obtiene con su administración en el tratamiento del crup? Constituye dicha administración un uso casi general, dándola tres ó cuatro veces por día al principio del período de tiraje y de los accesos de sofocación. En el último período los prácticos prudentes se abstienen de darla.

Yo he oído decir muchas veces que los esfuerzos del vómito determinaban la expulsión de las falsas membranas laríngeas, dando con ello por resultado un alivio inmediato y aun hasta la curación. Mas, aun cuando durante un año me he pasado, por término medio, cinco horas diarias en el pabellón Bretonneau del Hospital Trousseau, jamás he visto curar con los vomitivos el crup, ni siquiera aliviar los enfermos. Sin duda ninguna, en los materiales expulsados se ven en ocasiones restos de pseudo-membranas; mas éstos son pequeños trozos que la tos expulsa tan bien como los esfuerzos debidos á la administración de la ipecacuana. Los verdaderos exudados laríngeos, los que producen un serio obstáculo mecánico, no se desprenden con esta facilidad, y si tal cosa ocurre no es la ipecacuana quien les impide su reproducción.

No creo que la medicación evacuante tenga ninguna influencia sobre la difteria; mas si he de expresar aquí mi pensamiento, he de

decir que creo más bien en la utilidad de los purgantes porque permiten evacuar, en parte, las toxinas secretadas por el bacilo de Löffler.

Pasaré por alto lo concerniente á la medicación mercurial empleada algunas veces bajo la forma de fricciones en la región anterior del cuello, porque justamente se ha renunciado á su empleo dada su facilidad de dar lugar á la difteria bucal, resultante de la estomatitis que producen los preparados mercuriales. En ciertas regiones de América se emplea desde hace algunos años bajo la forma de calomelanos y á título de antiséptico interno, mas los resultados obtenidos no han sido satisfactorios; y la Europa médica se muestra refractaria.

El sulfato de cobre á dosis vomitivas ha sido empleado durante largos años por los médicos alemanes, quienes le atribuían una acción específica; mas desde hace unos veinte años ha caído completamente en olvido.

Esta misma especificidad se ha atribuido durante una docena de años á la cubeba y á la copaiba, que se administraban á los niños bajo la forma de jarabe. Parecía obtenerse con ellas resultados satisfactorios; pero realmente no han sido ni serios ni satisfactorios, por lo cual también han sido abandonados.

Casi otro tanto puede decirse del percloruro de hierro. Aun cuando hasta hoy día posee entre los tratamientos locales un incontestable valor, no hay que ocultar que la aplicación directa del percloruro de hierro sobre las falsas membranas no produce buenos resultados. En la laringe, toda medicación local es casi siempre inaplicable en los niños. Cuanto al valor antiséptico del percloruro de hierro tomado al interior, es algo mas que dudoso.

Se ha preconizado durante algunos años la inhalación de vapores fluorhídricos, los cuales debían destruir las falsas membranas y hacerlas expulsar. He empleado bastantes veces este tratamiento un poco bárbaro, y los resultados que he obtenido han sido bien poco recomendables.

No conozco, por mi parte, más que un tratamiento médico del crup: impedir localmente que invadan las falsas membranas la laringe y sostener al mismo tiempo las fuerzas del enfermo, si se puede con alimentos sólidos, y si no por medio de la leche y líquidos alcohólicos. Si no se ha podido impedir la producción de las falsas membranas de la laringe, y si éstas producen el tiraje ó accesos de sofocación, entiendo que no debe perderse un tiempo precioso ensayando medicaciones internas, sino que hay que impedir sobrevenga la asfixia practicando la traqueotomía.

Sin duda ninguna no cura la difteria esta operación, pero si la en-

fermedad no descende á los bronquios, dejad al tiempo evolucionar en un sentido favorable, con lo que habréis impedido que ese enfermo perezca.

Cierto número de médicos han pretendido reemplazar la traqueotomía por una operación pseudo-quirúrgica, cual es la intubación de la laringe. Consiste en introducir en la laringe un tubo hueco que permita atravesar el aire por dicho órgano. Inventada la intubación por Bouchut, no ha tenido nunca éxito en Francia. Ha sido elogiada en estos últimos años por los médicos americanos, quienes de un modo preferente han perfeccionado la instrumentación. Las brillantes estadísticas presentadas al principio han declinado más tarde, y aun cuando algunos médicos la han ensayado en Francia no sin algún éxito, este método no se ha extendido en Europa, continuando la traqueotomía la preferida.

DE LA TRAQUEOTOMÍA EN EL CRUP.—¿En qué momento debe practicarse la traqueotomía? Tal es la primera cuestión que hay que resolver.

La mayoría de los médicos creen haber resuelto la cuestión de una manera absoluta y definitiva, diciendo que debe practicarse aquella tan pronto haya signos de asfixia progresiva, esto es, cuando el tiraje es permanente y entrecortado por accesos de sofocación.

La cuestión es más compleja de lo que parece á primera vista, porque de una parte, ciertos enfermos que se encuentran en estas condiciones podrían curarse sin operación, y de la otra, la traqueotomía no es una operación inofensiva. Voy á explicarme con cuanta claridad pueda: he visto grandes médicos y eminentes cirujanos dejar niños sobre la mesa, según la expresión empleada; sin duda algunos casos habrían curado sin operación, si se quiere tener en cuenta que se operan muchas veces enfermos de laringitis simples tomadas por casos de crup. Los que pretenden que hay que operar tarde, no olvidan hacer valer estas consideraciones en favor de esta opinión.

Bien meditado este asunto, expongo mi convicción absoluta de que cuanto más pronto ó más temprano se opere, tantas más probabilidades hay de curar los enfermos. Esta opinión es además la de los médicos que han practicado la operación muchísimas veces.

La segunda cuestión grave que se presenta á continuación, es la de saber si existen contraindicaciones de la traqueotomía. Hombres eminentes han declarado que, cuando existe la difteria cutánea, complicaciones bronco-pulmonares, es inútil el martirizar los enfermitos forzosamente perdidos; según estos profesores, se está en igual caso

cuando el crup es secundario, esto es, cuando sobreviene en el curso del sarampión, viruela, etc.

Las curaciones en estos casos desesperados son sin duda verdaderamente raras, mas no se debe olvidar que estos enfermitos se verán irremediabilmente perdidos si no se interviene. Aun cuando no existiera un solo caso de crup curado, de los complicados de bronco-neumonía, no dudaría jamás en practicar la traqueotomía en estas condiciones, puesto que ella nos reserva incesantemente sorpresas. Por mi parte he curado á un niño de dieciocho meses atacado de difteria cutánea y bronco-neumonía, y existen casos de curación del crup, sobrevenido en el sarampión.

Esta conducta entenebrece incontestablemente nuestras estadísticas, mas sólo debe guiarnos el interes de los que nos han sido confiados. Es mejor conducirse lealmente, declarando la verdad á los parientes del enfermo, á saber: que absteniéndose en los casos desesperados es fatal é inevitable la muerte, al paso que, interviniendo, queda un débil rayo de esperanza. Si en un caso de esta naturaleza se tratara de un hijo mío, no vacilaría jamás en operar; por lo tanto, no tengo ningún derecho para obrar de otra manera y permanecer inactivo con los niños de los demás.

Por lo tanto, afirmo que no existe contraindicación de la traqueotomía, y que es mejor operar temprano que no esperar demasiado; pero que, en último resultado, nunca será tarde para intervenir, mientras tanto no se haya muerto el enfermo.

Decidida la traqueotomía, ¿cuál debe ser la conducta del operador? Si se encuentra éste en un hospital, nada más sencillo, puesto que encontrará cuantos ayudantes quiera y el instrumental más perfeccionado. Por el contrario, existen más dificultades cuando se encuentra en una casa particular, y preferentemente lejos de los grandes centros de población, en donde puede procurarse todo lo que necesite. Por eso, y para los que se hallen en presencia de estas contingencias, no debo dejar pasar en silencio este caso. Todo el mundo sabe que los cuidados consecutivos á la operación son de la mayor importancia, y que muchos fallecimientos de los operados son debidos á la negligencia, á menudo involuntaria, de estos mismos cuidados.

Por lo tanto, si en una población donde existe hospital ú hospitales no tienen la certeza de que vuestro operado será tan estrictamente cuidado como lo ordenéis, es deber vuestro el insistir con energía ante los padres y parientes del enfermo para que sea practicada la traqueotomía en el hospital; en primer término y la primera consideración que debéis tener presente es la curación del niño.

Mas si os veis ante una negativa formal y definitiva, si os encontráis en pequeño pueblo ó en el campo, hay que operar de cualquier manera, y muchas veces en bien malas condiciones.

Hay que elegir como sala de operación la pieza de la casa más clara, ó, por lo menos, la que tenga más ventanas. Si hay que operar de noche, ordenad la colocación en el cuarto del mayor número posible de luces con objeto de tener una buena iluminación y evitar determinados accidentes

Como mesa se tomará la que sea más sólida, ni demasiado baja ni demasiado ancha, á fin de que se pueda circular con facilidad alrededor de ella. Se la cubrirá con un colchón ó colcha dura que se elevará en una de sus extremidades, á fin de formar un plano inclinado. Esta última disposición no es indispensable, pudiendo reemplazarse colocando bajo la nuca del niño que se va á operar, un rollo cualquiera duro, lo suficientemente grande para que se adapte á la nuca, envuelto en una servilleta. Puede practicarse la traqueotomía, ó con un instrumento cortante, ó con el termocauterio. En este último caso se necesitan menos instrumentos y menos ayudantes.

Si se emplea el bisturí, hace falta: 1.º, un bisturí recto de hoja pequeña; 2.º, un bisturí de botón; 3.º, separadores; 4.º, un dilatador de dos ramas; y 5.º, cánulas cuyo diámetro varíe de 6 á 12 milímetros, según la edad del enfermo. Estas últimas han de ser dobladas y han de estar provistas de cintas y tela antisépticas.

También será indispensable tener preparadas soluciones fenicadas al 5 y al 2 por 100, algodón fenicado, salolado y alcohol para quemar los instrumentos.

Si se emplea el termocauterio, bastará con tener: 1.º, un bisturí recto; 2.º, cánulas; 3.º, un dilatador.

¿Debe darse cloroformo para practicar la traqueotomía? Debiendo hacerse la operación con mucha rapidez, es inútil la cloroformización si el número de los ayudantes es suficiente. En Francia no se la emplea nunca. Pero hay que advertir que á pesar del tiraje y de los accesos de sofocación, el empleo de este anestésico no es peligroso en absoluto. Por el contrario, se ve que bajo su influencia disminuye de una manera notable el espasmo y, por otra parte, los movimientos del niño no molestan al operador; la inexperiencia de ciertos ayudantes no se manifiesta en gran escala, y puede reducirse el número de éstos operando en tan satisfactorias condiciones.

¿Cuántos ayudantes son precisos? Indispensables, tres: uno para mantener fija la cabeza, otro para impedir los movimientos de los pies y las manos y un tercero para dar los instrumentos. Si se opera de

noche hace falta un cuarto para alumbrar. La selección de ayudantes no es indiferente: conviene buscarlos entre las personas de sangre fría. La calma del operador contribuirá mucho á estimular el valor de aquéllos, y á este propósito citaré el hecho de haber practicado la traqueotomía á un niño de quince meses sin más ayudantes que el padre y el abuelo del enfermito. Es preferible siempre que el ayudante que da los instrumentos y limpia la herida sea un médico. Si se opera de noche debe ser él quien alumbré al operador.

Preparado todo, se desnuda al niño y se le envuelve en una sábana caliente, haciéndolo en todo el cuerpo de forma que le inmovilice los miembros superiores. Tan sólo se mantendrá al descubierto el cuello. En este momento es cuando hay que tomar las precauciones que, á mi juicio, aumentan sensiblemente en el porvenir el número de curaciones. Me refiero á los cuidados antisépticos. Los instrumentos deben hervirse durante veinte minutos, ó por lo menos sometidos á la llama del alcohol. El cirujano se hará un lavado antiséptico de las manos con una solución de licor de Van Swieten, precedida de una completa jabonadura con un cepillo. El mismo cuidado ha de tener el ayudante que toca los instrumentos, los cuales no deberá cogerlos más que con una pinza, y durante la operación han de estar sumergidos en una solución fenicada al 5 por 100. La región anterior del cuello del niño se lavará primero con agua y jabón, y después con una solución de sublimado.

Una vez ejecutado de una manera minuciosa lo anteriormente expuesto, se dispondrán los ayudantes á entrar en funciones. Al niño se le acostará en posición supina con una botella bajo la nuca, y con los pies vueltos hacia la luz. El primer ayudante mantendrá la cabeza fija con ambas manos, el segundo sujetará los miembros inferiores con los codos y los superiores con las manos, y el tercero se pondrá á vuestra disposición para entregaros los instrumentos y ayudaros en la operación. La administración del cloroformo simplifica todas estas disposiciones.

Puede practicarse la traqueotomía por tres procedimientos diferentes: primero, en un solo tiempo; segundo, en dos ó más tiempos, y tercero, por el termocauterio. Cualquiera que sea el método, consiste la operación en practicar una incisión vertical de la tráquea, en una extensión de algunos centímetros, partiendo del lado inferior del cartilago cricoides. Cuando se quiere operar en un solo tiempo, se hunde la punta del bisturí en la tráquea después de haber tenido la precaución de inmovilizar la laringe con el pulgar y el índice de la mano izquierda. Apenas se oye el silbido particular que se produce por la

entrada del aire en las vías respiratorias, se cesa de hundir la punta del instrumento y se incinde la tráquea y todos los tejidos pretraqueales en una extensión de algunos centímetros. Se reemplaza vivamente el instrumento cortante por el dilatador y se pone al niño sentado. Después de haberle dejado respirar unos instantes se coloca la cánula entre los dos bordes del dilatador, poniendo su borde cóncavo hacia adelante. Se retira el dilatador y se fija la cánula á la parte posterior del cuello mediante dos cordones ó cintas que previamente se han sujetado al instrumento. De este modo queda terminada la operación.

Los otros procedimientos son parecidos al anterior, con la diferencia de que se incinden los tejidos que se encuentran por delante de la tráquea antes de incindir ésta. Muchos médicos los cortan capa por capa. Bourdillat aconsejaba incindir en un primer tiempo todas las partes blandas, procediendo después como se ha dicho antes. De esta manera se gana tiempo. Cuando yo no procedo en un solo tiempo tengo la costumbre de hacer lo contrario de Bourdillat; no incindo en el primer tiempo más que la piel y el tejido celular subcutáneo, y después pincho la tráquea, terminando como todo el mundo. Ya explicaré más adelante las razones de esta manera de proceder.

La operación por el termocauterio es de las más sencillas: se hace la incisión con el instrumento calentado al rojo vivo hasta la tráquea, en cuyo caso se la abre con el bisturí.

La traqueotomía en un tiempo es una operación muy brillante y muy cómoda, cuando el enfermito tiene el cuello delgado y con poca grasa, y al mismo tiempo se tiene seguridad y valor para introducir el instrumento hasta la tráquea. Por el contrario, cuando las vías respiratorias se hallan profundamente situadas detrás de una capa de tejido celular grasoso muy gruesa, puede y suele ocurrir que se haga una incisión sobre un lado de la tráquea creyéndola hacer en su parte anterior, y cuando se introduce el dilatador en la herida, si se tiene la imprudencia de abrirle demasiado pronto (lo que sucede aun á los más hábiles operadores), acontece que una de las ramas del instrumento entra bien en la tráquea, mientras que la otra se hunde en el tejido celular. En estas condiciones no se puede meter en la tráquea la cánula y no hace el operador más que titubear y deslucirse. Por mi parte, he tenido ocasión de ver morir algunos niños, en estas condiciones.

Por lo tanto, cuando se esté en presencia de niños menores de cuatro años bastante gruesos á quienes haya que operar, es prudente practicar la traqueotomía en dos ó más tiempos. Habrá ocasiones en que podrá hacerse la incisión de los tejidos pretraqueales capa por capa y

practicando metódicamente la hemostasia; pero, por desgracia, cuando el niño se asfixia hay que darle aire de una manera urgente.

Bourdillat preconiza practicar la traqueotomía en dos tiempos; en el primero se inciden todos los tejidos que se encuentran por delante de la tráquea según ya hemos indicado. El gran defecto de este método estriba en el peligro de abrir al mismo tiempo el órgano mismo de una manera incompleta para no vernos obligados á agrandar la incisión. Esto constituye un mal procedimiento, porque la mayoría de las veces se repite la segunda incisión traqueal en un sentido diferente de la primera, y entre ambas queda un espolón contra el cual tropieza la cánula, haciendo su introducción muy difícil.

En los niños cuyo cuello se halla muy cargado de tejido grasoso inciendo primero ampliamente este tejido, con lo cual consigo siempre que me resulte un problema muy sencillo, es á saber: suprimir el inconveniente de la traqueotomía en un tiempo. De este modo se nota fácilmente la tráquea bajo el índice y no cabe la menor duda al introducir el bisturí para practicar una incisión suficiente. Como el dedo, en este mi procedimiento, siente perfectamente los anillos de la tráquea, no temo nunca ir con el bisturí demasiado lejos, y, por lo tanto, perforar la pared posterior del órgano. No tengo necesidad con semejante procedimiento, de guiarme por el silbido que produce la entrada del aire en las vías respiratorias. Cuando los niños se encuentran en el período asfíctico este silbido no se oye; de allí los graves insucesos.

Con mi índice izquierdo separo uno de los bordes de la incisión traqueal y me sirvo de mi cánula como dilatador del otro borde, introduciéndolo con la mayor facilidad. De esta manera llevo practicadas más de 200 traqueotomías, y jamás he tenido ningún percance durante la operación ni tampoco la menor dificultad. Considero el dilatador como el más deplorable de los instrumentos, y jamás me he servido de él más que para adornar el ojal de mi levita en el momento de la operación. Pero aún hay más; creo que da á los principiantes una seguridad falaz porque puede introducirse en una incisión donde la cánula no penetra, y cuando se intenta forzar á que penetre ésta se hacen desgarraduras, sobreviniendo el enfisema consecutivo, siendo causa todo esto de que muchas veces quede el niño sobre la mesa de operaciones.

Para resumir, creo que la traqueotomía en un tiempo puede hacerse en los niños flacos, en aquellos casos en que la tráquea es visible ó tactable bajo la piel. Opino que en los niños menores de tres años, el mejor procedimiento es servirse del termocauterío. En todos los de-

más casos, estimo que es mejor practicar la operación en dos tiempos.

Inmediatamente después de la operación pueden producirse diferentes accidentes más ó menos graves. Puede sobrevenirle al niño un síncope; pero en general sólo se produce éste cuando se ha operado en condiciones casi desesperadas. A pesar de esto, haciendo la respiración artificial, poniendo la cabeza en declive y más baja que la horizontal del cuerpo, es raro que el niño no vuelva á la vida. Ocurre mucho más á menudo que, aun después de la introducción de la cánula, se producen hemorragias venosas; en la mayoría de los casos basta con introducir un poco de yesca entre el instrumento para detener la salida de sangre. Cuando no baste esto, hay que introducir una cánula, más voluminosa, con lo cual se consigue casi siempre la hemostasia. Como es natural, en algunos casos todos estos cuidados son insuficientes, tanto que he visto morir muchos niños á consecuencia de una hemorragia en sábana que nada pudo detenerla: tratábase siempre de niños operados en el período asfíxico.

En las operaciones laboriosas, en las que la introducción de la cánula ha tenido muchas dificultades y han sido precisas múltiples maniobras, suele comprobarse bastante á menudo algo de enfisema subcutáneo; mas en la mayoría de los casos todo desaparece al cabo de cuarenta y ocho horas. Sin embargo, existen ocasiones en que el enfisema gana el tejido celular subcutáneo del cuello y de la pared anterior del tórax, y entonces sobreviene la muerte con rapidez.

En las traqueotomías ejecutadas en un solo tiempo, ó bien en las llevadas á cabo por aquellos prácticos que, en lugar de guiarse con su índice izquierdo, atienden al famoso silbido del aire, antes de detener la punta del bisturí, acontece con demasiada frecuencia el atravesar la pared posterior de la tráquea, y hasta introducir la cánula en el tejido celular post-traqueal, con lo que sobreviene casi siempre la muerte como resultado de esta inoportuna y falsa manjobra.

CUIDADOS QUE HAY QUE TENER DESPUÉS DE LA TRAQUEOTOMÍA. —

Dos son los puntos esenciales que resumen todo lo que hay que hacer respecto á los cuidados después de la operación; éstos son: mantener la antisepsia perfecta de la herida, y cuidar con solicitud y esmero las demás manifestaciones de la difteria, si existe, en la garganta ó regiones vecinas. Se mantendrá constantemente alrededor del cuello una envoltura de gasa antiséptica, y se pulverizará muchas veces al día agua fenicada concentrada cerca de la cama del niño y hasta en el cuarto que ocupe. La temperatura de la habitación ha de estar mantenida constantemente á 16 ó 18 grados.

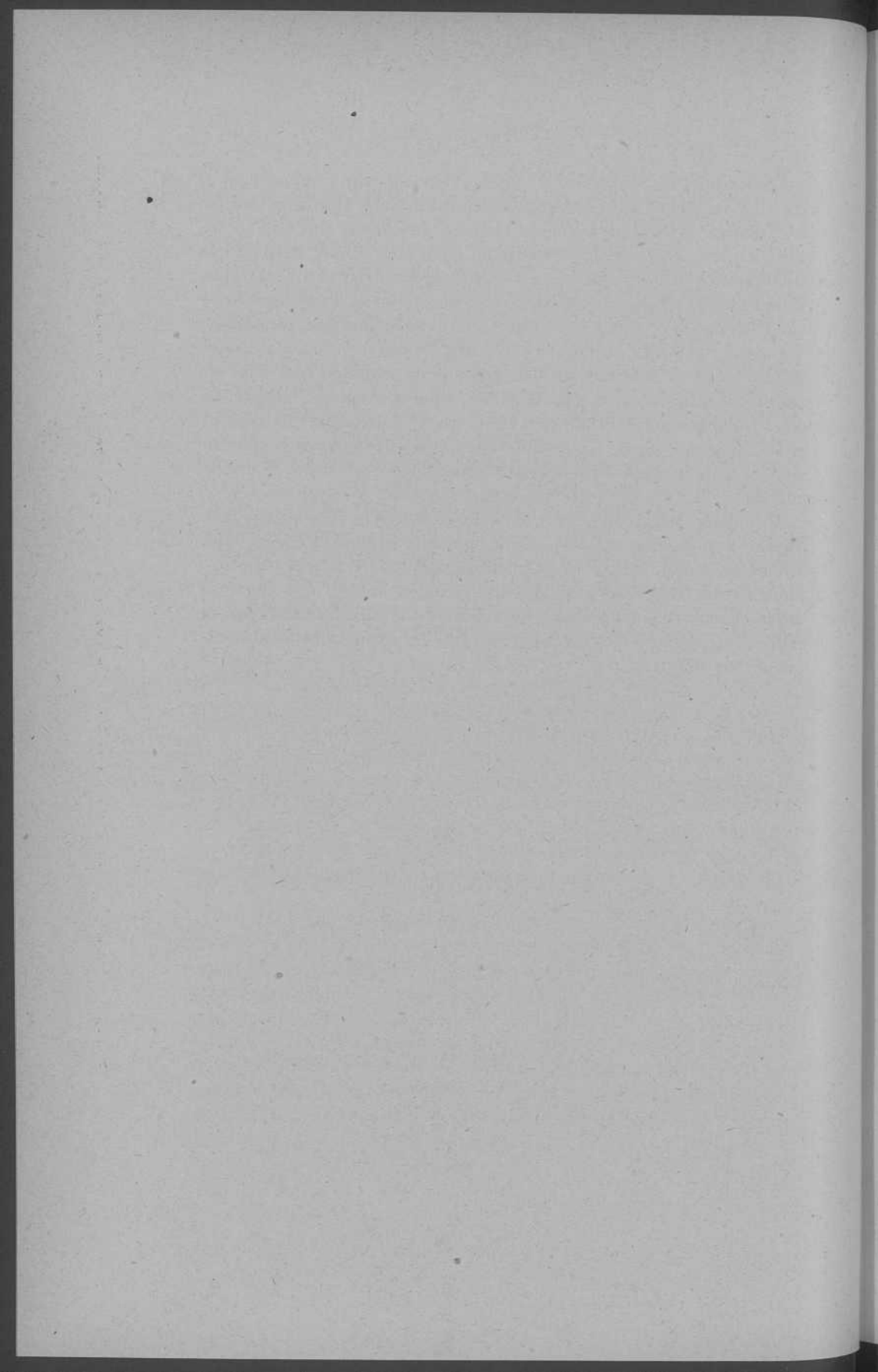
Todos los días se lavará la herida bien con agua fenicada al 1 por 100, ora con el licor de Van Swieten debilitado. Al mismo tiempo se cambiará la cánula, teniendo cuidado de someter á la acción del agua fenicada al 5 por 100, durante un buen rato, la que haya de introducirse. Al cabo de dos ó tres días se intentará dejar al niño durante algunas horas sin cánula. Á veces se puede quitar ésta en absoluto al cabo de cinco ó seis días; pero esto no es lo frecuente. Lo ordinario es que no se la pueda quitar de un modo definitivo hasta los doce ó veinticinco días. En ocasiones se produce un espasmo que pone en peligro la vida del niño, por la asfixia que sobreviene, obligando á dejar la cánula colocada meses y años. En el servicio de mi maestro el Dr. Bergeron, separé una cánula que había estado colocada más de siete años; la herida traqueal se cerró, mas hubo que suturar la herida cutánea.

Al mismo tiempo que se intente restablecer las vías laringo-traqueales á su estado normal, hay que cuidar la difteria, y sobre todo, alimentar al niño por todos los medios posibles, para lo cual se tropieza á veces con grandes dificultades. Existen autores que creen un deber el recurrir en los casos de anorexia á la alimentación por la sonda; casi siempre he visto en estos casos ser expulsados los alimentos por los vómitos.

SUSS, *de Paris.*

Traducido por

CELESTINO COMPAIRED.



CAPITULO II

EDEMA DE LA LARINGE

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA. — Bajo el nombre de edema de la laringe ó de laringitis edematosa, designamos la infiltración del tejido celular de la laringe por líquido seroso. En la mayoría de los casos el edema forma parte, ó más bien, es la consecuencia, el resultado de un proceso morbozo local. Así, vemos con frecuencia acompañar el edema agudo de la laringe á las inflamaciones flegmonosas de la faringe, la pericondritis laríngea, las ulceraciones tuberculosas ó sifilíticas de este último órgano, las tumefacciones inflamatorias de la región cervical, la parotiditis, el flemón difuso del tejido celular del cuello y las inflamaciones de la glándula tiroides y de la columna cervical.

La patogenia de ciertos edemas sobrevenidos en el curso de enfermedades infecciosas como la piohemia, la septicemia, la endocarditis ulcerosa, el tifus, la escarlatina, el sarampión y la erisipela, es todavía poco conocida.

La cuestión de saber si se trata en estos casos de un transporte de los micro-organismos piógenos, por las vías circulatorias, ó de una localización más autónoma de procesos á la laringe, es difícil de resolver.

Tampoco existe acuerdo sobre la existencia de un edema primitivo esencial de la laringe; mas nuestra experiencia personal nos permite pensar que esta cuestión debe resolverse en sentido afirmativo. Es clara y absolutamente cierto que se encuentran casos del edema de la laringe, los cuales evolucionan de un modo aislado, sin participación de los tejidos vecinos, sin angina, sin afecciones de la base de la lengua y sin fenómenos infecciosos generales.

Algunas veces, el edema de la laringe sobreviene por consecuencia de la absorción de preparaciones iodadas; en otros casos es provocado por un traumatismo insignificante del vestíbulo de la laringe ó por la

penetración y la persistencia de un cuerpo extraño puntiagudo (edema traumático).

Son muy irregulares y raros los casos de edema causados por la desaparición espontánea y rápida, en algunas horas, de los fenómenos laríngeos, reemplazados entonces por un edema intenso de la piel de la cara y del tórax (edema angio-neurótico de Strubing).

Al lado de las formas de edema que acabamos de describir y que deben considerarse como de origen inflamatorio, existen otras cuya infiltración serosa de la submucosa sobreviene á título de fenómeno parcial: tal acontece en la hidropesía general que se observa en la nefritis aguda ó crónica, la caquexia palúdica y la degeneración amiloidea de los riñones. Esta infiltración serosa puede observarse también, como edema por éxtasis, en las afecciones cardíacas, ó consecutivamente á la compresión de la yugular por un tumor del cuello ó del mediastino anterior.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Desde el punto de vista anatómico, el edema de la laringe se manifiesta por una tumefacción transparente, amarilla, pálida, raras veces roja, de la mucosa, tumefacción resistente, como gelatinosa, particularmente limitada en las regiones ricas en tejido submucoso, tales como en la parte superior de la laringe, de la epiglotis, de los repliegues ariepiglóticos, sobre la mucosa de los cartilagos aritenoides, sobre los ligamentos tiro-aritenoideos superiores y, con más rareza, sobre las cuerdas vocales.

SÍNTOMAS. — Los fenómenos que provoca el edema son muy variables y dependen: por una parte, de la naturaleza de la afección primitiva, y por la otra, del asiento, de la extensión y de la intensidad de la tumefacción edematosa.

En el edema del vestibulo de la laringe los enfermos advierten la sensación de un cuerpo extraño en la garganta. Las modificaciones de la voz, cuando no son provocadas por otra afección concomitante de la laringe, consisten en una ronquera, una profunda pérdida del timbre.

La tos y el dolor no pertenecen en propiedad al edema.

El síntoma principal es la dificultad de la respiración. La estenosis puede declararse de una manera tan fulminante que, en ciertos casos, llega en pocas horas el enfermo hasta la asfixia si se tarda en practicarle la traqueotomía.

Se desarrolla el edema de una manera particularmente rápida en los casos de penetración de un cuerpo extraño puntiagudo en el vestibulo de la laringe; en los convalecientes débiles, principalmente des-

pués del tífus; en el curso del mal de Bright, en los tumores del mediastino y en los aneurismas de la aorta. En todos estos casos la aparición del edema no va precedida de ninguna afección de la laringe. Afortunadamente, por regla general, se desarrolla la dispnea progresivamente y no alcanza el grado de intensidad de los casos anteriormente citados. Al principio la dispnea es tan sólo inspiratriz. Mas si la tumefacción aumenta en intensidad y en extensión, ó bien si el edema invade una laringe cuya mucosa presentaba ya antes engrosamientos, la dispnea inspiratriz se acompaña de dispnea espiratriz, y entonces nos encontramos ante un cuadro completo de apnea extrema: estridulismo laríngeo, descenso de la laringe durante la inspiración, tiraje yugular y epigástrico, é inspiraciones más raras y más profundas.

El *examen laringoscópico*, el único que permite asegurar el diagnóstico, muestra que las diferentes partes de la laringe presentan una gran tumefacción, variable como asiento y como intensidad.

La epiglotis ha perdido su conformación normal y se presenta bien bajo la forma de un tumor esférico, ora bajo la de dos rodetes informes, cerrados el uno contra el otro y separados en su línea media por una depresión. Si el edema no es muy intenso, los bordes de la epiglotis aparecen como enroscados. La epiglotis edematosa aparece unas veces inmóvil, dirigida verticalmente hacia arriba, al paso que otras se dirige hacia atrás, de suerte que la inspección de la laringe se hace imposible. Los bordes laterales de la epiglotis parecen continuarse directamente con los ligamentos ariepiglóticos edematosos, los cuales se presentan bajo la forma de dos rodetes ó de dos vejigas natatorias, unidas casi por la mitad la una á la otra.

El edema de los ligamentos tiro-aritenoideos superiores jamás es tan pronunciado como el del vestíbulo de la laringe.

Las cuerdas vocales, que raramente se ven invadidas por el edema, se parecen en tales casos á pequeños pólipos alargados.

De una manera general, las partes edematosas se presentan sumamente tensas, transparentes, con reflejos amarillentos como gelatinosos. Algunas veces se forman flictenas sobre la mucosa. Si por una causa cualquiera fuera imposible practicar el examen laringoscópico, la exploración digital (que se hará introduciendo rápidamente el dedo á lo largo del borde de la base de la lengua) nos la permitirá confirmar, á menos en lo que concierne al vestíbulo laríngeo. En ocasiones se llega también á inspeccionar dicho vestíbulo provocando un esfuerzo de vómito, deprimiendo fuertemente la base de la lengua.

DIAGNÓSTICO. — Como el síntoma más importante de la laringitis edematosa, la estenosis, no es un síntoma patognomónico de esta afección, no puede hacerse con certeza el diagnóstico sino con el examen laringoscópico. El laringoscopio permite evitar toda confusión del edema de la glotis con el laringo-espasmo, los pólipos, los abscesos retrofaríngeos y los cuerpos extraños.

Lo que distingue las tumefacciones edematosas de la infiltración submucosa dura de naturaleza sifilítica ó carcinomatosa, es la coloración más pálida y amarilla de los primeros y el aspecto más blando y transparente de las últimas.

El error más fácil de cometer, es el de confundir el edema con la erisipela de la laringe. En la erisipela, es la fiebre desde el principio muy elevada (40° y más), el estado general grave, y casi siempre existe al mismo tiempo una erisipela de la piel. Además, el diagnóstico se apoyará en los antecedentes del enfermo y en el completo examen de otras regiones, como el cuello, circulación venosa, corazón y mediastino. Se investigarán al mismo tiempo los signos de discrasia hidrémica, y se examinará la orina desde el punto de vista de la presencia de la albúmina, etc.

Por otra parte, no hay que olvidar que el edema es ordinariamente una afección secundaria, y por lo tanto, en presencia de un edema de la laringe deberá tender el diagnóstico á poner en claro la afección primitiva.

PRONÓSTICO. — El edema agudo de la laringe puede desarrollarse con rapidez extrema, ó comenzar como una afección insignificante con síntomas poco precisos para transformarse rápidamente en un estado que pone en peligro la vida del enfermo.

Como el edema de la laringe es habitualmente una afección secundaria, su duración y su marcha dependen de la afección primitiva. Si el edema de la laringe forma parte de una hidropesía general, podrá desaparecer con la mejoría ó la desaparición de los otros derrames. Lo mismo ocurrirá con el edema resultante de un éxtasis local por compresión de las yugulares. Cuando se llega á hacer desaparecer la compresión, el exudado seroso de la laringe se reabsorbe rápidamente á su alrededor.

El edema localizado en las proximidades de un absceso, desaparece con la evacuación de la colección purulenta. Pero aun en estos casos, puede tomar el edema una marcha tan subaguda que sobrevenga la muerte por asfixia antes de conseguir hacer desaparecer la causa primitiva ó detener el peligro mediante la traqueotomía preventiva.

También el edema agudo, sobre todo cuando ocupa muchas porciones de la laringe, debe considerarse como un síntoma muy grave.

En su consecuencia, deberá siempre hacerse el pronóstico con reservas, porque á menudo sorprende la rapidez con la cual aparece la estenosis laringea.

TRATAMIENTO. — El tratamiento tiene dos indicaciones que llenar: en primer lugar, hacer desaparecer el edema y la afección primitiva que lo ha causado; y en segundo término, vigilar al enfermo para prevenir á tiempo el peligro inminente de asfixia.

Por lo que respecta á la primera indicación, raras veces se llena por completo en lo que concierne á llegar á hacer desaparecer el edema de una manera completa y duradera, puesto que la enfermedad primitiva opone ordinariamente una invencible resistencia á nuestros medios terapéuticos. Si el edema es producido simplemente por una inflamación aguda, puede ser útil, sobre todo cuando se trata de individuos vigorosos, el hacer una sangría local, mediante una gran aplicación de sanguijuelas á los lados de la laringe. También puede aliviar algo al enfermo el hacerle tragar hielo. Se aplicará al mismo tiempo sobre el cuello una vejiga de hielo ó compresas hidrófilas. En el edema que sobreviene en el curso de una hidropesía general se obtendrán buenos efectos, consiguiendo una enérgica revulsión de la piel y del intestino.

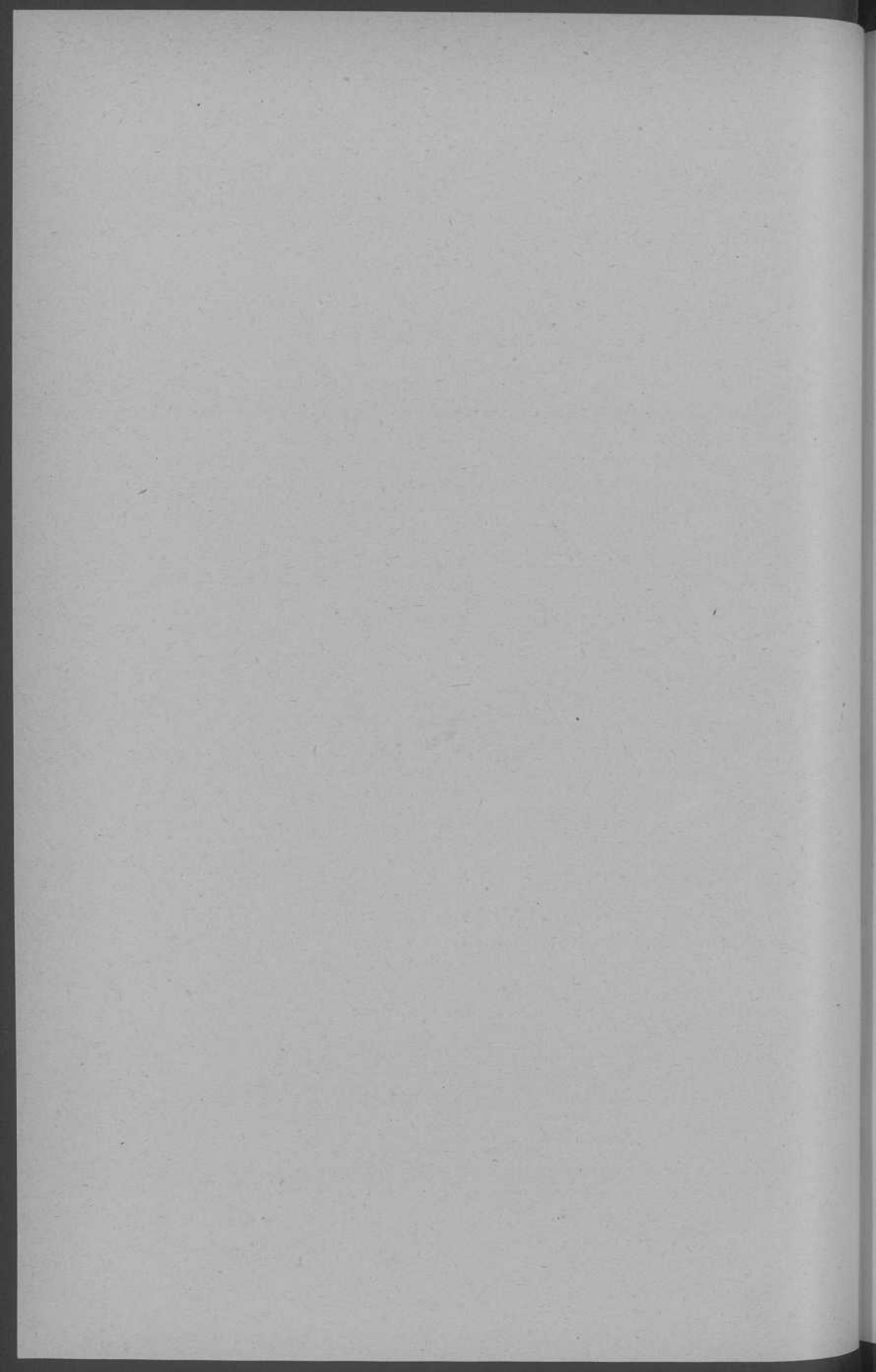
Si el edema se acompaña de fenómenos graves de sofocación, ó si el edema mucoso tiende á aumentar á pesar de la aplicación de los medios que acabamos de enumerar, será preciso recurrir á medios más enérgicos, destinados á combatir el inminente período de asfixia. Al efecto, pueden recomendarse como muy eficaces las escarificaciones de las partes edematosas, escarificaciones ejecutadas la primera vez por Lisfranc. Se practican estas escarificaciones con un bisturi laríngeo de hoja oculta ó no, ó bien con un simple bisturi de hoja larga y estrecha, envuelto en bandeletas ó tiras de diaquilón hasta un cuarto de centímetro de la punta.

Si las escarificaciones son ineficaces ó son imposibles de ejecutar, no queda más recurso, como indicación vital, que practicar la traqueotomía. Después de la operación, se ensayará combatir el edema mismo con los diferentes medios de que disponemos en Terapéutica y que variarán según la naturaleza de la laringitis edematosa.

GOTTSTEIN, de Breslau,

Traducido por

CELESTINO COMPAIRED.



CAPÍTULO III

ESPASMO DE LA LARINGE

SINONIMIA.—Laringo-espasmo, estridulismo, laringitis estridulosa.

Bajo el nombre de espasmo de la laringe comprendemos la oclusión espasmódica de la glotis, sobrevenida por accesos, y provocada por la irritación directa ó, más á menudo, refleja del recurrente ó del neumo-gástrico, por encima de la emergencia del recurrente. Como esta afección se presenta en los niños con fenómenos diferentes que en los adultos, comenzaremos por describir:

I

Laringo-espasmo de los niños.

SINONIMIA. — Espasmo freno-glótico de los niños en el período de lactancia. — Espasmo de la glotis en los niños de la primera edad.

ETIOLOGÍA. — Esta afección ataca preferentemente á los niños de cuatro meses á dos años, pero se observa también en los recién nacidos. Los niños son más á menudo atacados que las niñas. La estación fría parece favorecer la aparición de accesos. Entre las causas generales que intervienen en la producción del laringo-espasmo, figuran en primera línea la nutrición. Los niños lactados artificialmente, los sometidos después del destete á una alimentación inapropiada, se señalan

lan por una mayor y más particular predisposición á contraer el laringismo. Los niños raquíticos son los que proporcionan mayor contingente

Entre las causas frecuentes hay que enumerar también la tumefacción y la caseificación de los ganglios brónquicos, la hidrocefalia crónica y la microcefalia.

En bastante número de casos queda oscura la causa etiológica, siendo forzoso atribuir la afección, ora á un trastorno cerebral ó del bulbo, ora á una excitabilidad refleja exagerada.

Como causas ocasionales pueden citarse el catarro de la laringe, de la tráquea ó de los bronquios, la repleción del estómago, el catarro intestinal, el meteorismo y determinado número de hechos de orden psíquico tales como el miedo, la alegría, el lloro, los gritos, etc.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Siendo el laringo-espasmo una neurosis pura, no se encuentran modificaciones ni en los músculos ni en la mucosa de la laringe. Las lesiones que se encuentran en la autopsia, en los diferentes órganos, deben considerarse como el resultado de una causa lejana ó de un fenómeno secundario.

SÍNTOMAS. — El acceso típico se presenta de la manera siguiente: de un modo brusco, y después de una ó de varias inspiraciones cortas, sibilantes, se cierra la glotis y se suspende la respiración. La lucha del niño contra la apnea está perfectamente indicada por su cara angustiosa, sus ojos inmóviles, por las pupilas contraídas, la palidez de su piel, sus labios cianóticos, sus narices dilatadas, su cabeza echada atrás con el cuello formando ángulo hacia adelante y con la frente cubierta de sudor frío. Al cabo de algún tiempo, desde algunos segundos á dos minutos y mas, lo cual constituye una eternidad para los que rodean al enfermo, se termina el acceso (cuando la terminación fatal no se presenta con asfixia) por una ó varias inspiraciones más ó menos profundas. La respiración, todavía acelerada y profunda al principio, va adquiriendo progresivamente su ritmo normal, y poco á poco va el niño tomando su aspecto normal y su tranquilidad tan inopinadamente alterada.

Los accesos no se presentan siempre ni con los mismos fenómenos, ni con la misma intensidad. En los casos leves en absoluto consiste el acceso en una suspensión momentánea de la respiración, la cual termina por una sola inspiración amplia y profunda (distracción del niño). En los casos más graves la contracción se propaga por otras vías nerviosas, invadiendo algunas veces los dedos; unas veces son las

manos las que se cierran, otras los pulgares los únicos que se adosan á la palma de la mano, mientras los demás dedos se enñezan en extensión forzada. Si el calambre invade los antebrazos, se doblan las muñecas dirigidas hacia atrás. Puede también atacar la contracción los miembros inferiores, y entonces se ve el pie extenderse fuertemente estirándose en la dirección de su eje. En fin, pueden también sobrevenir convulsiones generales tónicas.

El conocimiento se halla íntegro en los casos ligeros, y más ó menos perdido en las formas graves. El corazón, que al principio se contraía irregular y violentamente, va poco á poco debilitándose. El pulso se hace muy pequeño.

El número de accesos por día es variable. Á menudo se suceden con mucha rapidez; otras veces, después de un intervalo bastante largo de bienestar relativo, comienza de nuevo la escena. Estas alteraciones pueden presentarse muchas veces dentro de las veinticuatro horas. Cuanto más frecuentes son los accesos, menos graves son por regla general. Los accesos sobrevienen mucho mejor durante el día que por la noche, y pueden ser ocasionados por las causas anteriormente enumeradas; sin embargo, es asimismo cierto que con mucha frecuencia queda ignorada la causa de los accesos.

DURACIÓN, TERMINACIÓN Y PRONÓSTICO. — El laringo-espasmo puede durar semanas y meses. Mejor dicho, pueden reproducirse de tal manera los accesos, que el estado de nutrición alterada y la inestabilidad exagerada del sistema nervioso sean persistentes. Si el estado de la nutrición se mejora, la curación completa, radical, no se hará esperar. La terminación fatal, generalmente rara, puede sobrevenir por asfixia ó á consecuencia de un ataque violento de eclampsia. Algunas veces se complica esta afección de derrames serosos entre las meninges y en los ventrículos, y en ese caso sucumben los niños, después de un tiempo más ó menos largo, en medio de una compresión cerebral progresivamente creciente.

El pronóstico no es desfavorable y depende de la resistencia de los niños al colocarlos en las condiciones higiénicas que les son favorables. La complicación de los accesos por convulsiones generalizadas, la ausencia de modificaciones anatómicas en el cerebro, las meninges ó el bulbo, agravan el pronóstico. Suele ser más favorable el pronóstico en las niñas que en los niños.

DIAGNÓSTICO. — El principio brusco del acceso, la apnea extrema, pero de corta duración, con una respiración en un todo normal en los

intervalos libres, la ausencia de fiebre, de tos, de trastornos de la fonación, permiten, de un modo suficiente, evitar toda confusión entre el laringo-espasmo y el crup, el edema de la glotis ú otra afección orgánica de la laringe.

El diagnóstico diferencial con la parálisis bilateral de los dilatadores de la glotis, es igualmente fácil: en la parálisis, la dispnea, que existe de una manera constante, es menos intensa que en el laringo-espasmo, y no se transforma en verdadera apnea más que con motivo de una fatiga.

TRATAMIENTO. — No nos creemos obligados á separar el tratamiento del acceso, del de la enfermedad primitiva.

El acceso del laringismo estriduloso es con frecuencia de tan corta duración que no suele necesitar de intervención terapéutica. Por otra parte, sobreviene el acceso tan súbitamente, que lo que hay que hacer incumbe á los encargados del niño. Por lo demás, en la mayoría de los casos se terminan favorablemente estos accesos sin la menor intervención. Es difícil de pronunciarse en uno ú otro sentido en lo concerniente á saber si podemos ejercer decidida influencia sobre la duración y la intensidad del acceso, ó si la mayoría de los medios recomendados sirven más bien para agravar la dispnea. Sin embargo, la familia del enfermito, asustada y alarmada por la escena, exige que se haga algo, y, por lo tanto, es conveniente que el médico no quede inactivo, con los brazos cruzados, aun ante los accesos de menos intensidad.

Al efecto, se mandará abrir la ventana para dar aire nuevo al enfermito, al que se desnudará y se darán fricciones en todo el cuerpo con la esencia de mostaza. También puede rociársele el pecho con agua fría para favorecer el restablecimiento de la respiración. Con el mismo objeto se le pondrá en las narices recipientes con éter ó con amoniaco para que respire sus vapores y, por último, se le dará una lavativa laxante.

Si el acceso es grave, si la cianosis es considerable y la asfixia inminente, se le harán afusiones frías en un baño templado.

Mas si el médico se encuentra en presencia del acceso, deberá, sin esperar al resultado de estos pequeños medios terapéuticos, practicar inmediatamente el cateterismo de las vías respiratorias.

Si á pesar de la introducción de la sonda no se restablece la respiración, se hará al mismo tiempo, y sin extraerla, la respiración artificial, insuflando aire por la sonda y haciéndole salir mediante una compresión apropiada de las paredes laterales del tórax. Puede también ensayarse el reanimar la respiración por la aplicación de una co-

rriente inducida sobre el trayecto del neumo-gástrico ó de una corriente constante sobre la columna vertebral y el tórax.

La traqueotomía no da resultado: primero, porque el acceso dura demasiado poco, y además, porque no resulta dicha operación cuando el cateterismo y la electricidad han sido ineficaces.

Las inhalaciones de cloroformo pueden abreviar la duración del acceso, pero sólo son practicables cuando los niños son mayores. Lo mismo puede decirse de las inyecciones subcutáneas de morfina.

La medicación interna por la nuez moscada, almizcle, asafétida, etcétera, no da resultado: en los casos ligeros, porque no sirven para nada, y en los casos graves, porque la deglución es imposible. Algunos autores recomiendan las lavativas de asafétida ó de tabaco; pero hasta el presente, estas lavativas no dan más resultado que las de agua simple.

Es importante utilizar para el tratamiento los intervalos entre los accesos, á fin de disminuir, en lo posible, su frecuencia, mientras tanto se consigue hacer desaparecer la enfermedad primitiva.

Convendrá investigar las causas ocasionales de los accesos á fin de evitarlas en lo posible. Se pondrá al niño al abrigo de toda emoción, de todo lo que le haga llorar ó gritar, lo cual no siempre es fácil, cuando se piensa en la excitabilidad extrema de estos niños.

Se mantendrá al enfermito en una habitación bien aireada, permitiéndole sólo salir con un buen tiempo, seco y cálido, y se le evitarán igualmente los cambios bruscos de temperatura.

Ante todo convendrá reglamentar su alimentación. Sabemos que la repleción del estómago puede provocar, por la irritación de los neumo-gástricos, accesos. Se dará el pecho á los niños que lactan, á intervalos frecuentes, pero en pequeña cantidad cada vez. Á los niños destetados se les someterá á una alimentación líquida, y á los niños mayores se les podrá dar, al mismo tiempo que los líquidos, panadas y sopas. Si existe dispepsia, se la combatirá por un tratamiento apropiado, por los alcalinos, los ácidos, etc.

Contra la afección misma, contra la excitabilidad anormalmente exagerada, se han preconizado gran número de medicamentos, tales como los nervinos, el asafétida, el almizcle, las preparaciones de zinc, de cobre, el oro, el nitrato de plata, los narcóticos, morfina, belladona, cannabis, cloral, etc. La utilidad de todas estas preparaciones es dudosa. Tan sólo el bromuro de potasio nos ha parecido obrar de una manera realmente eficaz. En los niños mayores lo administramos á la dosis diaria de 50 centigramos, para tomar en tres ó cuatro veces; en los niños pequeñitos, en el período de la lactancia, de 10 á 20 centi-

gramos cada tres horas, y distanciamos las dosis cuando son los accesos menos frecuentes.

Como enfermedades primitivas, las más comunes y frecuentes, son: la raquitis, la escrófula y las diversas adenopatías.

Hay que reglamentar la alimentación, vivir en buenas condiciones higiénicas y dar á estos niños el aceite de hígado de bacalao, el ioduro de hierro y el fósforo.

Al efecto se ordenará:

Aceite de hígado de bacalao.	10 gramos.
Polvo de goma arábica: cantidad suficiente para hacer una emulsión de.	100 —
Añádase: tintura de valeriana.	2 —

Para tomar por cucharadas, de las de sopa, tres ó cuatro veces al día.

En caso de anemia extrema se reemplazará la tintura de valeriana por la tintura de citrato de hierro, y por el jarabe de ioduro de hierro (10 gramos), si existe adenopatía tráqueo-brónquica.

En los niños mayores se administrará el aceite de hígado de bacalao puro. Si el aceite de hígado de bacalao se soporta mal, ó si los accesos del laringo-espasmo son debidos á una tumefacción de los ganglios brónquicos, se prescribirá:

Sacaruro de ioduro de hierro.	1 gramo.
Azúcar blanco.	2 —

Mézclese y dividase en 10 paquetes. — Para tomar 3 ó 4 al día.

También puede disponerse:

Jarabe de ioduro de hierro.	5 gramos.
— simple.	50 —
Éter acético.	50 —

Mézclese. — Media ó una cucharada de las de c. f., tres veces al día.

En la hidrocefalia crónica se administrará el ioduro potásico, de este modo:

Ioduro potásico.	1 á 2 gramos.
Agua.	90 —
Jarabe simple.	10 —

Mézclese. — Para tomar una cucharada de las de sopa cada dos horas.

Ó bien se ordenarán, de vez en cuando, diuréticos ligeros.

En los casos en que el laringo-espasmo pueda atribuirse al raquitismo, recomienda Soltmann calurosamente el fósforo, según el método de Kanowitz. Soltmann da el fósforo á una dosis diaria que no pasa de medio miligramo, en emulsión con la goma arábica y el aceite de olivas. El fósforo se administra, ó solo, ó al mismo tiempo que con otros medicamentos que puedan estar indicados por las complicacio-

nes. Puede también incorporarse el fósforo al aceite de hígado de bacalao, según la fórmula siguiente:

Fósforo..	0,005 gramos.
Aceite de hígado de bacalao..	30 —
Esencia de menta.	1 gota.

Mézclase. — Una cucharadita de las de café tres veces al día.

II

Laringo-espasmo de los adultos.

ETIOLOGÍA. — El laringo-espasmo de los adultos es una afección rara. Se observa en la histeria, la epilepsia, el tétanos, la hidrofobia, el corea, la tabes, y en los casos de irritación del recurrente por tumores ó aneurismas, que ejercen una compresión moderada sobre el tronco de dicho nervio.

SÍNTOMAS. — Hállase caracterizado el acceso de laringo-espasmo, en los adultos, por una serie de inspiraciones prolongadas, sibilantes, seguidas de espiraciones ruidosas. La oclusión de la glotis es, en estos casos, más rara que en los niños. Sin embargo, la angustia y la disnea no son en los adultos menores que en los niños.

Las convulsiones generalizadas tan sólo se observan en las histéricas, y deben considerarse más bien como propias de la enfermedad general que del laringo-espasmo.

El examen laringoscópico, posible tan sólo en el intervalo de los accesos, permite ver una mucosa laríngea normal.

La afección puede durar semanas y meses, con accesos, unas veces raros y otras frecuentes. En las histéricas pueden desaparecer los accesos durante semanas, siendo reemplazados entonces por otros estados convulsivos, para invadir, más tarde, de nuevo la laringe. El pronóstico es favorable. La terminación fatal por asfixia ó agotamiento es excepcional.

DIAGNÓSTICO. — La confusión en esta enfermedad no es posible más que con la parálisis de los músculos crico aritenoides posteriores.

Mas, en la parálisis, el examen laringoscópico, practicado en el intervalo de los accesos, muestra las cuerdas vocales en adducción, mientras que en el laringo-espasmo funcionan los músculos normalmente.

TRATAMIENTO. — El acceso, por sí, raras veces exige una intervención terapéutica. Si el acceso resulta peligroso, puede, además de la revulsión cutánea mediante sinapismos aplicados sobre el tórax ó las paratorrillas, rociarse la cara con agua fría, tocar la garganta con cocaína, y obligarles á hacer inhalaciones de cloroformo.

La traqueotomía no resulta indicada mas que en muy contados casos.

Por lo demás, hay que tener en cuenta, en primer término, la enfermedad primitiva, á fin de tratarla de una manera conveniente. La histeria se combatirá por los métodos dietéticos medicamentosos tan conocidos. Las adenopatias y el escrofulismo, se tratarán por las preparaciones iodadas. En la mujer habrá que examinar los órganos genitales é instituir un tratamiento apropiado, si en ella se nota alguna cosa particular. Si no se encuentra ninguna afección orgánica á la cual pueda atribuirse el espasmo de la glotis, se moderará la excitabilidad exagorada del sistema nervioso por los bromuros. Se podrá, igualmente, pedir recursos en tales casos, á las corrientes constantes.

GOTTSTEIN, *de Breslau.*

Traducido por

CELESTINO COMPAÏRED.

CAPÍTULO IV

PARÁLISIS DE LA LARINGE

ETIOLOGÍA. — Las parálisis de los músculos de la laringe pueden ser de origen *periférico*, y, en su consecuencia, producidas por un trastorno de conductibilidad de los dos nervios que inervan el órgano, es á saber: el laríngeo inferior y el laríngeo superior, ó bien, por un trastorno análogo del neumo-gástrico y del accesorio de Willis. En otra serie de casos, estas parálisis son de origen *central* y producidas por una afección intracraneana del núcleo y las raíces del neumo-gástrico y del accesorio. En fin, la parálisis puede ser provocada por una afección de los mismos músculos, y entonces se la designa con el nombre de *miopática*. Mas la patogenia de las parálisis miopáticas está todavía tan poco conocida y sus fenómenos difieren tan poco de los de las parálisis periféricas, que podemos comprenderlas ambas — parálisis periféricas y parálisis miopáticas — en el mismo estudio.

Las parálisis periféricas pueden ser provocadas por una lesión primitiva del tronco del neumo-gástrico, ó por un tumor que ejerce compresión sobre él ó sobre el recurrente. Las parálisis centrales se observan con más frecuencia en la histeria, la parálisis bulbar progresiva, la esclerosis en placas, la atrofia muscular progresiva, la siringomielia y la tabes. Se las encuentra también á consecuencia de ciertas enfermedades infecciosas agudas, como la escarlatina, la influenza, la erisipela y el cólera. Las parálisis post-diftéricas deben considerarse como de origen periférico.

Todavía no se ha fijado la naturaleza de las parálisis tóxicas, que en ocasiones se observan en la intoxicación por el plomo, el arsénico y la atropina.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Las modificaciones anatómicas de los

nervios y de los músculos dependen de la naturaleza de la afección, de su duración y de su extensión. Los nervios pueden presentar un grado variable de atrofia. En los casos recientes, los músculos no están modificados; mas cuando la parálisis ha durado cierto tiempo, aparecen los músculos pálidos, amarillo-oscuros, con fascículos primitivos atacados de proliferación nucleal intersticial, de atrofia y de degeneración grasosa.

SÍNTOMAS. — El cuadro clínico varía según los músculos que se hallan paralizados, y, por consiguiente, según los trastornos funcionales consecutivos á la localización de la parálisis. También difiere según que la parálisis sea uni ó bilateral.

Por todas estas razones, distinguimos desde el punto de vista práctico:

- 1.º La parálisis de los tensores de la glotis.
- 2.º La parálisis de los constrictores de la glotis.
- 3.º La parálisis de los dilatadores de la glotis.
- 4.º La parálisis de todos los músculos de la laringe inervados por el recurrente.

1.º *Parálisis de los tensores de la glotis.* — La tensión de las cuerdas vocales se refiere principalmente al funcionamiento de los músculos crico-tiroideos inervados por el laringeo superior, quien proporciona al mismo tiempo fibras sensitivas á la mucosa laríngea.

Las parálisis que abarcan todo el laringeo superior, tanto en sus fibras motrices, cuanto en sus fibras sensitivas, son extremadamente raras. La parálisis del nervio crico-tiroideo hace imposible la emisión de los sonidos elevados ó muy elevados.

2.º *Parálisis de los constrictores de la glotis.* — Los constrictores de la glotis son los músculos crico-aritenoideos laterales, el músculo transverso y los músculos tiro-aritenoideos externos é internos.

Los músculos constrictores pueden paralizarse, ora todos á la vez, ora varios de ellos, y, en fin, puede la parálisis no atacar más que á un solo constrictor. Estudiaremos en primer término la *parálisis de todos los músculos constrictores*. Esta parálisis se observa más á menudo en la histeria, y se manifiesta por una afonía completa que aparece bruscamente para desaparecer de la misma manera y retornar después tan inopinadamente como ha desaparecido.

Al examen laringoscópico se comprueba que, durante los esfuerzos de fonación, quedan las cuerdas vocales en la posición inspiratoria.

Con mucha frecuencia es la parálisis bilateral, pero no siempre completa: unas veces es un lado el que está paralizado y el otro tan solamente atacado de paresia; otras veces son los dos lados los que están nada más que parésicos; de suerte que las cuerdas vocales todavía se aproximan la una á la otra, pero dejando entre sí un espacio muy apreciable (insuficiencia de la glotis). En algunos casos llegan las cuerdas vocales á ponerse en contacto, retornando á la posición de inspiración cuando continúa el enfermo haciendo esfuerzos de fonación. Lo que caracteriza esta forma de afonía es la imposibilidad de poner las cuerdas vocales en contacto mediante un esfuerzo de la voluntad, al paso que la oclusión refleja de la glotis se efectúa por completo de tal forma, que, en estos enfermos, siguen siendo sonoros la tos y el estornudo.

Juntamente con estas alteraciones motoras se observan, además, en determinados casos anemia de la mucosa laringea, y en ocasiones también anestesia de la faringe y laringe.

La parálisis del músculo crico aritenoideo lateral aislada, sin participación de los músculos tiro-aritenoideos y transverso, es extremadamente rara y difícil de diagnosticar. Como los músculos tiro-aritenoideos y transversos continúan llevando hacia dentro las cuerdas vocales, la voz, en la parálisis que deja indemne al crico aritenoideo, queda poco modificada. Al examen laringoscópico se ve la glotis durante la fonación ampliamente abierta en la región de las cuerdas vocales. La parálisis del músculo aritenoideo transverso se halla caracterizada por la defectuosa aproximación de los cartílagos aritenoideos. Al examen laringoscópico aparece una solución normal de la glotis ligamentosa y una glotis intercartilaginosa abierta en una forma parecida al triángulo isósceles, con una base relativamente ancha y vuelta del lado de la pared posterior de la laringe. El síntoma principal es la ronquera y aun la afonía.

En la parálisis de los músculos tiro-aritenoideos internos pierden las cuerdas vocales la facultad de vibrar por el hecho de la abolición de la función muscular, que consiste en poner las cuerdas vocales en el estado de tensión y de elasticidad necesarias para la tonalidad. En esta parálisis se observa también afonía cuando la lesión es bilateral, y disfonía en los casos de lesión unilateral. El examen laringoscópico pone de manifiesto durante la afonía una glotis medianamente abierta, sobre todo en su centro; las cuerdas vocales aparecen como acortadas y estrechas, con bordes libres, excavados, pero nada cortantes ni vibrantes. La glotis tiene la forma de un óvalo estrecho extendido desde la comisura anterior hasta la porción cartilaginosa, quedando esta

última cerrada tan sólo en su porción más posterior. En los casos de parálisis unilateral, el examen laringoscópico presenta otro cuadro. La cuerda vocal normal durante la fonación traspasa la línea media, mientras que la cuerda vocal paralizada es la única que presenta las modificaciones que acabamos de describir.

3.º *Parálisis de los dilatadores de la glotis.* — La dilatación de la glotis ó la abducción de las cuerdas vocales se encuentra bajo la dependencia del músculo crico aritenoideo posterior. La parálisis de este músculo es uni ó bilateral.

En la parálisis bilateral del dilatador de la glotis permanece la voz normal ó casi normal; pero existe dispnea, que se desarrolla progresivamente acompañándose de ruido estriduloso. Al principio no se presenta la dispnea sino con motivo de actos que ponen considerablemente en juego los músculos respiratorios, cual ocurre, por ejemplo, al subir escaleras ó al hablar largo rato, etc.; más tarde se hace la dispnea permanente y toma un carácter tan amenazador que casi siempre se impone la práctica de la traqueotomía. Sólo se modifica la voz cuando al mismo tiempo existe una tumefacción catarral ó inflamatoria de la laringe.

Al examen laringoscópico encontramos las cuerdas vocales más ó menos aproximadas la una á la otra, de suerte que la glotis queda transformada en una estrecha hendidura que se estrecha todavía más á cada inspiración. Durante la fonación tiene la glotis el aspecto de una hendidura lineal, cuyos labios vibran de una manera normal.

Estos fenómenos explican perfectamente los trastornos funcionales que acabamos de describir. Es debida la dispnea inspiratoria á la estrechez de la glotis, la cual se retrae todavía más durante la inspiración. Este acto funcional de la respiración, durante el cual las cuerdas vocales se separan para dejar pasar libremente el aire entre sí, permanece libre; y respecto del estridulismo que acompaña á la espiración, es debido á la columna de aire que, al pasar por entre las cuerdas vocales aproximadas, las pone en vibración. Si la fonación permanece normal es porque los tensores y los constrictores de la glotis continúan funcionando normalmente.

La parálisis unilateral de los dilatadores de la glotis provoca alteraciones poco manifiestas. Quedando la glotis suficientemente abierta, se efectúa la respiración con libertad, y no aparece el estridulismo sino con motivo de inspiraciones forzadas. Tampoco se manifiesta la dispnea más que á consecuencia de ejercicios fatigosos. La voz no es del todo clara y limpia, sino un poco ronca por consecuencia de la des-

igualdad en el número de las vibraciones del lado sano y del lado paralizado.

Al laringoscopio aparece la cuerda vocal paralizada sobre la línea media, y la cuerda vocal normal funciona fisiológicamente durante la respiración y la fonación.

4.º *Parálisis de todos los músculos inervados por el recurrente* (Parálisis total del recurrente). — Las afecciones orgánicas del tronco ó de las raíces centrales del recurrente provocan al principio una parálisis limitada á los abductores, siendo más adelante cuando los abductores se paralizan por completo. En la parálisis de todos los músculos inervados por el recurrente, la cuerda vocal atacada conserva la posición « cadavérica », tanto durante la fonación, cuanto en las inspiraciones. La posición cadavérica no es la misma que la de la glotis en reposo: en el primer caso, la glotis está más estrechada, las cuerdas vocales menos anchas, con bordes que parecen excavados, orlados y no vibran durante la fonación. Los fenómenos que provoca la parálisis bilateral total del recurrente consisten en una afonía completa, y en la imposibilidad de toser y de expectorar con violencia, fenómenos que son debidos á la amplitud de la hendidura glótica. En la espiración forzada, se escapa por la boca una gran columna de aire. La dispnea falta por completo; tan sólo la espiración forzada tiene un carácter estriduloso, por hacer vibrar de una manera lenta el aire espirado las partes blandas del orificio superior de la laringe.

En la parálisis unilateral total del recurrente, tan sólo la cuerda vocal atacada se encuentra inmovilizada en posición cadavérica, mientras que la cuerda vocal íntegra continúa funcionando normalmente, y muchas veces traspasando la línea media durante la fonación. En estos casos no existe tampoco afonía, pero la voz es débil, poco sonora, y adquiere el timbre de la voz de cabeza, cuando el enfermo comienza á fatigarse.

En la parálisis total del recurrente antigua, se encuentra la cuerda vocal atrofiada y retraída.

CURSO, TERMINACIÓN Y PRONÓSTICO. — Las parálisis de las cuerdas vocales pueden sobrevenir bruscamente y desaparecer de la misma manera. Dentro de las veinticuatro horas puede observarse en las histéricas que tienen parálisis de las cuerdas vocales, muchas sesiones en que quedan afonas por algunas horas, hablando con voz sonora en los intervalos; en otros casos, después de haber quedado afonas estas enfermas durante semanas, recobran bruscamente la voz para perderla de

nuevo á intervalos. Algunas veces desaparecen estas parálisis de una manera pasajera ó definitiva durante el primer examen laringoscópico cuando los enfermos, al pronunciar la vocal *a*, contraen violentamente los músculos correspondientes; en otros casos estas enfermas emiten sonidos sonoros durante el examen laringoscópico, quedando de nuevo afonas cuando se retira el laringoscopio. Por otra parte, ciertas parálisis de las cuerdas vocales en las que, como sucede en las histéricas, nada permite creer en una degeneración de las fibras nerviosas, resisten durante meses al tratamiento mejor instituido, para desaparecer después de un modo tan brusco como se han presentado. En estos casos casi siempre se trata de una parálisis funcional de los adductores. Es por esto por lo que conviene siempre dejar reservado el pronóstico, aun por lo que se refiere al restablecimiento de la formación. En efecto: en un gran número de casos la parálisis de las cuerdas vocales es debida á una afección incurable que evoluciona en una forma latente, sin ser reconocida hasta muy tarde. Por otra parte, en los casos curables es difícil el afirmar, *à priori*, el tiempo que la parálisis resistirá á los medios terapéuticos.

Por lo tanto, dadas estas diferentes formas de parálisis, puede decirse que, siempre que no exista enfermedad primitiva incurable, la parálisis de los constrictores de la glotis cede más fácilmente al tratamiento que la de los dilatadores. Además, la parálisis de los constrictores no ofrece peligros inmediatos para la vida del enfermo, mientras que en la parálisis de los dilatadores, sobre todo en la bilateral, este peligro existe bajo la forma de asfixia grave, que reclama imperiosamente la traqueotomía. Las parálisis bilaterales del laringeo superior pueden igualmente terminarse por la muerte. En estas parálisis la terminación fatal puede ser producida por inanición; y por consecuencia de la anestesia de la mucosa se introducen los alimentos con mucha frecuencia en las vías respiratorias, y colocan al enfermo en malas condiciones de nutrición. En otros casos la muerte es el resultado de la asfixia ó de una neumonía por aspiración de partículas alimenticias.

DIAGNÓSTICO. — Cuando se comprueba la inmovilidad de una ó de las dos cuerdas vocales, presenta el diagnóstico tres dificultades que resolver:

1.º Demostrar que la motilidad abolida, ó tan sólo disminuida, no es producida por una causa de origen mecánico, sino de origen funcional.

2.º Establecer cuáles son los músculos ó grupos musculares que no funcionan; y

3.º Dilucidar en cada caso, la causa esencial á la que deba atribuirse la parálisis.

Las dos primeras dificultades las resolverá en primer término el examen laringoscópico. Puede decirse de una manera general que, en las parálisis, conserva la mucosa de la laringe su aspecto normal, mientras que, en los trastornos de motilidad de origen mecánico, puede comprobarse la existencia de lesiones orgánicas. Por lo tanto, en ambos casos, las excepciones son numerosas. Así en ciertos catarros es imposible saber, en su justo nivel, si la oclusión insuficiente de la glotis es provocada por la paresia de los constrictores, ó, mecánicamente, por la tumefacción de la mucosa. En estos casos, hay ante todo que examinar cuidadosamente la pared posterior de la laringe, para ver si, durante la fonación, no se engarzan, entre las cuerdas vocales, los repliegues de la mucosa de la pared posterior de la laringe.

Las inflamaciones submucosas y la pericondritis, preferentemente cuando invaden la articulación crico-aritenoidea, provocan, en ocasiones, una inmovilidad uni ó bilateral de los cartílagos aritenoides y de las cuerdas vocales, ó bien una verdadera ó falsa anquilosis. Y según que los cartílagos se hallen fijos en la posición inspiratriz ó cadavérica, ó en la de fonación, la confusión es fácil de hacer con una parálisis de los adductores ó una parálisis total del recurrente, sobre todo cuando todos los fenómenos inflamatorios han tenido tiempo de desaparecer.

La anamnesia proporciona por su parte numerosos puntos de mira para el diagnóstico diferencial. Las parálisis se desarrollan lo más á menudo bruscamente, sin ir precedidas de otra afección; por el contrario, en los trastornos de motilidad, por causa mecánica, se encuentran procesos inflamatorios anteriores, por regla general secundarios y consecutivos á la sífilis, al tifus, etc.

En las anquilosis, el examen laringoscópico demuestra ordinariamente una desigualdad en la forma de los dos cartílagos aritenoides, signos de antiguas ulceraciones, cicatrices y tumefacciones localizadas á la base del cartílago inmóvil. En fin, para determinar en cada caso particular cuáles son los músculos que están paralizados, no hay más que investigar las funciones propias de cada músculo ó de cada grupo muscular. Por lo tanto, el lector no tiene sino que referirse á los cuadros laringoscópicos, ya estudiados por nosotros, con motivo de los síntomas de las parálisis. Sin embargo, para mayor claridad, preferi-

mos pasar, una vez más, revista á los fenómenos característicos en cuestión.

La parálisis del crico-tiroideo, cuando todas las fibras del laringeo superior están atacadas, se caracteriza por la anestesia de la mucosa laringea, el paso frecuente de los alimentos á las vías respiratorias, la voz ronca y monótona y la imposibilidad de emitir sonidos elevados. Al laringoscopio se aprecia: la epiglotis inmóvil, á menudo colocada hacia atrás, hacia la base de la lengua, y los movimientos de las cuerdas vocales se efectúan con normalidad. Esta parálisis se observa casi exclusivamente como consecuencia de la difteria.

Si tan sólo son atacadas las fibras motoras de este nervio, se comprueba, con una glotis que se cierra normalmente, la ausencia de vibración de las cuerdas vocales.

La parálisis de los adductores, ora sea de un solo músculo, de varios ó de todos á la vez, da lugar á alteraciones de fonación, como disfonía ó afonía. Al laringoscópico aparece una oclusión insuficiente de la glotis, en grado variable, según los músculos atacados. Así:

En la parálisis de todos los adductores, las cuerdas vocales guardan la posición inspiratoria, aun durante la fonación.

En la parálisis de los crico-aritenoideos laterales, la glotis se halla ampliamente abierta, al nivel del vértice de las cuerdas vocales.

En la parálisis del músculo aritenoideo transverso, la parte intercartilaginosa de la glotis tiene la forma de un triangulo, mientras que la porción interligamentosa se cierra de una manera normal.

En la parálisis del músculo tiro-aritenoideo, las cuerdas vocales parecen más estrechas, sus bordes excavados, y el orificio de la glotis presenta el aspecto de un óvalo estrechado; y

En la parálisis simultánea de los músculos aritenoideos internos y tiro-aritenoideo, la glotis está ampliamente abierta en sus porciones intercartilaginosa é interligamentosa.

Si en todos estos casos se encuentra un solo lado paralizado, se comprueba que mientras la fonación funciona normalmente, la cuerda vocal sana, los movimientos de la cuerda vocal enferma, son incompletos y están hasta abolidos.

La parálisis de los abductores está caracterizada por una dispnea inspiratoria interna que se exagera en toda fatiga, y por un estridulismo sonoro con voz casi normal y espiración libre. Al laringoscopio aparece una glotis estrecha que se retrae todavía más en cada inspiración.

En la parálisis unilateral del crico-aritenoideo posterior los trastornos respiratorios son poco manifiestos, no apareciendo ordinariamente más

que á consecuencia de fatigas; la voz está cubierta ó velada, y la cuerda vocal paralizada está próxima á la línea media, no presentando la hendidura glótica sino la mitad de su anchura normal.

La parálisis total unilateral del recurrente se halla caracterizada por la posición cadavérica de la cuerda vocal, el entrecruzamiento de los cartílagos aritenoides durante la fonación y la oblicuidad de la hendidura glótica, debida á que la cuerda vocal y el cartílago aritenoides del lado sano traspasan la línea media.

Para resolver la tercera cuestión, referente á la causa fundamental de la parálisis, hay que examinar muy atentamente todos los órganos del enfermo, el estado de su sistema nervioso central y periférico, explorar la región cervical, estudiar el estado de la faringe y de los órganos torácicos y utilizar las enseñanzas que pueda suministrar la anamnesia.

Convendrá siempre ponerse en guardia contra el diagnóstico de «parálisis reumática», no formulándolo sino después de haber eliminado razonadamente todas las demás causas posibles.

TRATAMIENTO. — Debe tender á hacer desaparecer la causa de la parálisis. Desgraciadamente, no siempre es esto posible.

Las parálisis consecutivas al cáncer del esófago, á los aneurismas de la aorta, y á la adenopatía tráqueo-bronquica, así como casi todas las parálisis provocadas por una afección orgánica del sistema nervioso central, como parálisis bulbar, tabes, etc., son incurables. Se tratará de combatir, mediante la administración interna y las aplicaciones externas de preparaciones iodadas, el predominio estrumoso y las adenopatías escrofulosas del cuello. Las discrasias sanguíneas, la anemia y la clorosis, se atacarán con los preparados ferruginosos y un tratamiento tónico general. El cambio de aire proporciona á veces éxitos, en las parálisis histéricas tenaces.

En los casos rebeldes, principalmente en las parálisis unilaterales, se impone la necesidad de recurrir á las corrientes eléctricas. Lo mejor es aplicar las dos corrientes, la una después de la otra, en cortas sesiones de dos á tres minutos de duración, bien á través de la piel, ora por la vía endolaríngea. Si la electrización se hace á través de la piel, se aplicarán los electrodos, cuando se trata de parálisis bilaterales á cada lado del cartilago tiroides; si la parálisis es unilateral, se colocará un electrodo contra el cartilago tiroides del lado de la parálisis, y el otro, sobre cualquiera parte del cuerpo, pero mejor contra la columna vertebral. Si la electrización se ejecuta en la misma laringe, se conducirá un electrodo — cubierto en una sonda hasta su extremidad

libre, en forma de botón y terminado por una pequeña esponja — guiado por el dedo en la laringe, mientras que el segundo se aplicará sobre la piel del cuello.

En las histéricas, el efecto de la electrización es algunas veces muy rápido, pero otras, tiene que continuarse durante semanas y meses. Con frecuencia, reaparece la voz durante la electrización, y desaparece tan pronto como se retiran los electrodos. Estos casos presentan un pronóstico favorable. Puede reforzarse la acción de la electricidad mediante ejercicios de palabra, haciendo que los enfermos cuenten hasta ocho una vez que la voz se ha presentado bajo la influencia del paso de las corrientes, hecho lo cual, y para juzgar del efecto, se interrumpe la corriente durante algunos segundos.

Puede darse al mismo tiempo la estriknina, que será mejor administrarla por la vía subcutánea.

En las parálisis dobles del crico-aritenoideo posterior, es á veces tan violenta la dispnea, que se impone la necesidad de practicar la traqueotomía.

GOTTSTEIN, *de Breslau.*

Traducido por

CELESTINO COMPAIRED.

SEGUNDA PARTE

ENFERMEDADES DE LOS BRONQUIOS

CAPITULO PRIMERO

BRONQUITIS

I

Patología general de las bronquitis.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA. — La bronquitis es la inflamación de los bronquios. Es una afección de las más comunes, que ataca á todas las edades y se observa en todos los lugares. Es seguramente mucho más frecuente que podría creerse según las estadísticas de los hospitales, que sin embargo no comprenden más que los casos complicados y de gravedad excepcional. En la clientela de la población es en donde el médico puede darse cuenta exacta de su extremada frecuencia, mucho más grande sin disputa que la de ninguna otra afección. También, y aunque en general la bronquitis no constituye una enfermedad grave, su estudio y su tratamiento tienen para el práctico un gran interés.

Las causas de la bronquitis se dividen en causas infecciosas y causas no infecciosas.

En las bronquitis de causa infecciosa hay un elemento microbiano que juega un papel primordial y dominante: el elemento flegmático no es más que accesorio, secundario. Estas inflamaciones de los bronquios se presentan en el curso de enfermedades generales, de las que no constituyen más que una localización, un sintoma, que por otra parte puede faltar.

Citaremos: la gripe, la coqueluche, el sarampión, la tuberculosis,

la difteria, causas de numerosas bronquitis; mucho más raramente la erisipela, la viruela, el muermo ó la sífilis.

No vamos á ocuparnos aquí de este grupo de bronquitis cuyos caracteres especiales serán estudiados naturalmente en los diferentes capítulos concernientes á las afecciones que las engendran.

Las bronquitis de causa no infecciosa nacen de todas las circunstancias capaces de hacer afluir la sangre sobre la mucosa bronquial, con una intensidad y una duración suficientes para determinar la inflamación.

En primera línea se coloca el frío, que puede obrar bien sea sobre la mucosa bronquial, bien sea sobre el tegumento externo, sobre todo cuando éste está en estado de transpiración. El mecanismo de esta acción del enfriamiento es mal conocido, á pesar de interesantes experimentos, que no han dilucidado todavía la cuestión. La inspiración de un aire frío, ¿provoca una congestión que acarreará un período de anemia por contracción vascular? La impresión de frío sobre la piel, ¿produce, empujando la sangre de la periferia, la fluxión de la mucosa bronquial? Hay que notar que ciertos sujetos poseen, á propósito de esto, una susceptibilidad enteramente especial.

La bronquitis puede resultar de la propagación descendente de una inflamación de las vías respiratorias superiores, pituitaria y faringe.

A la inversa, puede ser debida á la extensión ascendente de una flegmasia del pulmón, ó también de la pleura, como se ve en los tuberculosos.

Citaremos también la respiración de polvos irritantes ó de gases deletéreos (pudrideros, yeserías, letrinas), la eliminación por la superficie de la mucosa de ciertos principios medicamentosos (ioduros, bromuros).

La fluxión bronquial puede derivarse de desórdenes vaso-motores, frecuentes en los neuro-artríticos (que comprende á los gotosos, los asmáticos, los que padecen dilatación del estómago, así como los niños linfáticos).

La congestión pasiva es el resultado de la astenia cardíaca, como en las bronquitis de las enfermedades del corazón, de ciertos asma prolongados, de las afecciones adinámicas y de la agonía.

El mal de Bright puede producir la bronquitis por diferentes mecanismos: por toxemia, por perturbación vaso-motriz, y, finalmente, por debilidad de la acción del corazón, debida al asma cardíaco.

La hiperhemia bronquial, una vez constituida bajo la influencia de una de estas causas, termina después de un tiempo variable, pero

siempre corto, por la inflamación de la mucosa. Esta inflamación, como las de todas las mucosas, en razón de la estructura de estas membranas de un epitelio frágil y de glándulas mucosas, es de tipo catarral.

Así, toda bronquitis comprende dos fases: congestión é inflamación catarral.

Se han descrito bronquitis congestivas, inflamatorias y catarrales. No adoptaremos estas divisiones que no corresponden á la realidad de las cosas. No hay bronquitis sin inflamación, por limitada que ésta sea; y no hay flegmasia bronquial que no produzca algunas secreciones, como se ve asimismo en los casos designados bajo la denominación paradójica de catarro seco.

Hemos visto que hay dos órdenes de causas de la bronquitis: causas infecciosas y causas no infecciosas. No por esto se puede concluir que las inflamaciones producidas por estas últimas estén exentas de todo carácter infeccioso. En efecto: si en estas bronquitis el proceso flegmático no procede en su origen de un elemento micróbico, este elemento no tarda en intervenir y en jugar un papel importante desde que la mucosa, rebajada su resistencia fisiológica y alterada por la congestión morbosa, ofrece á los diferentes organismos contenidos en el aire inspirado un terreno de cultivo favorable. Todos los microbios que viven en la atmósfera del enfermo invaden entonces su mucosa, y por su pululación ejercen sobre la marcha y la intensidad de la inflamación una influencia seguramente notable, aunque imperfectamente conocida todavía. Pero aquí se trata de una acción micróbica insignificante, debida á las especies múltiples y variables, según los medios, y no de una acción *específica*, como en las bronquitis de las enfermedades generales.

Todas las bronquitis son, pues, infecciosas; pero las unas son infecciosas específicas, en tanto que las otras son infecciosas no específicas.

Muchos puntos, por otra parte, quedan aún por esclarecer á propósito de la influencia micróbica en estas inflamaciones no específicas. Es posible y también probable que el predominio de tal ó cual variedad de micro-organismos imprime una marcha á la enfermedad, aunque poco diferente. Estas son cuestiones muy interesantes y que merecen ser estudiadas.

Consideradas en su marcha, las bronquitis se dividen en bronquitis agudas, y bronquitis crónicas.

Las diferentes causas que hemos enumerado engendrarán, ó bien la una ó bien la otra de estas dos formas. La evolución lenta ó la

marcha rápida de la enfermedad resulta, sobre todo, del terreno sobre el cual se desarrolla y de la susceptibilidad del organismo que afecta.

En la bronquitis aguda, la inflamación puede extenderse más ó menos lejos sobre las ramificaciones del árbol respiratorio. A estas variedades anatómicas corresponden variedades clínicas que describiremos sucesivamente.

En una primera forma la inflamación se limita á la tráquea y á los gruesos bronquios. Esta es la tráqueo-bronquitis ó catarro vulgar.

Puede atacar á la vez los bronquios gruesos y medianos. Esta es la bronquitis propiamente dicha.

Por último, puede invadir las últimas ramificaciones bronquiales; entonces constituye la bronquiolitis ó bronquitis capilar.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La anatomía patológica de la bronquitis es la de la inflamación de las mucosas en general. La mucosa bronquial es, en efecto, el sitio principal y con frecuencia exclusivo del trabajo flegmático. Éste, sin embargo, puede extenderse á los tejidos subyacentes é invadir todo el espesor del bronquio.

Al principio de la bronquitis aguda, la mucosa es de un rojo más ó menos vivo, hinchada, turgente, á veces sembrada de equimosis debidas á finas roturas vasculares. Luego aparecen las secreciones primero incoloras, mucosas, filamentosas; más tarde opacas, amarillentas ó verdosas. Estas secreciones, que no hacen más que estrechar los bronquios gruesos ó medianos, pueden obstruir los pequeños bronquios en la bronquitis capilar. Esta última afección, además de las lesiones bronquiales, determina siempre alteraciones pulmonares, siendo las más constantes el enfisema y la atelectasia.

Al microscopio se ven los vasos dilatados é ingurgitados de sangre, las células epiteliales presentan el estado mucoso, luego la descamación de estas células y de las glándulas acinosas y, por último, la infiltración de las glándulas, de la mucosa y de los tejidos subyacentes, por las células linfáticas. Aquellas de entre éstas que llegan á la superficie de la mucosa, se desprenden en gran número y, mezcladas á las células epiteliales que se descaman, forman las secreciones.

En la bronquitis crónica la mucosa es violácea, grisácea y de aspecto granuloso. Está espesada, reblandecida en algunos sitios. Hay lesiones profundas de la pared que ha perdido su elasticidad, y frecuentemente se ha dejado dilatar en algunos puntos. Á veces pueden comprobarse lesiones del pulmón y del corazón mismo. Secreciones más ó menos abundantes bañan la mucosa: el líquido varía de aspecto y de composición, ó bien es filamentosos y gleroso, mucoso, ó bien claro y abun-

dante, pituitoso; por último, muco-purulento ó purulento. El color es gris, amarillo ó verde; el olor nulo, fastidioso ó fétido.

Todas estas secreciones de las bronquitis encierran numerosos microbios. Ciertas especies existen ya en las secreciones bronquiales, fuera de todo estado inflamatorio. Se han descrito, entre otras, muchas variedades de estreptococos y de neumococos. Estos microbios pululan en la superficie de la mucosa inflamada, reforzados bien pronto por otras especies llevadas por el aire inspirado.

Ya hemos visto que en el estado actual de la ciencia no se ha fijado aún exactamente el papel que juegan estos micro-organismos en la evolución de la enfermedad.

TRATAMIENTO. — Aunque cada variedad de bronquitis reclama una terapéutica especial, existen, sin embargo, indicaciones generales que es bueno exponer desde el primer momento.

El enfermo atacado de bronquitis está afectado de hipersecreción de los bronquios, expectora difícilmente, su tos se lo impide. Estos tres síntomas, que se observan constantemente, deben combatirse casi siempre por medios idénticos.

A la hipersecreción bronquial se oponen los numerosos balsámicos, tales como el bálsamo de tolú, la copaiba, la esencia de trementina, el eucalipto y las yemas de abeto, que tienen la propiedad de eliminarse por la superficie respiratoria. En casos de intolerancia estomacal se hace absorber al enfermo, por vía de inhalación, los principios volátiles de estos medicamentos. De este modo se rodea al paciente de una atmósfera antiséptica bastante ligera sin embargo, para no exponerle á una intoxicación medicamentosa.

a) Infusión de yemas de abeto	200 gramos.
Ácido fénico cristalizado	5 —

Repartir tres ó cuatro veces por día vapores de esta mezcla en la habitación del enfermo.

b) Infusión de hojas de eucalipto	200 gramos.
Terpinol	10 —

Vaporizar cuatro veces en las veinticuatro horas la habitación habitada por el bronquítico, que absorbe de este modo una gran cantidad.

Estos balsámicos, cuyas fórmulas pueden variarse al infinito, poseen igualmente la propiedad de facilitar la expectoración. Se les dará, sin embargo, adyuvantes más eficaces aún, conocidos bajo el

nombre de medicación expectorante: los vomitivos y las preparaciones antimoniales.

La ipecacuana se utilizará sobre todo en los niños pequeños que no hacen ningún esfuerzo para desembarazarse de sus esputos. La acción violenta producida por el espasmo en el momento del vómito, ejerce un efecto sobre los bronquios, trayendo á la cavidad bucal esta hipersecreción bronquial arrojada en el acto vomitivo.

Los antimoniales tienen la propiedad de liquidar la hipersecreción bronquial que es de este modo desperdiciada y eliminada con más facilidad. A los enfermos jóvenes se les prescribirá bajo la forma de looc:

Looc blanco.....	100 gramos.
Óxido blanco de antimonio.....	1 —

Disuélvase. — Para tomar á cucharadas de las de sopa en las veinticuatro horas.

A los adultos se les prescriben pequeñas dosis de ipecacuana, 5 centigramos en polvo, cada dos horas, ó bien también el quermes:

Poción gomosa.....	120,00 gramos.
Quermes.....	0,05 —

Disuélvase. — Para tomar á cucharadas de las de sopa en las veinticuatro horas.

Los accesos de tos, tan intolerables, y que fatigan tanto al enfermo día y noche, deben combatirse por los calmantes. La mayor parte de los clínicos recomiendan los opiáceos. Yo los utilizo lo menos posible, porque si la morfina tiene la propiedad de calmar la tos, en cambio ejerce una acción paralítica sobre los músculos bronquiales, é impide por este mismo hecho la expectoración: de donde resulta una dispnea muy temible. Yo prefiero á los opiáceos el éter, el cloral, los bromuros, la antipirina, el sulfonal, la hipnona, medicamentos sedativos que me dan el mismo resultado, sin exponerme á los inconvenientes de la morfina.

a) Infusión de tila.....	90 gramos.
Jarabe de éter.....	80 —
Bromuro de sodio.....	4 —

Disuélvase. — Para tomar á cucharadas de las de sopa.

b) Julepe gomoso.....	90 gramos.
Jarabe de lactucario.....	80 —
Antipirina.....	2 —

Disuélvase. — Una cucharada de las de sopa cada hora.

c) Leche.....	100,00 gramos.
Almizcle.....	0,10 —
Hidrato de cloral.....	2,00 —
Yema de huevo.....	Núm. 1.

Disuélvase y mézclase. — En lavativa: hay que hacerla retener.

Las congestiones pulmonares, que acompañan tan frecuentemente á las bronquitis, los dolores intercostales y la dispnea, serán tratados por el método revulsivo: tintura de iodo, vejigatorios, fricciones con aceite de croton, ventosas secas.

II

Bronquitis agudas.

A. — TRÁQUEO-BRONQUITIS. — CATARRO DE PECHO.

DESCRIPCIÓN. — Esta forma, la más ligera, es también la más frecuente. En el adulto es generalmente apirética. El sujeto, frecuentemente atacado de coriza desde uno ó muchos días, siente un cosquilleo en la laringe y en la parte superior de la tráquea, y un ardor retroesternal que provoca irresistiblemente la tos. La voz, ordinariamente poco alterada, está velada, ligeramente apagada, y en ocasiones, más ó menos enronquecida. La tos seca y frecuente, puede ser muy fatigosa, y se exaspera durante la noche. En este momento, la auscultación, en la mayor parte de los casos, no revela ningún ruido morboso. En ciertos sujetos, sin embargo, se perciben algunos estertores roncós gruesos.

Después de un tiempo variable, pero que no suele pasar de dos ó tres días, aparecen las secreciones bajo la forma de esputos. Esta expectoración indica el fin del período de crudeza y el principio del período de cocción. El catarro está maduro, se dice comúnmente. Las sensaciones de cosquilleo y de ardor han desaparecido. Los primeros esputos son viscosos, incoloros, como gelatinosos y difíciles de expeler. La tos es entonces repetida, quintosa. Luego las secreciones llegan á ser más fáciles de desprender, opacas, de color blanco, tirando á amarillo durante el día, francamente amarillentas por la mañana. La tos se modifica al mismo tiempo: es blanda, menos frecuente, y pierde el carácter quintoso.

En algunos días la expectoración disminuye poco á poco, después desaparece. En este período, cuando las secreciones son abundantes,

se pueden oír á la auscultación estertores gruesos, húmedos, variables, de un momento á otro.

Es de notar que la expectoración falta en los niños que no saben expectorar, así como ocurre en muchas mujeres que están en el mismo caso.

El catarro evoluciona frecuentemente sin fiebre; pero algunas veces, sin embargo, en el adulto, sobre todo cuando la tráqueo-bronquitis se establece de repente, sin coriza preliminar, y casi siempre en el niño, hay al principio algunos ligeros desórdenes en el estado general.

En estos casos, á consecuencia de una impresión de frío de la que con frecuencia ha tenido conciencia el enfermo, se siente hacia la tarde con la cabeza pesada y la piel caliente. El pulso está acelerado y la temperatura alcanza 38° y 38°,5. Esta fiebre, siempre ligera, y que desaparece por la mañana, puede reproducirse por la tarde del segundo y aun del tercer día. No pasa jamás de estos límites.

B. — BRONQUITIS COMÚN.

DESCRIPCIÓN. — En esta forma hay siempre un período de invasión caracterizado por la fiebre, y un estado de malestar general.

Ordinariamente hacia el fin del día es cuando el enfermo se encuentra atacado de escalofríos repetidos. Tiene la cabeza pesada, dolorosa, quebrantamiento y dolores musculares. El apetito es nulo y la sed exagerada. El pulso es frecuente, la temperatura varía entre 38 y 39°. Esta cifra puede elevarse más aún en el niño. La fiebre, en general, es remitente, de exacerbación vespertina, alguna vez intermitente. Estos síntomas pueden durar de doce á veinticuatro horas, sin que se revele la localización bronquial.

Pero bien pronto aparece el ardor retroesternal, más penoso aquí que en la forma ligera. Al mismo tiempo hay una desagradable sensación de plenitud en el pecho, y también cierta ansiedad, que sin embargo no llega hasta la dispnea.

La tos es seca, ruidosa, dolorosa, y se exaspera por la menor cantidad de polvo, ó la más ligera variación de temperatura en el aire inspirado. Las quintas, sacudiendo el tórax, parecen avivar la mucosa irritada. Además, las tracciones ejercidas por la tos sobre las inserciones de los músculos peritorácicos, y en especial sobre las digitaciones del diafragma, producen una sensibilidad excesiva en dichas inserciones:

En este momento, la auscultación hace oír estertores sonoros, ron-

quidos y silbidos, según el calibre de los bronquios donde toman origen. Los estertores roncós tienen lugar en los gruesos bronquios, los estertores sibilantes en los medianos. Se producen en los dos tiempos de la respiración. Se pueden percibir, colocando la mano sobre la superficie del tórax, vibraciones en relación con estos estertores. En el segundo período los síntomas generales se alivian y se modifican, el dolor y el malestar del principio desaparecen. La fiebre se atenúa y desaparece poco á poco, dejando tras de sí un cierto grado de embarazo gástrico. Al mismo tiempo aparece la expectoración, primero viscosa é incolora, que luego sufre las modificaciones ya descritas en la forma precedente. Pero aquí el catarro, representando las secreciones de una superficie más extensa, es naturalmente más abundante. La tos se ha modificado con las secreciones, y viene á ser cada vez más blanda y fácil, á medida que éstas son menos adherentes.

La auscultación denota la presencia de numerosos estertores húmedos; estertores mucosos en los gruesos bronquios, estertores subcrepitantes en los bronquios medianos. Estos últimos se perciben generalmente por detrás en las dos bases.

La enfermedad dura de ordinario dos septenarios próximamente. Pero ocurre algunas veces que habiendo desaparecido todos los demás desórdenes, el catarro persiste todavía, durante un tiempo que puede ser muy largo.

La terminación de la bronquitis es muy generalmente favorable; pero pueden presentarse diferentes circunstancias que retarden ó impidan la curación.

La primera es la extensión de la inflamación á los bronquios terminales, lo que constituye la bronquitis capilar; es también la propagación al parénquima pulmonar lo que produce la bronco-neumonía.

Puede también pasar al estado de bronquitis crónica. En ciertos sujetos que tienen lesiones cardíacas ó deformaciones torácicas (como los jibosos) puede determinar una asistolia fatal. Por último, puede ser la puerta de entrada de la tuberculosis. Si es verdad que los tuberculosos están expuestos á la bronquitis, es un hecho igualmente cierto que la bronquitis y, sobre todo, las bronquitis repetidas, favorecen la infección tuberculosa.

C. — BRONQUITIS CAPILAR.

DESCRIPCIÓN. — Es la inflamación de las más finas ramificaciones bronquiales, de los bronquiolos terminales. De aquí el nombre de

bronquiolitis, bajo el cual se la ha designado varias veces. Se la ha llamado también catarro sofocante en razón de la dispnea, que constituye el sintoma dominante de la enfermedad.

Esta variedad de bronquitis ha dado lugar á largas discusiones.

Muchos autores en diversas épocas han sostenido que la inflamación de los bronquiolos terminales no puede existir sin que el parénquima pulmonar sea atacado al mismo tiempo. En otros términos, para ellos la bronquitis capilar se confunde con la bronco-neumonía.

Es muy cierto que la bronquitis capilar, cuando ha tenido alguna duración, engendra la neumonía lobular, y que en la mayor parte de los casos no constituye más que un estado intermediario entre la bronquitis y la bronco-neumonía. Pero hay, sin embargo, derecho á describirla como una entidad morbosa independiente, puesto que á veces termina por la curación ó por la muerte del enfermo, antes de que haya habido inflamación del tejido pulmonar.

La bronquitis capilar se presenta, sobre todo, en las edades extremas: en el niño y en el viejo. Con frecuencia sobreviene como complicación en una enfermedad general: gripe, coqueluche, sarampión. Pero puede manifestarse también de repente, ó bien resultar de la extensión de una bronquitis aguda ó crónica persistente. Cualquiera que sea su manera de principiar, una vez constituida, evoluciona siempre de un modo subagudo.

El sintoma dominante es la dispnea. La respiración se acelera rápidamente y el número de inspiraciones aumenta progresivamente hasta 75 y 80 en el niño, 44 y 50 en el adulto. La inspiración es corta y enérgica; los músculos inspiradores accesorios, escalenos y esternocleido-mastoideos, están violentamente tensos. La ampliación del tórax es mínima a cada movimiento inspiratorio. La forma del pecho está modificada por otra parte; á cada entrada del aire se estrecha en su mitad inferior, sobre todo en el niño, á causa de la blandura de los cartílagos costales, y se dilata en su mitad superior.

La cara expresa la ansiedad, está roja é inyectada, las narices anchamente dilatadas, el ojo brillante y la mirada huraña. El enfermo no puede estarse quieto en su cama: el adulto se sienta, el niño quiere que lo levanten. La palabra es entrecortada.

La tos es violenta y dolorosa. Su frecuencia, sin embargo, no está en relación con la dificultad respiratoria, lo que se explica por el hecho de que las regiones tusíparas están frecuentemente poco interesadas. La expectoración, que falta en el niño, es poco abundante en el adulto y el viejo. Es viscosa, no aireada y alguna vez estriada de sangre. La fiebre siempre elevada, alcanza comúnmente 39°,5 y 40.

A la auscultación se oye una mezcla de estertores mucosos, subcrepitantes y subcrepitantes finos, que se han designado con el nombre de ruido de tempestad. La percusión produce submatidez en las partes afectadas de atelectasia y un sonido timpánico en las regiones enfisematosas.

Hemos descrito el período de lucha. Si debe sobrevenir la curación, la tos va siendo más blanda, los esputos más fluidos, la dispnea disminuye poco á poco y la bronquitis capilar se termina como una bronquitis común.

Si, por el contrario, la enfermedad sigue su curso, bien pronto comienza el período de asfixia. La cara, de roja que era, se pone pálida y luego lívida y cianósica; los labios están violáceos, las yugulares, hinchadas. Las extremidades se enfrían y se cianosan. La piel está fría y se cubre de un sudor viscoso. El pulso es pequeño y frecuente, la tos disminuye de frecuencia y de intensidad, y la respiración es menos enérgica. Frecuentemente entonces ofrece el tipo llamado de Cheyne-Stokes, con detenciones completas por momentos. Esta calma engañadora es la precursora del coma final que, en el niño, es interrumpido con frecuencia por crisis convulsivas.

La lucha contra la asfixia es tanto más enérgica cuanto más vigoroso es el sujeto. Es muy poco pronunciada en el niño muy pequeño ó débil, en el viejo, y en los enfermos invadidos en el curso de enfermedades adinámicas.

Otra de las terminaciones es la bronco-neumonía. Esta se anuncia por la elevación de la temperatura y la aparición de los signos físicos de la induración pulmonar. El diagnóstico de la bronquitis capilar no se puede confundir más que con el de la bronco-neumonía y la tisis aguda.

La bronco-neumonía, con una temperatura en general más elevada, no presenta una dispnea tan intensa; los signos estetoscópicos localizados al nivel de uno ó de muchos focos, no están tan generalizados como los de la bronquitis capilar. Por último, la presencia de un soplo basta para disipar las dudas.

En cuanto á la tisis aguda en su forma llamada sofocante, la distinción puede ser extremadamente difícil. Se ha hecho notar con justicia que, en la tisis, la dispnea no está en relación con los signos percibidos por la auscultación del pecho, signos que pueden ser nulos ó poco menos, en el sujeto atacado de granulía. Pero esto es un elemento de diagnóstico que carece de precisión. Si hay expectoración, el examen bacteriológico de los esputos suministrará datos preciosos. En ausencia de éstos, el diagnóstico podrá algunas veces quedar dudoso.

TRATAMIENTO. — El catarro de pecho no necesita por lo general cuidados medicamentosos: simples indicaciones higiénicas bastan. Se aconsejarán al enfermo bebidas calientes, y su habitación, sin embargo de estar aireada, se mantendrá constantemente á una temperatura de 17°.

Á la bronquitis aguda simple, se opondrán los medios que hemos indicado antes. Se evitará todo enfriamiento, tanto como medio profiláctico en los individuos predispuestos á las bronquitis repetidas, cuanto como medio curativo: el aire frío es desagradable de respirar y prolonga la duración de la enfermedad.

Durante todo el día se facilitará la expectoración administrando tisanas béquicas azucaradas con jarabe de tolú, ó con jarabe de trementina en una poción compuesta de este modo:

Infusión de eucalipto.	60	gramos.
Jarabe de poligala.	} 30	—
— de valeriana.		
Óxido blanco de antimonio.	1 á 2	— según la edad.

Se opondrá al elemento infeccioso las vaporizaciones antisépticas del agua fenicada ó con una solución de timol.

La dispnea y la congestión pulmonar concomitante se combatirán por las aplicaciones revulsivas: poner ventosas secas, renovadas cada dos días; embrocaciones con la tintura de iodo sobre el pecho y el dorso renovadas todos los días; fricción única sobre estas regiones con el aceite de croton. El vejigatorio no se utilizará más que en los casos de dolor torácico.

El insomnio provocado por las quintas de tos cederá á tomas de jarabes calmantes.

a) Jarabe de éter.	} 50	gramos.
— de laurel cerezo.		
Bromuro de estroncio.	5	—
Una ó dos cucharadas de las de sopa por la noche.		
b) Jarabe de cloral Follet	} 50	gramos.
— de acónito.		
Analgesina.	5	—
Una ó dos cucharadas de las de sopa por la noche.		
c) Leche.	100	gramos.
Sulfonal.	2	—
Yema de huevo.	Núm. 2	

En lavativa que debe hacerse retener.

Al lado de estos medicamentos, no se descuidará jamás la alimentación del enfermo. Este régimen será tónico y reconstituyente. Consistirá en sopas de buen caldo, en huevos frescos, carnes picadas,

legumbres verdes, vinos añejos y generosos, pociones con extracto de quina.

La medicación será también más activa en el caso de bronquitis capilar. Esta forma de bronquitis es tanto más grave cuanto que ataca, sobre todo, á los que están debilitados: los niños y los viejos. La vigilancia que haya que ejercer será proporcionada á esta gravedad.

Julio Simon resume de este modo el tratamiento de la bronquitis capilar: envolver las extremidades inferiores del enfermo en botas de algodón recubiertas de tafetán; estas botas se cambiarán dos veces por día. Grandes cataplasmas sinapizadas, renovadas dos ó tres veces por día, y alternando con ventosas secas, se aplicarán sobre el pecho y el dorso. Cada dos horas el enfermo tomará una cucharada de las de sopa de la siguiente poción:

Acetato de amoniaco.	1 gramo.
Poción gomosa.	100 —
Jarabe de codeína.	15 —
Alcoholaturo de raíz de acónito.	xv gotas.

En los casos graves se introducirá al niño en un baño sinapizado, é inmediatamente después se le envuelve en un cobertor de lana.

Los vomitivos se administrarán con precaución, porque se corre el riesgo de deprimir demasiado al enfermo. Los vejigatorios volantes tendrán su utilidad cuando se pueda determinar un punto de congestión preciso. Estos vejigatorios no se dejarán mucho tiempo en el mismo sitio; se reemplazarán por una cataplasma de fécula, y la herida se curará con vaselina boratada ó con algodón hidrófilo.

Se sostendrán las fuerzas del enfermo con café, champagne, con leche ó con grog.

Al delirio se opondrá el cloral, que será administrado bajo la forma de lavativas á la dosis de 2 gramos.

Á la fiebre se opondrá la acción del sulfato de quinina á la dosis de 15 á 30 centigramos, tomados en un poco de café ó en jarabe.

M. Simon no es partidario de los antimoniales.

Las medidas de higiene tienen una importancia capital en la bronquitis capilar. Sosteniendo una temperatura elevada (18°), se tendrá cuidado de renovar con frecuencia el aire y de cuidar de la limpieza de la ropa interior. Se tomarán las más severas precauciones, no sólo durante la enfermedad, sino también durante la convalecencia, que con frecuencia es larga y penosa.

III

Bronquitis crónicas.

DESCRIPCIÓN. — La bronquitis crónica puede suceder á la bronquitis aguda, ó establecerse de repente con el carácter crónico. Todas las causas que hemos citado pueden dar origen á ella, bien sea directamente, ó bien sea á consecuencia de una fase de inflamación aguda.

El carácter agudo ó crónico de la bronquitis depende de predisposiciones especiales del organismo atacado, más todavía que de la naturaleza de la causa.

Se observa comúnmente la bronquitis crónica en los neuro-artríticos hereditarios, gotosos, asmáticos, atacados de dilatación gástrica, dartosos. En la infancia ataca sobre todo á los sujetos linfáticos. En estos predispuestos la menor causa ocasional basta para hacerla aparecer. La naturaleza diatésica de la afección está bien demostrada en ciertos organismos por la alternativa del catarro bronquial con manifestaciones inflamatorias en otros órganos. Así ocurre, por ejemplo, en el niño, en que alterna con frecuencia con la enteritis catarral ó con alguna dermatosis.

Los síntomas de la bronquitis crónica son la tos y la expectoración, dispnea en un grado muy variable, y los signos físicos que revela el examen del pecho.

La tos no tiene nada de especial; está directamente subordinada á las secreciones que tiene por misión expulsar, y por tanto en relación con su abundancia y su naturaleza.

La expectoración puede presentar caracteres variados, y se han descrito catarros mucosos, moco-purulentos, serosos, pituitosos, secos, purulentos y fétidos. El catarro muco-purulento es el más común: el enfermo arroja por la mañana al despertarse esputos abundantes, espesos, amarillentos. Durante el día, las secreciones son de la misma naturaleza; pero son expulsadas á medida que se producen. Nada de dispnea en general; un poco de opresión en los viejos. Á la auscultación estertores húmedos, mucosos y subcrepitantes.

En el catarro seco, así llamado por Laennec, la mucosa, congestionada y turgesciente, segrega muy poco, y la tos no puede sino con mu-

cha dificultad arrancar algunos esputos gomosos, aglutinados, en pequeñas masas casi sólidas (esputos perlados).

Esta forma de bronquitis crónica se observa sobre todo en los asmáticos; se acompaña de una diarrea paroxística, cuyos accesos sobrevienen ordinariamente de noche. Volveremos á ocuparnos de este asunto al hablar de las bronquitis espasmódicas. Á la auscultación se sienten estertores sonoros que son los que dominan, y especialmente los estertores sibilantes.

El catarro pituitoso es el más raro: dos ó tres veces en las veinticuatro horas, el enfermo, á consecuencia de una dispnea intensa y de violentas quintas de tos, expulsa una gran cantidad de líquido seroso transparente, ligeramente glutinoso, que se ha comparado á una disolución gomosa, ó también á agua de jabón espesa. Los resultados de la auscultación son muy variables, según las horas, y casi nulos fuera de las crisis. En el momento en que se presentan éstas se perciben estertores húmedos.

La bronquitis crónica, al menos cuando es reciente, es notablemente influida por las estaciones. El invierno y el frío húmedo provocan accesos. Por el contrario, el estío y las temperaturas elevadas producen remisiones. Después de un cierto número de variaciones de esta índole, si no sobreviene la curación completa, las lesiones bronquiales se agravan y llegan á ser definitivamente permanentes.

Como complicaciones, la bronquitis crónica puede engendrar el enfisema, la dilatación de los bronquios, la astenia cardíaca, y más rara vez la gangrena de los bronquios. La bronquitis capilar puede producirse en un acceso agudo.

La curación puede obtenerse cuando la afección no es muy inveterada, sobre todo en los sujetos jóvenes y á consecuencia de un tratamiento bien conducido.

TRATAMIENTO. — Aquí también la higiene juega el principal papel, y podrá en muchas ocasiones evitar la vuelta de un ataque de bronquitis crónica ó curar un catarro. El enfermo deberá habitar una casa bien aireada é iluminada en el campo, de preferencia en el Mediodía, ó bien en países templados. Evitará todo aire viciado por el polvo ó por un gas nocivo. Evitará las transiciones bruscas de temperatura y todo enfriamiento, lo que no le impedirá el hacer, como lo ha recomendado Lasègue, la hidroterapia escocesa, ó bien tomar con frecuencia baños muy calientes. Esta hidroterapia tendrá sobre el enfermo una acción sedante y tónica.

Fuera de estas cuestiones de higiene, sobre las que deberá insistir

especialmente el práctico, tendrá aún que luchar contra estos factores nocivos: 1.º, la hipersecreción bronquial; 2.º, la dificultad de expectorar; 3.º, la tos y la dispnea.

Los medicamentos que modifican la hipersecreción bronquial son numerosos, y obran casi todos por sus principios volátiles. Citaremos particularmente la copaiba, la trementina, el eucaliptol, la brea, las yemas de abeto, la asafétida y las aguas sulfurosas. No insistiremos más sobre el modo de aplicación de estos agentes medicamentosos cuyas dosis son conocidas.

Igualmente hemos expuesto antes el método expectorante. Insistiremos, sin embargo, particularmente sobre un medicamento muy útil en el catarro bronquial: queremos hablar de la creosota. Ningún medicamento tiene ciertamente un empleo más útil que éste. No es que nosotros le consideremos como antimicrobico, sino como un expectorante por excelencia. Se puede ordenar este producto en forma de cápsulas, a la dosis de seis á ocho por día, bajo la forma de poción, conteniendo de 2 á 5 gramos, ó bien se le administra por la vía hipodérmica bajo la forma de aceite creosotado.

Algunos autores, y entre ellos Leubon, Barbey, A. Martín y de la Jarrige, han aconsejado también el introducir directamente en la tráquea grandes cantidades de agua creosotada ó de aceite saturado de mentol. Los fenómenos de tos y de dispnea se aliviarán aquí como en la bronquitis aguda. Puede ocurrir que haya necesidad de insistir con especialidad en la medicación bromurada y iodurada.

IV

Bronquitis espasmódicas.

DESCRIPCIÓN. — Las bronquitis espasmódicas son bronquitis en las que el elemento nervioso juega un papel bastante importante para imprimirles una marcha especial.

Este elemento nervioso consiste en una excitación anormal y espasmódica del neumo-gástrico, del gran nervio simpático, que tiene bajo su dependencia á los órganos de la respiración.

Toda inflamación de estos órganos lleva necesariamente consigo

cierto grado de excitación de este nervio, que es la causa del fenómeno de la tos. Esta, por otra parte, como ya hemos visto, puede variar considerablemente de frecuencia y de intensidad.

En los casos de que se trata en la actualidad, esta excitación toma un carácter convulsivo claramente especial, que se traduce por la tos quintosa y una dispnea paroxística.

Esta reacción espasmódica del nervio vago puede resultar de la naturaleza de la inflamación, ó bien de una predisposición del sujeto.

La coqueluche es la única afección que la provoca constantemente por sí misma, cuando ataca la mucosa bronquial.

La adenopatía tráqueo-bronquial produce también ciertos fenómenos del mismo orden (tos coqueluchoide), pero no hay entonces bronquitis.

En cuanto á la predisposición de ciertos organismos á estas manifestaciones espasmódicas, es debida á la existencia de una neurosis del neumo-gástrico que se designa con el nombre de asma.

Esta influencia del asma sobre la bronquitis puede ejercerse en condiciones diversas, y clínicamente, se pueden distinguir muchos tipos de bronquitis asmáticas.

Recordemos primero brevemente en qué consiste el asma. Es una neurosis del neumo-gástrico, que en su forma más común, se manifiesta por accesos paroxísticos de dispnea, terminándose por secreciones y una expectoración más ó menos abundante. Pero, como en otra neurosis, la epilepsia por ejemplo, al lado del *gran mal*, hay el *pequeño mal*.

Del mismo modo que ciertos epilépticos no presentan en su afección más síntomas que la *distracción* y los tics convulsivos, hay también ciertos asmáticos que no presentan de su neurosis más que signos atenuados. Citemos entre éstos el asma de estío, los accesos de estornudos, los corizas fugaces, y ligeras crisis de dispnea, que sobrevienen á consecuencia de las más ligeras excitaciones de la pituitaria, por polvos ú olores.

Los mismos sujetos en su infancia han padecido espasmos de la glotis, tos nocturna, y ataques repetidos de falso crup y de laringitis estridulosa.

Después de haber definido bien lo que debe comprenderse bajo el concepto de asma, volveremos á las relaciones de la neurosis y de la bronquitis.

4. Un primer tipo de bronquitis espasmódica se presenta en los antiguos asmáticos de grandes accesos paroxísticos.

El grande acceso comprende: 1.º, un elemento nervioso convulsivo; 2.º, un elemento secretorio catarral. Este último tiene tendencia á prolongarse después de la crisis. El enfisema pulmonar que se produce constantemente á consecuencia de accesos repetidos, suministra, por otra parte, un terreno eminentemente favorable al catarro. Llega, pues, un momento en que éste llega á ser permanente. Desde entonces se encuentra constituida una bronquitis crónica asmática.

Los caracteres de esta bronquitis varían, por otra parte, con el tiempo.

Los esputos al principio son como los de la expectoración asmática: relativamente raros, viscosos, y algunas veces perlados. Es el catarro de Laennec. Después aumentan en cantidad, y vienen á ser mucosos ó moco-purulentos.

El elemento nervioso se modifica igualmente. Los paroxismos se atenúan y luego desaparecen. La dispnea llega á ser constante, pero ligera y soportable. El asma ha perdido hace ya bastante tiempo la claridad de sus síntomas, pero los vestigios que subsisten bastan para imprimir á esta bronquitis post-asmática, un carácter espasmódico, que la diferencia de una bronquitis catarral común.

B. Un segundo tipo de bronquitis asmática se observa cuando bajo la influencia de una causa cualquiera, una bronquitis aguda ó crónica, ataca á uno de estos sujetos afectado del *pequeño mal*, que sin haber tenido nunca accesos formales, no por eso dejan de ser verdaderos asmáticos. En ellos la susceptibilidad morbosa del neumo-gástrico, sobreexcitada por la inflamación bronquial, engendra entonces fenómenos nerviosos que modifican notablemente el cuadro de la afección y dan á estas bronquitis un carácter especial.

La tos es quintosa y rebelde, y puede mostrarse por accesos. Algunas veces es casi incesante, hasta el punto de impedir el sueño al enfermo. En todo caso, es desproporcionada á las necesidades de la expectoración.

La dispnea en general es ligera, y no es comparable á la de los accesos de asma. Hacia la tarde es cuando la respiración se presenta difícil y ruidosa. La dificultad respiratoria es sobre todo marcada, cuando existe enfisema. Pero hay que notar que los sujetos de que hablamos son neuro-artríticos, y, por consiguiente, enfisematosos desde el primer momento.

La auscultación suministra resultados muy interesantes y característicos. Se perciben á la vez estertores sonoros y estertores húmedos. Estos últimos, mucosos ó subcrepitantes, no tienen nada que los dis-

tinga de los de una bronquitis ordinaria. Los estertores sonoros, por el contrario, roncós y sibilantes, ofrecen caracteres especiales. Son notables: 1.º, por su número y su intensidad; 2.º, por su extrema variabilidad, que puede manifestarse de un momento á otro; 3.º, por su persistencia en una época avanzada de la afección, cuando en una bronquitis común los estertores sonoros habrían desaparecido tiempo ha, delante de los estertores húmedos.

Por último, y de un modo general, la abundancia de estertores contrasta con la benignidad del estado general, que queda relativamente bien y frecuentemente apirético.

En una tercera variedad de bronquitis asmática, especial á los niños, y sobre todo á los niños pequeños, es una crisis de asma que se manifiesta bajo la forma de bronquitis capilar aguda.

Un niño, en buena salud, es atacado bruscamente de fiebre y de tos. El termómetro se eleva más de 39º. La tos es violenta y repetida. Casi al momento aparece la dispnea; la respiración es penosa, la espiración prolongada y sibilante. La cara está roja, la vista brillante é inyectada. Durante algunas horas la dificultad respiratoria va aumentando siempre, y los movimientos del tórax vienen á ser cada vez más rápidos y superficiales.

Desde el principio el oído percibe en el pecho numerosos estertores sonoros, á los cuales se mezclan bien pronto estertores húmedos y de todos tamaños. La temperatura se eleva á 40º y puede llegar á 40º,5. En este momento el estado del pequeño enfermo es terrible: la asfixia parece inminente.

Sin embargo, el paroxismo no dura mucho, y bien pronto se manifiestan signos de alivio. Los movimientos respiratorios disminuyen de número, y poco á poco adquieren mayor amplitud. La cara se descongiona, al mismo tiempo desaparecen los estertores, comenzando por los más finos, y el niño, fatigado por la lucha que acaba de sostener, se duerme con un sueño apacible.

Frecuentemente la afección tiene retornos ofensivos, y particularmente hacia la tarde, se ve á los mismos síntomas mostrarse de nuevo. Por último, después de algunos días de alternativas de ansiedad, todo entra definitivamente en orden.

Este cuadro no se observa fácilmente en toda su claridad más que en los niños muy pequeños (1). Por cima de los tres años, el cuadro es en general menos dramático y los síntomas están atenuados.

(1) Creemos interesante citar un ejemplo notable de esta forma observada por nosotros en un joven que tuvo su primera crisis á la edad de tres años y medio. El

El diagnóstico de esta bronquitis asmática con la bronquitis ordinaria es del más alto interés, siendo el pronóstico muy diferente en los dos casos.

El principio brusco en buen estado de salud y la invasión fulminante del mal están en favor del asma, en tanto que la existencia de una bronquitis ó de cualquiera otra enfermedad, debe hacer temer la bronquitis capilar.

El tratamiento antiasmático es una verdadera piedra de toque, á la cual se podrá recurrir en los casos que sean dudosos.

Esta duda, por otra parte, no podría ser más que pasajera, y se desvanecerá rápidamente por la marcha de la enfermedad (1).

TRATAMIENTO. — La terapéutica de estas formas de bronquitis es idéntica á la del asma ordinario, que se describirá en detalle en un capítulo próximo.

MORIN · HERBLAND, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA

niño y sus padres estaban entonces de estancia en la costa normanda. Llamado por despacho desde el principio de la enfermedad, llegué al día siguiente. Encontré al niño cubierto el dorso con un ancho vejigatorio, puesto por consejo del médico del país; sin embargo, el estado general era bueno, la fiebre casi nula, la auscultación negativa. Mi compañero estaba ausente: los padres me refirieron que la vispera por la tarde el niño estaba muy encarnado, tenía la respiración difícil y ruidosa y parecía ahogarse. El termómetro había marcado 39°,5 y 40°,1. En este momento le había visto el médico, y después de haberle auscultado había ordenado un vejigatorio.

Tres meses más tarde, estando el niño en Paris, se me vino á buscar á las tres de la mañana. La situación parecía muy grave. La respiración era entrecortada, sibilante, la cara congestionada y los ojos inyectados. El pecho estaba lleno de estertores sibilantes y de estertores húmedos, que se extendían hasta los pequeños bronquios. La tos era íncesante pero muy débil, sin efecto útil, el pulso pequeño, precipitado, pasando de 156. La temperatura era de 40°,2. Los padres me aseguraron que el niño estaba en perfecta salud el día anterior. Esto fué un rayo de luz para mí: una bronquitis capilar, por rápida que hubiese sido su marcha, no hubiera podido en algunas horas traer al niño á aquel estado. Envié á buscar un papel antiasmático, á hice quemar un pedazo delante de las narices del enfermo. Cinco minutos después respiraba normalmente, y dos horas más tarde el termómetro marcaba 38°, no había estertores sonoros, y apenas se notaban algunos estertores subcrepitantes. Dos veces en el día amenazó presentarse la sofocación. Fué conjurada inmediatamente quemando un pedazo de papel. Al mismo tiempo había hecho administrar una pequeña cantidad de yoduro y algunas gotas de tintura de belladona. Al día siguiente el niño estaba definitivamente curado. El acceso en este caso parecía haber sido provocado por una indigestión, y en otras muchas observaciones, he notado la misma causa probable.

(1) No citamos entre las bronquitis espasmódicas de causa asmática, los accesos de tos nocturna que se observan en ciertos niños. Es que esta manifestación del asma no merece el nombre de bronquitis. La auscultación, que hemos podido practicar en diferentes sujetos durante la crisis, nos ha dado constantemente resultados negativos.

CAPITULO II

BRONQUITIS PSEUDO-MEMBRANOSAS

DESCRIPCIÓN. — Ciertas afecciones, la difteria, la viruela, y alguna veces también la fiebre tifoidea, pueden, cuando se extienden á la mucosa bronquial, dar origen á bronquitis pseudo membranosas.

Pero, al lado de estas bronquitis secundarias, que no hemos de estudiar en este momento, hay una bronquitis pseudo-membranosa primitiva idiopática. Es una enfermedad rara y poco conocida, bien aguda, ó bien crónica, que ataca sobre todo al adulto y al viejo, y de preferencia al sexo masculino.

Se revela por accesos de sofocación y de tos violenta y rebelde, que se terminan por la expulsión de las secreciones características. Hay primero expectoración abundante de materias viscosas, á veces estriadas de sangre; luego, después de esfuerzos repetidos, expulsión de falsas membranas, bajo la forma de moldes bronquiales arrollados y apelonados, pero que se desenvuelven si se les introduce en el agua. Estos moldes pueden tener hasta 8 y 10 centímetros de longitud. Están macizos en los pequeños bronquios, y vacíos en el centro, en los gruesos canales bronquiales.

En la forma aguda, las membranas son fibrinosas; alguna vez se encuentran neumococos. En la bronquitis crónica, su composición es muy variable: son fibrinosos, mucó-albuminosos, ó también gra-sientos.

El acceso es en general apirético. En la forma aguda, la expulsión de falsas membranas es seguida bien pronto de la curación. Esta es la terminación ordinaria. Sin embargo, hay una complicación frecuente; la hemoptisis, que puede agravar el pronóstico. En algunos casos, por otra parte, el enfermo no puede llegar á expulsar las membranas que obstruyen sus bronquios y muere asfixiado.

Si la afección toma la marcha crónica, los accesos se renuevan á intervalos frecuentemente muy separados. Entonces puede tener una duración casi indefinida. Sin embargo, además de los peligros de la asfixia en una crisis intensa, ocurre que la bronquitis, prolongándose, agota las fuerzas del enfermo, y le lleva á una caquexia mortal.

El diagnóstico de la bronquitis pseudo-membranosa, muy fácil de ordinario, cuando hay expulsión de falsas membranas características, puede ser de una dificultad extrema en los casos en que ésta falte, como, por ejemplo, en los niños pequeños.

TRATAMIENTO. — Á la bronquitis pseudo-membranosa dependiente de cualquier otra infección, se le aplicará el tratamiento especial á esta enfermedad.

Cuando se trate de una bronquitis pseudo-membranosa idiopática, se recurrirá á los expectorantes, á los revulsivos, y sobre todo al yoduro de potasio á la dosis de 1 á 3 gramos por día, medicamento que ejerce una acción saludable sobre esta afección.

MORIN-HERBLAND, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.

CAPITULO III

DILATACIÓN DE LOS BRONQUIOS. — BRONQUIECTASIA

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA. — La dilatación de los bronquios ha sido descrita por primera vez por Laennec, que si se equivocó sobre su causa, que colocaba equivocadamente en los esfuerzos respiratorios, trazó al menos un cuadro clínico completo. Es una afección muy rara que no se observa con frecuencia sino en el adulto, y sobre todo en el viejo: es absolutamente excepcional por bajo de la edad de tres años.

La patogenia de la bronquiectasia ha dado lugar á largas discusiones. En el estado actual de la ciencia parece bien establecido que la dilatación no se produce sino á consecuencia de alteraciones profundas de las paredes bronquiales: supuraciones, ulceración, gangrena. No basta que estas lesiones hayan destruído la mucosa, es preciso también que hayan interesado todo el espesor del bronquio. Frecuentemente también habrán pasado más allá de la pared bronquial, encontrándose entonces esclerosis pulmonar peribronquial.

El carácter destructivo de las lesiones puede ser debido, bien á la naturaleza infecciosa de las enfermedades que las causan, como en las bronquitis ó bronco-neumonía de la gripe, del sarampión y de la fiebre tifoidea, ó bien á un vicio inherente á ciertos sujetos: miseria, alcoholismo, paludismo, diabetes. Se ha creído durante mucho tiempo que había antagonismo entre la tuberculosis y la dilatación bronquial. Por el contrario, es preciso colocar á la tuberculosis entre las causas de la bronquiectasia, y en ciertos casos — poco frecuentes en verdad — se ve á ésta producirse á consecuencia de la bronco-neumonía crónica de forma esclerósica, que constituye lo que se llama tisis fibrosa. La cirrosis bronco-pulmonar sífilítica puede jugar el mismo papel.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La dilatación puede ser cilíndrica ó am-

pular. Esta última es, con mucho, la más frecuente. El pulmón presenta al corte el aspecto de una esponja acribillada de agujeros desde el tamaño de un guisante hasta el de un huevo de paloma, llenos de una secreción moco-purulenta fétida.

El aspecto de las paredes varía con la antigüedad y la profundidad de las lesiones. Si la ectasia es reciente, la mucosa está, por lo general, conservada; la ampolla está tapizada de una membrana que presenta las alteraciones conocidas del catarro crónico. Si se trata de lesiones ya antiguas, la mucosa ha desaparecido. La cavidad, más ó menos llena de una sanies moco-purulenta espesa y nauseabunda, tiene el aspecto granuloso de una herida en pleno estado granuloso. Al examen histológico, se puede comprobar la desaparición de la mayor parte de las fibras elásticas y musculares. Las lesiones destructivas están acentuadas, sobre todo al nivel del ecuador de la ampolla, y van atenuándose hacia los polos. La superficie granulosa está formada por un tejido embrionario muy rico en vasos, lo que explica la frecuencia de las hemoptisis en estas cavidades. Con el tiempo este tejido embrionario sufre una transformación fibrosa.

No es raro encontrar una gangrena superficial. Alrededor de los bronquios se observa casi constantemente bronco-neumonía de forma esclerósica. Además, la pleura contiene casi siempre adherencias y señales de inflamación crónica.

SÍNTOMAS. — La bronquiectasia se desarrolla en el curso ó á consecuencia de una bronquitis ó de una bronco-neumonía. Una vez constituida, se revela por un conjunto de síntomas: tos, expectoración y signos físicos que se perciben á la auscultación ó al examen del tórax.

El síntoma más característico es la expectoración. Por la mañana, después de una noche frecuentemente tranquila, el enfermo, al despertarse, ó en los primeros momentos, es atacado de una tos violenta, quintosa, que no cesa sino después de la expulsión de una masa abundante de esputos, que se ha designado con el nombre de vómica bronquial. No es raro el ver arrojar 150 y 200 gramos de secreciones en algunos instantes. Estas vómicas pueden producirse muchas veces por día.

Esta forma de expectoración, aunque muy frecuente, no es absolutamente constante, y se ve algunas veces á los enfermos arrojar sus esputos de una manera uniforme y regular á medida de su producción durante todo el día y también durante la noche.

La cantidad de materias expectoradas es, por otra parte, siempre

considerable, y se han visto sujetos expulsar hasta 500 y 600 gramos en las veinticuatro horas.

Estos esputos, recogidos en un recipiente donde se les deje reposar, forman bien pronto tres capas distintas: en la superficie, una capa transparente, espumosa, aireada; en el centro un líquido mucoso y filamentosos; y, por último, en el fondo, una capa purulenta, espesa y verdosa.

Esta expectoración exhala un olor repugnante, que se comunica al aliento. Muy frecuentemente, y sobre todo en los principios de la enfermedad, no se trata más que de un olor repulsivo, recordando el del yeso fresco. Pero en la mayor parte de los casos, la fetidez se acentúa en un momento dado. Puede llegar á ser horrible, y constituir para el desgraciado enfermo un achaque repulsivo.

La fetidez de los esputos tiene algunas veces por causa la gangrena, sea bronquial, ó sea pulmonar. Pero lo más frecuentemente, resulta simplemente de fermentaciones y de descomposiciones pútridas de las secreciones cavitarias. Estas descomposiciones traen al mismo tiempo modificaciones en el color de los esputos, que toman entonces un tinte grisáceo ó negruzco, si contienen algunos glóbulos de sangre alterados.

Los signos físicos son los que se acostumbra á designar con el nombre de signos cavitarios, y que se encuentran siempre que existe una cavidad de origen cualquiera en el tejido pulmonar. Para que sea posible comprobarlos, es preciso naturalmente que la dilatación tenga ya un cierto volumen. Estos signos varían, por otra parte, según su estado de vacuidad ó de repleción.

Así la percusión da resultados diferentes en intervalos próximos: si la cavidad está llena, se observa una matidez más ó menos completa; si está vacía ó le falta poco para ello, se obtiene el sonido tímpanico, más agudo cuando la boca está abierta, más grave cuando está cerrada. Algunas veces se oye el ruido de olla cascada.

Á la auscultación, cuando la ampolla contiene secreciones abundantes, se oyen estertores mucosos y gorgoteos; cuando está vacía, hay soplo tubario y broncofonía, y á veces pectoriloquia, si el diámetro de la cavidad es suficiente para la producción de este fenómeno.

Por último, el examen del tórax puede revelar deformaciones y retracciones debidas á adherencias pleuríticas.

DURACIÓN Y COMPLICACIONES. — La bronquiectasia puede durar largo tiempo, sin afectar seriamente el estado general. Puede también curar, rara vez, es verdad, por cretificación del contenido de la

ampolla, é induración fibrosa de sus paredes; también puede curarse por cicatrización de la bolsa vacía y desaparición de la cavidad.

Pero graves complicaciones amenazan incesantemente al enfermo; entre ellas las más frecuentes son las hemoptisis, la bronquitis capilar, la bronco-neumonía y la gangrena bronquial ó pulmonar. También en ausencia de éstas ocurre con frecuencia que, después de un cierto tiempo, la dilatación bronquial trae un estado de caquexia grave. Se produce entonces una especie de septicemia por reabsorción de las secreciones pútridas.

Esta septicemia puede ser aguda y arrebatar al enfermo en algunos días, o bien tomar la forma crónica. En este último caso, el más común, se ve al sujeto, atacado por la tarde de fiebre hética, adelgazar progresivamente. La piel toma un aspecto terroso; los sudores nocturnos y la diarrea engendran una debilidad creciente. Aparecen edemas caquéticos, y por último, después de un tiempo que no excede mucho de seis semanas ó dos meses, el enfermo sueumbe en el marasmo.

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico de esta afección hay que hacerlo con la bronquitis crónica y con la tisis pulmonar.

Hay ciertas bronquitis crónicas en las que la expectoración presenta los mismos caracteres que en la dilatación bronquial: abundancia, fetidez, y separación en tres capas cuando se la recoge en un vaso. Pero en este caso faltan los signos cavitarios, de tal suerte, que el examen del tórax, escrupulosamente practicado, permite muy fácilmente resolver la cuestión, sin que haya siquiera necesidad de recurrir al examen bacteriológico de los esputos.

No ocurre lo mismo respecto al diagnóstico con la tuberculosis pulmonar, que puede colocarse en condiciones sumamente difíciles.

Se trata aquí de la bronquitis tuberculosa de marcha crónica, llegada al período cavitario.

Los signos físicos son próximamente los mismos. Sin embargo, en general, la dilatación bronquial tiene su asiento más bien en las partes postero-inferiores del pulmón, la caverna tuberculosa en los vértices.

La dilatación bronquial es de ordinario unilateral, las cavernas existen frecuentemente en los dos lados, ó al menos la existencia de una excavación en uno de los vértices coincide casi siempre con lesiones ya apreciables del segundo vértice. La expectoración en la tisis es rara vez tan abundante; sus esputos nummulares tienen con frecuencia un aspecto enteramente especial.

Pero en realidad, estas diferencias en muchos casos no son lo bas-

tante características para que el examen del tórax permita un diagnóstico seguro.

El estudio de los esputos al microscopio deberá siempre hacerse, y se buscará escrupulosamente el bacilo de Koch.

Será también un error el creer que este examen ha de suministrar resultados siempre decisivos.

Si en diversas ocasiones se comprueba que las secreciones no contienen ningún bacilo de la tuberculosis, hay derecho para decidirse á favor de la dilatación bronquial. Si, por el contrario, exámenes repetidos demuestran cada vez en abundancia los microbios en cuestión, es cierto que se trata de la tisis pulmonar.

Pero la presencia de algunos bacilos solamente, diseminados en la masa de los esputos, aunque hubiese sido comprobada en distintas ocasiones, no sería suficiente para afirmar la existencia de lesiones tuberculosas en el tercer período. Es preciso recordar, en efecto, que el bacilo de Koch está lejos de ser raro, que existe casi por todas partes, en el aire que inspiramos, y especialmente en el aire que se respira en todas las grandes aglomeraciones humanas. Este bacilo, penetrando en el árbol respiratorio, se deposita sobre las secreciones que tapizan la mucosa. Puede también suceder que encuentre un medio favorable para su reproducción y pululación, y que una bronquiectasia, simple en su origen, se complique en lo sucesivo, y sea invadida por la tuberculosis.

De esto puede deducirse que el examen de los esputos no basta en todas las circunstancias para hacer el diagnóstico diferencial de la dilatación bronquial y de la tisis, y que en ciertos casos, no es sino por la marcha de la enfermedad, y por una observación largo tiempo continuada del sujeto, por la que podría llegarse á una apreciación exacta (1).

TRATAMIENTO. — El tratamiento médico-higiénico y médico de la dilatación de los bronquios es idéntico al de la bronquitis crónica. Habrá que recurrir á los mismos recursos, deteniendo la hipersecreción bronquial, facilitando la expectoración y calmando la tos. En la ma-

(1) Las dificultades del diagnóstico son tales, en efecto, que es imposible resolver la cuestión por un solo examen, por concienzudo y completo que éste sea. Nos ha sido posible observar, desde hace ya siete años, un enfermo declarado tísico en diversas ocasiones y por médicos eminentes llamados en consulta, que todos hicieron un diagnóstico rápidamente fatal. Sin embargo, este enfermo no solamente vive todavía, sino que presentando los mismos signos cavitarios y expectorando siempre un cierto número de bacilos, ha visto mejorar notablemente su estado general y aumentar su peso.

por parte de los casos, sin embargo, se obtendrán medianos resultados en atención á que cualquier medicación que sea, sólo ejerce una influencia muy débil sobre la dilatación de los bronquios.

No ocurre lo mismo en el período prodrómico de esta enfermedad. En esta época aún se puede intervenir útilmente, sea por una higiene hábilmente instituida, ó bien sea por la administración, á dosis elevadas y de una manera continua, del ioduro potásico.

En estos últimos años se han hecho tentativas directas sobre la dilatación bronquial, insuflando en la tráquea polvos antisépticos (timol, iodoformo, salol), ó bien inyectando líquidos medicamentosos (agua fenicada, solución boratada). También se han practicado tentativas quirúrgicas. Pero debemos confesar que estos diferentes ensayos no han dado resultados serios hasta el día de hoy.

MORIN-HERBLAND, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.

CAPITULO IV

GANGRENA DE LOS BRONQUIOS

DESCRIPCIÓN. — La gangrena bronquial es una afección poco frecuente. Es constantemente secundaria, y no se observa más que en los sujetos atacados de bronquitis agudas ó crónicas, de dilatación bronquial, ó también de tisis pulmonar. Ha sido confundida con frecuencia, bien con las simples bronquitis de secreciones fétidas, ó bien con la gangrena pulmonar.

La gangrena de los bronquios se presenta sobre todo en el curso de las bronquitis infecciosas, tales como las de la coqueluche y la del sarampión, ataca también á los sujetos predispuestos por la diabetes, el alcoholismo y la miseria.

En la autopsia, las paredes bronquiales presentan las lesiones conocidas del esfacelo: aspecto rojizo ó grisáceo, consistencia blanda y friable. Á veces hay destrucción completa de los tejidos alterados y formación de cavernas gangrenosas, llenas de una sanies infecta.

La gangrena bronquial se anuncia en un enfermo, padeciendo ya de una afección de los bronquios, por una elevación brusca de la temperatura y una agravación notable del estado general. Al mismo tiempo se exaspera la tos y el tórax se pone doloroso.

La expectoración puede ser más ó menos abundante, según que la gangrena sobrevenga en el curso de una bronquitis simple ó de una dilatación antigua; pero en todo caso es siempre característica por su fetidez. El olor algunas veces es francamente gangrenoso y semejante entonces al de la gangrena pulmonar. Frecuentemente los esputos exhalan hidrógeno sulfurado, ó bien también un olor especial fastidioso y repugnante que se comunica al aliento del enfermo é infecta la pieza en que respira, adhiriéndose á los vestidos, á los muebles y á todas las ropas.

El examen microscópico de las secreciones da á conocer restos de tejidos esfacelados, cristales de ácidos grasos, de leucina, de tirosina, de colessterina; por último, microbios en gran número y pertenecientes á especies variadas.

La gangrena bronquial procede por brotes paroxísticos. Después de uno ó muchos de estos brotes, puede terminar por la curación, ó bien dejar los bronquios dilatados después de la destrucción de sus paredes. Con frecuencia también determina una septicemia subaguda ó crónica, que llega á ser mortal en un tiempo variable. Por último, puede ganar el parénquima pulmonar y engendrar la gangrena del pulmón.

Siendo el síntoma principal de esta afección la fetidez de los esputos, el diagnóstico no puede hacerse desde luego más que con las afecciones que producen secreciones fétidas, es decir, de una parte con la bronquitis ó la bronquiectasia, y de la otra con la gangrena pulmonar.

No es muy raro que en el curso de una bronquitis, y sobre todo de una dilatación de los bronquios, la expectoración llegue á ser fétida por el hecho de simples fermentaciones pútridas, y sin que haya gangrena del tejido pulmonar, ni tampoco de la mucosa bronquial. Si esta transformación no altera el estado general, la confusión no es fácilmente posible con la gangrena de los bronquios. Pero si se produce entonces septicemia con fiebre y signos generales graves, el diagnóstico será muy difícil, y no podrá hacerse entonces sino por el examen microscópico de los esputos.

En cuanto á la gangrena pulmonar, recordemos que es frecuentemente primitiva y que se manifiesta de repente en su forma neumónica ó su forma pleurítica. Sin embargo, algunas veces puede aparecer en un sujeto atacado ya de bronquitis ó de bronquiectasia crónica. En estas condiciones es punto menos que imposible reconocer desde el principio si se trata de gangrena pulmonar ó bronquial, y no podrá hacerse la distinción sino por la marcha de la enfermedad.

TRATAMIENTO. — Cuando la gangrena es superficial y limitada á la superficie mucosa de los bronquios, se puede ejercer sobre ella una acción muy eficaz por la administración de los medicamentos antisépticos y expectorantes. Se puede recurrir al terpinol, á la trementina, á la brea; pero los medicamentos á los cuales damos la preferencia son: la creosota, el ácido fénico y el eucaliptol. Se pueden también asociar estos tres medicamentos y prescribirlos de la manera siguiente:

Mañana, medio día y tarde se dan á los enfermos dos cápsulas de

eucaliptol. Durante el día se evapora muchas veces alrededor del lecho del paciente, ó al menos en su habitación, soluciones de ácido fénico:

Ácido fénico cristalizado.....	100 gramos.
Alcohol.....	50 —
Timol.....	2 —

Una cucharada de las de sopa para un vaso de agua, y hacerlo evaporar.

Concurrentemente se harán inyecciones hipodérmicas con el aceite siguiente:

Acete de faynos esterilizado.....	100 gramos.
Creosota de haya pura.....	10 —

Injectar de 5 á 10 centímetros cúbicos por día.

Un cierto número de clínicos han pensado intervenir quirúrgicamente, exactamente como para una pleuresia infecciosa. Nosotros preferimos á este método atrevido otro más sencillo y que lleva á un resultado idéntico; es el de llevar directamente, y por la vía traqueal, líquidos antisépticos, ó insuflar polvos microbicidas. Nosotros sabemos bien que la tráquea absorbe casi siempre estos líquidos, que no van, por lo tanto, á bañar la superficie mucosa de los bronquios y, sobre todo, de los bronquiolos. Pero las secreciones sépticas de los bronquios son también eliminadas durante mucho tiempo, mientras que el esfacelo no ha invadido todo el diámetro del canal bronquial; y cuando esta mortificación existe, desgraciadamente, nos encontramos en presencia de la gangrena pulmonar, que exige un tratamiento especial, que será descrito más lejos.

Inútil es decir que es preciso colocar al enfermo en las mejores condiciones de higiene; que se necesita sostenerle en buen estado por una alimentación sustanciosa y vinos generosos.

Hay que recurrir lo menos posible á los revulsivos y, sobre todo, proscribir los que constituyen heridas, que serán nuevas puertas abiertas á inoculaciones peligrosas.

MORIN-HERBLAND, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA.

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

... of the ...

CAPÍTULO V

ASMA

Bosquejada por Cullen, Beau y Bretonneau, magistralmente descrito por Trousseau, que estaba él mismo enfermo de este mal, el asma es considerado por la mayor parte de los autores como una neurosis de los pulmones, ó más bien como una contractura espasmódica de los músculos de los bronquios y de la caja torácica.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA. — Las causas del asma, ó más bien las que provocan un acceso, son tan variables como múltiples, hasta el punto que á cada instante un clínico describe una nueva etiología, y cree haber descubierto el verdadero origen de esta afección. Á todos los climas puede acriminársele: ciertos enfermos tienen accesos pasando de un clima caliente á un clima templado ó frío. Otros no pueden soportar las nieblas ó les molestan mucho los grandes calores. Se ha citado el caso de ciertos marinos que tienen un acceso terrible en cuanto pisan la tierra. Digamos, sin embargo, de un modo general, que las temperaturas bajas (invierno) son más favorables á los asmáticos que tienen que vivir en las grandes llanuras abrigadas.

Se han observado casos de asma en todas las edades, y también en los niños. Esta enfermedad es, sin embargo, más común á partir de los veinte años, y sobre todo hacia los cuarenta. Es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer, y parece atacar principalmente á los hombres de profesiones liberales, es decir, á los catedráticos, oradores fogosos, médicos, abogados, los hombres políticos y los pensadores.

Las causas ocasionales de un acceso han sido observadas gran número de veces. En los unos, una simple emoción viva es suficiente. En los otros, la sensación de un olor percibido, ó aun la vista de una

flor provoca un acceso. Gran número de farmacéuticos asmáticos han acriminado los accesos á las emanaciones de la raíz de ipecacuana. Los ingleses han descrito muy ampliamente y con gran número de detalles, la *hay fever*, que no es otra cosa que un acceso de asma, provocado por las emanaciones que se desprenden del heno recién segado. Ocurre lo mismo con los polvos de avena ó de otras gramíneas, que tienen el privilegio de indisponer á los asmáticos en cuanto se remueven estos granos. También se ha acusado á algunos perfumes: el olor de la violeta, de la mimosa, de la flor de azahar. Pero todas estas causas son de orden absolutamente individual, porque los aromas que ocasionan á un individuo un acceso de asma, son no solamente bien soportados por otro asmático, sino que en ocasiones suele experimentar un verdadero alivio terapéutico.

Trousseau creía en la causa hereditaria, no solamente del asma mismo, sino que enseñaba también que la mayor parte de los padres diatésicos (reumáticos, herpéticos, artríticos, cancerosos, tísicos) podían y debían engendrar hijos atacados de asma. Esta doctrina es exagerada. Lo que indudablemente es cierto, es que el asma es una enfermedad frecuente en las familias nerviosas, en las neurasténicas, y que pueden alternar frecuentemente por generaciones con la epilepsia. Pero la herencia no solamente no es fatal, sino que no es regla general, y sobre todo, el asma no tiene parentesco ninguno con el carcinoma, la tuberculosis y el artritismo.

Una causa que indudablemente ejerce una acción más cierta sobre el nacimiento y el desarrollo del asma, es la alteración de la mucosa pituitaria ó de los huesos nasales. Se han citado numerosos casos de pólipos nasales, de coriza agudo ó crónico, y de hipertrofia de los cornetes, que parecen haber dado origen á un asma completo. Esta última enfermedad ha desaparecido en muchos individuos inmediatamente después de la curación de su afección nasal. Desgraciadamente, todos los casos de asma no son debidos á este origen, y los clínicos que han observado un cierto número de casos de curación después de la ablación de un pólipo nasal, se han dado cuenta bien pronto de que existen muchos asmáticos indemnes de toda lesión de la nariz.

En nuestra definición, hemos dicho que el asma era debido á una contractura espasmódica de los músculos de Reisseisen y de los músculos de la inspiración. Desde hace ya tiempo, se discute para saber qué parte hay que atribuir á los músculos de los bronquios y á los de la caja torácica. Sin entrar en detalles de orden fisiológico, nosotros declaramos que la patogenia no es idéntica en todos los enfermos. En algunos de ellos sólo se contraen los músculos bronquiales;

en otros los músculos inspiradores entran en acción tetánica; por último, en el mayor número, los músculos de Reisseisen y de la caja torácica se contraen simultáneamente.

Es difícil precisar la parte justa correspondiente á cada región muscular en un acceso, aunque hayan podido provocarse experimentalmente semejantes fenómenos excitando el nervio vago, el neumogástrico ó el bulbo cerebral. Sin embargo, no ha habido nunca ocasión de hacer la autopsia de un individuo que haya sucumbido inmediatamente después de un acceso de asma. También la verdadera patogenia está aún rodeada de cierta oscuridad.

SÍNTOMAS. — Brissaud define de este modo el asma: «Es una neurosis consistente en crisis de dispnea espasmódica, lo más frecuentemente acompañadas de desórdenes vaso-secretorios de las mucosas de las vías aéreas.» Es, en pocas palabras, presentar el cuadro de esta afección que no procede más que por crisis, cuya característica es una dispnea muy violenta, crisis que son generalmente, no siempre, seguidas inmediatamente de una expectoración abundante.

Estas crisis sobrevienen con más frecuencia por la noche que por el día. Un individuo se acuesta en perfecto estado de salud, duerme dos, tres, ó cuatro horas, y luego despierta de repente en un estado alarmante de dispnea. La primera vez que se manifiesta un acceso, la opresión es tan brutal y tan terrible, que el enfermo cree ha llegado su última hora. Como movido por un resorte, se sienta en su cama, ó se precipita fuera de ella para abrir las ventanas y buscar el aire. Sin que haya una aceleración del movimiento respiratorio, el enfermo hace esfuerzos inauditos para tomar aliento, tiene la frente sudorosa, dirige sus brazos adelante como si quisiera dilatar su caja torácica, ó bien, también, coloca sus manos sobre el pecho como si quisiera arrancar su caparazón.

La cara está roja y ansiosa, y las venas del cuello están hinchadas. Durante una hora ó dos, el enfermo lucha de este modo con la más cruel angustia, luego la tempestad se calma, y se arrojan esputos perlados, seguidos inmediatamente de una emisión muy abundante de orina que termina la escena: el enfermo se figura que estas mucosidades espumosas eran las que le ahogaban, y se considera feliz en verlas aparecer. Después de esta expectoración el enfermo se duerme tranquilamente como si no hubiera ocurrido nada, y al día siguiente se acuerda de la crisis como de una pesadilla. Desgraciadamente para él, se le refresca la memoria á la noche siguiente por una nueva crisis que sobreviene á la misma hora, con los mismos desórdenes, y un in-

dividuo puede así ver sobrevenir crisis durante veinte ó treinta noches consecutivas sin ningún plazo. El conjunto de estas crisis constituye un ataque de asma. Luego todo puede entrar en orden durante muchos meses, y se manifiesta un nuevo ataque al año siguiente en la misma época. En otros sujetos el ataque se renueva dos ó tres veces por año. En otros, también se ve una sola crisis, que es una especie de advertencia, y luego todo sintoma de asma desaparece durante muchos años.

Lo brusco y repentino del ataque son la regla en la mayor parte de los asmáticos. Existen algunos, sin embargo, que son advertidos de su crisis por un presentimiento moral inexplicable, ó por un gusto especial de la saliva.

Cuando se examina á un enfermo durante una crisis, se observan ciertos caracteres patognomónicos. En todas las lesiones pulmonares, la disnea se traduce por una gran dificultad de la inspiración. No ocurre lo mismo en el asmático, que inspira con la mayor facilidad y que no puede arrojar el aire contenido en sus pulmones. Después de cada inspiración, que es fácil, los músculos inspiradores, y especialmente el diafragma, son atacados de una contracción tónica que hace la inspiración difícil. Es, por consiguiente, contra el espasmo de los músculos inspiradores contra el que el enfermo tiene que luchar, hasta el punto que la espiración iguala ó aun sobrepasa en duración al tiempo de la inspiración, lo que no ocurre en estado normal. Puede uno darse cuenta exacta *de visu* de la contractura de los músculos inspiradores, ó al menos para los inspiradores accesorios, los escalenos, los esterno-mastoideos y el trapecio, que aparecen bajo la forma de verdaderas cuerdas durante el acceso.

A la percusión, no se percibe jamás matidez, ó bien la sonoridad es normal, ó más aún; se comprueba una exageración de la sonoridad, sobre todo en las regiones claviculares. A la auscultación no se oye nunca el murmullo vesicular tan dulce, sino que la inspiración es prolongada y dura dos ó tres veces más tiempo que la espiración. No se oye jamás soplo, sino un gran número de estertores húmedos extendidos por toda la superficie de los pulmones, que se sienten bajo el oído. Estos estertores aumentan sobre todo hacia el fin de la crisis, que se termina, como ya hemos dicho, por la expulsión de cierta cantidad de esputos. Muchos autores (Ungar, Leyden, Charcot, Ehrlich, Schwarz) han descrito una apariencia especial, y elementos patognomónicos en esta expectoración. En realidad, los cristales descritos, las células y las fibras descubiertas en los esputos de los asmáticos, se encuentran también en otros enfermos.

El asma no aparece siempre con todos los caracteres didácticos que acabamos de indicar. Las crisis pueden primero variar de hora, aparecer en el mismo sujeto le mismo de día que de noche; pueden variar también de intensidad y de duración, y terminarse bruscamente sin ninguna expectoración. Por último, el conjunto de las crisis y los ataques, presentan igualmente múltiples variedades clínicas. Hay que añadir, sin embargo, que en la mayor parte de los casos el asma, como cualquier otra neurosis, se atenúa y se transforma en enfisema pulmonar; entonces las crisis *verdaderas* vienen á ser raras, y concluyen asimismo por desaparecer. En otros casos, este enfisema no sobreviene, y el individuo es afectado en el intervalo de los ataques por accesos de urticaria, de gota, de síntomas de angina de pecho, y sobre todo por jaquecas insoportables.

En las crisis más violentas, no se observa ni fiebre ni aceleración de los latidos del corazón. El pulso late de un modo normal y regular. No es sino ulteriormente, y cuando existe un catarro crónico de los bronquios, ó enfisema, cuando se observan desórdenes cardíacos, y con frecuencia fenómenos de asistolia: pero estos últimos síntomas pueden apreciarse también en el intervalo de los accesos, como durante la crisis.

DIAGNÓSTICO. — Es preciso no tener en cuenta los casos de asma publicados antes de Bretonneau; la mayor parte de estas observaciones son una mezcla de síntomas que pertenecen á la vez á la angina de pecho, al asma y á la asistolia, y sin embargo el asma se presenta bajo un aspecto particular, con caracteres patognomónicos que le distinguen muy bien de otras afecciones que se acompañan como él de dispnea.

Todas las lesiones cardíacas — y la angina de pecho no es más que una esclerosis de las arterias coronarias — van acompañadas de signos orgánicos, es decir, ruidos localizados á la región cardíaca, ruido musical ó de fuelle. Estas lesiones provocan igualmente fenómenos vasculares anormales, que el clínico puede comprobar fácilmente. Además, en ningún acceso ni en ninguna crisis de dispnea de origen cardíaco, se encuentra la contractura tetánica de los músculos inspiradores, y sobre todo la espiración prolongada tan característica del asma. Por último, en las cardiopatías el enfermo lo está desde mucho tiempo ante de sufrir de esta dispnea, que, por el contrario, sorprende al asmático en plena salud de un modo brusco.

Lo mismo ocurre con la dispnea renal. Se sabe que la mayor parte de los brighticos sufren de una gran dificultad en la respiración. Yo por mi parte he recibido y examinado un gran número de enfermos

que han venido á consultarme como asmáticos y que estaban atacados de nefritis. El práctico debe desconfiar siempre de estas formas de dispnea progresiva, y examinar con cuidado las orinas y el estado del corazón; en la mayor parte de los casos se trata de albuminuria y no de asma, que sobreviene bruscamente y sin anunciarse.

El edema de la glotis, el edema y la congestión pulmonar, las afecciones de la laringe y la bronquitis capilar, pueden también distinguirse fácilmente del asma. En todas estas afecciones el principio no es brusco, y la espiración es muy fácil y no prolongada, en tanto que la inspiración es de las más penosas.

Aunque sea raro en la infancia, el asma se presenta, sin embargo, alguna vez en esta edad. Se podría confundirle con una enfermedad más frecuente, y que sobreviene también de un modo brusco en pleno estado de salud, y de preferencia durar te la noche: nos referimos á la angina estridulosa. No son, sin embargo, los síntomas tan idénticos en este caso. En el falso crup se observa dificultad en la inspiración, retracción de las facciones, espiración ruidosa, en tanto que la inspiración es muy fácil en el asmático.

Es inútil hacer el diagnóstico diferencial del asma con las bronquitis ordinarias, el enfisema, la neumonía y la pleuresía. Aunque se observe generalmente dispnea en estas afecciones, la forma de dispnea no puede confundirse con la del asma. Ninguna de estas enfermedades va además acompañada de signos característicos.

PRONÓSTICO. — El asma es una patente de vejez, según un dicho popular. Este feliz pronóstico proviene de los casos raros en que se ha producido la muerte inmediatamente á consecuencia de un acceso. El dicho vulgar no es, sin embargo, absolutamente exacto, porque si las crisis no acarrear una muerte inmediata, el asma provoca una serie de accidentes muy temibles.

Sin duda en los ataques raros que dejan al sujeto en reposo durante muchos años sin ser reemplazados por accesos de gota, de reumatismo, de jaquecas y de bronquitis catarrales, el porvenir del enfermo es de los más risueños. Desgraciadamente no ocurre siempre así. Frecuentemente los accesos se suceden todas las noches durante muchas semanas ó muchos meses. Estos ataques pueden renovarse todos los años ó muchas veces durante cada año.

En el intervalo de los ataques, el enfermo tiene que luchar con una hipersecreción de los bronquios ó con otras enfermedades que acabamos de citar. El estado general se altera y el enfermo se debilita moral y físicamente. Cuando el enfisema sucede á la crisis, el corazón se deja

vencer muy rápidamente y se puede asistir á fenómenos de asistolia que terminan rápidamente la escena.

Sin dejar de reconocer que existen variedades de asma absolutamente exentas de toda especie de complicaciones, nosotros hacemos, sin embargo, un pronóstico más grave que el que la generalidad de los autores tienen costumbre de hacer. Reconocemos que el asma no es una manifestación grave por sí misma; que se puede vivir mucho tiempo con esta diátesis, pero con la condición de no sufrir las numerosas complicaciones que la acompañan ordinariamente. Pero desde el momento en que uno de estos accidentes hace su aparición, el asma viene á ser una afección grave, y de las más peligrosas para el enfermo.

TRATAMIENTO. — Un número incalculable de medicamentos se han recomendado para la curación del asma, y por tanto, el práctico se encuentra embarazado en medio de este farrago terapéutico. Tanto más, cuanto que la patogenia de esta afección es de fecha muy reciente, y como no han faltado las teorías ni las hipótesis, cada hipótesis era seguida de su correspondiente medicación. Tratemos de hacer un poco de luz en este laberinto tan oscuro.

Es preciso tener en cuenta tres fases bien distintas en el tratamiento de esta afección: 1.º, el período que precede á la crisis; 2.º, el acceso; 3.º, los períodos intermedios.

En la etiología ya hemos visto que todo puede servir de pretexto para un acceso, según la susceptibilidad personal de cada individuo. Tal individuo se encuentra molestado por el perfume más agradable, cuya aspiración provoca regularmente un acceso: estos perfumes varían de un sujeto á otro con la extravagancia más caprichosa. En tal otro individuo, el trasladarse de un país á otro, ó más bien la estancia en una localidad determinada, provoca un acceso cierto; este sujeto no soporta el continente, tal otro no tolera el mar; la estancia en el Norte es agradable á Pablo, cuando esta misma es temible para Pedro. Hay, en una palabra, tantas causas de asma, ó mejor dicho, de accesos, como sujetos hay atacados de esta enfermedad.

He aquí por qué es imposible formular una regla preventiva. La profilaxia debe ser regulada para cada enfermo que ha observado la causa de su acceso y que sabe evitarla bien.

Hay otra medida preventiva muy útil, y es la curación de toda lesión de la nariz. No se llega siempre á desembarazar al sujeto de su asma, pero se ha visto en la mayor parte de los enfermos disminuir las crisis de dispnea en número y en intensidad, después de la curación de la afección nasal.

Sin pretender precisar la región que el asmático debe habitar de preferencia, podemos aconsejarle, sin embargo, que evite los centros industriales, en donde pólvos abundantes adulteran continuamente la atmósfera, y refugiarse hacia los países templados, en el campo, en las grandes llanuras bien abrigadas por montañas, en donde la crisis misma pueda ser tratada con la mayor energía para poner fin á una situación frecuentemente tirante, y sobre todo penosa y amenazadora. Como casi todos los autores, yo he practicado en la mayor parte de los casos en que he sido llamado, una inyección hipodérmica de morfina. Si los accesos se suceden durante muchos días, es de temer que se habitúe el enfermo á las inyecciones y creemos así un morfinómano más. Para evitar este disgusto, yo he reemplazado desde hace tres años la morfina por una solución saturada de antipirina: inyectó en el tejido celular subcutáneo 50 centigramos ó 1 gramo de antipirina, y el espasmo de los músculos inspiradores cede aún más rápidamente que con el uso de la morfina.

Yo aconsejo á mis enfermos, sorprendidos por un acceso, que recurran antes de mi llegada á las solaneas virosas, datura, beleño, tabaco y belladona, que tan en boga han estado desde las observaciones clínicas de Simes, de Edimburgo. Como se ignora frecuentemente cuál es la solanácea que obra sobre el acceso del enfermo, prescribo desde el primer momento el consumir uno ó dos cigarrillos de Espic, cuya composición es la siguiente:

Hojas de belladona.	0,90	gramos.
— de beleño.	0,15	—
— de estramonio.	0,15	—
— de felandrio acuático.	0,05	—
Extracto acuoso de opio.	0,013	—
Agua destilada de laurcl cerezo.	c. s.	

El enfermo está rodeado del humo de este cigarrillo que calma el acceso. Según G. Sée, el elemento activo de estas solaneas no sería otro que la piridina, que se emplea de la manera siguiente: se vierte una cucharada de las de café de este producto en un platillo. La piridina se evapora en la habitación en que se encuentra el enfermo, y el acceso se calma bajo la influencia de esta emanación. El asmático no soporta largo tiempo el olor de la piridina, que es muy desagradable; se obtienen de ella, sin embargo, los mejores resultados.

Pueden ser colocados en la misma clase de medicamentos antiespasmódicos los papeles nitrado y arsenical, los vapores de éter y de cloroformo. El papel nitrado y el arsenical son consumidos, como las hojas secas del datura estramonio y de la belladona, en una salvilla,

y los aromas que se desprenden de este humo procuran con frecuencia la calma. En cuanto á los vapores del éter ó del cloroformo, su acción es difícilmente aceptada durante el acceso, y, sobre todo, su eficacia bienhechora se hace sentir tardíamente; yo no tengo por qué felicitar me de estos medicamentos en los casos en que me he servido de ellos.

He ensayado en tres casos diferentes el método ya antiguo de Durcrós, es decir, el empleo de los vapores de amoníaco. Cada vez aumenta la dispnea de intensidad: este ensayo me ha bastado.

Otro tanto puedo decir del cañamo indio, de la quebrachina, de las inhalaciones de oxígeno y de trementina, cuya acción es, según mi opinión, ineficaz, ó al menos bien problemática.

La aspiración del ioduro de etilo y del bromuro de amilo alivian un instante, pero no detienen el espasmo de los músculos inspiradores. Detenido por un momento, el acceso continúa su ciclo como si nada hubiera ocurrido, y su duración no disminuye, cualquiera que ella sea.

Parece que el masaje metódico, y metódicamente practicado por anatómicos que conozcan á fondo la masoterapia, tiene el poder de detener el acceso. Nosotros queremos creerlo, tanto más, cuanto que el masaje tiene el don de anular el espasmo muscular; pero como no estamos prácticos en esta medicación, y como, por otra parte, su acción debe ser muy lenta, preferimos las inyecciones hipodérmicas de morfina, y sobre todo de antipirina, que calman inmediatamente el acceso.

En el intervalo de los ataques es útil guiar al paciente y trazarle su método de vida para evitarle nuevos accesos, ó al menos retrasárselos considerablemente. Ante todo se evitará todo exceso de trabajo, y en especial la aplicación intelectual fatigosa. Las grandes empresas de negocios, de estudios y de arte, serán severamente prohibidas. Por el contrario, los ejercicios físicos de pesos, gradualmente practicados, serán aconsejados con utilidad. Las ascensiones y las fatigas del coito deben excluirse del programa.

Del mismo modo debe reglamentarse rigurosamente la alimentación. Se instituirán las comidas tomadas con regularidad á las mismas horas. Estas comidas no serán muy abundantes, y rociadas de viejos vinos, pero poco generosos. La abstención completa de todo alcohol, que ejerce una acción funesta sobre la presión arterial, se debe recomendar.

La hidroterapia, empleada según la susceptibilidad de cada sujeto, prestará los mejores servicios. No puede formularse una regla absoluta de este método; pero yo he empleado en la mayor parte de los casos

la ducha escocesa tomada de este modo: el individuo, en ayunas, da un largo paseo, llega casi sudando al establecimiento termal, recibe el agua caliente, en forma de chorro finamente pulverizado, sobre todo el cuerpo, durante dos ó tres minutos, y luego inmediatamente después, durante veinte ó treinta segundos, el agua fría, igualmente en forma de chorro de regadera, sobre todo el cuerpo. Después de bien seco, una fricción seca con guante de crin, y un nuevo y largo paseo que provoque una reacción muy rápida. El empleo de esta ducha cotidiana se prolongará durante muchos meses para que ejerza su acción. Conozco muchos asmáticos que siguen esta línea de conducta desde hace tres ó cuatro años sin haber tenido un solo acceso.

Al asmático le agrada hacer una cura termal cada año. Esta cura no está rigurosamente indicada, pero cuando es exigida se enviará al cliente á Aguas Buenas, á Argelès-Gazost, á Cauterets, á Saint-Sauveur, etcétera, cuyo clima, muy agradable, obrará ciertamente tan bien como las aguas sulfurosas. Estas últimas pueden, sin embargo, ser útiles en los sujetos atacados de catarro bronquial. Es verdad que en estos casos el cambio de lugar no es indispensable. Se puede aconsejar el uso en el manantial de Aguas Buenas, á la dosis de un vaso cada mañana en ayunas, ó mejor todavía, y que es más fácil y menos desagradable, se prescribirá antes de las comidas del medio día y de la tarde dos gránulos sulfo-acídulos del Thommeret-Gélis, que son una excelente preparación.

La medicación arsenical es muy útil en los herpéticos atacados de asma. Se la instituirá bajo la forma de agua natural á la dosis de dos á tres cucharadas de las de sopa cada mañana, ó bien se ordenarán dos á seis gránulos de discórides por día, unas gotas de licor de Fowler ó las de Pearson. Se puede asociar el arsénico al bromuro potásico bajo la fórmula siguiente:

Arseniato de sosa.....	0,05 gramos.
Bromuro potásico.....	10,00 —
Jarabe de corteza de naranjas amargas.....	300,00 —

Una cucharada de las de sopa, medio día y noche, en el momento de las comidas.

Rara vez se ha recurrido á los medicamentos cardíacos tales como la digital, la cafeína ó la *convallaria maialis*.

No ocurre lo mismo con el ioduro potásico, cuyo empleo ha sido preconizado, sobre todo por Germán Sée. «Este medicamento — dice este autor — debe constituir á la dosis media de 2 gramos la base del tratamiento. La iodoterapia deberá continuarse durante meses, frecuentemente durante uno ó dos años, con un día de interrupción cada seis ó siete días; estas supresiones temporales podrán ser más frecuen-

tes cuando el enfermo haya llegado al período de acalmia; luego, á medida que los accesos se separan y que se va calmando la dispnea, la dosis diaria se reducirá á 1 gramo, pero con una condición formal, y es que un examen riguroso del pecho revele una auscultación y una percusión normales. » Sin querer entonar el hosanna del apóstol de la iodoterapia, debemos confesar, sin embargo, que el ioduro presta servicios á un gran número de asmáticos. Puede ocurrir que sea necesario empezar por dosis cotidianas menores, por 30 centigramos, 50 centigramos y llegar gradualmente á 2 gramos por día. Se acelerará de este modo la tolerancia de este medicamento, que no es aceptado por todos los asmáticos, y que debe proscribirse, sobre todo, en ciertos individuos con erupciones cutáneas fáciles.

S. BERNHEIM, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA,



CAPÍTULO VI

COQUELUCHE

La coqueluche es una afección contagiosa, ordinariamente apirética, de las vías respiratorias, caracterizada principalmente por convulsiones reflejas, de marcha frecuentemente típica, cuyo punto de partida está en los nervios de la mucosa respiratoria enferma.

HISTORIA. — La coqueluche ha sido descrita de un modo detallado en el siglo XVI por Schenk y Baillon, luego en el siglo XVII por Willis, Sydenham y Essmuller. En el siglo XVIII, cuando la coqueluche vino á ser cada vez más frecuente, el número de trabajos relativos á esta afección aumenta considerablemente. Según Hirsch, la coqueluche habría invadido en la actualidad casi todos los países del mundo. En Europa los países en que esta afección se encuentra más rara vez, son Islandia y las islas Feroe.

ETIOLOGÍA. — Hasta el presente no se ha llegado aún á demostrar de un modo cierto la existencia de un micro-organismo específico, agente provocador de la coqueluche, no habiendo sido aún negada por nadie la naturaleza micótica de esta afección. Según todas las observaciones y todas las investigaciones hechas hasta el presente, el agente contagioso residiría en las secreciones de la mucosa enferma. En los esputos de los enfermos de coqueluche se ha señalado ya la presencia de micro-organismos muy variados (Birch-Hirschfeld, Poulet, Letzerich, Tschamer, Burger, Afanassieff), pero ninguno entre ellos ha podido resistir todavía la prueba bacteriológica objetiva, ni, por consiguiente, reivindicar el papel de agente específico.

La coqueluche es extremadamente contagiosa y se transmite directamente del individuo enfermo al individuo sano. Es cierto que bajo

este concepto hay que conceder un papel importantísimo al aire, que puede contener partículas de esputos desecados que llevan el virus específico. La afección rara vez es transportada por individuos que gocen de completa salud. El peligro del contagio, muy grande cuando la coqueluche está en su apogeo, existe ya en el período del principio y hacia el fin de la enfermedad.

La predisposición á la coqueluche es particularmente muy marcada en los niños, y bajo este concepto no hay ninguna diferencia entre los niños ricos y los pobres, entre los niños vigorosos y los mal nutridos. La afección ataca sobre todo á los niños de menos de seis años, sin respetar á los recién nacidos. Rilliet y Barthez han observado un caso de coqueluche en un recién nacido de un día, que había contraído esta afección de su madre. Las mujeres embarazadas son atacadas con frecuencia de coqueluche, pero en ellas, como generalmente ocurre en todos los adultos, la coqueluche no se manifiesta frecuentemente más que por los accesos típicos. Baginsky y otros autores han observado que las niñas son atacadas con más frecuencia que los niños. La coqueluche no recidiva ordinariamente.

Por lo tocante al papel de las estaciones, la mayor parte de los autores están de acuerdo para admitir que las epidemias aparecen frecuentemente en invierno y durante la primavera, para alcanzar el máximun de intensidad durante el estío. Según Hirsch, el clima de los países cálidos tropicales se opondría á la propagación de la enfermedad, en tanto que, según Steffen, la coqueluche se propagaría muy rápidamente en los países pantanosos. Frecuentemente las epidemias de coqueluche siguen ó, por el contrario, preceden á las de sarampión.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La lesión anatómica, en relación con el sintoma característico de la coqueluche la tos paroxística, está principalmente marcada, al nivel de las partes de la mucosa respiratoria provista de nervios, cuya irritación provoca el fenómeno reflejo de la tos.

La mucosa nasal inervada por el trigémino está roja, tumefacta, abollada; lo mismo ocurre con la mucosa de la faringe y de la epiglotis. Las cuerdas vocales parecen normales; pero la porción subyacente de la mucosa inervada por el laríngeo inferior, está más ó menos congestionada y tumefacta. En los períodos ulteriores de la enfermedad, se encuentra en los casos graves un catarro bronquial extenso, que en los niños pequeños puede ser reemplazado también por la bronquitis capilar, la atelectasia pulmonar ó la neumonía lobular. Cuando la afección tiene ya una larga duración, no es raro encontrar el enfisema. En algunos casos se encuentra también notable hiperhemia de las menin-

ges, más rara vez hemorragias cerebrales, frecuentemente hemorragias repetidas por la mucosa respiratoria, la conjuntiva y el oído. El oído está, por lo demás, frecuentemente atacado de catarro, aun en los casos ligeros.

SÍNTOMAS Y MARCHA. — Se distinguen ordinariamente en la marcha de la coqueluche cuatro estados, contando el de la incubación. Pero, en la gran mayoría de los casos, los límites entre estos estados están tan mal deslindados, que es imposible decir con certidumbre dónde termina un estado y cuándo principia otro. Se distinguen: 1.º, el estado de incubación; 2.º, el estado catarral inicial; 3.º, el estado convulsivo ó espasmódico; 4.º, el estado catarral secundario ó de resolución

Incubación. — El estado de incubación evoluciona de un modo absolutamente silencioso. Los autores, sin estar de acuerdo sobre la duración de la incubación, admiten al menos la mayor parte de entre ellos, que varía entre tres y ocho días. Mis observaciones personales confirman este punto.

Catarro inicial. — El estado del catarro inicial dura ordinariamente cerca de dos semanas, más rara vez algunos días solamente. Principia por los fenómenos de un catarro seco de las vías respiratorias superiores y de la conjuntiva, como yo lo he observado en algunos casos. Al principio la tos es fuerte, y es más frecuente por la noche. Es seca, ronca, sin tener el timbre de ladrido como en el crup. Cuando existe expectoración, lo que es raro, las secreciones tienen un aspecto mucovítreo. A pesar de la existencia de una tos violenta, la auscultación practicada en este período da de ordinario resultados negativos; únicamente que la respiración es un poco más ruda que en el estado normal. La intensidad de la tos, sobre todo durante la noche, su larga duración y la ausencia de resultados positivos á la auscultación, deben despertar en el espíritu la idea de la coqueluche. Al mismo tiempo se ven aparecer frecuentemente los fenómenos subjetivos del catarro nasal, claros sobre todo durante el día, y manifestándose bajo la forma de estornudos frecuentes; se puede también encontrar en este momento una rubicundez intensa de la faringe y de la conjuntiva. Con todo esto, los niños no parecen sufrir; cuando la fiebre, que falta en la gran mayoría de los casos existe, no es muy elevada y no se manifiesta más que por la noche. Por lo demás, el estado catarral puede principalmente faltar en los recién nacidos y los niños de pecho, y la afección principiar directamente por el estado convulsivo.

Estado convulsivo. — Como hemos dicho ya, el tercer estado sobreviene ordinariamente quince días después del principio de la enfermedad. Al lado de la tos, singularmente violenta, que existía hasta el presente, aparecen accesos de tos aislados en que el carácter propio de la afección se manifiesta ya por largas inspiraciones, acompañadas de un silbido sonoro. Ordinariamente por la noche es cuando aparecen los primeros accesos típicos, durante los cuales los niños no pueden permanecer acostados, sino que se sientan ó se enderezan de repente en la cama en un estado grande de ansiedad. Cada acceso se anuncia por un estado de cosquilleo en la laringe; alguna vez los niños sienten venir el ataque por una especie de malestar general, una sensación de calor, de quemadura ó de presión detrás del esternón. Sobreviene ansiedad, y un gran número de ellos se esfuerzan en hacer abortar el acceso, sobre todo al principio de la afección, cuando están aún muy molestados por la dispnea, ó cuando el acceso va seguido de dolores en los músculos del tórax ó del diafragma. Habitualmente se agarran á los objetos que los rodean para disminuir la dispnea, prestando un punto de apoyo á la actividad exagerada de los músculos respiratorios. Frecuentemente también el principio del acceso se anuncia por algunos golpes de tos aislados, que aun apareciendo cortos y superficiales, se precipitan súbitamente hasta que el tórax se inmoviliza en la posición de la inspiración forzada; luego, después de un corto reposo, sobreviene una larga inspiración sibilante; seguida con frecuencia inmediatamente, alguna vez, al cabo de algunos minutos, de otras inspiraciones precipitadas. Es la vuelta del acceso (1). La misma escena, con los mismos caracteres, puede repetirse en muchas ocasiones, hasta que el número y la intensidad de los accesos yendo en disminución y las inspiraciones viniendo á ser más frecuentes, el niño se calma progresivamente. Durante el acceso, que dura de ordinario algunos minutos, rara vez más largo tiempo, los niños mueven violentamente las piernas; la cara se pone tumefacta, rojo oscura, cianósica, lloran los ojos, los párpados se ponen edematosos, se hinchan los labios, la lengua sale fuera de la boca, y corren por la nariz secreciones mucosas ó espumosas. Cuando la coqueluche está en su *máximum*, se observan también en casi todos los casos vómitos alimenticios. Hacia el fin del estado convulsivo los esputos vienen á ser ordinariamente purulentos, y contienen alguna vez sangre; por lo demás, las hemorragias nasales, auriculares, conjuntivales y palpebrales,

(1) Algunos autores designan con el nombre de vuelta á las inspiraciones seguidas de un silbido sonoro.

no son muy raras en este período. Según la intensidad de la afección y la disposición individual, se pueden observar de 10 á 30 accesos en las veinticuatro horas, y en condiciones desfavorables 60 y más aún. Al principio está disminuido el apetito. Si este estado se prolonga, si los vómitos llegan á ser frecuentes, y si el sueño está perturbado á su vez, los niños comienzan á adelgazar y se anemian. En estos casos sobre todo es en los que la cara parece abotagada, cuando los accesos llegan á ser frecuentes.

Aun en este período, el examen del aparato respiratorio y la auscultación suministran en un gran número de enfermos datos que están poco en armonía con la intensidad de los accesos. Frecuentemente no se oyen inmediatamente antes del acceso sino algunos estertores en los gruesos bronquios. Si en ciertos casos se encuentran afectados los pequeños bronquios, el catarro rara vez llega á ser extenso é intenso, y no obstante, á la auscultación se oyen algunos estertores mucosos y sibilantes.

Los autores están muy lejos de ponerse de acuerdo sobre las causas inmediatas de cada acceso en particular. Para ciertos laringólogos que han encontrado un catarro del vestibulo de la laringe (Gendrin, Beau), los accesos serian provocados por el descenso de las secreciones á la laringe y á las vías respiratorias inferiores; otros creen que es un catarro de la región situada por bajo de las cuerdas vocales (Bidder) ó por un catarro de la pared posterior de la tráquea (Herff, Meyet-Huni) y atribuyen el acceso á la ascensión de las mucosidades. Lory ha encontrado también que el catarro laringo-traqueal, y más rara vez el catarro faríngeo, puede en ciertos casos desaparecer completamente en el curso de la coqueluche y ser reemplazado por un catarro bronquial. Resulta de estos hechos, y de otros señalados por diferentes autores, que la naturaleza y la frecuencia de los accesos no pueden explicarse ni por el catarro solo ni por sus secreciones. Y como, por otra parte, los accesos pueden ser provocados por influencias psíquicas ú otras, tales como la risa, el llanto, la cólera, la enfermedad, el miedo, la imitación, la repleción del estómago, el cambio de posición, etc., se ha llegado á admitir con Gerhardt y Heuvet, una irritación morbosa de los centros encargados de transformar las impresiones en movimientos. Yo creo que puede admitirse la existencia de toxinas que provocan y sostienen la irritación de esos centros.

Durante el período convulsivo, se forma con frecuencia, principalmente en los niños pequeños, una ulceración en el frenillo de la lengua. Esta ulceración, ordinariamente de forma oval, atraviesa oblicuamente el frenillo de la lengua y está cubierta de una capa amarillenta.

Como yo he observado esta ulceración en los niños que aun no tenían dientes, no puedo aceptar la explicación según la cual la ulceración en cuestión sería producida por el frote del frenillo contra los incisivos durante la proyección repetida de la lengua fuera de la boca (Steiner, Gerhardt, Baginsky y otros). Por lo demás, esta ulceración falta frecuentemente en la coqueluche más característica, y, por el contrario, se observa muy frecuentemente en el catarro bronquial simple.

La duración del estado convulsivo es ordinariamente de cuatro á seis semanas; pero en ciertos casos, que por lo demás no son muy raros, puede ser de muchos meses. Pero aun en estos casos, los accesos comienzan después del tiempo reglamentario á ser menos frecuentes y menos intensos. Es preciso, no obstante, saber que bajo la influencia de causas desfavorables, individuales ó exteriores, puede sobrevenir una especie de recrudescencia de los accesos.

Estado catarral secundario. — La transformación del estado convulsivo en estado catarral secundario se hace muy progresivamente; los accesos de tos vienen á ser cada vez más raros, primero durante el día, luego durante la noche, y pierden cada vez más su carácter típico; los vómitos cesan, y la expectoración de las mucosidades, que en este momento suelen hacerse alguna vez purulentas, llega á ser más fácil; la nutrición se mejora, y el abotagamiento de la cara, si existía, disminuye rápidamente. Al cabo de dos ó tres semanas, la tos, que había tomado un carácter simplemente catarral, desaparece á su vez. Sin embargo, en los niños que desde algunas semanas antes no tenían ningún acceso típico, puede sobrevenir, bajo la influencia de causas desfavorables, una especie de recidiva; pero entonces los accesos de tos espasmódica desaparecen ordinariamente al cabo de algunos días.

La coqueluche no presenta siempre la marcha que acaba de describirse. En los individuos que no pueden contarse como niños, no se observan con frecuencia los accesos típicos de coqueluche, sino una tos particularmente violenta y tenaz que molesta á los enfermos, especialmente de noche, y que dura algunas semanas. Por lo demás, el mismo hecho se observa también en los niños en ciertas epidemias. Se ven especialmente familias en las que algunos de sus miembros tienen una coqueluche típica, y otros simplemente una tos violenta.

COMPLICACIONES Y CONSECUENCIAS. — Entre las complicaciones de la coqueluche, la más frecuente y la más grave es la invasión de los pequeños bronquios por el catarro, que no queda localizado sólo á las

vías respiratorias superiores: nariz, laringe, tráquea y bronquios gruesos. Esta complicación se observa lo más frecuentemente en los niños pequeños débiles ó escrofulosos, sobre todo en los raquíticos, que al lado de una musculatura defectuosa, presentan al mismo tiempo deformaciones múltiples del tórax. En estos casos es en los que se observa con frecuencia la bronquitis capilar extensa, la atelectasia pulmonar y la bronco neumonía, que, sola ó acompañada de bronquitis capilar, acarrea con mucha frecuencia la muerte. Alguna vez la neumonía lobular evoluciona de un modo más crónico, y termina por la infiltración caseosa del pulmón. En los niños que tienen focos tuberculosos ó en aquellos cuyo organismo debilitado puede favorecer el desarrollo de una infección tuberculosa eventual, se ve con frecuencia desarrollarse, después de la coqueluche, una tuberculosis pulmonar ó una tuberculosis generalizada. Otra complicación muy frecuente de la coqueluche es el enfisema. Muy á menudo éste se localiza en los bordes de los vértices, de donde desaparece al cabo de algún tiempo sin dejar señales; pero existen también casos en que el enfisema termina por un neumo-tórax, ó se instala definitivamente para toda la vida.

Entre las complicaciones raras y no inmediatas de la coqueluche, es preciso también citar la laringitis crupal y la pleuresía. Las afecciones del corazón, la miocarditis y la endocarditis no son frecuentes. Una complicación rara, y que se observa también alguna vez en los raquíticos, son los fenómenos morbosos de parte del cerebro, hiperhemia cerebral y meníngea, edema y alguna vez hemiplegia. En estos casos los niños están somnolientos en el intervalo de los accesos; el acceso mismo no parece muy acentuado, y se manifiesta por una inspiración laringospástica sibilante seguida de convulsiones localizadas ó generalizadas que pueden, repitiéndose, acarrear la muerte por asfixia.

Ciertos médicos han observado, á consecuencia de la coqueluche, la amaurosis brusca, afasia y psicosis. La coqueluche puede provocar la hidrocefalia, y agravarla cuando existía antes.

Alguna vez se desarrolla en el curso de la coqueluche una gastroenteritis catarral, y en estos niños no es raro entonces ver sobrevenir anemia grave, hidremia, y más tarde la tuberculosis en aquellos que tenían predisposiciones particulares. La coqueluche favorece también el desarrollo de las hernias. Como todas las enfermedades micóticas, la coqueluche provoca algunas veces una otitis media, complicación que yo he observado sobre todo en los niños de aparato naso-faríngeo mal conformado, ó de gruesas amígdalas.

En ocasiones se manifiestan por dolores pasajeros, otras veces por dureza del oído; la otitis media puede frecuentemente llegar á ser in-

tensa, producir una otorrea de larga duración y desórdenes persistentes del oído. Es muy probable que las otitis medias más ó menos graves sean provocadas en la coqueluche por una infección á través de las trompas. Todas las complicaciones inflamatorias se manifiestan por una fiebre que debe poner en alarma la atención del médico. No es raro ver la aparición de una complicación febril ser seguida de una disminución en la intensidad, ó también de una desaparición completa de los accesos durante algún tiempo.

Este hecho ha sido observado con frecuencia en la neumonía, y personalmente yo lo he podido comprobar dos veces en una escarlatina intercurrente, y una vez en una ósteo-mielitis séptica.

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico de la coqueluche no presenta ninguna dificultad en una época y en los casos en que los accesos revisten su forma característica. Cuando no se ha tenido ocasión de presenciar uno de estos accesos, se está autorizado para provocarlo. Se consigue esto muy fácilmente, deprimiendo la base de la lengua como si se tratase de inspeccionar la garganta del niño, ó bien haciéndole correr, saltar, ó reír, ó haciéndole beber un poco de agua. El diagnóstico es más difícil durante el estado catarral primitivo. En este caso habrá que fundarse sobre el carácter singularmente violento de la tos, su tenacidad marcada sobre todo por la noche, y que no guarda relación con los datos de la auscultación, sobre la posibilidad de una infección, ordinariamente fácil de descubrir. La coqueluche podría confundirse con la tos espasmo-convulsiva que se presenta en los niños pequeños, en la adenopatía bronquial aguda ó crónica, recientemente descrita por Geffrier. Es preciso, no obstante, saber que en la adenopatía bronquial no se encuentra evolución cíclica, ni paroxismos claramente separados. En la tuberculosis se pueden observar igualmente accesos de tos que recuerdan los de la tuberculosis; pero en este caso el estado general y el examen bacteriológico de los esputos ponen en la pista del diagnóstico.

PRONÓSTICO. — El pronóstico de la coqueluche no es desfavorable. La mortalidad oscila entre 2 y 15 por 100, y no pasa de esta cifra más que en las epidemias excepcionalmente mortíferas y en los niños que viven en condiciones higiénicas extraordinariamente malas. Según lo que acaba de decirse, no hay que decir que el pronóstico se agrava en los niños pequeños, los raquíticos, los tuberculosos, los escrofulosos, y luego en casos de complicaciones tales como la neumonía, ó cuando aparecen fenómenos morbosos de parte del sistema nervioso central.

PROFILAXIA Y TRATAMIENTO. — Por lo que se refiere á la profilaxia, el Estado y la familia tienen el deber de tomar contra la coqueluche las mismas medidas que contra todas las ótras enfermedades infecciosas. En Austria y en Francia, el Estado no interviene más que por una medida, que consiste en prohibir la entrada en las escuelas y en los establecimientos públicos, durante ocho semanas próximamente, á los enfermos de coqueluche y á las personas que les rodean. Pero estos enfermos frecuentan las plazas públicas, viajan en los carruajes públicos, y alguna vez van también, por consejo del médico, á buscar la curación á un país en que no existe la coqueluche.

De este modo es imposible evitar el contacto con los niños sanos, habiendo la seguridad de encontrar por todas partes esputos desecados de los coqueluchosos. Únicamente de éste modo puede explicarse la gran extensión y la tenacidad que la coqueluche presenta en ciertos países y regiones. Si es difícil impedir directamente este modo de obrar, el público deberá renunciar espontáneamente á sus hábitos, tanto por su propio interés cuanto por el interés común. Se debería habituar á los niños coqueluchosos á expectorar en sus pañuelos, que se desinfectarían en seguida á expensas del enfermo ó del Estado. En tiempo de epidemia, los niños no deben tratarse entre sí, y sobre todo evitar todo contacto con los niños que tosen. Cuando se declare la coqueluche en un miembro de una familia, el aislamiento ulterior no sirve para nada, porque la posibilidad de la infección existe ya desde el principio de la afección. En las habitaciones de los enfermos debe renovarse el aire muchas veces por día, y al mismo tiempo se sacará provecho de esta aireación para quitar el polvo á todos los objetos, y los niños no volverán á entrar en su habitación sino cuando haya desaparecido el polvo levantado por la limpieza. Se evitarán también al niño todos los juegos capaces de excitarle: por el contrario, una gimnástica moderada podrá ser muy útil. En cuanto sea posible, el niño no debe pasar la noche en la habitación en que haya estado durante el día. La temperatura de la habitación en que el niño pasa el día no debe exceder de 15°, y ser más baja todavía en la habitación en que haya de acostarse. El alimento será fortificante, pero de fácil digestión, y habrá que fijar la atención en que el niño no tenga el estómago muy lleno, sobre todo en los casos en que los accesos de tos se acompañan de vómitos. La falta de apetito, tan frecuente al principio, desaparece ordinariamente muy pronto; en caso de necesidad se podrá recurrir á la administración de las sustancias amargas. Si la coqueluche se acompaña de un catarro bronquial extenso, que ordinariamente hace aumentar el número de quintas, se evitará al enfermo el salir. Frecuentemente, por lo demás,

las salidas fuera aumentan el número de las quintas, y este hecho puede comprobarse fácilmente cuando los niños no salen, bien á causa del mal tiempo, ó por cualquiera otra razón. Los enfermos de coqueluche no deben ir á la iglesia, ni al teatro, ni á los paseos públicos, ni viajar en los carruajes públicos.

La influencia moral y física que las personas que rodean al enfermo pueden ejercer sobre él, juegan cierto papel en el tratamiento de la coqueluche. Los parientes ó las personas que los rodean se guardarán de aumentar, por la palabra ó la acción, el miedo que los accesos inspiran al principio al niño. Los padres no deberán echarse, por decirlo así, sobre el niño á cada quinta, ni hacerle ver sus inquietudes; cuando el niño es mayor, se le dejara con su acceso, tratando de calmarle con la palabra, lo que produce siempre un efecto excelente en todas las afecciones en los niños nerviosos.

Se impulsará á los niños, sobre todo hacia el fin de la enfermedad, cuando la intensidad de las quintas disminuye, á abreviar todo lo que sea posible la duración de los accesos, y los enfermos llegan realmente á conseguirlo con un poco de buena voluntad.

Yo considero más bien como nociva la conducta, frecuentemente impuesta por el médico, que consiste en aconsejar á los niños que expulsen la mayor cantidad de mucosidades posible, y que extraigan éstas de la faringe con el dedo. El único resultado de este modo de obrar es que no solamente se aumenta la irritación, sino que se provoca al mismo tiempo una obstrucción de la boca y de la nariz. Cuando es realmente necesario, se puede, durante el acceso, aproximarse á los niños para sostenerles la cabeza ó percutirles en el dorso, pero guardándose de tocar á la boca ó la nariz. Los niños no deberán jamás expectorar sobre el pavimento, sino en un pañuelo ó una escupidera llena de una solución fenicada ó sublimada. Los niños muy pequeños, ó débiles, ó raquíticos, tienen necesidad de cuidados especiales, y el deber del médico es llamar sobre ello la atención de los padres y señalarles los peligros que corre el niño.

En estos niños, sobre todo en los raquíticos, será preciso vigilar cada acceso, para estar dispuestos asimismo á combatir toda amenaza de asfixia.

Si existe en estos niños una disposición real á la asfixia, durante los accesos se les colocará sobre una silla, se les percutirá el dorso, y si hay necesidad se deprimirá la base de la lengua, con los dedos introducidos en la boca. Si á pesar de todo esto no pasa la asfixia, se rociará la cara del niño con agua fría, ó se hará la respiración artificial; también podrá recurrirse á la electrización farádica.

Antes de abordar el estudio medicamentoso de la coqueluche, deseo decir algunas palabras sobre el valor de un procedimiento considerado por algunos como un específico, y que consiste en trasladar al enfermo á otro país. Desde el punto de vista profiláctico, es imposible negar á este procedimiento cierto valor, pero una vez que la afección se ha manifestado, los resultados que suministra el procedimiento en cuestión no son superiores á los de los medicamentos. Es verdad que frecuentemente después de haber cambiado de país, los niños cesan de toser al cabo de algunos días, ó al menos ven disminuir el número de quintas de un modo considerable. Pero en otros casos, yo he visto á los niños continuar tosiendo en su nueva residencia, ó bien también no toser más durante algunas semanas después del cambio de residencia, pero volver á comenzar á tener quintas tan pronto como volvían otra vez á la casa.

Esta terapéutica dudosa, contraria á todo lo que se hace ordinariamente para detener la propagación de una epidemia, es algunas veces directamente nociva, en el sentido de que los niños enviados á las montañas ó al mar pueden encontrarse en condiciones de alojamiento y de alimentación inferiores á las que tenían en sus casas. Es preciso no olvidar, por último, que este tratamiento, muy alabado y dispendioso, puede obligar en seguida á las familias, para cubrir los gastos, á hacer economías á expensas quizá del bienestar de los niños.

El número de medicamentos preconizados contra la coqueluche es considerable. Un gran número de entre ellos han sido presentados por sus inventores como verdaderos remedios específicos contra la coqueluche, pero ninguno ha podido conservar aún tan bello título. Debemos, por lo tanto, contentarnos con encontrar en ciertos casos medicamentos eficaces para aliviar al enfermo, disminuir el número y la intensidad de las quintas, y abreviar la duración de la enfermedad.

En lo que va á seguir, referiré los resultados de mis investigaciones acerca de lo que se ha escrito sobre el tratamiento de la coqueluche. Insistiré particularmente sobre los medicamentos cuyo valor he podido apreciar personalmente.

4. *Los expectorantes.* — Se han recomendado y se emplean como expectorantes, todas las aguas minerales cloruradas alcalinas; además se ha recurrido á las inhalaciones de bicarbonato sódico y de borato de sosa. Natier recomienda dar entre cinco y seis de la tarde, cada diez minutos, una cucharada de las de café de ojimiél escilítico: este tratamiento no me ha dado ningún resultado, pero, en cambio, le he visto muchas veces provocar diarrea. Manasse se sirve con éxito de terpina

hidratada, que emplea como expectorante y sedante: la da, á la dosis diaria de 1,50 y hasta 3 gramos también, en los niños de menos de un año. Se emplea también la infusión de ipecacuana, de lobelia, las preparaciones de antimonio y de ioduro de potasio. En los casos en que la expectoración sea muy abundante, se han recomendado las inhalaciones de trementina, de alumbre y de tanino. Purdom ha obtenido buenos resultados con el extracto fluido de cornezuelo de centeno.

B. Los sedantes (sedantes internos). — Entre los medicamentos de esta especie es preciso contar en primera línea el opio y sus alcaloides, frecuentemente empleados desde hace ya mucho tiempo, contra la coqueluche. Pero como el opio presenta serios peligros en los niños, y deja muy rápidamente de ejercer su acción sobre el organismo acostumbrado, ha sido abandonado. En los casos de accesos violentos se podría también ordenar la codeína, que es bien tolerada por los niños, y que se puede dar, bien con el agua de laurel cerezo, ó bien con otros medicamentos. Soltmann también prefiere la codeína al opio. Demme ha recomendado recientemente la antiespasmínica, que contiene narceína, y que da bajo la forma de 1 gramo de antiespasmínica en 10 gramos de almendras amargas á la dosis de 15 gotas, una ó dos veces por día.

La belladona, raíz ó hojas, que ejerce una acción sedante muy marcada sobre los nervios accesibles de la mucosa respiratoria, es empleada con más frecuencia que el opio. Con Trouseau, se da la belladona sola ó asociada á otros medicamentos, y esta medicación suele dar resultados muy satisfactorios. Mascaret administra el extracto de belladona por la tarde, después de comer, á dosis progresivamente crecientes, comenzando por 1 centigramo para llegar hasta 7 centigramos. Archambault emplea una solución de sulfato de atropina al 1 por 1.000, del que da de 1 á 10 gotas, tres veces por día, según la edad del niño. Lublinski, Mayer-Huni y Macalt, recomiendan también las preparaciones de belladona. Vetlesen se sirve con éxito de la mixtura siguiente: extracto de belladona, 50 centigramos; extracto de *cannabis indica*, 1 gramo; alcohol concentrado y glicerina aa, 5 gramos; de 4 á 5 gotas, mañana y tarde. Heubner ha obtenido resultados con el polvo de las hojas de belladona. Á mi vez, yo he podido comprobar los buenos efectos de la belladona sobre la intensidad y la duración de la enfermedad en los enfermos de coqueluche que se encontraban en mi servicio: sólo que la acción de este medicamento debe vigilarse constantemente, y es necesario cesar en su empleo tan pronto como aparezca la dilatación pupilar, ó que los enfermos comiencen á quejarse de una

sensación de sequedad en la garganta. Bajo este concepto, la preparación belladonada que requiere ser vigilada de un modo especial es la atropina, que es verdaderamente peligroso dejar entre las manos del público.

Ferrand y Lorey recomiendan el cloral, que Lorey da á la dosis diaria de 0,25 á 1 gramo, en dos veces, mañana y tarde. Hartig y Heubner han comprobado los buenos efectos del cloral sobre la intensidad y el número de los accesos, y personalmente he podido hacer la misma observación. El cloral es frecuentemente asociado á la belladona. Dunlop y Roberti alaban el butil-cloral, Hryntschak la propilamina, Albrecht el clorhidrato de pilocarpina. Los bromuros, bromuro de potasio, bromuro de sodio y bromuro de amonio, parecen ejercer una influencia más ó menos favorable sobre el número y la intensidad de los ataques. Leroux ha sido el primero en recomendar el uso interno del cloroformo: comienza por dar 2 á 3 gotas, y sube sucesivamente á 15 y 20 gotas. Stepp, Lowenthal, Cassel, emplean con éxito el bromoformo, alabando su acción sobre los fenómenos catarrales. Stepp da de 5 á 20 gotas de bromoformo en 120 gramos de vehículo, para tomar una ó dos cucharadas de las de sopa cada hora.

Ciertos sedantes son también empleados en aplicaciones locales sobre las mucosas enfermas, y bajo este concepto es preciso citar en primera línea la cocaína. Prior fricciona dos ó tres veces por día la faringe y la laringe con una solución de cocaína al 10 y al 20 por 100. Labric fricciona también dos á cuatro veces la faringe, la base de la lengua y las amígdalas con una solución de cocaína al 1 por 100. Los resultados de esta medicación no son, por lo demás, muy brillantes. Las fricciones con la cocaína son también recomendadas por Carr. Krünke administra esta sustancia al interior. Schilling manda hacer tres ó cuatro veces por día inhalaciones con agua cloroformada, y da también dos ó tres veces por día tantas gotas como años tiene el niño; bajo la influencia de esta medicación las quintas llegan á ser menos intensas y la duración de la coquelúche se abrevia. Brig y Cisneros hacen practicar inhalaciones con una solución de ácido fluorhídrico al 1 por 100. Se han empleado también en inhalaciones las soluciones de morfina, de tintura de opio, de agua de laurel cerezo, de bromuros, y todas estas medicaciones han dado buenos resultados. Personalmente yo no he empleado como sedantes más que dos medicamentos, cuya influencia sobre la intensidad de los accesos está bien establecida: y son la belladona y el cloral. Y, sin embargo, no los prescribo sino cuando los fenómenos catarrales no son muy marcados, y especialmente cuando no están afectados los pequeños bronquios. Me apresuro

á añadir que, de un modo general, considero como nocivo el empleo de los opiáceos en la bronquitis capilar.

B. Sedantes externos.—Lubelsky dice haber obtenido buenos resultados mandando hacer pulverizaciones de éter sobre el cuello á lo largo del trayecto de los neumo-gástricos para obtener la depresión de la excitabilidad refleja en los coqueluchos. Rossbach emplea las corrientes continuas fuertes que hace pasar á través de la columna vertebral.

C. Los antimicóticos.—Á medida que las ideas sobre el origen micróbico de la coqueluche ganan terreno, se comienzan á emplear los antimicóticos (antisépticos), cuyo número ha aumentado considerablemente en estos últimos tiempos. El primer antiséptico empleado contra la coqueluche fué la quinina, que comenzó á usarse hacia 1860, cuando la coqueluche fué clasificada en la categoría de las enfermedades infecciosas. Desde esta época la quinina ha sabido conservar su puesto, y es empleada aún en el día por un gran número de médicos. Bing y Steffen han sido los primeros en recomendar la quinina. Baginsky, Cassel, Hagenbach, Hess, Heubner, Lablinsky, Monti, han tenido elogios para ella. Desde hace años la quinina me presta diariamente buenos servicios, sobre todo desde que la asocio á la antipirina. Sauerhering administra la quinina según un procedimiento particular que le permite cortar muy frecuentemente la coqueluche en dieciséis días. Durante tres días, da tres paquetes de quinina de 4 centigramos en los niños de pecho, de 50 centigramos en los adultos (con frecuencia los vómitos cesan ya al cabo de este tiempo); luego durante tres días el enfermo no toma ningún medicamento. Después de este descanso, se da de nuevo la quinina durante tres días (disminución del número y de la intensidad de los accesos); luego el enfermo descansa otra vez durante otros tres días. La cura se termina por un tercer período de tres días de medicación por la quinina y de tres días de reposo.

La curación sobrevendría entonces muy rápidamente; pero yo confieso que con este método nada he logrado. Becker, y con él Hagenbach, prefieren al sulfato de quinina el tanato, más agradable de tomar. En estos últimos tiempos se ha empleado mucho la antipirina, que ha dado muy buenos resultados, entre las manos de Sonnenberg, Griffith, Guaita, Leubuscher, Ree y Windelschmiedt. La acción de este medicamento se notaría de un modo especial cuando se administrase desde el principio de la coqueluche. Se dan ordinariamente tres ó cuatro veces por día tantos centigramos como años tiene el niño. En los niños de más de dos años, asocio ordinariamente la antipirina á la quinina y

al bicarbonato sódico (quinina, 20 centigramos á 1 gramo; antipirina, 30 centigramos á 1,50 gramos para tomar en el día en una ó cuatro veces), sea en cápsulas, sea incorporado á un jarabe, ó bien en lavativas. En estas condiciones, del mismo modo que cuando administro la quinina sola, he podido comprobar una disminución de la intensidad y del número de los accesos, que aun en el minimum de la coqueluche descenderían por bajo de 15 en las veinticuatro horas.

La duración de la enfermedad no se ha abreviado más que en algunos casos; las recidivas han tenido lugar, pero bajo una forma atenuada; la quinina no ha producido jamás complicaciones ni dado lugar á accidentes.

El ácido fénico se cuenta también entre los medicamentos que han hecho sus pruebas contra la coqueluche. Solo, ó asociado á la tintura de iodo y á otros medicamentos, el ácido fénico ha sido empleado con éxito por Rothe; Ottramare y Suckling, que han vuelto á emplear recientemente la medicación fenicada, dicen deberles éxitos numerosos. Audeer y Concetti alaban mucho la resorcina. Este último da una ó dos cucharadas de las de sopa de una solución de 20 centigramos á 1,50 gramos de resorcina en 120 gramos de agua, y en estas condiciones la duración de la coqueluche no pasa más allá de cuatro semanas. Moncorvo y Barlow obtienen rápidamente la curación, frotando la epiglotis con una solución de cocaína al 1 por 100.

Lowe y Roche deben éxitos numerosos á una mixtura de benzol. La tintura de eucalipto y el alumbre tienen también sus defensores. Los medicamentos de esta categoría son también frecuentemente empleados en inhalaciones é insuflaciones, y bajo este concepto el medicamento empleado con más frecuencia es también el ácido fénico.

Burchhard, y después Teplitz, han sido los primeros en recomendar las inhalaciones de una solución fenicada de $\frac{1}{2}$ á 2 por 100. Más tarde se ha tenido la idea de suspender alrededor de la cama, ó en la habitación del enfermo, paños mojados en una solución de ácido fénico al 3 ó 5 por 100, y este método ha sido frecuentemente puesto en práctica por Seemann, Lee y Uffelmann. Birch-Hirschfeld ha recomendado rociar el pavimento de la habitación del enfermo, con una solución fenicada al 20 por 100. Todos estos autores han obtenido buenos resultados con el ácido fénico empleado de un modo ó de otro.

Lorey fricciona la faringe y el velo del paladar con el iodofenol. En las grandes poblaciones se sigue algunas veces el consejo de Diday y Commonyl, y se conduce á los coqueluchosos á las fábricas para respirar los gases. Yo no he podido comprobar jamás los buenos efectos de esta medicación. Monti ha ensayado sin ningún éxito el gazeol,

una mezcla purificada de gas preparada por Burin de Boisson. Lee recomienda mucho las inhalaciones de los gases que se desprenden durante la destilación de la hulla, y aconseja al mismo tiempo las inhalaciones de creosota y de trementina. Esta última es muy alabada por Albrech: pero Lesser é Hildebrandt prefieren las inhalaciones de petróleo. Estas inhalaciones deben hacerse tres ó cuatro veces por día. Neumann señala los buenos efectos de la bencina. Las inhalaciones de ácido sulfuroso ensayadas por Ullmann no han dado á su autor ningún resultado.

Perrot hace dar inhalaciones de fenato de sosa en vapor, y Chavernas de naftalina: los dos han podido comprobar una disminución de los accesos. Dujardin Beaumetz que ha experimentado este tratamiento, no le reconoce ninguna eficacia. Kaulich emplea las inhalaciones de una solución de sublimado al 1 por 3.000 ó 5.000. Neubert y Thompson han obtenido buenos resultados de las inhalaciones de una solución de ácido salicílico al 1 por 100.

Partiendo de la idea de que la coqueluche es una neurosis refleja de origen nasal, que debe combatirse por un tratamiento local, Michaëls recomienda las insuflaciones por la nariz de quinina, de ácido benzoico ó de una mezcla de 1 parte de nitrato de plata por 10 de magnesia calcinada. Este método fué aplicado por Bachem, Guerdér (que insufla ácido bórico ó benzoico y también café tostado), por Holloway, Kunkel, Lublinsky, Störk y Belz, todos los que han obtenido buenos resultados. Los mejores resultados en el tratamiento de la coqueluche han sido los obtenidos por Schwartz por medio de insuflaciones por la nariz de una mezcla de soziodol, mirobolan, carbón y azufre. Con este procedimiento, bastarían de dos á seis días para curar la coqueluche en la mitad de su curso, y doce días para la coqueluche. Este método ha dado á Guttman resultados menos brillantes. Personalmente no he tenido aún ocasión de ensayar el procedimiento de Schwartz.

D. Medios empíricos. — Maisch, Davis y Fleischmann recomiendan el extracto de *castanea vesca*; Compardon, la tintura de mirra en vino de quinina á la dosis de 5 á 10 gotas cada hora. Johnson y Neovius el tomillo en decocción ó con jarabe de diacodión. Lindey Portens ha empleado con éxito la quebaina á la dosis de 0,0002-0,001 cada tres ó cuatro horas. Magruder da el cloruro sódico de oro en solución á 0,12 por 30 de agua, á la dosis de 5 gotas cada dos horas. Rachel se sirve de una solución de cloruro de oro, á 2 por 100, á la dosis de 5 á 8 gotas tres veces por día. Callimore recomienda el sulfato

de aluminio; Zamboni y Hampel, el cornezuelo de centeno. Los medicamentos de esta categoría son poco empleados.

No es, pues, de admirar si al lado de este número extraordinariamente grande de medicamentos preconizados contra la coqueluche, se encuentran otros que merezcan el nombre de extraordinarios. Partiendo de la idea de que la coqueluche es una convulsión análoga á la detención de la respiración que se observa en el estado de excitación de la narcosis clorofórmica, Naegeli ha aconsejado combatir la coqueluche por el procedimiento imaginado por Heiberg contra el accidente en cuestión, y que consiste en atraer fuertemente hacia delante el maxilar inferior. Esta maniobra, que es preciso ejecutar á la aproximación de cada acceso, haría abortar casi infaliblemente las quintas, y abreviaría considerablemente la enfermedad. Fleigel ha obtenido éxitos empleando contra la coqueluche fricciones con una pomada compuesta de unguento gris, ácido fénico y grasa. Carotta Cacharo hace también vacunar á los coqueluchosos y les prescribe al mismo tiempo inhalaciones de una solución fenicada á 1 por 100. Este método está basado sobre toda una serie de hipótesis. El autor que acaba de citarse supone especialmente que el micro-organismo de la viruela es idéntico al de la vacuna; y como la viruela hace desaparecer la coqueluche, la vacuna lo haría también.

Se está relativamente mejor armado y se puede obrar más eficazmente contra las complicaciones de la coqueluche que contra la coqueluche misma. Por lo demás, una profilaxia apropiada permite evitar casi seguramente las complicaciones. Los coqueluchosos, sobre todo cuando presentan al mismo tiempo catarro bronquial, no saldrán durante el mal tiempo, ó cuando hace viento que levanta torbellinos de polvo; de un modo general es preciso ponerlos al abrigo de todo enfriamiento. Tan pronto como se compruebe en los niños abatimiento ó un movimiento febril es preciso colocarlos en la cama, y esto es de rigor, aunque el examen médico suministre ó no datos positivos. Si se encuentra un catarro de los pequeños bronquios se suprimirán los narcóticos y los sedantes, ó al menos se disminuirá la dosis y se darán los expectorantes. Según la intensidad de la fiebre, las envolturas hidroterápicas alrededor del tórax frecuentemente renovadas, podrán prestar servicios. Si llega á declararse una neumonía se la tratará del modo habitual; sin embargo, yo creo deber estar prevenido contra la acción depresiva que ejercen sobre el corazón las dosis muy elevadas y muy frecuentemente repetidas de los diversos antipiréticos. En casos de fiebre elevada es mucho mejor recurrir á la hidroterapia bajo cualquiera de sus formas. Si en el curso de la coqueluche se vieran

sobrevenir hemorragias frecuentes é inquietantes por su abundancia, se las detendrá por una infusión fresca de cornezuelo de centeno. Los fenómenos de irritación nerviosa que aparecen frecuentemente al fin de los accesos, serán combatidos eficazmente por los bromuros, el cloroformo, el cloral (en caso de necesidad en lavativas) ó también por la antipirina. En casos de aparición de desórdenes del oído, éste será tratado de un modo conveniente, y al mismo tiempo no se olvidará de explorar el conducto naso-faríngeo. Si la indicación de la paracentesis de la membrana del tímpano llegase á ser formal, la operación se haría pronto, y la otorrea consecutiva sería curada con inyecciones antisépticas.

A. TOBEITZ, *de Gratz.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA.

CAPITULO VII

SÍFILIS DE LA TRÁQUEA Y DE LOS BRONQUIOS

GENERALIDADES. — Las lesiones sífilíticas de la tráquea y de los bronquios se encuentran con mucha menos frecuencia que las de la laringe y las de la garganta; pero si su rareza es mayor, su gravedad, en cambio, es más considerable, y merecen igualmente llamar la atención del clínico. Desgraciadamente, no es raro que pasen desconocidas: no se piensa entonces lo necesario que es el hacer rápidamente un buen diagnóstico, é instituir un tratamiento apropiado, bajo la influencia del cual se ve bien pronto renacer al enfermo y salir de una situación que se había considerado como desesperada.

El estudio de las lesiones sífilíticas traqueales data de 1842, época en la cual apareció la primera observación publicada por Worthington. Despertado el interés por este descubrimiento, los prácticos encontraron bien pronto nuevos ejemplos, y muchos trabajos, especialmente las tesis de Charnal y de Rey (1859-74), contienen observaciones. Citaremos igualmente después de esta época el estudio hecho por Vierling en 1878, en los *Archivos de Clínica alemana*, y los capítulos consagrados á esta afección en los tratados especiales de Jullien y de Mauriac (1886-90), y en las clínicas de Lancereaux (1891).

La sífilis de la tráquea y de los gruesos bronquios es una afección rara: no se la observa jamás bajo la forma de accidente primitivo; pero se sabe actualmente que puede desarrollarse en el curso del período secundario de la enfermedad, concurrentemente con las manifestaciones cutáneas y mucosas (Schnitzler, Mackenzie, etc.).

Sobre todo en el período llamado terciario es en el que se manifiesta la sífilis traqueal y bronquial, y el tiempo al cabo del cual puede aparecer es muy variable: en efecto, los casos publicados por Moissenet y Prengreuber muestran la sífilis de la tráquea frecuentemente nueve

meses ó un año después del accidente primitivo, en tanto que en otras circunstancias se la ha observado solamente muchos años después del chancro.

SINTOMATOLOGÍA. — Si se consulta á los autores que han escrito sobre este asunto, se observa que todos han notado el principio insidioso de la enfermedad. Es excepcional ver á la sífilis traqueal comenzar por un acceso violento de sofocación, como los que se encuentran en el curso de esta afección.

Los primeros síntomas que atacan al enfermo son: una tos sin expectoración, una ligera dificultad para respirar, y bien pronto una sensación especial de cuerpo extraño que parece tener eu asiento por detrás y en lo alto del esternón.

Luego la tos se acentúa, y va acompañada de esputos mucosos cada vez más abundantes, la voz toma un tinte velado y ronco, la respiración es más penosa, y el entorpecimiento retro-esternal aumenta, llegando el enfermo á sentir una verdadera constricción. Desde este momento la enfermedad comienza á diferenciarse de una simple afección bronquial con la cual ha podido confundirse al principio.

Después los desórdenes parecen detenerse, se observa una ligera remisión en la marcha de los síntomas, remisión que puede ser debida á este hecho; que las lesiones proliferativas de la sífilis se hayan ulcerado, hayan disminuído de volumen, y hayan desembarazado por consiguiente el conducto respiratorio. Pero estas ulceraciones, cuando se producen, modifican la expectoración del enfermo. Los esputos llegan á ser mucho más abundantes y pierden su aspecto mucoso para transformarse en esputos muco-purulentos y teñidos de sangre.

En el periodo de estado de la sífilis tráqueo-bronquial, la respiración llega á ser ruidosa, después sibilante, estridente, sobre todo en el momento de la inspiración; más tarde con los progresos de la enfermedad se produce un verdadero cornaje, en tanto que la tos llega á ser quintosa, espasmódica, y que la expectoración está formada por esputos nummulares sanguinolentos (*Lancereaux*).

La dispeña no ha cesado de aumentar, y principalmente durante la noche, y el enfermo está atacado de accesos de sofocación de una gravedad extrema, que tienen la apariencia de los accesos de asma. Estos accesos vienen á ser cada vez más frecuentes, sobreviniendo igualmente de día con motivo de un esfuerzo ó una fatiga.

El examen físico del enfermo revela las particularidades siguientes: á la percusión, poca, ó ninguna modificación; pero á la auscultación se percibe una notable disminución del murmullo vesicular

normal, ruidos de soplo debidos á la estenosis tráqueo-bronquial, alguna vez ruido de bandera, cuando un pedazo exulcerado de la mucosa flota en el canal aéreo retenido por un simple pedículo.

El examen local al laringoscopio no revela ordinariamente nada, encontrándose el sitio de la lesión por debajo de la parte que puede verse con este instrumento.

Señalaremos no obstante las observaciones directas de sífilis traqueal (placas mucosas) hechas por Seidel y Mackenzie. Demarquay ha notado como un sintoma de la afección, la inmovilidad de la laringe ó su descenso durante los fenómenos de deglución y de fonación.

Los ganglios tráqueo-bronquiales están con frecuencia hipertrofiados y pueden ocasionar fenómenos de compresión nerviosa, que se traducen por accesos de sofocación y por parálisis de la laringe.

Alguna vez la lesión ulcerosa invade los tejidos vecinos, llega á perforar completamente la tráquea, ó un vaso grueso, y á causar de este modo la muerte; pero lo más ordinariamente ésta sobreviene en medio de un acceso de opresión, ó más lentamente á medida que las proliferaciones sífilíticas de la tráquea estrechan el calibre de este conducto, impiden el libre paso del aire, y asfixian al enfermo.

Otras veces la asfixia lenta no puede producirse, la muerte es acelerada por fenómenos sépticos debidos á la reabsorción de los esputos y de los productos purulentos procedentes de las ulceraciones locales. Así no es raro el encontrar una verdadera fiebre héctica en los enfermos atacados de sífilis tráqueo-bronquial y cuya enfermedad está en plena evolución.

Las ulceraciones pueden igualmente alcanzar y perforar un grueso tronco vascular y producir una hemorragia fulminante: Worms ha señalado la muerte por síncope sobrevenida á consecuencia de adenopatía que comprima los nervios recurrentes y de parálisis debidas á la compresión de los nervios laríngeos externos.

Raymond ha notado igualmente la producción de estas adenopatías tráqueo-bronquiales, que llegan á englobar los troncos nerviosos y á producir síntomas al menos bastante graves, si no mortales.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La lesión sífilítica traqueal que produce tales sintomas es, por lo general, un goma, pero pueden igualmente observarse en la tráquea y los bronquios manifestaciones del periodo secundario. Lancereaux las describe bajo la forma de manchas de rojo violáceo acompañadas de un ligero exudado; Mackenzie y Seidel han comprobado verdaderas placas mucosas traqueales.

Las lesiones terciarias son mucho más frecuentes y tienen su

asiento ordinario muy bajo en el punto de bifurcación de los gruesos bronquios, y en la tráquea al nivel de los últimos anillos de este conducto.

El aspecto del sífiloma no es siempre el mismo, ó bien es difuso, diseminado sobre una gran extensión, bajo la forma de eminencias papulosas, de placas cuyos bordes son irregulares y mal limitados, ó bien la lesión es circunscrita, teniendo la forma de una nudosidad aislada y después de una ulceración muy claramente separada del resto de los tejidos sanos según el período á que ha llegado la afección.

Al principio, en efecto, la lesión sífilítica tráqueo-bronquial está caracterizada por una excrecencia cuyo volumen es variable, ordinariamente del grosor de un guisante, después aumenta, se extiende, se multiplica, y la superficie de la tráquea está sembrada de nudosidades los tejidos vecinos se ponen edematosos, las capas submucosas y luego las musculares son atacadas á su vez y, por último, los mismos cartílagos son alterados.

Lectureuil (1890) reconocía que la sífilis traqueal puede presentar muchos tipos; primero puede presentarse bajo la forma de sífilis gomosa peritraqueal ganglionar; lo que es raro; en segundo lugar, puede tener el aspecto de gomas difusas, formando nudosidades reunidas ó yuxtapuestas y exulceradas, que constituyen la úlcera fagedénica de la tráquea; por último, puede afectar la forma esclerosa, fibrosa ó cicatricial, con bridas traqueales que causan un entorpecimiento enorme de la función respiratoria, reduciendo el calibre de la tráquea.

Las placas y los nódulos sífilíticos de la tráquea y de los gruesos bronquios tienen un aspecto amarillento ó grisáceo al principio; cuando hay ulceración, los bordes son indurados é irregulares, el fondo gris amarillento. Los tejidos subyacentes están espesados y esclerosados (condritis esclerósica de los cartílagos traqueales) (Lancereaux). La ulceración puede ser circular ú oval, y la pérdida de sustancia producida de este modo recuerda el accidente primitivo con los bordes duros, despegados y cortados á pico.

En este momento sobre todo, cuando se produce la cicatrización de estas ulceraciones, bajo la influencia del tratamiento, es cuando pueden sobrevenir accidentes graves de sofocación; la estenosis resulta, en efecto, de las bridas fibrosas cicatriciales que se desarrollan entonces y pueden atravesar la tráquea de una á otra pared.

Resulta de esto que las mucosidades debidas al catarro que acompaña siempre á estas lesiones, llegan fácilmente á obliterar de este modo la tráquea así estrechada, y que pueden producirse fácilmente síntomas amenazadores de asfixia; se ha comprobado alguna vez un

acontecimiento semejante sobreviniendo en un bronquio, resultando un estado atelectásico de la parte del pulmón en relación con este bronquio. En general, es raro encontrar pulmones enteramente sanos en gentes atacadas de sífilis de la tráquea; casi siempre la afección de la una se deja sentir sobre los otros y ocasiona brotes congestivos, edema y focos de supuración ó de gangrena pulmonar.

Del mismo modo se ha notado frecuentemente la coincidencia entre las lesiones sífilíticas de la tráquea, de la laringe y de la garganta. Frecuentemente también las alteraciones específicas han principiado al nivel de las cuerdas vocales ó de los pilares de la faringe, y luego, extendiéndose poco á poco, han invadido progresivamente las mucosas traqueal y bronquial.

Lancereaux ha llamado especialmente la atención sobre una lesión del cartilago en la sífilis traqueal; llega á ponerse duro y rígido. Este estado, que denomina *condritis terciaria*, puede encontrarse primitivamente, es decir, sin ir acompañado de lesiones gomosas de la mucosa.

En cuanto á los ganglios, ó bien están hipertrofiados é indurados, y son atacados entonces por el proceso sífilítico, ó bien están engrosados, pero blandos, y simplemente inflamados por consecuencia de la vecindad de las alteraciones morbosas que han determinado alrededor de ellos una reacción proliferativa.

DIAGNÓSTICO. — Se deberá buscar siempre la existencia de la sífilis en un individuo que presente alguno de los síntomas que hemos enunciado ya; si se puede reconocer la existencia anterior de esta enfermedad, este dato hará pensar bien pronto en la posibilidad de una localización tráqueo bronquial de la afección específica general. La duda será todavía menos posible si el enfermo presenta al mismo tiempo lesiones sífilíticas de la garganta ó de la faringe, lesiones apreciables á la vista y al examen laringoscópico, y que llamarían la atención una vez conocida la extensión posible del mal á la tráquea.

Pero cuando el examen y el interrogatorio no han suministrado resultados positivos, no por esto debe abandonarse completamente esta hipótesis. Los signos físicos suministrados por el examen del enfermo harán reconocer la existencia de un estrechamiento del tubo traqueal. El médico deberá investigar cuáles son las afecciones susceptibles de producir un estrechamiento tal; éstas son: 1.º, un tumor de la base del cuello ó del mediastino por ejemplo, un aneurisma de la aorta ó de los troncos vasculares carotídeos, que pueden por compresión estrechar el calibre de la tráquea ó de un bronquio, comprimir un nervio recurrente, y provocar síntomas de estenosis ó de

asfixia; 2.º, a falta de un tumor, el mal debe tener su asiento en las tónicas mismas de la tráquea, y entonces es de origen canceroso, tuberculoso, ó sífilítico. El cáncer de la tráquea es un hecho excepcional: en cuanto á la tuberculosis, aquí es donde reside la principal dificultad del diagnóstico. La duda será tanto más fácil, cuanto que será sostenida por el aspecto caquéctico que presenta con frecuencia el sífilítico, atacado de sifiloma traqueal. El adelgazamiento, el aspecto de los esputos, la tos con expectoración sanguinolenta, todo parece facilitar la confusión. Es verdad que se podrá reconocer siempre el carácter de la expectoración recurriendo al examen bacilar, lo que permitirá resolver la dificultad. Se recordará además que en la sífilis el dolor y la disfagia, si existen, son menos intensos que en la tuberculosis: la cara es más bien terrosa y grisácea en los tísicos, pálida y abotagada en los sífilíticos; por último, es preciso saber que se encuentran ordinariamente en los sífilíticos otras lesiones ó señales de lesiones que afirman la sífilis: por ejemplo, en el velo del paladar, en la lengua, la piel y los testículos.

PRONÓSTICO. — La sífilis de la tráquea y de los bronquios es una enfermedad que lleva consigo un pronóstico serio. Si la afección no es reconocida pronto, si el tratamiento específico no es instituido en seguida, el mal no tarda en hacer grandes progresos y causar alteraciones profundas. Estas no curarán jamás, ó dejarán tras sí cicatrices cuya presencia molestará siempre al enfermo.

La gravedad del pronóstico depende igualmente del punto preciso en que está situada la lesión. Si ésta es subricoidea se podrán remediar los accesos de asfixia por una traqueotomía, lo que no podrá hacerse, si el mal tiene su asiento más abajo, en la intersección de los bronquios por ejemplo.

Como quiera que sea, la sífilis tráqueo-bronquial es grave, estando siempre el enfermo bajo la amenaza de una crisis dispneica que podrá ocasionar su muerte. Se comprende, pues, bien el peligro de su situación.

TRATAMIENTO. — Que se trate de la sífilis de la tráquea ó de los bronquios, el tratamiento, en suma, es el mismo: el tratamiento general iodo-hidrargírico, ioduro potásico (2 á 7 y 8 gramos por día, según los casos), fricciones mercuriales á la cara interna de los brazos y de los muslos con 4 gramos de unguento napolitano. No describiremos aquí las innumerables preparaciones mercuriales ó ioduradas, que han sido y son empleadas diariamente aún, y llegan á producir el mismo

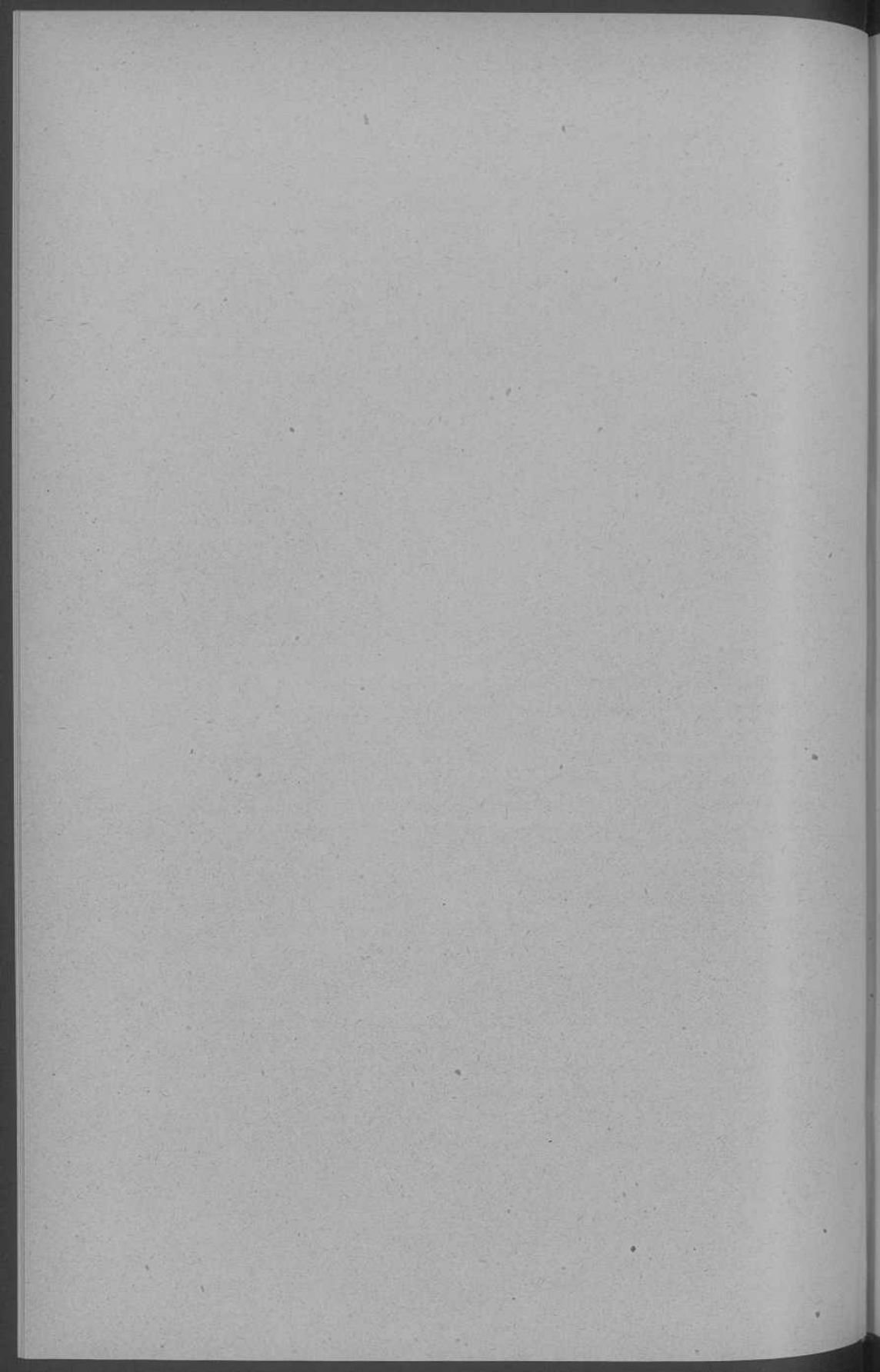
efecto; nos basta indicar los principios que deben formar la base del tratamiento.

En los casos de sífilis traqueal con angustia respiratoria y asfixia inminente, se ha practicado en muchas circunstancias la traqueotomía: esta operación tiene probabilidades de éxito cuando las lesiones tienen su asiento en la parte superior de la tráquea, lo que es raro: el efecto es nulo cuando la estenosis se ha producido en la bifurcación de la tráquea y de los gruesos bronquios. Se ha aconsejado en estos casos introducir por la abertura traqueal un tubo bastante largo, para franquear el estrechamiento (tubaje traqueal).

PABLO BARLERIN, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.



TERCERA PARTE

ENFERMEDADES DEL PULMÓN

CAPÍTULO PRIMERO

CONGESTIÓN PULMONAR

ETIOLOGÍA. — La congestión pulmonar es una enfermedad frecuentemente observada. «Es fácil de comprenderlo *à priori*—escribe A. Gauthet—, si se reflexiona en la riqueza vascular de los pulmones, en la estrecha y directa subordinación que hace depender la circulación pulmonar del estado del corazón y del conjunto del sistema vascular, y, por último, en la extensión de las superficies por las cuales estos órganos sufren la influencia de los agentes exteriores, sea por el intermedio de los bronquios, sea á través del delgado espesor de las paredes costales.»

PATOGENIA Y VARIEDADES. — Se han distinguido primeramente una *congestión pulmonar activa ó fluxión*, y una *congestión pasiva ó éxtasis*. Se han admitido además una *congestión pulmonar idiopática*, enfermedad aguda enteramente especial, y una congestión pulmonar que no es más que un elemento concomitante, ó mejor dicho, una complicación de ciertas enfermedades agudas ó crónicas.

La congestión activa ó fluxión es generalmente de origen irritativo. Las causas de congestión pulmonar más frecuentemente observadas son: las fatigas del aparato vocal ó respiratorio, la inspiración de un aire muy frío ó muy caliente, la transición brusca entre dos tempera-

turas extremas, la inhalación de polvos, vapores, ó de gases irritantes; la presencia de productos patológicos como los tubérculos; la modificación producida en la sangre por ciertos venenos morbosos como las fiebres eruptivas y tíficas.

La congestión pulmonar puede ser refleja, y en este caso, es generalmente debida á la impresión del frío sobre los tegumentos externos.

Mucho más raramente, la congestión es debida á un descenso de la presión intravascular, como, por ejemplo, en los casos de ascensión á las altas montañas, en que el aire se encuentra enrarecido al penetrar en los alvéolos pulmonares.

Por último, A. Gauchet admite una fluxión colateral ó compensatriz que puede producirse en dos condiciones diferentes: ó bien limitada á cierta extensión de las partes sanas del pulmón, cuando el curso de la sangre está entorpecido en otra fracción por ciertas lesiones, ó bien general, cuando es producida, por ejemplo, por la constricción de las arteriolas periféricas, como en el escalofrío de las fiebres palúdicas, ó por la supresión de una hemorragia ó de una congestión habituales (menstruación, hemorroides, fluxión articular del reumatismo, de la gota).

La congestión pasiva no puede ser debida más que á dos causas: ó á un obstáculo mecánico, ó á una depresión de la impulsión cardíaca. Una lesión del corazón izquierdo, entorpeciendo el curso de la sangre en las venas pulmonares y bronquiales, puede realizar la primera forma. La segunda es producida generalmente por la dilatación ó la degeneración grasienta del corazón. Cuando ocupa las bases de los pulmones, lleva el nombre de congestión hipostática: se produce la mayor parte de las veces en el período de estado ó de declinación de las enfermedades adinámicas, en donde constituye siempre una complicación grave.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Los pulmones están menos crepitantes y más pesados que en el estado normal. Tienen un color violáceo. Cuando se practica una incisión en ellos fluye una gran cantidad de sangre negra, fluída y mezclada á una serosidad espumosa. Cuando la congestión está avanzada, puede existir una verdadera esplenización del pulmón.

Los bronquios están ordinariamente vacíos, ó bien contienen un poco de moco blanco ó sanguinolento.

SINTOMATOLOGÍA. — La *fluxión de pecho ó congestión activa* tiene generalmente un principio brusco sin prodromos. El enfermo se siente

afectado de repente de un dolor torácico más ó menos violento. Bien pronto aparecen la fiebre y la dispnea, que en general son poco intensas la una y la otra.

La tos es poco frecuente y falta frecuentemente.

Los esputos, poco abundantes, son acuosos, transparentes, grisáceos é incoloros, alguna vez estriados de sangre.

Como signos físicos, se comprueba una ampliación notable de la base del pecho, fenómeno fácil de notar, practicando la medición al nivel del apéndice xifoides con una simple cinta; después, aumento de la sonoridad á la percusión, con conservación ó aumento de las vibraciones torácicas; este último fenómeno es debido al aumento de densidad del tejido pulmonar. El murmullo vesicular está disminuído y la respiración puede, en ciertos casos, tomar el carácter sibilante. Se encuentran estertores de finas burbujas, pero estas burbujas son menos secas y menos marcadas que en la neumonía, y dan el término medio entre el estertor crepitante tipo, y el estertor subcrepitante fino.

La *congestión pasiva* se establece lentamente, sin ruido y sin alboroto: ni dolor torácico, ni dispnea, ni fiebre. La tos y la expectoración pueden faltar frecuentemente.

Los signos físicos son los mismos que los de la congestión activa, con la diferencia que la matidez viene á ser cada vez más pronunciada y que se perciben sopro bronquial y broncofonía. Los estertores, primero crepitantes y luego subcrepitantes, terminan por llegar á ser mucosos.

DURACIÓN. — La fluxión pulmonar dura de tres á cinco días. La congestión pasiva tiene una duración mucho más larga, y puede tomar en muchos casos el carácter crónico.

DIAGNÓSTICO. — La fluxión pulmonar no podría confundirse fácilmente más que con el principio de la neumonía; no obstante, difiere de ella por lo menos brusco del principio, por la ausencia habitual de escalofríos y de punta de costado, por la debilidad y lo breve de la fiebre, por la rareza de la tos, que no es ni penosa ni quintosa, y por la ausencia de esputos herrumbrosos.

PRONÓSTICO. — La fluxión pulmonar se termina generalmente por resolución, alguna vez por hemorragia, y rara vez por inflamación. La congestión pasiva es más grave porque es siempre una complicación peligrosa, y de duración más ó menos larga.

TRATAMIENTO. — Al principio, cuando la congestión es brusca é intensa, se puede, en las personas robustas, y sobre todo en las de temperamento sanguíneo, recurrir á las sangrías, las sanguijuelas y las ventosas escarificadas. Esto trae una depleción sanguínea y procura un gran alivio al enfermo.

Se han aconsejado mucho los vomitivos y los purgantes. Yo los he ensayado con frecuencia y no he obtenido más que malos resultados. Fatigan extraordinariamente á los enfermos, los vomitivos sobre todo.

Yo prefiero, en la mayor parte de los casos, los revulsivos ligeros: cataplasmas de harina de linaza sinapizadas, embrocaciones con tintura de iodo, ventosas secas, y en los casos un poco más graves aplicación de un vejigatorio.

En los casos de congestión pasiva, en que el organismo está ya debilitado, es preciso evitar toda emisión sanguínea, toda medicación que pueda causar una pérdida de fuerzas y de vitalidad, aunque sea momentánea. Los vejigatorios mismos no pueden prescribirse más que con mucha reserva, y los vomitivos jamás.

Los opiáceos son excelentes calmantes en todos los casos, así como el cloral y el sulfonal. El kermes á la dosis de 15 á 30 centigramos, puede ser útil para favorecer la expectoración. El óxido blanco de antimonio, á la dosis de 1 gramo, es empleado igualmente con éxito. El acónito y la digital, bajo la forma de tinturas, son preciosos en los casos en que la dispnea es intensa (1 gramo por día).

Por último, los tónicos (quina, coca, kola, alcohol, etc.) encontrarán su empleo en todos los casos un poco graves, pero sobre todo en los casos de congestiones pasivas prolongadas.

EMILIO LAURENT, *de París.*

Traducido por

MARTIN DÍEZ Y GUERRA.

CAPITULO II

EDEMA PULMONAR

El edema del pulmón «es una infiltración de serosidad en el tejido pulmonar, llevada á un grado tal, que disminuye notablemente su permeabilidad al aire» (Laennec).

La mayor parte de los clínicos describen en el día dos grandes variedades de edema: 1.º, edema pulmonar agudo; 2.º, edema pulmonar crónico. Por razones etiológicas que apreciaremos pronto, preferimos conservar la denominación antigua, que admitía el edema activo y el pasivo de los pulmones.

ETIOLOGÍA. — Seccionando los nervios neumo-gástricos, Longet ha provocado un edema súbito de los bronquios y de los pulmones. El fisiólogo ha querido demostrar así que el edema era de origen nervioso.

Sin dejar de reconocer la exactitud de este experimento, podemos afirmar que no es esa la patogenia habitual del edema, que se produce en la mayor parte de los casos bajo una influencia mecánica. Por diapedesis es como la serosidad pasa á través de las paredes vasculares, sea por alteración de estos vasos, sea por aumento de la presión arterial.

Así es como se observa el edema casi siempre á consecuencia de la congestión pulmonar. En estos casos las dos causas, alteración vascular y exceso de presión, están reunidas y provocan fácilmente el edema. Ocurre lo mismo en la mayor parte de las enfermedades infecciosas, fiebre tifoidea, tífus, reumatismo articular agudo y erisipela.

Una forma bien conocida de edema pulmonar es la que se produce súbitamente á consecuencia de una toracentesis. Hay allí entonces desórdenes de dilatación alveolar, produciéndose bajo la influencia de la presión atmosférica, fáciles de comprender.

Todas las afecciones del corazón, y de preferencia las cardiopatías crónicas, todas las enfermedades adinámicas de larga duración, llevan consigo la hipostasis; todas las enfermedades llamadas hidropígenas, el mal de Bright, el escorbuto y la anemia, pueden igualmente provocar el edema pulmonar.

SINTOMATOLOGÍA. — El edema pulmonar puede sobrevenir súbita ó lentamente, según los hechos que le den origen. Pero no sobreviene espontáneamente. Como se trata aquí de un fenómeno consecutivo y no primitivo, hemos mantenido la denominación antigua de edema activo y pasivo.

Estas dos variedades no se presentan bajo el mismo aspecto clínico. Cuando se trata de un edema pulmonar agudo, como se le observa á consecuencia de la toracentesis, de una encefalitis, ó bien de una complicación cardíaca, el mal principia con una rapidez terrible. El individuo es súbitamente atacado de un acceso de opresión, su pecho parece que está encerrado como en un estuche, su cara está cianósica, las venas del cuello turgescen y la mirada inquieta. Después sobreviene una tos rebelde y continua, interrumpida por una expectoración viscosa, alguna vez teñida de rosa. Examinando el tórax, se percibe una ligera submatidez extendida de arriba abajo, y se oyen numerosos estertores finos que predominan en la base. Frecuentemente también, los acontecimientos se precipitan de tal modo, que no hay tiempo de practicar este examen, por acentuarse la asfixia y terminarse por una muerte fulminante.

En las formas de edema pasivo, los fenómenos se suceden más lentamente y dan lugar al práctico para hacer sus observaciones. El proceso morboso se establece insidiosamente y su marcha es lenta. Se presentan igualmente la dispnea y los accesos de tos, pero estos síntomas son menos alarmantes. El enfermo se queja de una sensación de entorpecimiento y luego de malestar en el pecho: está un poco sofocado, y no tarda en molestarle una dispnea más ó menos intensa. La tos es ligera pero frecuente, los esputos son muy abundantes, acuosos, ó ligeramente viscosos. Los signos físicos son muy análogos á los de la congestión pulmonar: la sonoridad está disminuida, la respiración es débil, poco profunda, alguna vez sibilante, y á cada inspiración, se oyen en los dos lados del tórax, sobre todo en la base, bocanadas de estertores, que producen una especie de hervidero de pequeñas burbujas. La duración de esta forma de edema puede ser muy larga, persistir muchas semanas, y también muchos meses. Su gravedad depende de la causa primitiva que le ha dado origen.

DIAGNÓSTICO. — La marcha rápida y súbita del edema activo puede simular un edema de la glotis; pero en esta afección faltan completamente los signos torácicos.

No ocurre lo mismo con ciertas afecciones agudas de los bronquios ó de los pulmones. Así la bronquitis capilar presenta todo el cuadro clínico del edema activo. Sin embargo, este catarro sofocante va acompañado de una hipertermia, y además sobreviene con mucha frecuencia en los jóvenes, y en los niños pequeños como complicación del sarampión, de la coqueluche y de la grippe.

En la tisis aguda, los signos físicos se comprueban sobre todo en los vértices de los pulmones. Además, el tuberculoso es febricitante y ha adelgazado desde hace algún tiempo; esta fiebre, este adelgazamiento y otros desórdenes prodrómicos de la granulía no existen en el edema pulmonar.

Esta última afección se asemeja poco al asma, de la que se la distinguirá fácilmente.

La observación clínica permitirá siempre muy bien diagnosticar el edema pasivo de marcha lenta, que no podría confundirse más que con la bronco-neumonía de marcha crónica. Pero en esta última afección existen desórdenes generales y locales muy acentuados, fenómenos que no se encuentran en el edema pulmonar.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — El edema puede ocupar una parte de los pulmones, ó extenderse á toda su superficie y su profundidad.

En la autopsia de los individuos atacados de edema pulmonar se observa frecuentemente el hidrotórax.

El volumen de los pulmones ha aumentado por decirlo así. Estos órganos no se deprimen cuando se abre el tórax, y aun pueden hacer eminencia hacia afuera. El tejido celular pulmonar está pálido ó grisáceo, y atravesado por líneas rojizas regulares. La superficie conserva la impresión del dedo como en los casos de edema cutáneo. Cuando se practican secciones, corre á través de ellas una serosidad abundante mezclada con aire, ligeramente rojiza cuando la congestión acompaña al edema, es de un blanco grisáceo cuando depende de una enfermedad hidropígena. Los fragmentos de tejido no sobrenadan, y caen rápidamente al fondo de la vasija.

Al microscopio se observan numerosos glóbulos blancos y fragmentos de endotelio que sobrenadan en los alvéolos. Los capilares están ingurgitados de sangre. Los linfáticos están aumentados de volumen y rellenos de células blancas. La mucosa de los bronquios está alterada.

TRATAMIENTO. — Se hará uso casi de la misma terapéutica que para la congestión pulmonar. Sin olvidar ni por un momento la enfermedad causante del edema, se combatirá este síntoma mismo localmente por aplicaciones repetidas, sobre todo en el tórax, de ventosas secas, de cataplasmas sinapizadas, de embrocaciones con la tintura de iodo y vejigatorios volantes.

Para facilitar la expectoración se prescribirán cápsulas de creosota, de trementina ó de eucaliptol, ó bien también se ordenarán pociones que contengan quermes ú óxido blanco de antimonio á dosis en relación con la edad y el temperamento del enfermo. Las aguas sulfurosas pueden prestar servicios idénticos.

Contra la dispnea y las sofocaciones se emplearán los estimulantes difusivos: éter, acetato de amoniaco, etc.

En los casos de edema pulmonar causados por enfermedades hidropígenas, será preciso recurrir á los diuréticos: la leche pura ó adicionada de lactosa (30 gramos por litro), la tisana de rabos de cerezas adicionada de 4 gramos por litro de nitrato potásico, la digital (50 centigramos en infusión, con 300 gramos de jarabe de estigmas de maíz para tomar una vez por día) y el vino diurético de la Caridad.

Los purgantes de todas clases son con frecuencia útiles como adyuvantes para ejercer una acción derivativa sobre el intestino.

Por último, se combatirán los trastornos vasculares por dosis variadas de ioduro de potasio, y se calmarán los fenómenos nerviosos por la administración de los bromuros.

S. BERNHEIM, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA.

CAPITULO III

EMBOLIA PULMONAR

DEFINICIÓN. — La embolia de la arteria pulmonar está caracterizada por la obliteración brusca de este vaso, por un cuerpo cualquiera arrastrado por la sangre. Este cuerpo obliterante, que se llama émbolus (1), es un coágulo, ó un cuerpo extraño cualquiera ó específico.

La trombosis del corazón, de las venas periféricas y de la arteria pulmonar se caracteriza por la coagulación sanguínea en el interior de estos vasos durante la vida. Este coágulo, que se llama *trombus*, alguna vez queda en el punto en que ha tomado origen, y lleva el nombre de *trombus authigenes* (2), otras veces se desprende en totalidad ó en parte, arrastrado por la corriente sanguínea, y entra en la arteria pulmonar como émbolus.

HISTORIA. — Galeno es el primero que ha dado idea de la embolia (*ἐμφορᾶν*) (3) en un enfermo que padecía una afección del corazón y que había muerto súbitamente por sofocación. Van Swieten y otros demuestran que ellos habían tenido idea de su existencia. Sin embargo, á Virchow es al que hay que conceder el honor de haber demostrado por sus experimentos el mecanismo del proceso embólico y el papel importante que juega en la patogenia de las enfermedades metastáticas.

En Francia, Lasègue y otros hicieron vulgarizar las ideas de Virchow, y bien pronto nuestro maestro Charcot y Ball publicaron el pri-

(1) La palabra émbolus significa lo que se empuja en el interior.

(2) Los médicos emplean la palabra autóctono dada por Virchow. Hacemos la observación que en la lengua griega esta palabra significa cosa viviente; para las cosas inanimadas existe la palabra *authigenes*.

(3) Galeno ha llamado á la embolia *ἐμφορᾶν*, obliteración (loc. cit., cap. IV).

mer caso de muerte por embolia pulmonar, sobrevenido en una enferma que tenía un absceso del ligamento ancho izquierdo. Después de los conocimientos microbiológicos, la patogenia de la embolia ha cambiado por completo, gracias á los trabajos de los médicos jóvenes, que han demostrado que la coagulación de la sangre en las venas es debida á cuerpos específicos. Desde entonces se han publicado muchas obras, entre las que citaremos los bellos trabajos de Duguet, Balzer, Marfan, etc.

ETIOLOGÍA. — Las causas de la embolia pulmonar se dividen en tres grupos. Las unas son debidas á cuerpos específicos, que entran por una herida cualquiera, ó por la respiración en el sistema venoso peritérico; provocan la inflamación de las venas, la coagulación de la sangre de estas venas, y la embolia de la arteria pulmonar. Las otras son debidas á cuerpos extraños que se absorben ó se acumulan en el interior de las venas, y luego son arrastradas y obturan los vasos capilares de la arteria. Las últimas son debidas al coágulo sanguíneo que se forma lo más frecuentemente en el corazón y en las venas periféricas, y rara vez en la arteria pulmonar por un hecho mecánico: sufre la desagregación de sus partes, que son arrastradas por la corriente sanguínea á la arteria pulmonar.

En el primer grupo es preciso colocar la trombosis de las venas periféricas por cuerpos específicos, que son:

1.º *Los estreptococos piógenos*, que entran en las venas del útero en las mujeres paridas durante las dos primeras semanas después del parto, y otras veces en las otras venas, cerca de una herida ó de una fractura, se dirigen por las venas ilíacas ó crurales, provocan la endoflebitis que lleva el nombre de *flegmasia alba dolens de origen puerperal ó traumático*, de donde se desprenden coágulos, y son arrastrados por las ramas de la arteria pulmonar. Mr. Vidal deduce que los estreptococos piógenos producen la inflamación de la vena periférica, la embolia de la arteria pulmonar, y alguna vez abscesos del pulmón.

2.º *Los micrococos de la endocarditis ulcerosa y vegetante*, cuando llegan al endocardio del corazón derecho, producen la inflamación del endocardio, de donde se desprenden con los fragmentos de las vegetaciones y se dirigen á la arteria pulmonar.

3.º *Los micrococos de la gripe*. — Durante la última epidemia de Atenas, el profesor Delyanis ha observado dos casos de *flegmasia alba dolens de origen grippal* atacando, la una después de la otra, las cuatro

extremidades; en uno de estos casos había una embolia notable de la arteria pulmonar.

4.º Los bacilos de Eberth, que producen, durante la convalecencia de la fiebre tifoidea, la trombosis de las venas y la embolia de la arteria pulmonar. Hoffmann ha encontrado 15 veces infartos entre 250 casos, es decir, 6 por 100, y Burkart, siete veces, sobre 80 casos, ó 8,5 por 100.

5.º *Los bacilos de Koch* que se transportan por la corriente sanguínea á los capilares de la arteria pulmonar, y producen por embolia la granulía ó la tisis pulmonar, y muy rara vez la embolia por un coágulo que se desprende de la *flegmasta alba dolens* de origen tuberculoso.

6.º *Los micrococos del paludismo*, de los que algunos entran en los corpúsculos de la sangre (por fagocitismo) y constituyen los hematozoarios de Laveran: la mayor parte transportados por la sangre, se acumulan en los capilares (del bazo, del hígado, del encéfalo, de los pulmones), con granulaciones pigmentarias, y se atribuyen las embolias á las granulaciones pigmentarias de Frerichs (1).

Se pueden colocar en este lugar los microbios del cáncer, que aunque sean todavía poco conocidos, se supone por comparación con las otras enfermedades, que existen, se transportan por las venas periféricas, y producen en los últimos días de la vida del enfermo la embolia pulmonar. Del mismo modo los *aspergillus*, las hidátides, y otros entozoarios que pueden ser transportados, aunque muy rara vez, por la circulación mucosa hasta el pulmón.

Al segundo grupo pertenecen las embolias por:

1.º *El aire* que entra en las venas durante las operaciones del cuello. La descripción de estas embolias pertenece á la cirugía.

(1) El profesor Delyanis, de Atenas, ha pensado que los cuerpos quísticos, ó hematozoarios de Laveran no son la causa de las enfermedades palúdicas, porque ha demostrado muchas veces, á todos nosotros, que en el serum de los enfermos atacados de fiebres intermitentes ó perniciosas, como en el exudado de las pleuresias palúdicas, existen un gran número de pequeños cocos (los micrococos del paludismo), que tienen un movimiento muy vivo y forman por estos movimientos los cuerpos quísticos de Laveran; cuando han entrado en los corpúsculos de la sangre vienen á quedar inmóviles, en colonias, y en un cuarto de hora no se diferencian de las granulaciones pigmentarias. Estos micrococos son la causa de estas enfermedades.

2.º *La grasa* que se acumula en el interior de los vasos durante la quilemia, ó se introduce en las venas durante el curso de las afecciones óseas y en los diabéticos, en estos casos obstruye los vasos capilares del pulmón, determina la fluxión colateral, el edema pulmonar, y alguna vez la muerte.

3.º *Las intoxicaciones* por el cloroformo, el éter, el sulfuro de carbono, el clorato potásico, el nitrito de amilo, etc., que disuelven la hemoglobina, y provocan la trombosis de las venas y la embolia de la arteria.

En el último grupo se colocan las embolias mecánicas, que son:

1.º *Por compresión* en los miomas uterinos y los quistes del ovario, que traen la trombosis de la vena iliaca y de la arteria, y en los tumores del mediastino, los aneurismas de la aorta; la esclerosis pulmonar y la pleuresía provocan más rara vez las trombosis antigénicas de la arteria pulmonar, y la embolia de este vaso.

2.º *Por dilatación* en las varices de los miembros inferiores, del cordón espermático, de los grandes labios, del recto, etc., y más frecuentemente en las afecciones mitrales, el estrechamiento aórtico, las miocarditis y las pericarditis, que favorecen la dilatación del corazón derecho, la coagulación de la sangre, y producen la embolia.

En todos estos casos, los coágulos sanguíneos, los cuerpos específicos ó extraños que han entrado ó han sido formados en el sistema venoso, heridos constantemente por el choque de la columna sanguínea, se movilizan y se disocian; entonces los fragmentos de estos cuerpos, arrastrados por la circulación, llegan á la vena cava superior ó inferior, á la aurícula derecha, al ventrículo derecho y á la arteria pulmonar que obliteran. Del mismo modo pueden producir la movilización de estos cuerpos, los movimientos bruscos, los esfuerzos de tos, los vómitos, la defecación, y la malaxación de la región donde tienen su asiento.

ALTERACIONES PATOLÓGICAS. — Los fragmentos de estos cuerpos, cuando se desprenden, obliteran por la analogía de su volumen, bien el tronco de la arteria pulmonar ó de las dos arterias pulmonares derecha ó izquierda, ó bien una sola ó muchas gruesas ramas de la misma arteria ó, por último, un ramo ó muchos ramos del lóbulo inferior, que es más ancho, y más frecuentemente á la derecha, en donde es más grueso.

El émbolo, cuando es reciente, no oblitera completamente el vaso, sino que para obliterarle se modifica por las *coagulaciones secundarias*, que las unas son corticales y las otras terminales, en el centro de las cuales se puede reconocer el coágulo ó el cuerpo emigrador primitivo.

Este émbolo, cuando oblitera el tronco ó las gruesas ramas de la arteria pulmonar, produce una supresión súbita y completa de la función respiratoria (la asfixia), porque las ramificaciones de la arteria pulmonar son terminales, no teniendo anastomosis, ni con las ramas colaterales, ni con las ramas de la arteria bronquial, teniendo á su cargo la función respiratoria, al contrario de las arterias bronquiales que desempeñan la función nutritiva. Cuando oblitera un pequeño ramo de la arteria pulmonar, determina al principio un éxtasis en los capilares, y un edema del pulmón, como en la bronco-neumonía: después de esto se origina una rotura de este vaso en el punto donde se ha detenido, y una hemorragia en foco más ó menos grande (infarto hemoptoico de Laennec).

Los infartos son variables en número y en volumen y toman los nombres de lobar, lobular, multilobular y acinoso: tienen la forma de un lóbulo ó de un agregado de lóbulos. Los infartos subpleurales tienen una forma piramidal, cuya base es periférica, y el vértice mira hacia el hilio: los infartos profundos tienen una forma ovoidea, están situados casi siempre abajo y atrás, y tienen un color negruzco ó violáceo.

Si el infarto es reciente, el corte deja escapar un líquido negruzco no espumoso; si es antiguo, el corte es seco y duro, y en este corte pueden distinguirse tres zonas: una central rojo-negruzca, una media rojo-clara, y una periférica rojo-amarillenta (Laennec). Si se la examina al microscopio, se ve que los alvéolos pulmonares están rellenos de glóbulos rojos y de algunos glóbulos blancos encerrados en una red de fibrina y de células epiteliales: al examen microbiológico se ven los estreptococos, y más rara vez otros parásitos. Este infarto se distingue del núcleo de la bronco-neumonía, porque en éste los glóbulos rojos son menos abundantes, los leucocitos más raros, y por el examen microbiológico se encuentran diplococos, y alguna vez estreptococos.

Cuando el infarto permanece algún tiempo en el vaso, comienza á sufrir la *degeneración grasienta*, la fibrina y los glóbulos se emulsionan, la hemoglobina puesta en libertad se transforma en hematoïdina ó hematina, y entonces una parte de esta masa es expulsada por los bronquios, el resto reabsorbido, y el lóbulo vuelve á ser permeable al aire. En otros casos, se hace una reabsorción análoga á la que acabamos de describir, pero el tejido conjuntivo de la pared del vaso se es-

pesa, se vasculariza, su cavidad se oblitera por un tejido fibroso, y el infarto es reemplazado por una *cicatriz fibrosa*.

Otras veces estos infartos pueden inflamarse y supurar si contienen estreptococos piógenos, y en su lugar existe una cavidad llena de una masa rojo oscura que deja después de su evacuación paredes vellosas. Alguna vez provocan la gangrena del pulmón. De la misma manera se producen las hidátides, la granulia y el cáncer pulmonar.

SÍNTOMAS.— El enfermo, á consecuencia de un esfuerzo brusco, es súbitamente atacado de una sofocación violenta y de una ansiedad precordial extremada, se pone pálido, deja escapar un sollozo, cae, y muere en algunos segundos. En este caso el émbolo, obliterando el tronco ó la bifurcación de la arteria pulmonar, detiene la sangre, que refluye hacia el corazón derecho, se suspende la hematosis, y el corazón llega á ser impotente para luchar contra este obstáculo (forma fulminante ó sincopal).

Se interpreta la muerte súbita en esta forma de embolia de dos maneras. Los unos admiten que el corazón derecho está lleno de sangre: al mismo tiempo el sistema nervioso, privado de su oxígeno y sobrecargado de ácido carbónico, suspende sus funciones. Los otros creen que no pudiendo recibir más sangre la vena coronaria ni vaciarse en el corazón derecho, resulta de una parte una anemia cardíaca, y de otra, una sobrecarga de este órgano de ácido carbónico, de donde sobreviene la muerte por síncope.

En otros casos, cuando el coágulo oblitera una ó muchas ramas de la arteria pulmonar, el paciente experimenta de repente una sofocación extrema con sentimiento de constricción torácica: su cara se pone pálida y no tarda en ser cianósica; los ojos se salen fuera de las órbitas, las pupilas se dilatan, las venas yugulares se ponen turgescen-tes y se percibe el pulso venoso; la respiración es muy acelerada, los latidos del corazón son violentos y tumultuosos, pero bien pronto se debilitan, el pulso, primero ancho, viene á ser pequeño, filiforme é intermitente, las extremidades se enfrían y la muerte sobreviene en algunas horas, ó en algunos días, por una sofocación progresiva (forma asfíctica).

En este estado, alguna vez el enfermo acusa una violenta cefalalgia, se encuentra en una excitación extrema, aparecen convulsiones generales con espuma en la boca y delira, pero más frecuentemente la inteligencia se mantiene íntegra.

En una tercera variedad, cuando el émbolo oblitera el ramo principal de un lóbulo, el sujeto es atacado bruscamente de dispnea y de

sofocación de una intensidad menor, experimenta un dolor torácico profundo ú obtuso, luego se presenta la tos, y bien pronto se ve aparecer una expectoración sanguinolenta espumosa y muy rara vez una hemoptisis.

La percusión produce submatidez cuando el infarto es un poco grueso; á la auscultación se comprueba de una parte la ausencia del murmullo vesicular de un punto circunscrito del tórax; de otra parte, estertores crepitantes ó subcrepitantes alrededor de este punto, limitado á causa del edema, y alguna vez un sopro bronquial.

En estos casos, á veces la dispnea aumenta, se observa cianosis, y la muerte sobreviene en algunos días por la asistolia. Otras veces la hemoptisis disminuye, los esputos se decoloran, el murmullo vesicular vuelve á adquirir su intensidad, la respiración viene á ser libre, y el enfermo se cura. Otras veces, por último, se ve sobrevenir una nueva hemoptisis, un aumento de dispnea y signos de induración pulmonar (forma hemorrágica).

Las condiciones que hacen variar la sintomatología de estas formas están en relación con el sitio, el volumen, el número de émbolos, y también con la obstrucción completa ó incompleta de los vasos. Así un coágulo grueso puede detenerse en las ramas de la arteria pulmonar sin determinar síntomas muy graves; por el contrario, muchos cuerpos pequeños pueden producir como un coágulo voluminoso, la suspensión de la hematosi y determinar rápidamente la muerte, cuando obstruyen enteramente los vasos. Luzzato añade que la sintomatología de estas formas proviene también de las lesiones consecutivas á la embolia, de las afecciones anteriores del pulmón y del estado del sistema nervioso, que en las personas caquéticas está más ó menos deprimido.

Aun hay todavía otra variedad, cuando el émbolo específico oblitera los pequeños vasos acinosos ó capilares de la arteria pulmonar. Muchos de estos casos pasan inadvertidos; en otros, el enfermo es atacado de un acceso de dispnea con deseos de recibir aire, parecidos á los accesos de asma; hay una hemoptisis ligera ó un poco de irritación de la pleura sin signos físicos; en algunos días la circulación se restablece y vuelve la salud; otras veces se ven aparecer pequeños abscesos del pulmón anunciados por la fiebre (forma latente).

DIAGNÓSTICO. — Cuando en un individuo que está afectado de una trombosis venosa apreciable aparecen súbitamente una dispnea especial y el conjunto de los síntomas precedentemente indicados, se debe pensar en una obstrucción embólica de la arteria pulmonar. En las afe-

ciones cardíacas el diagnóstico presenta dificultades y la embolia se distingue:

1.º *Del síncope*, que se asemeja á la forma asfíctica, por la pérdida de conocimiento, la palidez y la ausencia del pulso.

2.º *De la rotura del corazón*, por la tendencia al síncope y por la ausencia de sofocación.

3.º *Del angor pectoris*, por el dolor á la presión de los primero, segundo y tercer espacio intercostal del lado izquierdo que la acompañan frecuentemente.

La forma hemorrágica difiere del estrechamiento mitral por la brusca desaparición de los accesos, por la ausencia de dolor torácico y de expectoración sanguinolenta: de la hemoptisis tuberculosa por los signos físicos y microbiológicos y por la historia del enfermo.

TRATAMIENTO. — La profilaxia en esta enfermedad es muy necesaria. Cuando un enfermo presenta flebitis y vegetaciones poliposas del corazón, es preciso aconsejarle las reglas siguientes:

1.ª Evitar todo esfuerzo, toda fatiga, todo movimiento brusco: no dejar la cama, y no volver á sus ocupaciones ordinarias antes de la desaparición de todo síntoma inquietante de coagulación en el sistema venoso.

2.ª Abstenerse de toda maniobra imprudente de exploración, de toda malaxación del miembro enfermo: tomar los cuidados más minuciosos para la aplicación y renovación de las curas, para el cambio de las ropas, para el transporte del enfermo de una cama á otra.

3.ª Rodear de una cura enguatada é inmovilizar el miembro afectado.

4.ª Desinfectar la habitación y renovar el aire muchas veces durante el día.

Pero si á pesar de la aplicación de estas reglas la flebitis afecta todo el miembro, el médico debe ordenar:

1.º Envolver la superficie libre del miembro afectado de cataplasmas calientes frecuentemente renovadas, ó de compresas calientes.

empapadas en una solución débil de clorhidrato de amoníaco en un cocimiento de cabezas de adormideras (1 por 25).

2.º Friccionar con cuidado esta misma superficie con la pomada mercurial dos veces por día.

3.º Administrar los tónicos y estimulantes con los antisépticos (quinina, vino, etc., salicilato de sosa) para restablecer la circulación de la sangre en la extremidad y hacer reabsorberse el edema.

Los alcalinos (bicarbonato de sosa, agua de Vichy, carbonato de amoníaco), propuestos por algunos autores para obtener la disolución del coágulo y restablecer el curso de la sangre en la vena obturada, son seguidos más bien de efectos peligrosos, y su uso está completamente abandonado.

En la forma sincopal, si el médico se encuentra cerca del enfermo, le aconseja la posición horizontal, la flagelación del tórax con un lienzo empapado en vinagre, sinapismos sobre el corazón é inmediatamente hace una inyección subcutánea de éter ó de aceite alcanforado (solución de alcanfor en el aceite de oliva al 1 por 10) cada cinco minutos, hasta que el pulso se levante y el corazón comience á latir (Eder); después de esto se administra coñac y leche amoniaca anisada, ó almizcle.

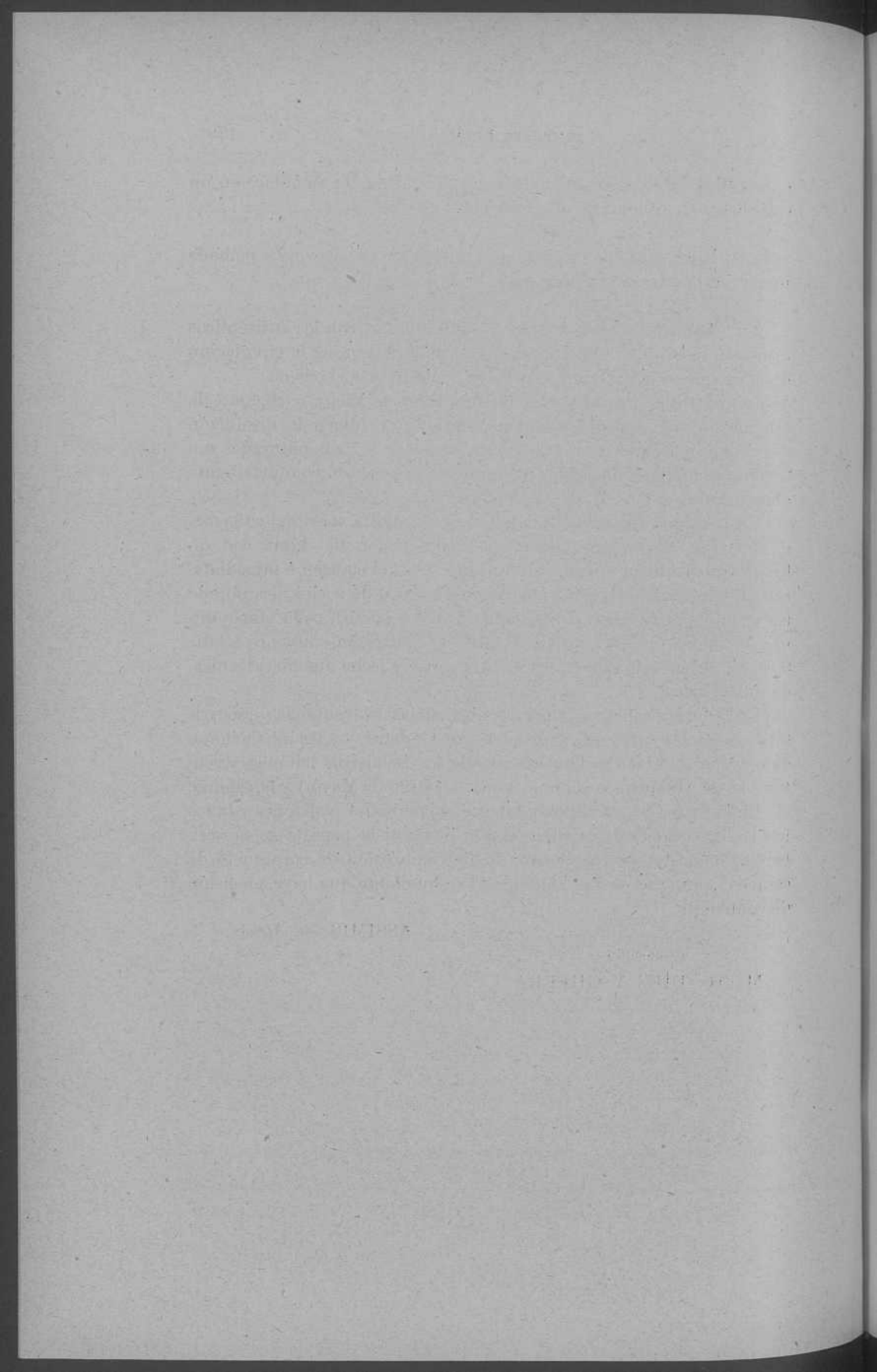
En la forma asfíctica es preciso abrir todas las ventanas y recurrir á la respiración artificial, aconsejada por Gerhard, y á las inhalaciones de oxígeno: también se han aconsejado los revulsivos cutáneos (ventosas secas, sinapismos sobre el tórax, martillo de Mayor) y la cafeína.

En la forma hemorrágica y latente se combatirá la dispnea y la tos por las inyecciones de morfina, y si la hemoptisis persiste se prescriben los hemostáticos (percloruro de hierro, infusión de cornezuelo de centeno), aunque es raro que sea tan abundante que haya precisión de contenerla.

ASSIMIS, *de Atenas.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.



CAPÍTULO IV

APOPLEJÍA PULMONAR

Se designa bajo esta denominación la hemorragia que tiene su asiento en el parénquima pulmonar, y que sobreviene por rotura de un vaso ó de un capilar de este órgano.

No discutiremos aquí sobre la exactitud de la palabra apoplejía, con que se ha designado á las roturas vasculares del pulmón. Laennec fué el primero que, habiéndola recibido de los autores antiguos, escribió su historia. Demostró que la hemorragia pulmonar era frecuentemente consecutiva á una embolia que provoca la congestión pasiva del órgano y la infiltración sanguínea del tejido pulmonar inmediato al vaso obliterado. Esta forma de apoplejía del pulmón se llamó *infarto hemoptoico*.

Después de Laennec se hicieron numerosos estudios é interesantes comunicaciones sobre esta lesión hemorrágica local por Cruveilhier, Bouillaud, Virchow, Rokitansky, Ball, Lancereaux, Duguet, Balzer, etcétera.

Virchow, en 1846, demostró la frecuente analogía que existía entre la embolia y la apoplejía del pulmón, y durante algún tiempo pareció confundirselas. Después se observó que las violentas perturbaciones nerviosas, las hemorragias cerebrales, las meningitis tuberculosas y los traumatismos craneanos eran capaces de provocar derrames en el parénquima pulmonar (Charcot, Vulpian, Brown-Séguard, etc.). Se separaron entonces las dos afecciones *embolias* y *apoplejías* del pulmón, sin dejar de reconocer que la apoplejía pulmonar era muy frecuentemente producida por una embolia de los vasos que riegan el órgano respiratorio (Duguet).

ETIOLOGÍA. — ¿Cuáles son, pues, las causas determinantes de la apoplejía del pulmón?

La hemorragia puede ser causada por un aumento de la tensión vascular en el sistema de la pequeña circulación, ó bien por una alteración del líquido sanguíneo; puede depender también de una lesión de la túnica vascular, ó, por último, estar bajo la dependencia de desórdenes de parte del sistema nervioso central.

G. Sée, Talamon y Marfan adoptan una división que nos parece muy racional. Clasifican las apoplejías pulmonares consecutivas según su etiología, en apoplejías: 1.º, sobreviniendo en las afecciones cardio-vasculares; 2.º, en las enfermedades infecciosas; 3.º, en las enfermedades nerviosas.

1.º *Apoplejías pulmonares de origen cardio-vascular.* — Estas son las más frecuentes. Hasta estos últimos años se había creído que las afecciones cardíacas del orificio mitral eran con mucha frecuencia responsables de las embolias y, por consecuencia, de las apoplejías pulmonares consecutivas á ellas. Esta teoría ha sido sostenida por Cruveilhier, Bouillaud, Walske, Duguet, Jaccoud, Balzer, etc. Pero los trabajos de Bucquoy y de Lancereaux (1882) han demostrado que el ateroma del sistema arterial causaba mucho más frecuentemente la embolia que la flebitis ó la trombosis consecutiva á una lesión inicial.

Périvier en su tesis (1891) es de la misma opinión, y comprueba que la apoplejía pulmonar es más frecuente en las afecciones aórticas que en las afecciones iniciales. Este hecho parece que es verdad, sobre todo en las afecciones aórticas que van unidas á la arterio-esclerosis en lo que se llama la enfermedad de Hodgson, y que está constituida por una placa de endarteritis nudosa situada en la parte ascendente del cayado aórtico.

El profesor Renaut, de Lyon, admite una forma de apoplejía pulmonar, que sobreviene sin embolia previa, por el solo hecho de una congestión intensa de una parte del pulmón, congestión que existe muy frecuentemente en el curso de las cardiopatías, pudiendo producir de este modo la rotura de los capilares y el derrame sanguíneo difuso en el tejido pulmonar.

Las enfermedades iniciales pueden seguramente provocar la embolia y á consecuencia de esto la apoplejía pulmonar, aunque este hecho sea menos frecuente que en las enfermedades aórticas. Las lesiones de la válvula mitral se acompañan frecuentemente de dilatación de las cavidades derechas, condición eminentemente favorable para la producción de coágulos que, lanzados á la arteria y los vasos

del pulmón, irán á obturar una última ramificación de este sistema circulatorio. Pero esta apoplejía es un accidente relativamente tardío de la cardiopatía.

En la arterio-esclerosis y las afecciones aórticas, la apoplejía pulmonar puede sobrevenir de un modo brusco, aun con una lesión menos avanzada. Aquí no son las ramificaciones de la arteria pulmonar, sino los vasos bronquiales los que están interesados por la esclerosis. El ateroma invade el sistema arterial. Pero la arteria pulmonar no tiene de arteria más que el nombre; en suma, es una vena desde el punto de vista anatómico. Los vasos bronquiales, por el contrario, son verdaderas arterias nutricias del órgano respiratorio, y ellas son las interesadas por la arterio-esclerosis, que las deja frágiles y quebradizas, así como á los capilares de los alvéolos.

La esclerosis es una causa predisponente: prepara, pues, el terreno en donde se hace la rotura vascular, reconociendo ésta por causa verdadera un éxtasis cardiaco.

2.º *Apoplejías pulmonares en las enfermedades infecciosas y tóxicas.*—

En esta clase de hemorragias del pulmón debe atribuirse su origen sobre todo al estado de alteración en que se encuentra el líquido sanguíneo. Así es como se produce la apoplejía pulmonar en la ictericia grave, la púrpura, el escorbuto, la fiebre amarilla, la viruela, el sarampión, la escarlatina, la difteria y la fiebre tifoidea, afecciones en las que los elementos de la sangre están profundamente alterados. Del mismo modo se comprueba la apoplejía pulmonar en las asfixias por los gases ácido carbónico y óxido de carbono, ó en las otras intoxicaciones, y principalmente cuando se ha notado que la asfixia ha sido lenta. Tardieu ha descrito muy bien estas formas y las ha llamado equimosis subpleurales, haciendo constar que no son debidas de ningún modo á un traumatismo.

El fósforo, el arsénico, el alcohol, el tártaro estibiado son también susceptibles de modificar la composición de la sangre y de alterar los vasos (esteatosis), haciéndolos más friables, lo que permite la producción de infiltraciones sanguíneas en algunos puntos del pulmón.

3.º *Apoplejías pulmonares de causa nerviosa.*— Los experimentos de fisiología hechos por Longuet, Claudio Bernard y Brown-Séquard, han demostrado que la sección de los nervios neumo-gástricos hecha en el perro producía apoplejías en el pulmón. Una lesión nerviosa podía, por lo tanto, producir hemorragias. El mecanismo de este fenómeno fué diversamente interpretado. Se reconoció por fin que los cen-

tros cerebrales tienen bajo su acción constante á la circulación, por medio de los filetes vaso-motores, y que toda alteración de éstos, sea central, sea periférica, podía traer una dilatación vascular, congestión y hemorragias.

La sección de los neumo-gástricos obraba del mismo modo que una lesión bulbar, tumor, fractura, etc. Toda excitación de los nervios vagos puede traer la congestión y la apoplejia de los pulmones. Así es como ocurre en la hemorragia cerebral (Charcot), en la meningitis tuberculosa de los niños (Rilliet y Barthez), en el reblandecimiento cerebral extenso, en los tumores y fracturas del cráneo, en la parálisis general (Klippel), en las vesánias (Calmeil). La lesión apoplectiforme del pulmón ocupa entonces el lado opuesto de la lesión cerebral causa del mal, y esto concuerda también para demostrar cuán admisible y cierta es la hipótesis fundada para explicar de este modo la apoplejia pulmonar de origen nervioso.

Esto es lo que ocurre con la embriaguez y con el frío, que se asocian para obrar sobre los centros vaso-motores y paralizarlos, acarreado de repente congestión pulmonar y hemorragia del pulmón. Marfan cita también, entre las apoplejias de origen nervioso, los derrames sanguíneos del pulmón que se observan en los animales, recubiertos de un barniz, del mismo modo que en las personas afectadas de quemaduras extensas y en los recién nacidos atacados de escleroma; los centros nerviosos, lesionados por la supresión de las funciones de la piel, provocan congestiones con hemorragias.

SÍNTOMAS. — La apoplejia pulmonar no tiene siempre la misma marcha. Ó bien es lenta, sobreviniendo en el curso de una afección grave, de la que no es más que un epifenómeno, ó bien, por el contrario, sobreviniendo bruscamente, arrebata al enfermo en algunas horas, y en ocasiones en algunos instantes. En el primer caso se trata de apoplejia, desarrollándose en el curso de una fiebre eruptiva por ejemplo, ó de una cardiopatía crónica en su evolución. El principio es entonces insidioso, oscuro; el enfermo, ya atacado de otra enfermedad grave, siente un dolor súbito en el costado, dolor muy intenso, á consecuencia del cual aumenta su dispnea, se produce la tos, primero seca, y después acompañada de esputos mucosos, y por último, de una hemoptisis.

La hemoptisis ó expectoración sanguínea es, en efecto, el síntoma principal y dominante de la apoplejia pulmonar de forma lenta. Alguna vez al principio de la hemoptisis, la sangre así expulsada es de un rojo vivo pero esto dura poco, y bien pronto los esputos son de un

rojo muy oscuro, casi negros, comparándolos á los esputos de una persona que haya chupado jugo de regaliz.

La sangre arrojada en estas hemoptisis es rara vez muy abundante cada vez, pero esto se prolonga largo tiempo. Grisolle ha visto hemoptisis apoplécticas durar hasta quince días y más todavía. Por el examen del pulmón se comprueba en el punto en que se ha producido el derrame sanguíneo, la ausencia de murmullo vesicular, con estertores circunscritos en foco, frecuentemente matidez, ó al menos submatidez y soplo, produciéndose en los bronquios obstruidos por las mucosidades y los esputos hemoptoicos. No es muy raro tampoco el observar concurrentemente con este foco infiltración sanguínea, sobre todo cuando tiene su asiento en la periferia del pulmón, y pleuresía que se revela por la abolición de las vibraciones. Del mismo modo también se producen zonas de enfisema en las partes vecinas de los focos hemorrágicos, y también en puntos separados. Esta alteración sería una consecuencia de la acción nerviosa que ha producido la lesión apopléctica. El pulmón entero de estos individuos está en estado de distrofia, los mismos bronquios están espesados y rígidos, y si se examina su mucosa, se la encuentra violácea.

En la segunda forma de apoplejía pulmonar de marcha fulminante, hay que tener en cuenta las embolias de origen cardíaco ó periférico, consecutivas á una lesión valvular, ó á una enfermedad infecciosa, ó á un estado caquético: esto es lo que ocurre en las afecciones mitrales, las endocarditis vegetantes ulcerosas del corazón derecho, la *flegmasia alba dolens* de origen puerperal, cancerosa ú otra, y en las flebitis variadas ó traumáticas.

La resultante de todas estas afecciones es la formación de un coágulo que, desprendiéndose bruscamente, llega al corazón derecho donde se detiene, y desde allí es lanzado por la arteria pulmonar deteniéndose en la pequeña circulación.

El enfermo es atacado súbitamente de una angustia espantosa, de una dispnea intensa, se sofoca verdaderamente, una oleada de sangre le viene á la boca, y sucumbe más ó menos rápidamente á la asfixia. Si el infarto está situado cerca de la superficie externa del pulmón, puede romperse la pleura y escaparse la sangre en esta cavidad, distenderla y producir, además de una anemia rápida, una dificultad respiratoria enorme debida á la presencia de esta pleuresía hemorrágica abundante, que comprime el pulmón y le paraliza en sus funciones.

La muerte es fatal cuando la apoplejía pulmonar se produce de este modo; sobreviene más ó menos rápidamente, pero nada puede conjurarla, y el paciente sucumbe con todos los síntomas de una ane-

mia profunda, facies pálida, exangüe, enfriamiento de las extremidades, mucosas decoloradas y síncope.

DIAGNÓSTICO. — La apoplejía pulmonar deberá distinguirse de la tuberculosis y de la neumonía. La hemoptisis es en efecto un síntoma común á la tisis y á la hemorragia del pulmón, é importa reconocer en estos casos con cuál de las dos afecciones habrá que luchar.

La expectoración sanguinolenta no presenta los mismos caracteres en la apoplejía y la tuberculosis. En la primera de estas enfermedades la sangre es más bien oscura, negruzca: se expulsa sucesivamente y durante un período bastante largo, en tanto que la hemoptisis del tuberculoso está compuesta de sangre rutilante, espumosa, expulsada á oleadas y persiste menos largo tiempo. Sin embargo, estas diferencias no son siempre tan claras como podía esperarse, y enfrente de un enfermo atacado de hemoptisis, el médico deberá pensar siempre en la una ó la otra de estas posibilidades y poner en su examen el mayor cuidado, auscultando atentamente el pulmón y el corazón.

La neumonía puede en ciertos casos producir una expectoración herrumbrosa que hace pensar en los esputos hemoptoicos de la apoplejía. Pero todos los signos de la neumonía son diferentes de los de la hemorragia pulmonar, y para no citar más que uno la fiebre, que está caracterizada en la hepatización por su marcha, su elevación, su defervescencia, en tanto que es nula, ó poco menos, en el infarto hemorrágico.

Existe, sin embargo, un caso en que es posible la confusión, y es cuando la apoplejía se acompaña de neumonía secundaria, y cuando se desarrolla la perineumonía alrededor de los focos hemorrágicos.

Duguet aconseja entonces repasar en la memoria la historia de la afección, y entonces será fácil recordar que la hemoptisis ha precedido en algunos días á la fiebre.

PRONÓSTICO. — Cuando la apoplejía no es debida á una embolia y cuando se desarrolla poco á poco, el pronóstico, en suma, no es desesperado, y á menos que el infarto que se produce sea múltiple ó muy extenso, la vida del enfermo no está en peligro inmediato. Sin embargo, no debe perderse de vista la posibilidad de la producción de accidentes de gangrena, ó de inflamación secundaria, que les una complicación bastante grave. En cuanto á la apoplejía brusca, sobreviniendo á consecuencia de una embolia, se concibe toda su gravedad, y en este caso, hay poca esperanza de poder salvar al enfermo, faltándole por otra parte tiempo al práctico para ello, y siendo impotente frente á

un individuo que se asfixia y sucumbe á una hemorragia interna considerable.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La apoplejia pulmonar, como ya hemos visto, puede afectar diversas modalidades. Cuando es lenta, infiltra poco á poco una parte limitada del pulmón y es lo que Laennec llamaba infarto hemoptoico. En este territorio herido por la hemorragia se observa una extravasación sanguínea más ó menos extensa. Si esta lesión ocupa la parte superficial del órgano, tiene el aspecto de un equimosis muy coloreado, en tanto que si está situado más profundamente, se percibe por transparencia á través del tejido sano y toma un tinte rojo violáceo especis; al tacto se siente á este nivel una induración manifiesta.

Como forma, el infarto tiene la disposición de un lóbulo, es decir, de un territorio regado por una misma rama de la arteria pulmonar, aquella en que se produce la embolia. Esta forma es piramidal, el vértice vuelto hacia el lado del hilio y la base vuelta hacia la periferia.

Cuando la hemorragia ha tenido lugar profundamente, el territorio atacado tiene más bien la forma ovoidea que la piramidal á causa de la disposición apretada de los lóbulos, que se comprimen y se deforman mutuamente.

Cuando se hace un corte del foco hemorrágico se notan granulaciones de este tejido pulmonar, grumos negros que rellenan los alvéolos, y el todo es muy denso, y se sumerge en el fondo del agua cuando se le echa en ella. Estos grumos que ocupan los alvéolos están formados de sangre más ó menos alterada: se encuentran glóbulos rojos y blancos, fibrina, cristales de hematoïdina, y algunas células de epitelio. Algunas veces se observa alrededor de estos infartos un foco de neumonía de aspecto granular, y que deja escapar al corte un poco de serosidad fibrinosa rojiza.

Renaut, de Lyon, ha descrito el infarto difuso festoneado, que es producido por la congestión, que ha roto algunas pequeñas ramificaciones alveolares de la arteria pulmonar: el foco hemorrágico es entonces poco intenso y presenta la forma de la pequeña ramificación vascular rota, de donde proviene el aspecto dentellado que se observa en estos casos.

Por último, la apoplejia puede presentar una vasta infiltración sanguínea, sucediendo á la rotura de una arteria importante y ocupando entonces una parte considerable del pulmón un lóbulo todo entero. La lesión puede también en este caso interesar la pleura y producir

un derrame sanguíneo en el interior de esta cavidad, lesiones todas que se encontrarán en la autopsia.

TRATAMIENTO. — En presencia de un enfermo que esté atacado de apoplejía pulmonar, el médico deberá en primer término fijarse en la eventualidad más apremiante, y hacer todos los esfuerzos posibles para detener la hemoptisis.

Se prescribirá el reposo absoluto, el silencio, se tendrá cuidado que la temperatura de la habitación en que descanse el enfermo no sea elevada, sino más bien fresca que caliente. Será ventajoso hacerle tener en la boca y chupar algunos pedazos de hielo, con intervalos muy próximos, sobre todo al principio.

Administrarle bebidas heladas ó acidulas, tales como la limonada sulfúrica y el agua de Rabel :

Agua de Rabel.	4 gramos.
Jarabe de ratania.	40 —
Agua.	120 —

Para tomar á cucharadas de las de sope, cada hora.

Igualmente se pueden hacer tomar cuatro ó seis de las píldoras siguientes en las veinticuatro horas:

Extracto de ratania.	4,00 gramos.
— de cornezuelo de centeno.	3,00 —
— de beleño.	0,25 —
Bolvo de digital.	0,50 —

Mézclase y hágase 20 píldoras.

Si la hemoptisis se prolongase por algunos días, como ocurre habitualmente, se calmará por esta medicación especial.

Si, á pesar de todo, la expectoración sanguinolenta no disminuyese, y en las formas graves, no habrá que vacilar en practicar una inyección subcutánea de ergotina.

Marfan aconseja dar en estos casos 10 centigramos de ipecacuana cada cuarto de hora, y hacer la revulsión sobre el pecho, y aun también, en caso de necesidad y si el sujeto es robusto, se recurrirá á las emisiones sanguíneas. Estas prácticas tienen además la ventaja de combatir la dispnea que acompaña siempre á la apoplejía pulmonar.

En Alemania hay la costumbre de aplicar compresas de agua fría, y aun balones de hielo al nivel de la lesión. Yo creo que es un medio peligroso, porque por esta aplicación se descongestionan las partes superficiales y la piel, y toda la sangre refluye á las vísceras. Yo prefiero, con mucho, practicar la revulsión por medio de una aplicación larga y repetida de gran número de ventosas secas, con embrocaciones con

tintura de iodo, ó también con fricciones con aceite de crotoniglio, que produce una revulsión seria y rápida.

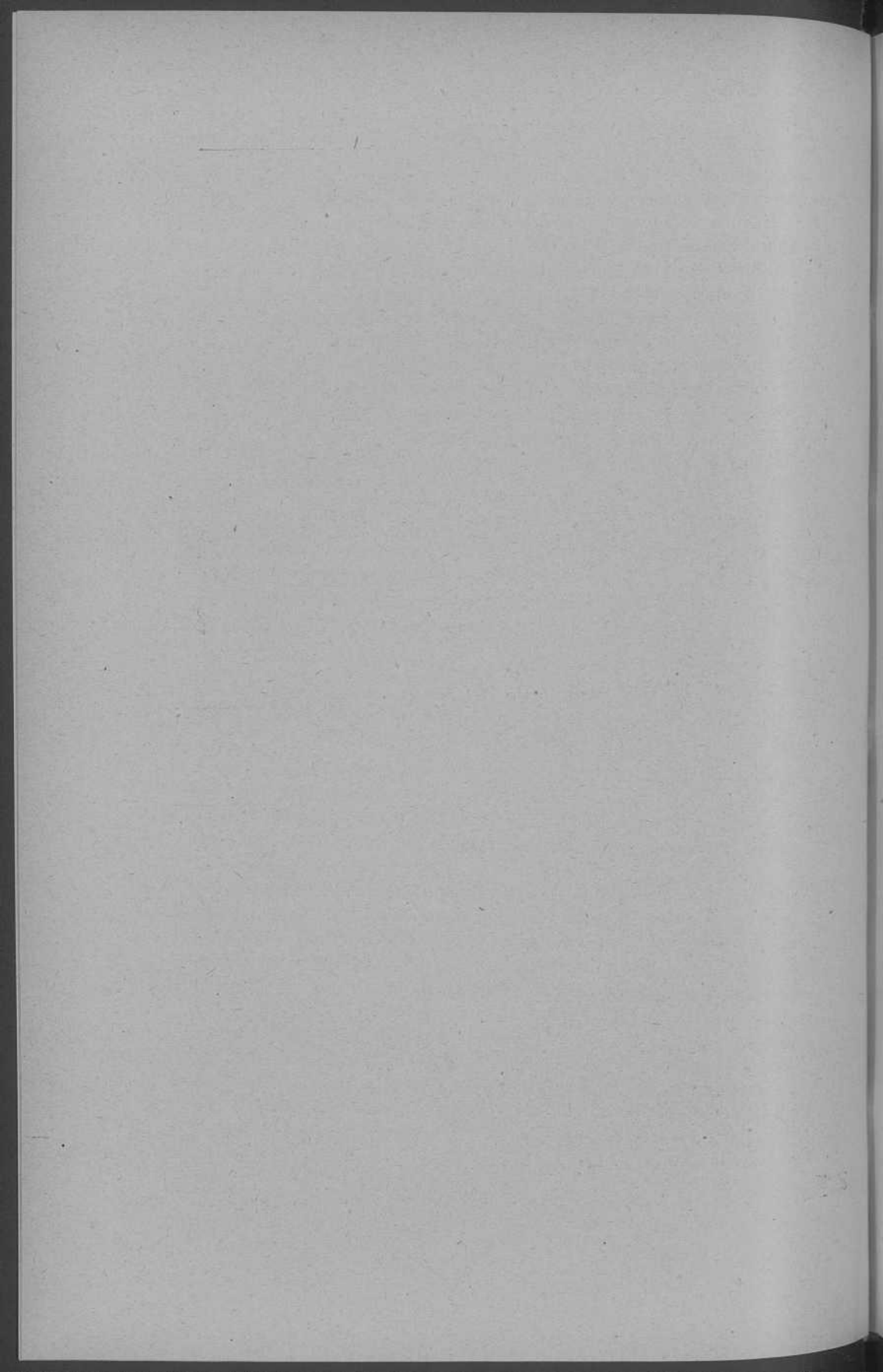
El enfermo deberá también tratarse teniendo presente la afección general que ha sido la causa de su infarto. Si es una cardiopatía, se le administrará, según las necesidades, la digital y la cafeína, y sobre todo el ioduro potásico, á fin de sostener y regularizar las funciones circulatorias; si, por el contrario, la apoplejía sobreviene en el curso de una enfermedad general, fiebre tifoidea, viruela, etc., ó una afección debilitante, no se deberá descuidar el administrar los estimulantes y los tónicos para reconfortar al enfermo y permitirle reparar su lesión.

Contra las complicaciones posibles de gangrena ó de supuración pulmonar, se utilizará el tratamiento de estas formas especiales de enfermedad: desinfección, antisepsia interna, expectorantes y estimulantes.

S. BERNHEIM, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA.



CAPÍTULO V

NEUMONÍA AGUDA

SINONIMIA. — Perineumonía (Hipócrates y Areteo); perineumonitis (Celio Aureliano y Alejandro de Tralles); perineumonía (Stool); fiebre neumónica (Hoffmann); pulmonía (Fernel); pulmonía, ó neumonía franca, fibrinosa, crupal, infecciosa ó lobar (autores contemporáneos).

HISTORIA. — Hipócrates (400 años antes de J. C.) confundía la neumonía aguda con otras enfermedades de localización torácica. Como poseía en grado supremo la ciencia médica conocida antes de él, hay lugar de suponer que sus predecesores en medicina no tuvieron mejor idea que él de este término patológico.

Areteo y Celio Aureliano (siglo II de nuestra Era) no hacen ninguna distinción entre la perineumonía, denominación conservada de Hipócrates por el primero de estos dos autores, la perineumonitis, término empleado por el segundo, y la pleuresía, bien que este último los trata en capítulos separados.

Los célebres cuadros clínicos de estos dos autores no pueden servir para establecer un diagnóstico diferencial de estas dos enfermedades, en las que existe, según ellos, una expectoración sanguinolenta: atribuyen el dolor solamente á la pleuresía y apoyan el pronóstico sobre ideas que no tienen ningún fundamento. Alejandro de Tralles (siglo IV) no dice nada más que los precedentes, y los médicos árabes de que hablan Rhazés (siglo IX) y Avicena (siglo XI), lejos de aclarar este asunto, le oscurecen cada vez más por su idealismo oriental.

Los médicos del Renacimiento permanecieron fieles á la opinión de sus colegas de la antigüedad, y los médicos reformadores de los siglos XVII y XVIII y del primer tercio del XIX declaran con Boerhaave, Van Swieten (1747), Borsieri (1790), J. P. Frank (1794), Sprengel (1796),

del mismo modo que con A. G. Richter (1821), E. S. Vogel (1828), C. G. Neuman (1832), Hufeland (1836), posteriores á Laennec, que: « cuando una fiebre inflamatoria va acompañada de un dolor intenso y fijo, agudo ó compresivo en el tórax con una respiración muy difícil, una tos violenta y expectoración, llamamos á esta enfermedad una inflamación del pecho, ó una flogosis de los pulmones, sin admitir la diferencia ordinaria entre pleuresía y perineumonía, aceptada desde los tiempos de Dioclés (Sprengel). Parece, pues, claro é incontestable, que entre estas dos enfermedades (pleuresía y perineumonía) no existe ninguna diferencia, y que las dos pueden y deben ser designadas con el nombre de perineumonía (G. P. Frank). » Todos los demás autores citados, y casi todos sus contemporáneos, piensan del mismo modo y expresan la misma opinión.

El descubrimiento de la percusión por Avenbrugger, de Viena (1760), y los ensayos de aplicación al diagnóstico de las enfermedades del pulmón hechos por el mismo autor, así como á las enfermedades del corazón hechos más tarde por Corvisart, fueron completamente impotentes para destruir los antiguos errores, porque estas investigaciones no fueron completadas por investigaciones anatómo-patológicas. Mi sabio amigo el profesor Moliner, de Valencia, en su *Tratado clínico de la pulmonía infecciosa* (Valencia, 1891) cita una obra de Charles Strach, impresa en 1786 y titulada *Nova theoria pleuritidis veræ*, en la que su autor describe la pleuresía como una enfermedad enteramente distinta de la pulmonía, dando sobre la una y sobre la otra indicaciones muy análogas á las que más tarde debía establecer Laennec; pero también es cierto que á este coloso de la Clínica, y sólo á él, se debe la creación del diagnóstico de las lesiones bronco-pulmonares, cardíacas y pleuríticas, tanto por su descubrimiento de la auscultación, cuanto por el talento con que supo aplicarlo inmediatamente, y por la interpretación de los ruidos anormales, asiduamente buscada y encontrada sobre la mesa del anfiteatro anatómico.

Laennec publicó su *Tratado de la auscultación mediata* en 1819, y desde entonces, no solamente los cuadros anatómicos y sindrómicos torácicos de la neumonía y de la pleuresía quedaron determinados, sino que también quedó bien establecida la distinción entre las enfermedades del tórax, así como las localizaciones torácicas de las enfermedades generales.

No hay para qué decir que las viejas ideas encarnadas en Broussais, no dejaron sin lucha el dominio de la ciencia; es cierto que la falsa idea de la inflamación, de la cual participó el mismo Laennec, conducía á la terapéutica de la neumonía por el desdichado procedimiento de

las sangrías hasta causar el síncope, y de la dieta casi absoluta; es igualmente cierto que el exclusivismo anatómico, apoyándose sobre la exploración torácica, abandonó el estudio puramente clínico de la enfermedad. Pero no se puede negar que los trabajos de Grisolle, de los anatómo-patólogos como Rokitanski, Rindfleisch, Cornil y Ranvier, de los estetoscopistas como Skoda; de los terapeutas como Dietl; de los termometristas como Vunderlich, y los trabajos de conjunto de Trouseau, Peter, Jaccoud, y otros muchos, han realizado un progreso gigantesco en el conocimiento de la neumonía. Hufeland y Laennec, desde el punto de vista de sus ideas, parecen estar separados de sus contemporáneos por muchos siglos; Laennec y los patólogos actuales, bien que separados en realidad por tres cuartos de siglo, parecen ser de la misma época.

Pero la auscultación y la percusión no explican todos los hechos morbosos del proceso patológico y se prestan á confusión; tampoco explican la marcha cíclica de la enfermedad, ni la falta de relación frecuente entre el síndrome torácico y la gravedad del mal, ni sus diversas terminaciones, ni las lesiones diseminadas en todo el organismo.

Del mismo modo tampoco pueden determinar la naturaleza de los diversos procesos pulmonares, ni la patogenia de los ruidos respiratorios. Los clínicos se inclinaban á la antigua opinión sostenida por Hoffmann, que creía que la neumonía era una enfermedad general. La escuela de Mompeller fué la primera en sostener esta tesis. Grisolle mismo (1841), á pesar de su organicismo, no pudo menos de reconocer las epidemias de esta enfermedad; y Marotte (1855), Parrot (1871), Bernheim (1876) y Jürgensen (1885), establecen la analogía entre ésta y las enfermedades infecciosas.

Klebs, en 1887, entrevió un quizofito en los neumónicos de la epidemia de Praga; Eberth, en 1881, descubrió micrococos redondos en las falsas membranas pleuríticas del cadáver de un neumónico; Koch, el mismo año, descubrió micrococos ovales encontrados en los capilares del pulmón y de los riñones, en un caso de neumonía secundaria.

En 1882, Friedländer encontró bacilos de forma elíptica, reunidos dos á dos ó por sus extremidades en cadeneta, en el exudado alveolar y en los linfáticos pulmonares de ocho sujetos muertos de neumonía. Leiden y Gunter confirmaron sobre el campo del microscopio las observaciones de Friedländer, extrayendo del exudado pulmonar, por medio de la jeringa de Pravaz, algunos de estos bacilos. Matruy, en 1883, encontró el mismo microbio en la expectoración neumónica y describió por vez primera la cápsula que lo rodea. Salvioli y Zaustein hablan de microbios en la sangre, en los esputos y en la serosidad de

los vejigatorios. Friedländer cultivó con resultado su *neumo-bacilo* capsulado y demostró su acción patogénica por la inoculación pulmonar. Talamon hizo conocer un *neumococo lanceolar* sin cápsula, que volvió á encontrar más tarde. El estudio experimental de Talamon y de otros muchos experimentadores dió también resultados patogénicos, aunque éstos se presentasen bajo diversas formas y con variaciones constantes. Hanassiewsk describe tres especies de micro-organismos en el exudado neumónico, pero sin dar ninguna importancia á la cápsula de Matruy y Friedländer; que son: los grandes micrococcos, los pequeños y los orvidos. Fränkel, en 1886, admite dos microbios generadores de la neumonía: el capsulado de Friedländer y el lanceolar de Talamon, que sería muy análogo al de la septicemia salival de Pasteur; Weichselbaum y Pipping confirman las aserciones de Fränkel. Este autor concluye por negarle una acción patogénica al microbio de Friedländer, atribuyéndosela solamente al lanceolar. Por último, la provocación de la neumonía experimental por la inhalación de este microbio, sostenida por Emmérich, Dœnissen y Matei, hasta 1891, parecía poner fin á esta cuestión. Sin embargo, vamos á ver al presente cómo una simplicidad semejante, de etiología y de patogenia, no nos explica todos los hechos de la clínica.

Por lo demás, las opiniones siguen divididas sobre la generalización primitiva del proceso morboso, ó su localización pulmonar, sea primitiva, sea persistente durante su completo desarrollo.

Tal es el estado de la cuestión.

DEFINICIÓN. — La neumonía aguda es una enfermedad general infecciosa, ocasionada por un estado de decadencia permanente ó accidental del sujeto, y por la acción eficaz, sobre el pulmón y sobre el resto del organismo, de diversos microbios patógenos, entre los cuales el « *micrococo lanceolar* » de Talamon es el más frecuente. Está caracterizada en anatomía patológica por la inflamación de los alvéolos pulmonares de una porción considerable de la víscera, con exudado fibrinoso, alteración de la sangre y lesiones irritativas diseminadas en el organismo. En clínica está caracterizada principalmente por la brusca aparición inicial de los fenómenos febriles y su persistencia por la dispea, la tos, la expectoración rojiza, el dolor de costado y la marcha rápida y cíclica de la enfermedad.

La definición que acabo de dar será justificada por el estudio, clínico sobre todo, y terapéutico, que voy á hacer de esta enfermedad.

ETIOLOGÍA. — En el *Tratado de Medicina* publicado bajo la dirección

de Charcot, Bouchard y Brissaud, tomo IV, página 860 (París, 1893), Netter dice: « Las condiciones etiológicas de la neumonía pueden ser colocadas en tres categorías: 1.º, causas eficientes: llegada del neumococo; 2.º, causas ocasionales: fijación en el pulmón; 3.º, causas predisponentes: preparación del organismo. » Tal es, en efecto, la expresión de las ideas actuales sobre la génesis de este proceso patológico, ideas con las cuales yo no estoy en un todo conforme. En primer lugar, por la ley universal de la *indeterminación causal*, la forma del efecto no es función de la energía influente, sino de la energía influida, que es sólo la que determina la dicha forma; por consiguiente, todas las causas morbosas son ocasionales, es decir, ocasión para que el sujeto influido determine su enfermedad. El sólo tiene la propiedad, ó la virtud, ó la capacidad, ó la eficiencia de vivir, y él sólo, por consiguiente, tiene la propiedad, ó la virtud, ó la capacidad, ó la eficiencia de venir á estar enfermo.

Llamar causa eficiente de la neumonía al agente que la provoca, es llamar causa eficiente de la respiración y de la nutrición pulmonares al aire atmosférico: sería también indicar á los alimentos, como causa eficiente de la digestión y de las secreciones gastro-intestinales: y como causas de pensamiento, las imágenes sobre las cuales éste se asienta; es, en resumen, ignorar lo que es la eficiencia.

En segundo lugar, si, como lo afirma Netter, y con él todos los microbiólogos, el neumococo puede existir en la boca y en la faringe veinte años y más, llegar al pulmón y pasar sin provocar la neumonía, debe reconocer, á pesar suyo, que lo principal, lo eficiente en la determinación de la neumonía, no es el neumococo; son más bien las condiciones orgánicas las que le permiten provocar la irritación inicial.

En tercer lugar, las causas *predisponentes* podían aceptarse hace algunos años, pero en la actualidad, el eminente profesor Letamendi nos ha enseñado en su *Curso de Patología general* (Madrid, 1889), que la predisposición á estar enfermo no tiene ningún sentido biológico, y que, ó bien no existe, ó es una enfermedad positiva, porque la vida no tiene estos términos medios de normal y anormal. Estado normal y salud sin sombra de predisposición á la enfermedad, ó estado anormal y enfermedad sin sombra de salud: he aquí los dos solos medios posibles de vivir. El enfermo debilitado, ¿está predispuesto á dejarse influir por los agentes infectantes, los de la neumonía por ejemplo? Y bien que se llame su estado *enfermedad predisponente á la neumonía*, pero que no se vaya á llamar causas predisponentes á las que ocasionan la enfermedad primera: que se busque y se descubra esta enfer-

medad antes de ocuparse de los microbios, que sin ella son inofensivos.

Esta simple crítica, cuya importancia clínica y terapéutica apreciará el lector, coloca la cuestión etiológica de las enfermedades infecciosas en general y de la neumonía en particular, sobre el verdadero terreno científico, de donde ella se ha salido en la actualidad; y un razonamiento análogo á este que acabo de exponer sería aplicable á todas las enfermedades mencionadas. En el caso en que el lector no apreciara la importancia de esta crítica, estoy enteramente dispuesto á convencerle, mostrándole la evidencia.

Si existe un hecho demostrado en Medicina, este hecho, reconocido por todos los sabios que se ocupan de clínica, es que la neumonía aguda ataca á los individuos débiles ó debilitados por una causa cualquiera. La herencia, la falta y el exceso de alimentos, su impureza y los venenos introducidos en la alimentación por fraude ó vicio, los cambios bruscos de temperatura, los climas variables ó rigurosos, los excesos ó la abstinencia de las funciones genitales, la influencia de los medios psíquicos, los excesos ó la abstención de las funciones cerebrales, el trabajo físico aniquilante ó la vida sedentaria atrofiante, la falta de higiene, en resumen, las enfermedades anteriores, los vicios, las pasiones, cuando todas estas causas no producen lesiones como las que se estudian en anatomía patológica ó enfermedades como las que se han descrito en los tratados de patología, hay lugar á creer que no tienen ninguna influencia, ó que todo lo más, debilitan sin producir enfermedad. Sin embargo, hay que notar que los individuos sometidos á su acción son los degenerados, los viejos de veinte años, y los decrepitos de cincuenta, cuando no son muertos por una infección accidental, porque estos individuos son las *únicas víctimas* de las infecciones.

Yo he sido el primero en describir y enseñar (1) este estado patológico con el nombre de *vejez prematura*, haciendo de él una especie morbosa, que es la enfermedad predisponente por excelencia á la neumonía, y que en el mayor número de casos es la causa primera.

Ciertamente otras muchas enfermedades, ó su convalecencia, son también causas por la misma razón y por el mismo mecanismo. La fiebre tifoidea, las fiebres eruptivas, la grippe, la difteria, los reumatismos, el paludismo, la enfermedad de Bright, la diabetes, etc., son frecuentemente acompañadas ó seguidas de neumonía *lobar* bien ca-

(1) Curso de Clínica médica correspondiente al año académico de 1892-93, en la Facultad de Medicina de Madrid.

racterizada; pero los patólogos actuales lo explican por un aumento de virulencia del neumococo y por ir acompañado de otros, como si la energía disminuida del enfermo fuese un elemento patogénico despreciable.

En toda infección es preciso ver una lucha entre seres vivientes; los agresores son los vencedores cuando son los más poderosos, pero son vencidos cuando el sujeto atacado les es superior en energía. Sin negar el aumento real de la fuerza ó del poder patógeno, sea por el número de los agresores, sea por sus cualidades adquiridas dentro ó fuera del organismo, me parece más positivo admitir el aumento de eficacia de los microbios por la disminución de energía del sujeto atacado. Al menos esta disminución ha sobrevenido por la acción de todas las causas llamadas ocasionales de la neumonía infecciosa.

Cualquiera que sea la frecuencia con que *la impresión del frío* coopera á la provocación de la neumonía, la influencia de este agente, que tiene una acción morbígena, sólo puede ocasionar una congestión pulmonar compensatriz de la anemia cutánea, ó un estado irritativo directo ó reflejo. En uno y en otro caso la astenia del órgano es evidente para que se puedan olvidar por completo las antiguas ideas sobre la irritación, descuidando el considerarla como una sobre-actividad vital. La normalidad circulatoria y nutritiva de un órgano engendra siempre su *máximum de tonus*. La anormalidad circulatoria y la irregularidad nutritiva, existiendo necesariamente en toda irritación, producirán siempre una debilidad, una *atonía*. La inflamación es, en todo caso, un proceso atónico.

Los *traumatismos* sobre el tórax, la inhalación de *los gases irritantes y fétidos, de los polvos minerales ó vegetales duros* obran de la misma manera; pero no entra en el carácter de este libro dar más amplias explicaciones. El lector que desee conocer por completo este punto de patogenia, encontrará explicaciones detalladas en la *Patología general* de Letamendi, que ya he citado más arriba.

Volvamos al pretendido agente específico de la neumonía aguda; vamos á examinar y á resolver estas cuestiones de un alto interés clínico y terapéutico.

El neumococo de Talamon y de Fränkel, ¿es el único y necesario provocador de la neumonía aguda *lobar* ó infecciosa?

Este agente infeccioso de la neumonía, ¿es tan específico de por sí que no pueda provocar otra cosa sino esta enfermedad?

La neumonía, ¿es por sí una enfermedad local, tal como lo es un traumatismo, con generalización posible de los fenómenos morbosos, ó es una enfermedad general desde el principio?

El neumococo aislado por Talamon y estudiado por Fränkel es una bacteria muy pequeña, de forma oval, solitaria ó reunida dos á dos, ó en cadena de tres ó más. Cubierta por una cápsula albuminosa, coloreable, la bacteria misma es coloreable por los colores de anilina y resiste al método de Gram. Se cultiva á una temperatura superior á 24° sobre la gelosa nutritiva ligeramente alcalina, y entonces pierde su cápsula, que conserva cuando se la cultiva sobre un caldo ó una serosidad solidificada.

Para Netter, esta bacteria es el único y exclusivo agente determinante de la neumonía lobar legítima. Pero Weichselbaum, Jürgensen, Finkler y Klein han encontrado además en los pulmones y en los esputos de los neumónicos los bacilos capsulados de Friedländer, ó neumbacilos de Weichselbaum, los estreptococos piógenos, los estafilococos piógenos y un bacilo especial. Ellos han demostrado experimentalmente que estos microbios, como los de Talamon, son patógenos, y que introducidos en los pulmones producen la neumonía aguda. Han visto, finalmente, que si estos últimos van alguna vez acompañados por los otros, no es menos verdad que también se les encuentra solos.

Netter no está convencido aún por estos hechos; y no reconoce siempre á los investigadores antedichos su competencia experimental y, de acuerdo con Barth, llama neumonías pseudo-lobares ó pseudo-neumonías á todas aquellas que no presentan neumococos, cualquiera que sea su identidad clínica; esta es una manera original de resolver la cuestión.

En lo que me concierne me adhiero á las nociones experimentales y clínicas, esperando á que se aclare más el asunto, principalmente, porque hay lugar de reducir esta especificidad tan ponderada, hasta hacerla igual á cero. Puesto que la hidrofobia del perro, del lobo, del gato, del caballo, del asno y del cerdo, transmitidas al hombre, son una hidrofobia única, y puesto que la nuez vómica y el haba de San Ignacio producen el mismo estricno, hay lugar de buscar la especificidad de las causas infecciosas en el veneno, y no en la especie animal ó vegetal de donde proviene.

Y por lo que se refiere á la especificidad de las lesiones locales, como éstas dependen del grado de irritación y son los productos complejos de la acción causal y de la potencia de energía del sujeto, no hay lugar de atribuir esta especificidad á un solo agente. *Yo he visto tuberculosos sin bacilos de Koch*, pero con otras bacterias, y como los he visto, no presto ninguna atención á los clamores universales de los bacilómanos. Si les enseño preparaciones demostrativas, las llamarán

pseudo tuberculosis, porque el *pseudo* es un argumento muy socorrido. Es claro que no niego la tuberculosis bacilar ni la neumocócica; al contrario, sostengo que son las más frecuentes, que puede ser que las otras sean raras, muy raras, pero lo bastante numerosas para matar el exclusivismo etiológico. Es preciso no olvidar tampoco los productos solubles del microbio, su veneno, y, por último, el sujeto emponzoñado ó envenenado.

Resulta de diferentes estudios que el neumococo de Talamon puede pasar por el pulmón, lesionándole ó sin lesionarle, provocando una pleuresia, una endocarditis, una meningitis, una otitis, un empiema, una peritonitis, una hepatopatía, un infarto esplénico, una artritis supurada, una supuración del tejido celular ó una metritis, de la misma manera que podría hacerlo cualquier otro microbio patógeno. Nosotros diríamos que se trata en este caso, si esto no fuera un absurdo, de una *neumonia sin neumonia*, como la *variola sine variola* de que hablaba Trousseau. Desde este punto de vista también hay imposibilidad de una especificidad microbiana, aun no teniendo para nada en cuenta la especificidad correspondiente al individuo que tiene pleuras, un endocardio, oídos, peritoneo, articulaciones, ó un tejido celular especialmente débil para dejarse atacar por la horda de invasores que el sujeto fuerte rechaza y expulsa sin que alteren en nada su salud.

Por lo demás, pretender que la neumonía que se presenta con violentos escalofríos y fiebre alta, con una conmoción patológica de todo el sujeto atacado sin trastornos pulmonares todavía apreciables, con alteración de la sangre desde el primer momento y otras lesiones de carácter irritativo diseminadas, es una enfermedad local, sería bien arriesgado, porque por muy microbiana que sea esta opinión no es ni clínica ni médica. Un balazo ó una estocada que atravesen el pulmón, una contusión todavía más brutal del tórax que ocasione una abundante hemorragia pulmonar, no provocan una reacción general parecida ni lesiones semejantes. La gravedad de la neumonía no está siempre en razón directa de la extensión y del grado de las lesiones pulmonares; pero en igualdad de condiciones del sujeto, está en razón directa de la intensidad de la infección general. Esto no puede demostrarse con figuras y preparaciones microscópicas, sino que se aprende tratando enfermos. A los médicos que observan enfermos es á los que me dirijo.

Esta buena doctrina, así establecida, no tiene inconvenientes para aceptar como demostrado: 1.º, que el neumococo reside inofensivo en la boca y la faringe hasta que se encuentra en estado de ejercer su oficio de causa morbosa; 2.º, que si la neumonía persiste es una causa de

recidiva sin el contacto de otro enfermo; 3.º, que es el agente ordinario de la transmisión habitual de las neumonías, transmisión que se opera por propagación y por contagio directo, teniendo por vehículos los esputos y otras secreciones desecadas, y también otros cuerpos, tales como alimentos, bebidas, y polvo atmosférico; 4.º, que ciertas condiciones meteorológicas aún mal determinadas, aumentan ó disminuyen su virulencia, y pueden explicar la gran frecuencia del mal en la primavera y el otoño.

DESCRIPCIÓN DE UNA NEUMONÍA AGUDA TIPO. — *Síntomas y lesiones en su génesis y su evolución.* — Un individuo con antecedentes reumáticos, herpéticos, un sujeto neuropático, alcohólico, diabético, valetudinario, ó habiendo tenido otras enfermedades, ó simplemente un cierto grado de obesidad, confundida con frecuencia con la verdadera buena salud, que haya sentido languideces ú otras molestias difusas y mal determinadas durante algunas horas ó días sin causa apreciable, se ve súbitamente atacado de un escalofrío general violento con temblor rítmico de las extremidades que apenas puede dominarse por el imperio de la voluntad, castañeteo de dientes y enfriamiento de las partes más separadas del corazón: pies, manos, nariz, orejas, y alguna vez con descenso general de la temperatura en la axila y en el ano. Después sobreviene la fiebre, cefalalgia, malestar general, náuseas, vómitos y vértigos, sobre todo si el enfermo trata de ponerse de pie ó de andar cuando todo le obliga á acostarse.

He aquí el síndrome más común, por el que principia la neumonía aguda: síndrome muy semejante y análogo al de la fiebre intermitente palúdica.

Este escalofrío y los fenómenos que le acompañan duran una hora ú hora y media, dos y hasta tres horas; y es reemplazado bien pronto por una elevación rápida de la temperatura periférica, elevándose hasta 39 y 40º en la axila, acompañado de todos los desórdenes de las fiebres intensas y de alguna cosa de especial que le imprime un sello característico: postración, dolores erráticos, congestión de la piel, marcada sobre todo en las mejillas y acentuándose alguna vez sobre una de ellas; frecuencia de los movimientos respiratorios, con un quejido sordo á la espiración; pulso precipitado y duro, con irregularidades posibles en el ritmo, con irregularidades constantes en el tono, es decir, que algunas pulsaciones son más duras que otras. De parte del aparato digestivo aparecen el estado saburral y la sequedad de la lengua, la rubicundez de su punta y sus bordes, la sensibilidad exagerada del epigastrio, la anorexia invencible, la sed ardiente y ordinaria-

mente el estreñimiento. Puede haber sudores calientes é irregulares, las orinas son poco abundantes, rojizas, y provocan una sensación de quemadura á la micción. Hay insomnio, y en algunos casos se declara un delirio precoz.

Durante las doce primeras horas de fiebre, es de todo punto excepcional que en el aparato respiratorio sienta el enfermo desórdenes acentuados, ni que por el examen físico más detallado se pueda apreciar un cambio cualquiera en la sonoridad torácica, ni en los ruidos respiratorios, como si existiese ya un catarro bronquial: gruesos ó pequeños estertores que desaparecen después de una crisis de tos con expectoración.

La infección general es un hecho, y la prueba es que si se examina la sangre en este momento, se encuentran modificaciones infecciosas: aumento de fibrina, alteraciones regresivas de los glóbulos rojos, disminución de la albúmina, exceso de sustancias extractivas y, lo que es decisivo, *esta sangre inyectada á los animales es patógeno-infecciosa.*

Las lesiones locales de estos principios morbosos han sido poco estudiadas, y se deducen mejor de las lesiones periféricas de los focos irritativos que solamente más tarde pueden ser apreciados.

Doce, dieciséis, veinticuatro horas y aún más, después de los escalofríos, aparecen *la dispnea, la tos y la punta de costado.*

La dispnea es más inspiratoria que espiratoria; la aspiración es corta y contenida por consecuencia del dolor de costado: de 16 á 18 por minuto, que es el estado normal en el adulto, se elevan al número de 30 ó 40, y los esterno-cleido mastoideos y trapecios se contraen con energía.

Jürgensen ha hecho de la ausencia de relaciones entre la aceleración de los movimientos respiratorios y de los del pulso, un síntoma casi patognomónico de la neumonía. El fenómeno es, en efecto, casi constante, pero común á diversas afecciones, especialmente á las enfermedades cerebrales. Fisiológicamente, las inspiraciones están con el latido arterial en la relación de 1 á 4,5, y en la neumonía esta relación es de 1 á 2,8 ó á 2,9, ó de 1 á 3. Con la dispnea coincide una palabra entrecortada y la debilidad de la voz.

La tos es quintosa, corta y fatigosa, seca ó acompañada de expectoración mucosa al principio, lanzando esputos notablemente viscosos, herrumbrosos, sanguinolentos y con filetes de sangre, sanguíneos color de azafrán como el jugo de ciruelas, ó purulentos más tarde, es decir, hacia el tercero, cuarto, quinto ó sexto día de la enfermedad. El enfermo hace todo cuanto puede para evitar la tos, porque ésta acentúa el dolor de la punta de costado mucho más que la inspiración.

La punta de costado tiene su asiento más comúnmente en un espacio limitado por una línea horizontal que pase un poco por encima del extremo del mamelón, por el borde esternal por dentro, por la línea axilar posterior por fuera y hacia abajo, por la línea oblicua y curva que va desde la articulación esternal del cartilago de la sexta costilla hasta el segundo intervalo intercostal en la proximidad de la columna vertebral.

Es aguda, lancinante ó terebrante; el enfermo cree aliviarse acostándose sobre el lado doloroso, comprimiéndole, é instintivamente encorva la columna vertebral para disminuir el movimiento de la parte afectada. Este dolor corresponde frecuentemente al sitio de las lesiones pulmonares, pero no hay regla sin excepciones; se observa en este lado y también en el lado opuesto, que la neumonía no tiene relación con él.

Precedidos de los síntomas de percusión, acompañándoles muy pronto, y coincidiendo con la aparición de esputos viscosos y adherentes al fondo de la escupidera, aparecen los fenómenos morbosos de auscultación y de palpación.

Al final del primer día, con frecuencia también algunas horas solamente después de los escalofríos, si se percute el tórax con método y si se tiéne el oído un poco habituado, se encuentra siempre una zona, mas ó menos extensa, en la que se desarrollará el proceso anatómico, que da un *sonido timpánico* más que normal, y que aumenta hasta la aparición de los esputos viscosos, es decir, hasta el fin del tercer día de la enfermedad. Después va disminuyendo, y hay horas durante las cuales, en la zona antes timpánica, el sonido no difiere absolutamente en nada del del pulmón sano hasta que aparece la submatidez, bien pronto después el sonido franco de la matidez; pero sin embargo jamás como el de la pleuresía, es decir, que nunca llega á ser *tanquam percussi femoris*.

Suponiendo que la neumonía no haya sido precedida de un catarro bronquial agudo ó crónico, que con sus estertores de pequeñas y gruesas burbujas enmascara el origen y la procedencia de los fenómenos de auscultación pertenecientes á la lesión pulmonar, el oído más fino, en la inmensa mayoría de los casos, no podrá sentir nada de anormal en la zona timpánica, á menos que sea un murmullo vesicular exagerado, para cuya percepción es necesario tener muy fino el oído y saber auscultar bien. Yo no he podido percibirlo bien hasta que he comenzado á servirme del estetoscopio biauricular de Camman; he comprobado que esto dura casi siempre más de día y medio. En seguida aparece el estertor crepitante en un punto ó también en muchos; bien

pronto después el subcrepitante, siempre en el mismo ó en los mismos puntos, que se rodean de una periferia en donde aparecen las crepitaciones; más tarde cesa todo ruido en la zona primitivamente crepitante; esta desaparición se produce más ó menos pronto, siempre rodeada de una zona en la que se oyen los estertores subcrepitantes y las crepitaciones. Entonces al murmullo vesicular y á los estertores morbosos en el centro del foco neumónico suceden el soplo tubario y la broncofonía.

Solamente cuando el sonido es francamente mate, y cuando desaparecen los ruidos respiratorios normales y anormales, es cuando se percibe con evidencia, por la palpación, el aumento de las vibraciones torácicas.

La fiebre continua persiste, manifestándose con remisiones matinales de un medio grado, y oscilando en 39° y décimas á 40° y décimas: por momentos el termómetro marca 41°, y yo he visto dos casos con 41°,5 en los que uno de los enfermos murió el mismo día, y el otro, con una temperatura igual, alcanzó una curación muy rápida. Aparecen vésiculas herpetiformes en la comisura de los labios, en el orificio nasal, en los párpados y también en algunas otras partes de la piel, que no tienen ninguna significación pronóstica. La postración se acentúa, el color rojo de la piel toma un tinte cianótico más visible en los labios y en las mejillas. Alguna vez la punta de costado disminuye un poco, pero no la dispnea: la tos viene á ser más fácil y más blanda, la expectoración más abundante; la sed y la sequedad de la boca continúan, así como el estado saburral, y la sensibilidad del vientre con estreñimiento ó la diarrea. El bazo y el hígado están *siempre dolorosos á la presión y aumentados de volumen*. La orina conserva su color rojizo y contiene alguna vez albúmina: hay subdelirio cuando el enfermo trata de dormir, alguna vez delirio franco, y entonces llega el momento de las grandes dificultades circulatorias y los desórdenes cardíacos. El pulso se hace débil, irregular, por momentos blando, y con frecuencia puede dar hasta 130 pulsaciones y más por minuto.

Con este cuadro se llega al quinto, sexto, séptimo ú octavo día, salvo localizaciones irritativas más intensas y extensas que compliquen los casos, y de las que me ocuparé con el mayor cuidado posible.

Al presente viene el período final de la neumonía aguda, que puede presentar cuatro formas: la crítica, la lítica, el paso á la cronicidad y el estado agónico ó mortal.

La *crisis* se anuncia por la irregularidad del ritmo del pulso, que disminuye de frecuencia, conserva su fuerza y viene á ser blando y ancho. Pocas horas después se presenta un aumento de temperatura,

seguido de sudores abundantes y calientes: la cara palidece y en medio día, de la mañana á la noche, ó de la noche á la mañana, la temperatura viene á ser normal, el enfermo se siente aliviado, evacua abundantes y sedimentosas orinas; la tos es blanda, la expectoración fácil y más escasa, el dolor ha desaparecido, la respiración sin dispnea se aproxima al tipo fisiológico, y un sueño profundo, reparador y prolongado, es la consecuencia de esta curación rápida. Cuando el paciente se despierta, al decir de los autores, está en plena convalecencia. Esto no es la convalecencia, sino que es el final del estado infeccioso; la victoria definitiva del sujeto invadido por la horda de sus invasores, que le dejan las heridas recibidas en la lucha. Las variaciones favorables del estado local no comienzan á notarse sino después de la crisis. Este mismo día, ó al siguiente, se percibe en el centro del foco neumónico el estertor subcrepitante de retorno, con crepitaciones y ruidos de pequeñas ó gruesas burbujas en los puntos invadidos: bien pronto después se oye el estertor crepitante y la disminución de los estertores periféricos; luego disminuye el murmullo vesicular. Esta evolución tarda en realizarse; días, semanas, y aun meses, después de haber sufrido una neumonía, existe todavía submatidez del tórax á la percusión en el punto que correspondía al foco neumónico.

La *lisis* no difiere de la crisis más que por la lentitud de la desaparición de los fenómenos morbosos. La fiebre descende por remisiones matinales más acentuadas y por exacerbaciones vespertinas cada vez menos intensas; todos los otros síntomas siguen la misma disminución gradual, hasta que viene la apirexia nocturna, al sexto, octavo ó décimo día, después de haber principiado la mejoría.

En el paso al estado crónico, mucho más raro que los dos anteriores, se establece después de una mejoría aparente, una especie de *statu quo* de los fenómenos morbosos. Persiste una fiebre remitente con todos los caracteres de la fiebre hética; queda la tos; la expectoración se hace purulenta; alguna vez sobrevienen los signos de un absceso pulmonar (vómica) de su abertura, y consecutivamente de la pérdida de sustancia; también suele sobrevenir gangrena del foco neumónico con todos sus síntomas; otras veces es la esclerosis, y para algunos observadores, la caseificación del exudado y del pulmón en el lóbulo invadido, es posible. Esta posibilidad anatómica parece más bien unida á un proceso tuberculoso consecutivo, compañero habitual de otros estados patológicos crónicos del pulmón.

La *muerte* sobreviene por diversos mecanismos y en diversos momentos de la evolución del mal, ó bien por consecuencia de una adinamia revelatriz de una bioposis general, signo de la destrucción del

organismo envenenado por un gran número y por la virulencia de los microbios infectantes, ó bien como consecuencia de grandes desórdenes cerebro-espinales que acusan lesiones intensas y extensas del encéfalo y de la médula; también la muerte puede ser ocasionada por la extensión de la lesión pulmonar que provocaría la asfixia, ó por la astenia cardio-vascular que se traduce por cianosis, ortopnea, subdelirio, pequeñez é irregularidad del pulso, sudores fríos, carfología y postración extrema; alguna vez también de una manera fulminante por parálisis súbita del corazón. Los dos últimos casos son los más frecuentes, y esta es la razón por la cual el clínico, frente á un caso de neumonía, por ligera que parezca, debe prestar atención muy especialmente al estado del corazón y de los vasos. En tanto que la circulación es enérgica, la esperanza de curación es fundada, cualesquiera que sean los fenómenos morbosos.

Acabamos de estudiar á la cabecera del enfermo un caso típico de neumonía crupal; al presente es indispensable examinar lo que se ve en la autopsia y bajo el cubre-objetos del microscopio, ó solamente lo que explican la razón y las relaciones entre ésta y aquélla, si tenemos deseos de comprender las variaciones del cuadro sindrómico que nos ofrece la clínica, establecer las bases del diagnóstico, encontrar el fundamento del pronóstico y los recursos racionales de la terapéutica.

Entre las lesiones anatómicas descubiertas en los neumónicos, hay algunas que debemos considerar como propias de la enfermedad típica, y otras, como más ó menos frecuentes en su curso, capaces, con un cierto grado de intensidad, de dar origen á formas clínicas del proceso desviadas del tipo patológico.

A la primera categoría pertenecen las alteraciones de la sangre ya mencionadas en la etiología, á las que se añade la leucocitosis, tan bien descrita por Hayem y Grancher, y que está en razón directa de la fiebre, la infiltración serosa y la hiperhemia del encéfalo y de la médula, el infarto del hígado y del bazo, el catarro gastro-intestinal, la tumefacción de las placas de Peyero y de los folículos aislados, la nefritis parenquimatosa difusa y ligera, y las lesiones del pulmón y de la pleura.

A la segunda categoría corresponden las pleuresías con derrame, las pericarditis y endocarditis, las meningitis supuradas, las otitis, las peritonitis, las nefritis intensas, las metritis, las lesiones de la glándula tiroides, las parotiditis, las artritis, las supuraciones del tejido celular, etc., etc.

La generalización de las lesiones de la primera clase, abstracción hecha de aquellas relativamente inconstantes de la segunda, aparte

de los hechos expuestos en la etiología del proceso infeccioso de que me ocupo, debe siempre hacer sostener la idea antigua de que la neumonía llamada aguda es una enfermedad generalizada y no localizada en el pulmón, aunque sea en esta viscera donde radiquen y en donde se presenten siempre los fenómenos más graves. Esta doctrina es la de los buenos clínicos contemporáneos como Jürgensen y Molinier, y aunque sea imposible al presente el demostrar que estas lesiones estén en relación de dependencia con las del pulmón, esta es la verdadera doctrina.

Además, si la especie morbosea neumonía aguda infecciosa, debía mantenerse por la especialidad de las lesiones pulmonares, sería preciso negarla sin vacilación. No hay más que leer la relación de los experimentos de Sommerbrodt, introduciendo una disolución de percloruro de hierro en los alvéolos pulmonares, relación hecha y experimentos repetidos por Jürgensen, para quedar convencido de que las lesiones pulmonares de la neumonía infecciosa pueden ser provocadas por un agente irritante cualquiera, obrando de la misma manera. Jürgensen se declara contrario a esta identidad, pero los hechos son más elocuentes que todas las sutilidades puestas al servicio de una opinión preconcebida, y los hechos proclaman esta identidad perfecta.

La especie morbosea se funda sobre la especificidad de la causa infecciosa, que no es precisamente el microbio *a*, ni el microbio *c*, sino un producto *x* del conflicto entre un organismo enfermo en oportunidad de infección, y la acción de diversos microbios, producto representado por modificaciones mecánicas y químicas, éstas, resultantes de formaciones líquidas ó gaseosas imposibles de retener en un territorio orgánico, mientras hay vida, capilaridad y circulación en los organismos. Esta localización de acciones es imposible mientras existe la unidad orgánica y el sistema nervioso la sostiene. La especie morbosea está constituida por el conjunto de desórdenes generales y locales, siempre demostrables á través de las variaciones y de los accidentes.

La localización de las enfermedades de un sér viviente, sistema unitario de fuerzas, es siempre un convencionalismo necesario para designar las afecciones cuyas lesiones locales hacen olvidar las constantes relaciones del organismo que dominan las ligeras anomalías generalizadas de sus funciones, una vez que el desorden que localiza la acción físico-química de la causa en un punto limitado, cesa; pero este no es el caso para las infecciones, y no puede serlo, y la prueba es que cuando la neumonía ó el tifus se terminan por crisis, sus lesiones localizadas no se terminan por crisis, sino que desaparece por un trabajo siempre lento, siempre lítico.

De otra parte, no he podido comprender jamás la razón que ha determinado á los anatómo-patólogos á quedar encerrados en los tres célebres periodos anatómicos de Laennec, para la neumonía aguda: congestión, hepatización roja y hepatización gris. En las autopsias que he hecho en cadáveres de neumónicos, más de ciento al menos, rara vez he visto los caracteres de la congestión sin otras lesiones apreciables de una parte del pulmón, es decir, sin la infiltración sero-sanguinolenta, sin la coloración herrumbrosa ó rojo-ladrillo, sembrada de manchas negras; pero cuando he observado la hepatización roja, con la dureza, el color rojo-oscuro, la falta de crepitación á la presión, el aspecto granuloso de los cortes en un punto dado de la periferia, existiendo aún una zona de congestión simple crepitando todavía, no granulosa á los cortes, de color más claro; y cuando he visto una porción con hepatización gris (decoloración del exudado, regresión de los elementos anatómicos, supuración), ésta estaba rodeada de hepatización roja, y rodeada de otra zona de congestión simple. Estos grados de las lesiones existen simultáneamente también en la supuración en foco y en la gangrena. ¿En dónde están los periodos anatómicos? Y ¿cómo los anatómo-patólogos han podido descubrir que la congestión inflamatoria, como ellos la llaman, es la lesión primera? ¿De la autopsia del cadáver? Pero ésta no es una manera conveniente de estudiar el proceso de la inflamación, porque el cadáver no se inflama; ellos no pueden pretender que los datos de la experimentación sobre los organismos vivos, capaces de sufrir inflamaciones experimentales, sean letra muerta para formar el concepto de la inflamación del pulmón humano.

Según esta experimentación, se ve que cualquiera que sea la naturaleza del agente irritante ó flogógeno, el ciclo irritativo de que la inflamación no es más sino el estado de paresia máxima que puede alcanzar el sér vivo sin pasar á la muerte, comienza por la impresión antipática á la que responde el organismo por un movimiento espasmódico seguido de la depresión vital orgánica con exudados, y con una actividad química no prevista por las leyes vitales. Si la causa desaparece, y si el organismo conserva la energía necesaria para volver á su estado normal, se encontrará en presencia del cosmos corrector de la perturbación; puede terminarse por la muerte molecular y la supuración provocada por las noxas piógenas accidentales ó supuratorias, ó también terminarse por la gangrena provocatriz del ciclo irritativo eliminador, ó también por la muerte total; por último, el mal puede constituirse en estado crónico.

De suerte que en todo ciclo irritativo el primer acto vital es el es-

pasmo, y, en seguida, la primera lesión provocatriz del espasmo es el resultado inmediato de la lucha entre el agente morboso y el organismo en un punto preciso. ¿En qué consiste éste? En un traumatismo (lesión física), en una diafóra (lesión química), en un cambio de la disposición molecular, ó de la composición vital, inapreciable al microscopio, y que no se hace evidente para el reactivo, pero que el razonamiento adivina y que la experiencia deduce de los fenómenos subsiguientes y correlativos de estas lesiones primeras.

Todo esto parecerá filosofía anticuada á los fanáticos del empirismo, industriales que nos empequeñecen. Pero si la congestión, el aumento de densidad del pulmón, es la lesión primera, que nos expliquen ellos el sonido timpánico, claro, hueco, de menor densidad pulmonar en el foco neumónico, cuando principian las lesiones de la infección pulmonar aguda. Este sonido responde, en efecto, á una densidad menor de las vísceras por consecuencia del espasmo, del encogimiento de todos los elementos anatómicos del foco que va á inflamarse, aunque en este momento aún no esté inflamado.

La fiebre misma es el resultado del espasmo vaso-motor clónico caracterizado por la aceleración del pulso, la alteración de su ritmo y la perturbación nutritiva; el todo con tendencia á reforzar el moto-reflejo propio de una lesión (Letamendi, *l. c.*, t. II, pág. 764), lesión que en la neumonía infecciosa es generalizada y múltiple.

Yo siento que las exigencias del editor no me permitan dar más detalles sobre este punto: pero si queremos aprender algo de la patogenia, es necesario aceptar la unidad reactiva del organismo, la unidad de la irritación y del ciclo irritativo, que no difiere en cada caso localizado más que por el grado.

Partiendo de esta teoría, á la que obligan todos los datos experimentales, el proceso neumónico, con sus variantes individuales, sus anomalías y sus complicaciones, no solamente es claro, sino que también se impone.

He aquí la explicación de todos los hechos anatómicos y síndromicos de este proceso: llegada á los alvéolos pulmonares de las bacterias patógenas; impresión física insignificante comparada con la de ciertos polvos minerales accidentalmente inspirados, y que, sin embargo, no provocan reacción local notable, fuera de algunas crisis de tos y reacción general nula. Las bacterias continúan viviendo, proliferan, y es casi seguro que se reparten por las vías linfáticas ó sanguíneas, puesto que se las ha encontrado en estos líquidos orgánicos y en diferentes órganos; de cualquier manera, va á unirse á ellas la secreción de las toxinas impresionando los alvéolos pulmonares, los

otros órganos, adonde han ido las bacterias en su difusión, y el organismo entero, especialmente el árbol circulatorio, por la absorción de las toxinas producidas en los nidos bacterianos ó en la circulación misma: espasmo general del sistema circulatorio, fiebre, escalofríos, como fenómenos febriles, temblor espasmódico de las extremidades, anemia espasmódica periférica, cefalalgia espasmódica, náuseas y vómitos del mismo origen, vértigos por anemia cerebral, siempre por un mecanismo idéntico.

Después, por fatiga, vienen los espasmos locales de la periferia al centro, ó en razón inversa del grado de irritación para cada región ó órgano; la temperatura periférica se eleva, hay postración general orgástica, ó parética; la piel se congestiona por paresia vaso-motriz; luego aparecen los dolores erráticos por penuria nutritiva de los nervios sensitivos, y por su irritación directa, el espasmo clónico general del sistema circulatorio persiste, lo que constituye una causa de fiebre y una consecuencia de la continuación de las acciones irritantes infecciosas sobre el corazón y los vasos.

Bien pronto aparecen la dispnea, la tos y la punta de costado. La dispnea, sentida sobre todo en la inspiración, no depende ni de la congestión pulmonar, que al principio no existe, y todavía menos del estrechamiento del campo respiratorio por los exudados, que tampoco existen; es, por lo tanto, un fenómeno espasmódico febril y espasmódico reflejo, de la irritación pulmonar. Más tarde será mecánica. La tos seca ó mucosa del principio es también irritativo-refleja por espasmo, y no irritativo-refleja por la acción mecánica del exudado, como lo será más tarde. En cuanto á la punta de costado, ha sido atribuida por algunos á una pleuritis más ó menos próxima al foco neumónico: por otros á una miositis, y por otros, á una neuritis; pueden ocurrir estas tres alteraciones y ser además en ciertos casos timpánica ó refleja de la lesión pulmonar.

Y llegamos, por último, á darnos cuenta de la génesis y del proceso de las lesiones pulmonares y su relación con los síntomas de percusión, de auscultación, de expectoración y de análisis micrográfico de los esputos.

* La neumonía ataca más frecuentemente el pulmón derecho que el izquierdo, y los lóbulos inferiores de los dos, más frecuentemente que los superiores, así como el lóbulo medio del derecho. La disposición anatómica del árbol bronquial, y á la derecha la dirección más aproximada de la corriente de aire inspirado, conductor del agente infectante, explica esta gran frecuencia. La localización ordinaria en un solo foco, obedece sin duda á una menor resistencia de esta parte de las

vísceras, ó á su llegada á ella, con exclusión de otras, del primer grupo de bacterias. La acción patógena físico-química, y sobre todo química, de estos microbios comienza. Las células epiteliales reaccionan, contrayéndose también todo el parénquima, así como todos los vasos, constituyendo un obstáculo real y positivo á la pequeña circulación y á la respiración. El corazón redobla su fuerza, ya excitada por el contacto de las toxinas absorbidas; hay dispnea, tos seca ó mucosa, expulsando el moco seminormal de los bronquios no afectados por el proceso. Se ausculta entonces el tórax y nada de anormal se oye, si no es la exageración del murmullo vesicular procedente de los pequeños bronquios y de los alvéolos ensanchados. La percusión revela el sonido timpánico correspondiente á la disminución de densidad de las vísceras. Al espasmo reactivo sigue el orgasmo, la paresia: los elementos anatómicos se dilatan pasivamente, los líquidos intersticiales los invaden, los productos de su propia desasimilación no son expulsados, y se constituye el exudado intracelular. Los autores que han encontrado las células de revestimiento de los alvéolos sin lesión, no han visto bien. La neumonía fibrinosa, dicen otros, es una enfermedad de superficie; pero si es de superficie, ¿por qué el pulmón pierde su consistencia, y por qué se deja desgarrar tan pronto como una cosa putrefacta desde que se inicia la hepatización roja? Continuemos. Los vasos funcionales y nutritivos se paralizan, la sangre afluye á ellos y los dilata, las condiciones osmóticas se pervierten, los intersticios vasculares se ensanchan y segregan, primeramente, la serosidad coagulable por la fibrina que contienen, y después dan paso á los glóbulos blancos, que se introducen, gracias á sus transformaciones amiboideas, por las estrechas aberturas intercelulares, y á los glóbulos rojos, cuando dichas aberturas les igualan, ó sobrepasan el diámetro. El aire inspirado, penetrando también en los alvéolos, y agitando este líquido viscoso, produce el estertor crepitante, luego el subcrepitante, primero cuando penetra menos, y para terminar, el exudado aumenta, se coagula en masa, y hace imposible semejante penetración: entonces hay falta absoluta de estertores.

• Paralelamente, en el movimiento orgástico progresivo, á partir del espasmo, se comprenderá que llega pronto un momento en el cual la percusión produce un sonido normal, por ser normal la densidad del pulmón, para dejar paso á la submatidez y á la matidez, en relación con la condensación ulterior.

Este es el momento de la dispnea mecánica, de la cianosis, de la tos con esputos viscosos, herrumbrosos ó sanguinolentos, que son fragmentos de exudado desprendidos por la tos y mezclados á las secre-

ciones bronquiales igualmente patológicas. Dispnea, cianosis y tos, están en íntima relación con la extensión del foco neumónico.

En los esputos viscosos se puede ver al microscopio, además de los glóbulos blancos y rojos, el retículo de la fibrina: fibrina procedente de los vasos ó de las transformaciones albuminoides en los alvéolos y las células epiteliales alteradas: las bacterias enumeradas y descritas en otra parte en este estudio. Las cápsulas de Friedländer y Talamon desaparecen pronto, para dejar lugar á los no capsulados, y más especialmente piógenos.

El orgasmo ha llegado á su máximum: la inflamación tiene todos sus caracteres; un punto de menos y sobreviene la resolución ó el paso al estado crónico: un punto de más, y la supuración ó la gangrena son inminentes. Todo es cuestión de persistencia de la causa y de resistencia individual. Es bueno añadir que en la periferia del foco hay siempre grados orgásticos menos avanzados, que son lesiones iguales á las descritas en el foco, y que, aunque retardadas en su evolución, dan también los mismos síntomas.

Las bacterias pueden corromperse y morir. El organismo puede ahogarlas, los leucocitos producidos en exceso apoderarse de ellas y digerirlas; por último, la energía vital puede eliminar las toxinas por los emunctorios ordinarios ó patológicos. ¿Conservan su vitalidad los elementos anatómicos del pulmón? Si existen estas condiciones, la crisis sobrevendrá rápidamente.

Pero las lesiones pulmonares se regenerarán siempre lentamente; el exudado, por las transformaciones naturales de la fibrina muerta, vendrá poco á poco á ser líquido y aparecerá en el foco el estertor subcrepitante de retorno, bien poco tiempo después el crepitante y, por último, la disminución del murmullo vesicular. La dispnea disminuirá hasta desaparecer, la tos blanda y fácil expulsará el exudado que los linfáticos y las venas, en posesión ya de sus funciones absorbentes, absorberán y conducirán á otras vías eliminatrices.

La supuración y la gangrena son lesiones mesorgásticas que no dependen apenas sino del proceso infeccioso procedente de la intensidad mortal de la irritación, que debe seguir un proceso largo y accidentado.

Aun sin ellas el organismo, y más especialmente el órgano enfermo, puede quedar en un estado de inferioridad ó subinflamatorio, porque para restablecerse le falta la energía necesaria, y el mal llega á ser crónico ó se termina por la muerte.

Y en ausencia de causas anteriores, la muerte puede sobrevenir por el mecanismo que ya he enumerado, describiendo el síndrome del

mal. No hay lugar para estudiar las lesiones de otras localizaciones que las del pulmón. Cuando la causa es la misma, la evolución idéntica debe recorrer las mismas fases ó solamente las primeras, que por fortuna es lo más común, y los síntomas que se producirán corresponden á la perturbación funcional de los órganos en que se establecen las lesiones. En muchas de estas lesiones la acción de las bacterias piógenas y la supuración son más frecuentes que en las lesiones pulmonares y que en las que dependen de la toxina neumónica.

FORMAS CLÍNICAS ANORMALES. — Positivamente hay tantas formas clínicas de neumonia aguda como enfermos neumónicos. Por esta razón el número de dichas formas puede multiplicarse cuando se quiere y parecer mezquinos: Eichhorst ha estudiado 12, Laveran 13, Desnos 19, Barth 19 y Moliner 20. Además, después de tantos esfuerzos para analizar todos los casos posibles, resulta que cada enfermo es un caso nuevo y que las pretendidas formas clínicas quedan reducidas al más modesto rango de subtipos patológicos. Estas formas, dicho sea entre paréntesis, no podrán explicarse jamás por la flamante bacteriología, sin la consideración primera y preeminente del individuo enfermo.

Sin pretender, no obstante, comprender todos los casos posibles en estudio, procedo al examen de los subtipos patológicos (formas clínicas de los autores), que por su frecuencia, por su significación pronóstica ó por las indicaciones terapéuticas particulares merezcan ser conocidas especialmente.

De la obra citada del profesor Moliner tomo el cuadro siguiente, que, aparte de algunas exageraciones en la descripción del subtipo, no difiriendo gran cosa del tipo descrito, es metódico é instructivo. Le completaré con las formas clínicas estudiadas por otros autores que me parecen dignas de mención:

NEUMONÍAS AGUDAS	Por la localización y extensión.	1. Del vértice.
		2. Central.
		3. Doble.
		4. De los bordes posteriores.
	Por las condiciones del exudado	5. Hemorrágica.
		6. Serosa.
		7. Purulenta repentina (Ranvier).
		8. Masiva (Grancher).
	Por el síndrome.	9. Esténica ó inflamatoria.
		10. Asténica é adinámica.
		11. Biliosa de Stoll.
		12. Larvada ó nota.
		13. Complicada.
		14. Apirética.

NEUMONÍAS AGUDAS	} Por la marcha y la duración	15. Efímera (Wanderlich).	
		16. Abortiva.	
		17. Fulminante (Desnos).	
		18. Lenta.	
		19. Progresiva ó en focos sucesivos (Desnos).	
		20. Errática ó emigrante.	
		21. Recidivante.	
		22. Intermitente.	
		23. De los niños.	
		24. De los viejos.	
		25. De los alcohólicos.	
		26. De los diabéticos.	
		27. De los cardíacos.	
		} Por concursos morbosos	28. En el embarazo y puerperales.
			29. De los nefríticos.
			30. De los tifoideos.
			31. De la gripe.
			32. De los caquéticos.
			33. De los alienados.

Neumonia del vértice. — La localización del proceso anatómico pulmonar en uno ó en los dos lóbulos superiores del pulmón, no modifica por sí misma el tipo patológico. En los niños y los adultos que conservan cierto vigor, puede evolucionar de una manera completamente regular; pero en los sujetos muy irritables por estado persistente, la infección provoca una reacción general violenta con delirio de acción y sofocación espasmódica refleja. La importancia más grande de este subtipo se funda en que los enfermos que lo padecen llegan á ser tuberculosos consecutivamente, con localización inicial de la neoplasia en el foco neumónico anterior. Buen número de neumonías aparentes del vértice no son otra cosa que la primera manifestación de una tuberculosis.

Neumonia central. — Si entre el foco neumónico y la periferia del pulmón queda una cubierta bastante gruesa de tejido pulmonar sano, los fenómenos de percusión, palpación y auscultación son inapreciables, y puede no existir la punta de costado.

A veces la neumonia central existe sólo al principio, ganando bien pronto la periferia; en este caso los fenómenos mencionados pueden apreciarse tardíamente, es decir, al sexto ó séptimo día. Esta forma se encuentra muy frecuentemente en los viejos y los alcohólicos.

Neumonia doble. — Estando los dos pulmones afectados del proceso anatómico neumónico, la gravedad de la neumonia aumenta *cæteris paribus*, en razón directa de la extensión. Y como desde luego se concibe, los desórdenes respiratorios y circulatorios son más acentuados. En esta forma es frecuente la muerte por parálisis del corazón.

Neumonía de los bordes posteriores.—Esta neumonía no merece una mención particular, porque se sobreentiende que es preciso examinar el tórax en todas sus regiones; solamente se la cita á título de localización más frecuente de la neumonía larvada hipostática ó nota.

Neumonía hemorrágica.—La expectoración sanguinolenta, sangüínea ó acompañada de hemoptisis ligeras caracteriza esta forma, ocasionada siempre por una debilidad extraordinaria de los vasos pulmonares. Esta debilidad puede ser anterior á la enfermedad, como en los hemofílicos, los alcohólicos y los cardíacos, ó ser producida por la intensidad de la afección neumónica.

En uno ó en otro caso, la hemorragia poco abundante en el curso de la neumonía, no es el síntoma revelador de un estado grave. Wunderlich habla de un caso que evolucionó sin fiebre.

Neumonía serosa.—El exudado seroso ó sero-albuminoso sin tendencia á la coagulación, conteniendo un gran número de leucocitos y dando origen á una expectoración espumosa y muy fluida, es la característica anatómica de esta forma. Semejante exudado proviene de una anemia evidente. Aparece siempre en la clínica en individuos extenuados, caquéticos ó enfermos de alguna otra afección grave; esta neumonía serosa es muy grave, porque es muy frecuente una terminación fatal, aun en los primeros días de su curso.

Neumonía purulenta repentina (Ranvier).—No difiere de la precedente más que por la rapidez de la hepatización gris y por la expectoración purulenta que aparece en los primeros días acompañada de los síntomas clásicos de percusión y de auscultación. Este subtipo es mortal.

Neumonía masiva ó pseudo-pleurítica de Desnos.—Al decir de los autores que la han descrito, hay en ella una abundante producción de exudado coagulable, que no solamente llena los alvéolos pulmonares, sino también los bronquios medianos y gruesos, y se coagula en masa. Esta disposición anatómica de la lesión oscurece ó anula con mucha rapidez los estertores; el sonido á la percusión es de una matidez extremada, y por la palpación se perciben las vibraciones torácicas disminuídas: síntomas todos muy semejantes á los de la pleuresía con derrame, de la cual es difícil distinguirla en ocasiones.

La asfixia mecánica, la astenia cardíaca ó el síncope, conducen frecuentemente á la muerte.

Neumonía esténica ó inflamatoria.—Sólo por estas dos denominaciones sinónimas se comete el error más funesto en la práctica. La inflamación, como la enfermedad, no es jamás esténica; la fuerza máxima sólo puede existir en la perfecta salud, y todos los datos de la experiencia y de la razón proclaman esta verdad irrefutable. Por lo demás, esta neumonía es la descrita como tipo patológico con esta reacción febril intensa, y esta evolución de fenómenos locales que fueron el origen de este nombre de neumonía franca.

Neumonía asténica ó adinámica.—Este subtipo está justificado. Nace del predominio absoluto de la infección general sobre las lesiones localizadas en el pulmón, predominio ocasionado por la débil resistencia del sujeto invadido. Se la observa, por consiguiente, en las plazas sitiadas, en los cuarteles pobres durante las épocas de gran miseria, ó en otras condiciones de aglomeración y de antihigiene análogas: en estos casos se constituye la epidemia; lo mismo ocurre en los individuos atormentados por grandes sufrimientos morales, debilitados por vicios ó por exceso de trabajo. Su principio puede ser franco, pero con más frecuencia es insidioso, principiando por un malestar general, trastornos gastro-intestinales en los que domina la diarrea, escalofríos cortos y repetidos, una fiebre elevada, epistaxis, postración extraordinaria de fuerzas, expresión tífica ó de embriaguez de la cara. Poco después aparecen las fuliginosidades de las encías, la lengua seca y negruzca, el infarto enorme del hígado y del bazo, la ictericia, la albuminuria, el pulso débil é irregular, sudores viscosos, una desigualdad notable en la distribución de la temperatura periférica, subdelirio y temblor de las extremidades superiores, manifiesto sobre todo en el momento de los movimientos voluntarios.

Con todo esto, los fenómenos locales pueden ser tan insignificantes que pasen inadvertidos. La tos es rara; la dispnea poco notable; la expectoración poco abundante y más purulenta que herrumbrosa; la punta de costado no existe, ó si existe, está tan atenuada, que el enfermo solamente se queja en el momento de practicar la percusión. Ésta puede acusar la matidez en una vasta zona pulmonar, y la auscultación denotar los ruidos característicos ó la desaparición de estos mismos ruidos y del murmullo vesicular, según el periodo en que se hace la exploración. La muerte sobreviene en una profunda adinamia ó súbitamente por parálisis del corazón, en cualquier momento del curso de la enfermedad, aun cuando parezcan conjurados los accidentes principales, hasta el punto de creerse próxima la convalecencia. La regla es que los enfermos mueran del tercero al séptimo día.

En la autopsia se encuentran lesiones irritativas, y muy frecuentemente supuración en los centros nerviosos, las pleuras, el pericardio, el endocardio, los intestinos, los riñones, la vejiga, etc., es decir, en todos los órganos y regiones que pueden ser lesionados por cualquier otra infección.

Neumonia biliosa de Stoll.—Es una forma atenuada de la precedente, en la cual, sin que haya tanta adinamia, dominan los desórdenes gastro-hepáticos, el estado saburral, el infarto del hígado, la ictericia, la diarrea verdosa y algunas veces vómitos rebeldes. Los síntomas locales tienen más relación con el tipo patológico, y la gravedad es poco menor que la de la adinámica.

Neumonia larvada ó nota.—Propia de los viejos ó de los prematuramente envejecidos. Su estado característico es la falta de síntomas ó su extraordinaria atenuación. Y es porque la senilidad natural ó anticipada es un estado semimortal incapaz de reacción ó de defensa. Los decrepitos mueren, pero apenas pueden estar más enfermos de lo que ya lo están. Hourmant y Dechambre, dice Netter, han insistido sobre las mujeres ancianas de la Salpêtrière, que se levantan, hacen su cama, se pasean, comen como de ordinario, y luego, sintiéndose un poco fatigadas, se arrojan sobre su cama y expiran; en su autopsia se encuentra una hepatización gris muy marcada. El médico hará muy bien en todo caso, á la menor señal de fatiga ó de malestar de los viejos de su clientela, en examinar detenidamente el pecho.

Neumonia complicada.—Si en el curso de una neumonía aguda que se aproxima más ó menos al tipo patológico, aparecen los desórdenes reveladores de una lesión localizada en un sitio distinto del pulmón, y tan graves, que por sí solos pueden poner en peligro la vida del enfermo y también matarle, un estado semejante se llama neumonía complicada. Dichos desórdenes son los que corresponden á una bronquitis capilar, á una congestión pulmonar, á una pleuresia con derrame seroso ó purulento, á una pericarditis, á una endocarditis vegetante ó ulcerosa, á una miocarditis, á una astenia cardio-vascular, á una trombosis ó una embolia de diversas localizaciones, á hemorragias externas ó parenquimatosas, á una meningitis ó una apoplejía, seguida ó no de hemiplegia, á las artritis con tendencia á la supuración, á abscesos en el tejido celular subcutáneo ó profundo, á una parotiditis, á una metritis, etc., etc., desórdenes que se encuentran descritos en lugares oportunos en este libro, y cuyo estudio no debo repetir aquí.

Se confunden con los accidentes clásicos de la neumonía aguda, y bien frecuentemente, reclaman por sí mismos toda la atención del práctico.

Neumonia apirética. — Ciertos autores afirman su existencia. Eichhorst la admite, y Wunderlich cita un caso. Yo no la he visto jamás, y me limite á citarla, comprendiendo quo puede existir.

Neumonia efímera. — Esta enfermedad se reduce á una fiebre de veinticuatro á treinta y seis horas, los fenómenos locales son rudimentarios, y la crisis y la convalecencia son rápidas.

Neumonia abortiva. — El mismo principio que el tipo patológico: los mismos fenómenos hasta el tercero ó cuarto día, y crisis. Tal es la neumonia abortiva, que, como dice muy bien Moliner, es á la neumonia ordinaria, lo que la fiebre tifoidea abortiva y el *typhus levissimus* de Hildebrand, son á la fiebre tifoidea y al tifus exantemático.

Neumonia fulminante. — Realmente no es un subtipo patológico, ni una forma clínica, porque las causas y los mecanismos de la muerte antes del quinto día (distinguida así por los autores) son variados, y están comprendidos ya en el tipo patológico y en los otros subtipos.

Neumonia lenta. — Su nombre basta para reconocerla. Dos, tres, cuatro semanas de duración: síntomas atenuados ó no, de desarrollo tardío, de desaparición más tardía aún, de terminación por lisis, sin implicar una gravedad mayor, salvo complicación, que la forma ordinaria del proceso. Esto es todo cuanto se puede decir de ella.

Neumonia progresiva (Eichhorst), *de focos sucesivos* (Desnos). — Sin que reaparezca en el foco primitivo un estado normal de la percusión, la palpación y la auscultación, la zona en que se apreciaron un día los síntomas locales por estos procedimientos de investigación, va extendiéndose, hasta comprender una parte considerable del pulmón. La duración del proceso se prolonga un poco, sin otros fenómenos agrupados, que los que son propios á la gran extensión de las lesiones pulmonares. Es un subtipo peligroso por sí mismo y porque ataca siempre á sujetos muy débiles.

Cuando no mata, puede terminarse por la cronicidad ó la tuberculosis; pero la curación es muy excepcional.

Neumonia errática, emigrante, erisipelato-flegmonosa de Trousseau. —

Esta variedad ha dado lugar á una verdadera manzana de la discordia entre patólogos y clínicos. Es el caso que comienza con el síndrome claro y perfecto de la neumonía ordinaria, no solamente en lo relativo á los desórdenes generales, sino también á las lesiones locales. Los síntomas del foco neumónico aparecen en tiempo oportuno, y continúan hasta el quinto ó sexto día, pero sin llegar á la falta absoluta de estertores, razón por la cual se dice que la lesión anatómica no pasa más allá del periodo congestivo. En seguida disminuyen los ruidos anormales en este foco, y concluyen por desaparecer, mientras que aparecen en un punto vecino más ó menos extenso, para sufrir la misma suerte, y ser reemplazados por los de un nuevo foco. De esta manera las lesiones pueden recorrer todo un pulmón, y aun los dos, sosteniéndose algún tiempo en un estado general de semigravedad, con fiebre remitente, que puede durar uno, dos y tres meses, expuesto á todas las contingencias y complicaciones de la neumonía ordinaria, terminándose alguna vez por la supuración pulmonar difusa, ó en un foco por la adinamia y la muerte. Waldenburg la ha comparado á una erisipela ambulante, y Trousseau la llama neumonía erisipelatosa, porque coincide con la erisipela y porque la sigue algunas veces también. Bruzelius y Vaillard se fundan sobre la coincidencia frecuente de este subtipo con el reumatismo articular agudo, y por presentar el mismo carácter emigrante, para inclinarse á considerar la de naturaleza reumática. Barth supone que el agente causal de esta neumonía es un estreptococo, y, por último, Netter y los actuales bacteriólogos la declaran bronco-neumonía emigrante de estreptocócos. Ello será lo que se quiera, pero bajo el aspecto puramente clínico, es una neumonía aguda con todos sus caracteres generales y locales, y con la sola nota diferencial de la emigración ó cambio de sitio de las lesiones que le son comunes con los otros subtipos, como la neumonía progresiva y la neumonía recidivante, cuya naturaleza neumónica legítima no ha sido puesta en duda por nadie. Por otra parte, esta es la ocasión de repetir aquí que el papel del agente exclusivo de la neumonía legítima, atribuido al neumococo encapsulado de Talamon y de Fränkel, pertenece también en rigor á las otras especies micróbicas, y para mí no es suficiente el análisis de los esputos ó del exudado, para negar una especie morbosa y establecer otras nuevas, porque después de todo, la emigración de las lesiones en algunos casos, la progresión de las mismas en otro, la recidiva del mal en algunos y sus formas efímeras abortivas ó comunes en casi todos, no se explican por la diferencia no demostrada de virulencia microbiana, sino más bien por la diferencia demostrada de la resistencia del sujeto invadido. Semejante distinción

por la especie bacteriana, no tiene por término ninguna transcendencia patológica, ni clínica, ni terapéutica. Neumonía legítima y pseudo-neumonía, las indicaciones terapéuticas nacerán del sujeto neumónico y no del microbio.

Neumonía recidivante. — Es una neumonía aguda terminada por crisis, y cuando se han establecido la apirexia y la convalecencia, y el restablecimiento de la salud parece inmediato, un gran escalofrío ó varios pequeños repetidos anuncian el principio de la recidiva de la enfermedad, confirmada muy pronto por los signos locales en el foco anterior ó en otro. La gravedad de la repetición no tiene nada que ver con la del ataque anterior; pero dada la astenia que produce por sí mismo, el nuevo proceso debe ser considerado como más propicio á la irregularidad del curso, á la adinamia y á las complicaciones peligrosas.

Neumonías intermitentes y remitentes. — En los países en que el paludismo es endémico, y algunas veces en aquellos en que es solamente accidental, se observa una neumonía semejante á la típica en todo menos en la marcha de la fiebre, que es intermitente ó remitente, más frecuentemente remitente. Pero si se examina el pecho en los intervalos de apirexia ó de remisión, se encuentra que los fenómenos locales no siguen las oscilaciones de los fenómenos generales. El análisis microscópico de los esputos hecho por Massalongo y el del líquido pulmonar por Marchiafava y Guarneri con el descubrimiento del neumococo, establecen la legitimidad de esta neumonía según el criterio bacteriológico; y sin embargo, el sulfato de quinina hace maravillas que no se pueden obtener en las otras formas. Si esta indicación no se ha llenado con oportunidad, la lentitud de la evolución, la adinamia y las otras complicaciones ocasionan con frecuencia la muerte, que sobreviene también alguna vez por las lesiones pulmonares.

La confusión con la fiebre *perniciosa neumónica* de Morton es posible; pero en aquélla las localizaciones pulmonares están limitadas á la congestión, y todo lo que queda de ellas desaparece en la apirexia. Yo he visto bastantes veces en esta fiebre el esputo herrumbroso, la tos y la punta de costado. En uno y otro caso la administración de la quinina á altas dosis es el primer deber del médico cuando ha observado que la primera remisión de la fiebre sostiene la evolución del mal, durante la cual la crisis no es probable.

Neumonía de los niños. — Las lesiones pulmonares se establecen

generalmente en los vértices y tienen de particular la falta de expectoración, porque el niño no la desprende ó porque se la traga, la violencia de los desórdenes generales, principalmente los de origen nervioso, y las localizaciones irritativas intensas en las meninges encefálicas y en el encéfalo. La denominación de *neumontas cerebrales* dada por Rilliet y Barthez á las del niño es un barbarismo encantador que prueba una vez más la generalización del proceso, que la localización pulmonar puede descuidarse y que la infección propiamente dicha ó las otras localizaciones son las más importantes. Según todos los autores que se han atenido á la descripción de este subtipo, hecha por los autores citados, la dividen en dos variedades: la eclámptica y la meningítica. En la primera las convulsiones generales ó parciales serían los fenómenos dominantes; en la segunda, estos últimos serían la cefalalgia, el delirio, los vómitos y el estreñimiento. Pero en la práctica diariamente se observan casos, y yo he visto bastantes, en los que esta separación de las variedades es imposible, porque los síntomas están mezclados. Netter cree que falta en la neumonía del niño la rigidez de la nuca y estrabismo de la meningitis aguda; pero yo los he observado muchas veces tan acentuados como en esta última enfermedad. De todos modos, y sin que se pueda decir que las lesiones pulmonares y la infección no ocasionen la muerte alguna vez, el peligro mayor procede del cerebro y de la hipertermia.

Neumontia de los viejos. — Es el reverso de la medalla de la precedente. Reacción febril mínima, apenas algunas crisis de tos, sin dispnea notable, con falta frecuente del esputo herrumbroso, sin punta de costado; esta neumonía es preciso adivinarla y buscarla, y buscarla bien, por los síntomas de percusión y de auscultación, especialmente en los bordes posteriores de los pulmones. Germain Sée ha dado á conocer las formas apoplécticas y hemipléjicas que basta nombrar, y Lepine ha demostrado que proceden de la anemia cerebral, con ó sin reblandecimiento consecutivo. Si el niño puede morir, el viejo no puede vivir; la neumonía aguda es la que con más frecuencia pone fin á su vida.

Neumontia de los alcohólicos. — En este caso se trata de viejos prematuros, y además intoxicados continuamente por el alcohol, que ejerce una acción notable, regresiva y perturbadora sobre el sistema nervioso. El síndrome de su neumonía corresponde á estas condiciones de vida. Principio insidioso, aunque alguna vez se observa el escalofrío único, la fiebre intensa, síntomas sugestivos de parte del pecho atenuados ó

nulos; poco después aparece el *delirium tremens*: delirio de acción con alucinaciones terroríficas, agitación continua, temblor de las extremidades superiores, palabra ruidosa pero balbuciente, mirada brillante y espantada. Algunos días ó algunas horas después este estado de exaltación conduce á un estado de depresión completa: expresión indiferente de la cara, mirada apagada, abatimiento, movimientos pesados y temblorosos sin delirio, carfología y muerte en el coma cuando algún otro accidente ó complicación no adelanta la terminación funesta. Estos desórdenes no guardan relación con la lesión pulmonar, algunas veces grande, otras mínima, siempre con tendencia á la supuración. En la autopsia se encuentran con frecuencia meninges encefálicas en supuración.

Tal es el subtipo extremo; pero hay formas menos graves, en las cuales las perturbaciones encefálico-nerviosas no llegan á este grado; las lesiones pulmonares evolucionan más regularmente, y la curación es posible. La mortalidad en la neumonía de los alcohólicos, según las mejores estadísticas, llega á la enorme cifra de 55 por 100.

Neumonía de los diabéticos. — La marcha rápida, la gravedad extrema, la supuración y la gangrena precoces del pulmón, el delirio intenso, la postración y el fin precoz y mortal casi constante, son los rasgos característicos de la enfermedad cuando ataca á un diabético. Estos enfermos *deben siempre escoger* los neumococos más virulentos: al menos ésta es la explicación principal de la mortalidad, dada por los bacteriólogos; pero mientras esto pueda probarse, continuaremos atribuyendo la gravedad y la muerte principalmente á la distrofia persistente, es decir, á la diabetes.

Neumonía de los cardíacos. — Dadas las malas condiciones en que se encuentra siempre la circulación pulmonar en los cardíacos; por anemia cuando las lesiones residen en las cavidades derechas; por congestión cuando residen en las cavidades izquierdas, que es lo más frecuente, la neumonía no puede dejar de ser en ellos muy grave. La mortalidad, según Jürgensen, alcanza el 77 por 100. La ortopnea, la cianosis precoz, los fenómenos de asistolia, ó mejor de astenia cardiovascular, y la congestión pulmonar intensa, son las modificaciones del cuadro típico que nos ofrecen los cardíacos.

Neumonía de las mujeres embarazadas y de las paridas. — Durante el embarazo, la neumonía no se encuentra modificada más que por su mayor gravedad, y aunque no sea siempre mortal, por la frecuencia

con que lleva consigo el aborto ó el parto antes de término. La transmisión de la infección al feto, con localizaciones en los pulmones, pleuras, pericardio y meninges cerebro-espinales, parece demostrada por las observaciones de Netter, Levy, Vitty, y otros. Durante el puerperio, la gravedad y la frecuencia de las complicaciones son la consecuencia del estado débil y de semiinfección de la mujer recién parida. Ordinariamente se suprime la secreción láctea.

Neumonia de los nefríticos. — Aparte de la frecuencia de la neumonía señalada por Bright, Gregory y Rayer, en los nefríticos, y especialmente en los que padecen de nefritis parenquimatosa, y aparte de la posibilidad de ver en ellos la forma latente, lo que tiene de particular esta neumonía es la tendencia á la supuración y á la gangrena descubierta por Mac-Dowel, que llega á afirmar que la neumonía no supura ni llega á ser gangrenosa, si no existe al mismo tiempo una lesión renal.

Neumonia de los tifoideos y neumo tífus. — Dejo la palabra á Netter: «La neumonía lobar — dice (*loc. cit.*, t. IV, 1893) — puede complicar la fiebre tifoidea en sus diferentes períodos. Su aparición agrava ciertamente el pronóstico, añadiendo un nuevo manantial de debilitación al que resulta ya de la enfermedad primera. La mortalidad sería de $\frac{7}{8}$ para Grisolle, de 56 por 100 para Beske. Griesinger insiste sobre el hecho de que muchas de estas neumonías se terminan de un modo favorable. Su evolución en este caso es enteramente semejante á la de la neumonía primitiva, con la sola particularidad de que la expectoración suele faltar habitualmente.

» En ciertos casos bien descritos por Stokes, la neumonía aparece al fin de la primera semana ó al principio del segundo septenario. Desde su aparición ocupa el primer lugar, y se ven desaparecer los signos clásicos de la infección tífica. La neumonía evoluciona de un modo regular y se termina por la defervescencia clásica. Parece que la afección que se ha agregado á la primera ha sobrevenido al final de la infección primera. El antagonismo de los microbios ha sido objeto de diversos trabajos, que si no son directamente aplicables á estos casos, indican al menos una interpretación posible.

» Los casos que han provocado más discusiones son aquellos en los cuales la neumonía aparece al mismo tiempo que los primeros síntomas de la fiebre tifoidea. Estos casos han sido bien descritos en 1855 por Dietl en los siguientes términos:

» Hay fiebres tifoideas que desde los primeros días, del tercero al

quinto, se presentan bajo el aspecto de neumonías, en las cuales los fenómenos intestinales y cutáneos son insignificantes ó nulos. Estas neumonías ocupan casi siempre los lóbulos inferiores: sus lesiones y sus signos físicos son los de la neumonía fibrinosa.

» Son verdaderos neumo-tifus cuyo diagnóstico no se establece más que por la presencia de un exantema, el estado del bazo y los fenómenos tíficos, y puede quedar todavía en suspenso en el momento de la autopsia.

» Gerhardt, en 1878, llama la atención sobre estos hechos y demuestra que la neumonía, en lugar de terminarse por crisis, es seguida de los signos habituales de la dotinentería.

» Este neumo-tifus ha sido considerado por ciertos autores como una enfermedad resultante de la localización primera del bacilo tífico sobre el pulmón. Ya hemos visto que los trabajos recientes no permiten esta interpretación.

» En el neumo-tifus hay neumonía con neumococos. Estos han determinado una infección nueva, infección que puede, como se concibe, preceder, acompañar, ó seguir á la infección por el bacilo de Eberth.

» Lo que nosotros hemos dicho de la neumonía en la fiebre tifoidea, puede aplicarse igualmente á la neumonía lobar de las otras afecciones tíficas: tifus exantemático y tifus recurrente. En estas dos enfermedades, la neumonía lobar es más frecuente que en la fiebre tifoidea, y el examen microbiológico ha demostrado igualmente que se trata en este caso de una infección de neumococos agregada á aquella.» Después de esta exposición se comprenderá bien de qué manera se combinan las infecciones, cómo un mismo agente microbico puede, por las condiciones del sujeto invadido y el sitio de la implantación, provocar diferentes lesiones y síndromes, y cómo ha sido demostrado que muchos de estos agentes, obrando sobre un mismo órgano, provocan síndromes y lesiones idénticas.

Neumonía en la gripe. — Yo declaro que después de haber asistido á diversas epidemias de gripe, no sabría encontrar una analogía cualquiera entre la forma torácica de esta enfermedad y la neumonía aguda, desde el punto de vista clínico.

Es claro que no hablo de los casos de neumonía agravados alguna vez por el genio epidémico, y que he visto, como todos los observadores, durante una epidemia de gripe. Tampoco hablo de los casos raros que pueden coincidir en un mismo sujeto con la gripe, complicándola, sino de esos casos que quedan siempre diagnosticables por sus rasgos principales, aunque agravados por este concurso morboso.

La forma torácica de la gripe consiste en una bronco-neumonía especial, alguna vez con exudado coagulable progresivo é invasor, que llega á llenar los dos pulmones y á matar por asfixia; otras veces con exudado hemorrágico menos coagulable, y más localizado en un foco. En el primer caso, la dispnea domina todo el síndrome del pecho; hay poco ó nada de tos, poca ó ninguna expectoración, ningún dolor de costado, la fiebre es remitente, y por la percusión y la auscultación se puede seguir la solidificación progresiva de los pulmones de la base al vértice, y la desaparición igualmente progresiva del murmullo vesicular, precedida de estertores mucosos; de pequeños y gruesos estertores crepitantes y subcrepitantes. En el segundo caso, la tos y la expectoración sanguinolenta ó sanguinea, la matidez y los ruidos crepitantes en algún punto bien limitado, son todos los síntomas que da el pecho.

Estas manifestaciones torácicas van siempre precedidas ó acompañadas del síndrome grippal, de pequeños escalofríos iniciales, de fatiga extrema, de dolores musculares generalizados, de fiebre remitente, y de anorexia invencible. No es suficiente el que haya inflamación del pulmón para decir que hay neumonía aguda, fibrinosa ó lobar, porque entonces las tuberculosis agudas lo serían también.

La bronco-neumonía grippal sería ocasionada, según los bacteriólogos, bien por neumococos, y otras veces por estreptococos; confesión preciosa que sanciona la ley de la indeterminación causal, expuesta al ocuparme de la etiología del proceso neumónico.

Por último, la gripe es una enfermedad bien distinta de la neumonía infecciosa, porque los síntomas agrupados en síndrome sirven para distinguir las enfermedades á la cabecera del enfermo, esperando que la clinica se cambie en una especie de astronomía á la inversa, y cuyas notas solamente podemos adquirirlas por medio del microscopio.

Neumonía de los caquéticos. — *Neumonía de Lepine.* — Es absolutamente análoga á la de los viejos, y pasará inadvertida muchas veces cuando no se tenga cuidado con la exploración torácica.

Neumonía de los alienados. — Frecuente, insidiosa, con poca ó ninguna fiebre, y casi siempre mortal.

DIAGNÓSTICO. — Ningún síntoma de la neumonía aguda le pertenece exclusivamente: cada uno de ellos, descontando la presencia de los neumococos en los esputos, puede pertenecer á otras enfermedades, es decir, que ni ellas ni las otras tienen síntomas patognomónicos. Lo

que verdaderamente es patognomónico en todo caso es el síndrome, y ya hemos visto, sin embargo, cuán incompleto es en ciertas formas del proceso, y cuán complicado es en otras, para darnos cuenta de las dificultades del diagnóstico en semejante circunstancia.

Por el contrario, los casos que se aproximan al tipo patológico son fácilmente diagnosticables, aunque existan síntomas comunes con la congestión pulmonar, la bronco-neumonía, la bronquitis aguda, la tuberculosis y la pericarditis.

La *congestión pulmonar* se asemeja á la neumonía por la dispnea, por una ligera matidez á la percusión, por la tos y también por la expectoración sanguinolenta; pero no va acompañada de fiebre, ni de punta de costado, ni de estertores crepitantes; su expectoración no se adhiere á las paredes de la escupidera y no es viscosa.

La *bronco-neumonía* produce también dispnea, tos, expectoración fibrinosa y fiebre; pero la tos es más continua, más fatigosa, y no hay punta de costado; la expectoración no contiene sangre; la fiebre comienza por pequeños escalofríos y es remitente; por la auscultación se perciben estertores sibilantes, pero no crepitantes, diseminados y no en foco, y la sonoridad del pecho á la percusión es normal.

La *bronquitis aguda* de los bronquios medianos y gruesos, con opresión dolorosa subesternal, por su expectoración mucosa, sus estertores diseminados de pequeñas y gruesas burbujas, y su fiebre francamente remitente, no presenta nada de común con la neumonía.

La *tuberculosis aguda* no es nunca tan aguda como la neumonía; sus antecedentes son signos diferenciales de primer orden, y por el análisis microscópico de los esputos en los casos dudosos, puede resolverse la cuestión.

La *pleuresía* no suscita tos, ó si la suscita, ésta es seca. Al principio no hay cambio de sonoridad en el pecho, ni estertores; éstos son reemplazados por el ruido de frote, isócrono con los movimientos respiratorios. Más tarde aparece el sonido completamente macizo, correspondiente al derrame en las partes declives, y que va en aumento; pero precisamente entonces hay menos fiebre, las vibraciones torácicas desaparecen, y el único fenómeno de auscultación, además de la desaparición del murmullo vesicular en la región maciza, es el soplo bronquial en sus límites superiores. Para diferenciarla en todo caso de la neumonía masiva, queda la punción exploradora con la jeringa de Pravaz hecha en la parte posterior del séptimo al octavo espacio intercostal.

Para terminar, la *pericarditis*, fuera del dolor inconstante, no tiene ningún otro síntoma común con la neumonía.

A estas diferencias hay que añadir el aspecto general neumónico, que se conoce mejor que se describe.

Pero en algunas formas clínicas del mal, las dificultades del diagnóstico son muy grandes, y algunas veces, aunque raras, verdaderamente insuperables, como ocurre, por ejemplo, con la neumonía central sin expectoración en el curso de una fiebre tifoidea, ó en los viejos.

He aquí los grupos sindrómicos que pueden servir para establecer el diagnóstico, aunque vayan acompañados de desórdenes nerviosos, como en los niños y los alcohólicos, de fenómenos ataxo-adinámicos ó de atenuación, ó también sin reacción febril:

1.º Escalofríos iniciales, fiebre elevada y continua, matidez precedida de sonido timpánico en una región limitada del pecho, estertores crepitantes y subcrepitantes precedidos de una exageración del murmullo vesicular, aumento de las vibraciones torácicas, tos, aunque no exista expectoración característica, y marcha aguda.

2.º Fiebre elevada y continua, aunque no haya empezado sino por un escalofrío único, tos, expectoración herrumbrosa, con ó sin neumococos, dispnea y falta de relación entre el número de inspiraciones y el de los latidos cardio arteriales, aunque no puedan percibirse estertores.

3.º Dispnea, sonido macizo, estertores crepitantes ó subcrepitantes, marcha aguda sin antecedentes tuberculosos.

El examen del pecho en toda su periferia, y especialmente de la región axilar, es indispensable, y la mejor manera de evitar el error, y debe hacerse cuando haya fiebre ó cualquier otro desorden de la respiración por insignificante que parezca.

Durante la auscultación se obligará al enfermo á que haga inspiraciones profundas, porque de este modo se revelan desórdenes que serían inapreciables con la respiración ordinaria.

PRONÓSTICO. — Una sola circunstancia es, según mi experiencia, el origen principal, y llegaré hasta decir que el único, del pronóstico de la neumonía aguda, á saber: el estado de las fuerzas del sujeto invadido en el momento de contraer la enfermedad.

Si se examinan con espíritu de crítica las estadísticas de mortalidad publicadas, se confirmará mi opinión. En los niños de la clientela civil, regularmente constituídos, la verdadera neumonía lobar es una enfermedad ligera, mortal solamente por accidente; al contrario, en los hospicios es muy grave por sí misma, y por las complicaciones meningíticas y cerebrales. Lo mismo se observa en los niños escrofulosos, raquíticos, debilitados, ó simplemente hambrientos, cualquiera que sea su posición social.

En los adultos, la salud relativa anterior decide claramente de la marcha del mal, á menos que no sea turbada por una terapéutica irracional.

Pero la prueba más concluyente de mi tesis es la gravedad constante y la mortalidad enorme en los viejos, los extenuados, los alcohólicos, los diabéticos, los cardíacos, los nefríticos, los tifoideos, los griposos, los caquéticos y los alienados.

Es claro que en igualdad de circunstancias la neumonía es tanto más grave cuanto más extensas son las lesiones, y es claro también que la neumonía doble es más grave que la simple; pero una terminación fatal puede sobrevenir en la adinamia y en el coma, con lesiones pulmonares muy circunscritas, cuando la debilidad del sujeto le convierte en terreno favorable para que la infección general desarrolle todas sus acciones patógenas. La pequeñez y la irregularidad de los latidos cardíacos y del pulso, y la tendencia al síncope, son los fenómenos precursores de la muerte por parálisis del corazón.

Los síntomas que indican una marcha desfavorable de la enfermedad, son: la fiebre sostenida á 40°,5 ó 41°, y aún más elevada, aunque sea transitoria; la ortopnea, ó la dispnea exagerada, la expectoración poco abundante, de color de zumo de ciruelas, ó purulenta, no aireada; la sensibilidad exagerada del vientre con timpanismo y grandes infartos del hígado y del bazo; el delirio violento; el subdelirio en estado de vigilia; los ataques apoplectiformes y hemipléjicos, y los sudores fríos.

Una temperatura que no pase de los 40° con remisiones matutinas de 1° á 1°,5; la tos con expectoración herrumbrosa ó sanguinolenta abundante; una dispnea moderada que en su relación con el pulso no pase más allá de 1 á 3; la blandura del abdomen y su poca sensibilidad á la presión; la ausencia de delirio y aun de subdelirio nocturno; y la energía de los latidos cardio-arteriales, son pruebas de que el mal marcha hacia una terminación favorable.

En los viejos y los extenuados, repito que con los síntomas alarmantes, y sin ellos, la muerte puede sobrevenir en el momento en que menos se la espere.

Fuera de las condiciones individuales mencionadas, en la mayor parte de las epidemias mortíferas de que yo tengo noticia, no sé qué papel atribuir al exceso de virulencia del agente infectante, exceso de virulencia que sería el fundamento de lo que los antiguos llamaban *genio epidémico*.

TERAPÉUTICA. — 1.º *Tratamiento profiláctico*. — Es una mala cos-

tumbre el colocar la profilaxia de las enfermedades en su terapéutica. La profilaxia que previene la enfermedad, evitando la llegada del agente infectante al organismo, confiriéndole la *inmunidad artificial*, es asunto de la higiene y del higienista. La terapéutica, que pertenece al clínico, supone la enfermedad existente; y si es verdad que el higienista y el clínico deben coexistir en el médico, como debe también reunir las condiciones de anatómico y de fisiólogo, no obstante de esto, no va á estudiar en un libro de Medicina práctica la anatomía ni la función normal, que supone conocidas de sus lectores. Pero la costumbre lo quiere así, y aunque protestando contra ella, la siga.

Por el contrario, hay otra profilaxia de las formas infecciosas de la neumonía, que es de la exclusiva propiedad del clínico; profilaxia que ha sido olvidada por todos los autores contemporáneos, á saber: el restablecimiento de la *inmunidad natural* por el restablecimiento de la salud perfecta, antes que el agente infeccioso venga á atacar á los individuos sometidos á los cuidados médicos. Si la decadencia vital del sujeto invadido es la primera causa de la infección, esta decadencia es la primera condición que debe suprimirse.

Para esto es necesario que la sociedad reconozca y pida al médico otra misión distinta de la que le reconoce y pide en la actualidad, confiándole la dirección de la vida, sin esperar para llamarle á que el dolor sea insoportable, la inflamación y la fiebre paralizantes y peligrosas, que el tumor ó la úlcera hayan producido lesiones definitivas, que la distrofia haya arruinado la salud, que la atrofia y las degeneraciones sean irreparables, como desgraciadamente ocurre para las lesiones locales, contra las cuales ni la ciencia ni el arte podrán nada jamás.

Yo me limito á indicar el aire libre, la alimentación sana y abundante, los ejercicios higiénicos, el lactofosfato de cal, el aceite de hígado de bacalao, el protocloruro de hierro y todos los medios dirigidos contra las decadencias vitales, como profilácticos de la neumonía, porque combaten el raquitismo, la escrófula, la anemia, medios ciertamente tan eficaces y más seguros que los esfuerzos, sin duda laudables, intentados en el día para destruir las especies microscópicas que pueblan la tierra, el agua y el aire.

Pero como todo esto no se ejecuta, ó se hace de una manera muy incompleta, y como la Humanidad, en su mayor parte, se encuentra en oportunidad de infección, es bueno el tomar cuantas medidas sean posibles, para suprimir los agentes infectantes. Su destrucción será siempre, si se puede hacerla, una precaución elemental, atendido á que no sabremos jamás de un modo cierto cuándo poseeremos la in-

munidad suficiente para resistir á la acción de los micro-organismos.

Es preciso recoger los esputos neumónicos en una escupidera, en donde sean esterilizados por el sublimado corrosivo, ó mejor aún por la ebullición, tratar las otras excreciones por los líquidos microbicidas antes de arrojarlas á los retretes, y desinfectar las ropas y los vestidos que han estado en contacto con el enfermo, al calor húmedo á 120°. Es preciso también desinfectar la boca y la faringe del convaleciente y de las personas que le han cuidado, porque en la boca y la faringe pueden anidar neumococos susceptibles de provocar una recidiva ó un contagio, tan pronto como encuentren condiciones individuales convenientes.

Al presente surgen dos cuestiones de actualidad, que debo formular de una manera precisa:

1.º ¿Puede esperarse evitar la neumonía inoculando cultivos de neumococos atenuados, ó inoculando las toxinas que ellos contienen?

2.º ¿Puede esperarse modificar favorablemente el curso de la neumonía, inoculando cultivos atenuados de neumococos, ó inoculando sus toxinas?

La primera cuestión es profiláctica, la segunda terapéutica; y las dos son la preocupación y el objeto de una experimentación universal digna de mejor causa.

Yo creo que para evitar una enfermedad por la inoculación del virus atenuado que la provoca, es de todo punto necesario que esta enfermedad, una vez contraída, confiriese una inmunidad definitiva, porque no se comprende inoculación más eficaz que la acción patógena del agente infectante.

La neumonía, lejos de producir la inmunidad, aumenta la predisposición á adquirirla de nuevo; recidiva á plazo corto, cuando la acción vacunante del neumococo, si existiese, debería existir en su máximo. La acción vacunante sobre el ratón, de la saliva del neumónico después de la crisis obtenida por Netter, la del serum sanguíneo extraída en el mismo momento por los hermanos Klemperer, la del jugo pulmonar esterilizado por la filtración ó por el calor, según el procedimiento de Foa y de Emmerich, no prueban nada.

La provocación de la inmunidad artificial por el procedimiento de inoculación única del virus atenuado es imposible, puesto que la enfermedad misma no confiere *esta inmunidad*.

La única elección posible sería una especie de *mitridatismo* por la inyección de dosis repetidas y crecientes, é ignoramos si el mitridatismo es una ley biológica y un procedimiento inofensivo de preservación. Sabiendo esto, nosotros nos preguntamos si habría un hombre

bastante loco que, para evitar la posibilidad muy distante de una enfermedad ligera, como generalmente es la neumonía, consentiría en envenenarse cotidianamente durante años enteros.

Yo respondo á la primera cuestión, que no se puede esperar la preservación de la neumonía por la inoculación del virus neumónico ó de sus toxinas.

Para ocuparme de la segunda cuestión, y no tratarla de absurda é irracional, tengo necesidad de no olvidarme de que escribo en francés y que el gran Pasteur es francés. Pretender que un organismo atacado por un millón ó mil millones de invasores robustos y aguerridos, ó envenenado por un gramo ó muchos gramos de veneno, puede luchar con más probabilidades de éxito, introduciéndole medio millón más de los mismos microbios medio muertos, es decir, atenuados, ó algunos centigramos más de veneno diluido, es escribir en falso contra toda razón humana.

La gran tentativa de Koch ha debido desanimar por completo á aquellos para quienes los enfermos del hospital son *anima vilis*. Los Klemperer, los Foa, los Scaria y los Janson, deben volver á sus conejos; si no, nos permitiremos dudar si el caso mortal de Sanson (véase Netter, *loc. cit.*, t. IV, pág. 901) fué provocado por la enfermedad ó por la inoculación, porque estamos convencidos de que los casos no mortales, en los que se practica la inyección, no prueban absolutamente nada, sino que el descenso de la temperatura obtenido es el efecto de un envenenamiento. Y también he respondido á la segunda cuestión.

Yo sé perfectamente que experimentando se encuentran cosas que no se buscan. Yo sé que los alquimistas, buscando la piedra filosofal, encontraron el fósforo y otros cuerpos reputados simples por la Química; puede ser que de estas atenuaciones de virus y de estas inoculaciones terapéuticas (no hablo de las preservativas que son racionales en muchos casos), surja algún descubrimiento útil; pero lo que primero se prueba de una manera concluyente, se lo interpreta bien pronto de otra manera distinta, porque los hechos observados hasta el día no están lo bastante comprobados y carecen de criterio científico.

2.º *Tratamiento curativo.* — Dejo á un lado la triste historia de la terapéutica de la neumonía, en que se han dado cita todos los errores, y cuyos procedimientos, teniendo sus puntos de partida en ideas sistemáticas preconcebidas, han causado más daño que las revoluciones. Broussais y Napoleón I fueron tan grandes como funestos. Entre Rastori y César Borgia, compatriotas, yo no sé cuál de los dos ejerció me-

por la toxicología; la expectación pasiva elevada á nuevo sistema, por Dietsch (de Viena), fué una protesta elocuente contra las temeridades terapéuticas y sirvió para demostrar cuánto aumentaron estas temeridades la mortalidad de la neumonía, declaración expresa de la inutilidad de todo tratamiento uniforme del mal.

Todavía no poseemos actualmente remedios eficaces para hacer abortar una sola neumonía comenzada, del mismo modo que tampoco los tenemos para hacer abortar la viruela ó el sarampión.

No niego que no puedan descubrirse en el porvenir; en el día no los tenemos, y la indicación fundamental, por consiguiente, es todavía la de *conservar al enfermo en condiciones de poder vencer su enfermedad.*

En el caso en que ninguno de los síntomas llegue á adquirir intensidad alarmante ó en que el sujeto, joven todavía, conserve cierta energía relativa en que la fiebre no pase de los 39° por la mañana ni 40 por la tarde, la dispnea no pase de 25 á 30 inspiraciones por minuto y la tos desprenda fácilmente los esputos, en que éstos sean francamente herrumbrosos y aireados, el delirio no se presente, ó dure poco, y en que el corazón lata con fuerza y dé de 90 á 110 pulsaciones por minuto, realmente la intervención del médico debe limitarse á prescribir la instalación del enfermo en una habitación grande y aireada, la alimentación láctea, en cantidad de dos ó tres litros cada veinticuatro horas, y, además, aconsejar la aplicación de 12 á 18 sanguijuelas ó de 6 á 12 ventosas escarificadas sobre el sitio del dolor, que es el síntoma que más hace sufrir al enfermo, pero que aliviará seguramente la pequeña emisión sanguínea local, aunque no estemos tan seguros sobre su modo de obrar como sobre el origen del dolor. Semijante conducta no es la expectación pasiva y sistemática, es la expectación vigilante y armada, pronta á acudir adonde se anuncie el peligro, interviniendo con esta actividad suficiente, serena, reflexiva y propia del clínico concienzudo.

Ciento veinte gramos de looc blanco pectoral, con 30 de jarabe de poligala, para tomar por cucharadas de las de sopa cada dos horas, pueden prescribirse á título de medicamento sugestivo cuando la fiebre y la dispnea hayan disminuído. Este tratamiento facilitará la expectoración haciendo la tos menos penosa. Con esto se llegará á la crisis y á la terminación favorable del mal en los casos de evolución regular.

En los casos graves, he aquí los orígenes del peligro que hay que evitar. El espasmo reactivo inicial puede ser excesivo, y prolongándose el escalofrío ocasionar una dispnea espasmódica exagerada, durante la cual no se puede percibir en ninguna región del pecho ni matidez ni estertores, sino una tos seca y quintosa; la fiebre apreciada tomada en

el recto puede pasar de los 40°, el pulso es duro, pequeño y de 90 á 100 pulsaciones por minuto. Este cuadro llega á tal punto, que el enfermo puede morir por síncope ó por hemorragia cerebral. Es indispensable el disminuir esta contracción espasmódica, tónica en algunas regiones, clónica en otras. Para llenar esta indicación, cuando los desórdenes no llegan á una intensidad extrema, no encuentro nada mejor que el *antimonio diaforético lavado* á dosis de 2 á 3 decigramos cada dos horas, que se pueden mezclar al looc en cantidad de 1 á 2 gramos. Si después de las tres primeras cucharadas no se observa mejoría en el estado del enfermo, es decir, la aparición del calor periférico, la amplitud del pulso y la disminución de los otros fenómenos morbosos, se debe poner al enfermo en un baño templado de 30 á 32° durante veinte minutos ó una media hora, y repetirlo, si es necesario, hasta que se haya obtenido el efecto deseado.

Á partir de este momento (principio del tercer día) el peligro aparece principalmente por los siguientes mecanismos: 1.°, congestión pulmonar y exudado muy abundante, provocando la asfixia; 2.°, astenia cardio-vascular provocatriz de la parálisis circulatoria; 3.°, hipertermia con desórdenes nutritivos, debilitación del corazón y perturbación nerviosa; 4.°, adinamia ó ataxo-adinamia por intensidad excesiva de la infección, por supuración ó gangrena pulmonares, ó por infecciones secundarias; 5.°, localizaciones irritativo-inflamatorias en otros órganos ó regiones que el pulmón.

La extensión de la congestión, del infarto y de la hepatización pulmonar, se aprecia directamente por la percusión y la auscultación, y peligro excesivo se manifiesta además por el color cianótico de los labios y de las mejillas, por la ortopnea y por el latido desesperado del corazón. Los momentos son preciosos: *que sea un enfermo débil ó robusto*, su vida depende de la punta de la lanceta. La ortopnea y la cianosis de origen congestivo, y el pulso tumultuoso y regular, piden una sangría, y el médico que no mande hacerla, en mi opinión, no cumple con su deber. Que disminuyan los desórdenes mencionados, y después será tiempo de pensar si el enfermo es débil ó fuerte, para tomar la determinación siguiente. Si es débil, su corazón atónico y sus vasos débiles son ineficaces y no sirven en nada para hacer circular la sangre, que llena sus pulmones: si es fuerte, cesará de serlo ahogándose. Ó la indicación se presenta, ó no se presenta: si se presenta en el niño, el viejo, el robusto, el caquéctico, el alcohólico, el diabético, y aun en el mismo tifoideo, es necesario sangrarlos. La única cosa que deberá variar en estas circunstancias será la cantidad de sangre que se haya de extraer y la manera de extraerla. Para un niño, bastarán de 3 á 6

sanguijuelas aplicadas al costado; para un viejo una sangría de 180 á 200 gramos; para el diabético ó el tifoideo, la misma cantidad al menos; para el enfermo relativamente robusto, se podrá llegar hasta 300 gramos, y aun podrá repetirse la sangría.

La sangría, ¿es antiflogística, ó solamente anticongestiva? Para mí, no es ni lo uno ni lo otro. Es simplemente depletiva del sistema circulatorio, y de esta manera mecánica es como ayuda al enfermo á descongestionarse; he aquí todo.

Un pulso débil, depresible, irregular, de 110 á 120 pulsaciones y más, acompañado de gran postración, delirio y subdelirio continuo, es la manifestación de una astenia cardio-vascular muy peligrosa, que indica la administración de la *digital* para tonificar el corazón. La mejor forma medicamentosa es la infusión de 2 gramos de hojas de digital en 120 ó 200 gramos de agua hirviendo, para tomar una cucharada de sopa cada dos horas. Para esperar á que este remedio, que tarda un poco en realizar sus efectos tónicos, obre, se puede recurrir á la inyección subcutánea de un decigramo de citrato de cafeína, ó de 2 gramos de éter, repetidos tantas veces como sea necesario. Otras veces la urgencia de la indicación obligará á la administración por la vía subcutánea de un miligramo de *digitalina amorfa*, ó de un cuarto de miligramo de *digitalina cristalizada*. El empleo de la digital no debe prolongarse jamás más allá de día y medio, para evitar los efectos de la acumulación y las acciones depresivas contrarias á las que queremos obtener.

Simultáneamente con ella, ó continuándola después, se administrará el *alcohol*, que concurre á llenar la misma indicación, siendo además un poderoso auxiliar del antipertermismo y del antidinamismo. El buen vino de Jerez á la dosis de 50 gramos cada dos horas, es la mejor manera de darle; pero á falta de vino de Jerez, se recurrirá al aguardiente á la dosis de 25 gramos en una media taza de té, observando los mismos intervalos, ó de coñac á igual dosis. Todd llega hasta dar 600 gramos en veinticuatro horas: esta dosis me parece excesiva.

Si la temperatura matinal de la axila se conserva á cerca de 40°, y si la de todo el día pasa de esta cifra, existe la indicación antipirética. El *sulfato de quinina* á la dosis de 50 centigramos repetida dos y hasta cuatro veces durante la mañana, con intervalos de media á una hora, es el mejor antipirético. Con el mismo fin, se ha aconsejado el empleo de la *veratrina* (Arasé), la antipirina y también la digital, que no pueden continuar dándose tanto tiempo y que tienen otros inconvenientes. La *veratrina* provoca irritaciones gastro-intestinales, la antipirina depri-

me mucho las fuerzas del enfermo, así como la digital tomada en exceso. Lo que no se puede obtener con el sulfato de quinina, es preciso pedirselo á los *baños fríos* prolongados y repetidos, si es necesario hasta obtener el descenso de la temperatura por bajo de los 39°.

Liebermeister, Fisser, Leber, Jürgensen, Barth y muchos otros ordenan los baños fríos de 5 á 20 ó 25°, según el grado de hipertermia, atribuyéndoles además efectos tónicos sobre el corazón y el sistema nervioso.

Yo soy menos entusiasta por este medio, al que reconozco sin embargo una acción poderosa é indicaciones precisas, cuando está bien dirigido. Yo me limito en los casos que no pueden ser modificados por el sulfato de quinina á prescribir uno ó dos baños por día, de quince á veinte minutos de duración y á 25° de temperatura, sin abandonar el antipirético citado, y dando al mismo tiempo el alcohol. La ataxo-adinamia reclama el uso sostenido del alcohol, de la quinina, de los baños cortos y repetidos, á lo que puede agregarse la desinfección intestinal por medio del *naftol*, del salicilato de bismuto, ó del carbón iodoformado. Cuando la expectoración es poco abundante y la diarrea persiste, cuando los esputos toman un color grisáceo, un *gran vejigatorio alcanforado* al lado enfermo producirá muy buenos resultados.

Las localizaciones irritativas en otros órganos deberán tratarse como cualesquiera otra infección, es decir, evitando los medios de acción local, un poco menos que inútiles, y esperándolo todo del tratamiento general.

Conocida la causa microbiana de la neumonía, se han hecho tentativas de destrucción de los microbios en el primer periodo de la enfermedad, obrando sobre el pulmón enfermo. Molinier atribuye á las revulsiones *loco dolente* y á las sangrías locales durante este primer periodo, una acción microbicida por un mecanismo más imaginario que real, y espera que se encontrará un antídoto fabricado por el neumococo ó por otro microbio, que servirá para matar en su germen al agente infeccioso.

Fundándose en los ensayos de Lees, que aconseja enfriar el pecho por medio del hielo, porque los cultivos del neumococo se retardan y detienen por bajo de 25° y porque estas bacterias no viven en los medios ácidos, cree que las inhalaciones de ácido acético ó de ácido alcanfórico son buenas, y llega hasta suponer que los efectos provechosos del alcohol podrían explicarse por la eliminación por el pulmón al que acidifica. Él desea, según Bouchard, Davaine, Lepine, Sée, Truc, Smit, Gouguenheim, Riva, etc., hacer la desinfección pulmonar por medio de inhalaciones de guayacol ó de creosota, á la presión atmos-

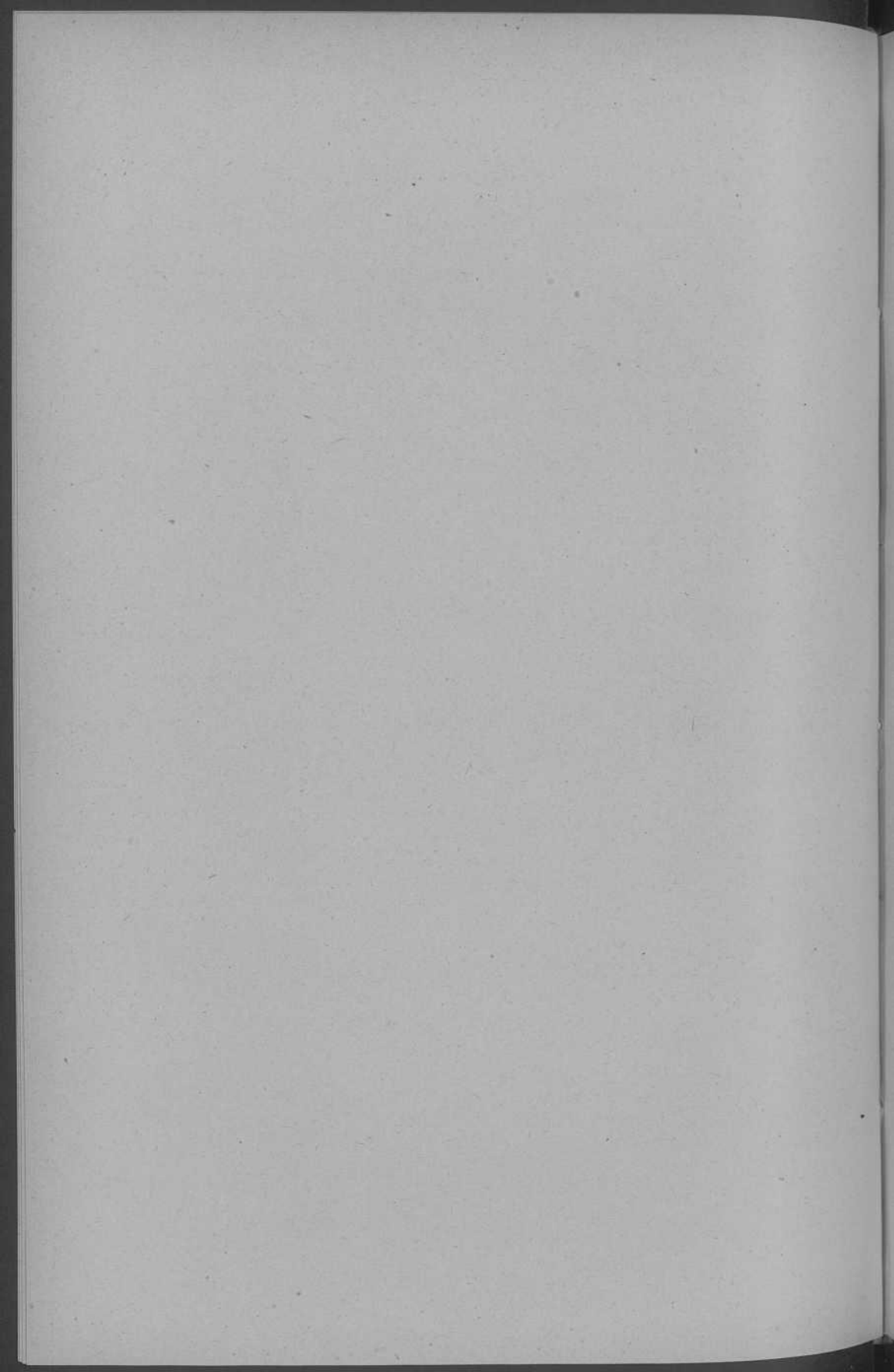
férica ordinaria, ó á mayor presión según el procedimiento de G. Sée, por inyecciones intralaríngeas de líquidos antisépticos, por inyecciones intersticiales de sublimado á 1 por 2.000 (Gouguenheim), ó de una solución etérea de iodoformo á 1 por 5 (Smit), en el pulmón mismo, por inhalaciones de oxígeno, de aire frío, y saturado de esencias anti-sépticas, y por inyecciones rectales de ácido sulfhídrico.

Estas son tentativas generosas y laudables, en tanto que se sometan rigurosamente á las exigencias de nuestra conciencia: *Primum non nocere*.

ABDÓN SÁNCHEZ HERRERO, *de Madrid*.

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA.



CAPÍTULO VI

NEUMONÍA CRÓNICA (1)

SINONIMIA. — Neumonía fibrinosa, neumonía crónica (Vanlair), neumonía supurada (Jaccoud).

Esta enfermedad, cuando no provoca la gangrena, ha sido confundida hasta el presente con otras diversas, entre ellas la tuberculosis, con la denominación general de tisis.

DEFINICIÓN. — La neumonía crónica, según los autores contemporáneos que la describen, es una enfermedad casi siempre consecutiva á procesos inflamatorios agudos del pulmón, pero puede ser también primitiva y ocasionada por irritaciones del órgano enfermo; está caracterizada en anatomía patológica por la supuración de las vesículas pulmonares, y clínicamente por la tos, la dispnea, la expectoración

(1) En mi opinión, con el nombre de neumonía crónica, deberían describirse los estados orgánicos llamados "inflamación crónica de los pulmones," y las terminaciones de estos mismos estados por supuración difusa ó en foco, por gangrena en foco ó difusa y por proliferación conjuntivo-intersticial é induración esclerósica. Los autores contemporáneos han hecho una especie morbosa del "absceso pulmonar," otra especie de la "gangrena del pulmón," otra de la esclerosis,, y algunos autores otra especie también de la "caseosis," de las vísceras. Otros, por último, han formado especies de las irritaciones crónicas provocadas por polvos duros, llegados al pulmón con el aire inspirado, dando á estas irritaciones el nombre de "neumo-koniosis." Le queda, no obstante, á la neumonía crónica un campo más vasto que el de las afecciones crónicas con supuración infiltrada, aunque éstas provoquen á aquéllas, y sean ocasionadas á la vez por las neumo-koniosis. Esto no entra para nada en el proyecto de este libro; se me piden separadamente, además de la neumonía aguda y de la bronconeumonía, el estudio de la "esclerosis del pulmón y de las neumo-koniosis." Por consiguiente, esta especificación, cuyo valor no discuto, llega ya prejuzgada. Yo solamente digo que doy lo que se me pide, y justamente en el orden en que se me pide.

moco purulenta, la fiebre hética, el adelgazamiento y una evolución lenta.

ETIOLOGÍA. — Sobreviene, dice Vanlair, como consecuencia de la neumonía aguda, sobre todo en los enfisematosos, los tuberculosos y los escrofulosos, y yo añado que se observa algunas veces en los caquéticos, los cardiacos y los viejos, sin haber sido precedida de fenómenos reveladores de una neumonía aguda.

A la debilidad constitucional y local, provocada por semejantes estados, se añade la acción de las bacterias piógenas pertenecientes a un número de especies más que suficientes para desacreditar la especificidad patógena de todas.

DESCRIPCIÓN DE UN TIPO DE NEUMONÍA CRÓNICA. SÍNTOMAS Y LESIONES EN SU GÉNESIS Y EN SU EVOLUCIÓN. — Un neumónico que ha experimentado todos los síntomas de la neumonía aguda bajo cualquiera de sus formas, llega al día noveno sin grandes modificaciones en el estado de su pulmón y sin remisión notable de los síntomas generales. Entonces comienza a bajar la fiebre por la mañana, descendiendo a 38 y aun a 37°, para volver a elevarse de nuevo por la tarde a 39 y a 40°, algunas veces con pequeños escalofríos. La punta de costado ha desaparecido, pero el enfermo tose y expulsa esputos grisáceos y amarillentos, poco adherentes a la escupidera, y que contienen una parte semisólida que se precipita en otro líquido. Algunas veces son herrumbrosos y atravesados por pequeños filetes de sangre.

El enfermo no tiene ninguna sensación de bienestar, su sueño es corto, agitado, y acompañado de pesadillas; está dispneico, aunque no lo parezca a primera vista; y la dispnea se hace sentir sobre todo por los movimientos. Basta un simple cambio de posición en la cama para que aumente. El estado saburral de las vías digestivas continúa, aunque la lengua haya podido volver a ponerse húmeda y haber perdido la coloración roja de su punta y bordes. La anorexia continúa, y al estreñimiento han sucedido evacuaciones diarreicas poco frecuentes. El pulso, débil, sigue las oscilaciones de la fiebre, y aparece un sudor abundante en las primeras horas del día. Las fuerzas continúan decreciendo cada vez más, el adelgazamiento hace progresos, la piel y las mucosas palidecen, sobre todo en las horas de la remisión febril, y el enfermo presenta el aspecto de un tuberculoso en su último período.

El examen del pecho muestra dos estados anatómicos que han servido, sin bastante fundamento según mi opinión, para establecer

dos formas clínicas del proceso. En la primera hay un sonido mate, falta de murmullo vesicular y estertores; en el foco neumónico soplo tubario y aumento de las vibraciones torácicas. En el segundo, submatidez, estertores subcrepitantes y crepitantes de retorno, y gruesos y pequeños roncus. Alguna vez se oye un verdadero estertor cavernoso; en este caso es posible que haya pectoriloquia. Las vibraciones torácicas están poco ó nada aumentadas.

Esto proviene, según Jaccoud, de que las lesiones neumónicas han sufrido una detención en su evolución en el período de coagulación del exudado y de la hepatización roja, cuando se aprecian estos primeros síntomas locales, y en la liquefacción del exudado y la hepatización cuando se observan los últimos. Pero los dos síndromes pueden observarse sucesivamente en el mismo enfermo durante la marcha retardada de una misma lesión, y no hay razón para separarlos haciendo variedades del proceso morboso.

La génesis y la evolución de los desórdenes mencionados, clínicos y anatómicos, encuentran siempre su explicación en el estado de debilidad del enfermo, al que le ha hecho falta la energía necesaria para obtener la *restitutio ad integrum* de sus lesiones pulmonares, dejándose infectar al mismo tiempo por los microbios piógenos, dispuestos siempre á envenenar con sus toxinas.

A pesar del peligro inminente en que se encuentra el enfermo durante semanas y semanas devorado por la fiebre, extenuado por la expectoración y los sudores, y sin alimentación, suficiente para reponerse, en razón de su repugnancia por los alimentos, se han observado casos de curación radical. Esta terminación feliz se anuncia al cabo de algunos meses por la disminución de la fiebre, la vuelta del apetito y de un sueño tranquilo y reparador, la disminución de la tos, de la expectoración y la dispnea, con la cual coincide la desaparición gradual de los síntomas de auscultación y percusión, para entrar así por lisis en plena convalecencia.

Pero desgraciadamente semejante evolución es excepcional, y sin contar los pacientes á quienes las lesiones pulmonares y la consunción febril pueden matar y matan frecuentemente, los enfermos mueren también por anorexia, por infección purulenta ó por adinamia, están expuestos á todas las complicaciones locales de las supuraciones internas prolongadas, á la astenia cardio-vascular y á la asistolia, á la tuberculización rápida, y rápidamente mortal.

Los subtipos patológicos desviados del tipo descrito pueden solamente basarse sobre las complicaciones de otra localización distinta, y en la que no existen antecedentes de neumonía aguda. Para las pri-

meras, sería preciso estudiar todos los órganos y las funciones cuya perturbación es posible. Creo que basta indicar esta posibilidad. Para las segundas, es decir, para las que no tienen antecedentes de neumonía aguda, no difieren clinicamente del tipo patológico.

DIAGNÓSTICO. — La neumonía crónica no puede confundirse con ninguna otra enfermedad sino con la tuberculosis: en la práctica, estas dos enfermedades se combinan y se fusionan de tal manera, que su distinción existe solamente en el órgano. Sin embargo, hay algunos casos raros en que la distinción clínica es casi posible, y a pesar de su incertidumbre es tan importante para el pobre enfermo, como el rayo de esperanza lo es para el condenado a muerte. Esta casi posibilidad no puede garantizarse más que por el examen microscópico de los esputos repetido de tiempo en tiempo: sólo este examen puede demostrar, con la ausencia constante del bacilo de Koch, si podremos dejar entrever un rayo de esperanza.

Las terminaciones felices que se citan, pertenecen, en la inmensa mayoría de los casos, a neumonías agudas terminadas por lisis un poco prolongadas; pero en éstas el enfermo se ha sentido aliviado a su tiempo, y los fenómenos morbosos generales y locales van disminuyendo gradualmente hasta desaparecer; cosa bien distinta del *statu quo* y de la agravación progresiva de la verdadera neumonía crónica, que dura siempre muchos meses, á contar desde la terminación del estado agudo, ó después de la aparición de los síntomas que le caracterizan.

TRATAMIENTO. — La indicación fundamental en la neumonía crónica es la de mejorar el estado general del enfermo, porque es la mejor, la más directa y la más fácil manera de influir favorablemente sobre el estado de su pulmón. Aumentar la asimilación, disminuir la desasimilación y combatir la fiebre, deben ser el principal fin del clínico. Después y en segundo lugar, vienen las acciones terapéuticas locales, *siempre ineficaces sin las generales*, pero que con ellas cooperan á la realización del fin propuesto.

Para aumentar la asimilación, es necesario aumentar los alimentos; pero este aumento puede ser un problema práctico de los más difíciles, á causa de la repugnancia del enfermo y de la incapacidad funcional de su aparato digestivo. Además, para obtener en definitiva el aumento de la asimilación, hay que luchar con la debilidad del sistema hematópoyético, con la insuficiencia de la hematosis, y con el vicio de nutrición de los elementos anatómicos. Como se ve, es fácil saber lo que falta; lo difícil, y muchas veces imposible, es el adquirirlo.

De todas maneras, lo que no se obtiene por la dieta láctea, el puré de lentejas, y sobre todo el kéfir como bebida usual, en cantidad tan grande como sea posible, pero no mucho para que no pueda ingerirse, no se obtendrá con ninguna otra cosa. Tres litros de leche bicarbonatada al 2 por 1.000, en los casos de digestión difícil, tres platos de puré de lentejas, y tres tazas de peptona de carne de carnero, constituyen el alimento soberano de muchos caquéticos. Y si á esto se añade una buena batería de botellas de kéfir de tres días, en el cual se ha formado ya una buena cantidad de alcohol, el clínico puede estar seguro de haber hecho todo lo que es humanamente posible hacer en estos casos. Es claro que á medida que el enfermo recobre el apetito, se puede darle carne, ó someterle á un régimen mixto con precaución y con prudencia.

La desasimilación disminuye con la administración de 50 centigramos á 2 gramos por día de ioduro potásico dados en disolución, en tres dosis durante el día. Rara vez habrá verdadera indicación de aumentar la cantidad de este medicamento; 50 ó 75 centigramos de sulfato de quinina, tomados de una sola vez por la mañana, reducirán la fiebre á límites menos perjudiciales.

Para combatir la anhematosis, lo mejor será hacer respirar al enfermo el aire de los valles; pero á falta de esto, dos sesiones por día de inhalaciones de oxígeno, de 30 á 40 litros cada una, pueden prescribirse, aunque no den más que imperfectamente los mismos resultados.

El agua oxigenada, sobre todo cuando el enfermo no bebe kéfir, debe ser la bebida habitual; las lociones de esponja con vinagre, en los momentos de gran fiebre, al mismo tiempo que rebajan la temperatura, aumentan la respiración cutánea.

Alguna vez están indicados los ferruginosos por la decoloración de la piel y las mucosas. En estos casos, doy la preferencia al jarabe de protoioduro de hierro á la dosis de dos cucharadas de sopa después de cada comida. Cuando se sospeche la existencia de una diátesis herpética, en lugar del hierro, el arsénico entonará más y mejor.

Hecho esto, se pensará en los vejigatorios aplicados sobre las paredes torácicas, pero pequeños, mantenidos en supuración por los papeles epispásticos y repetidos con insistencia.

Puede ser que una cucharada de jarabe de opio para calmar la tos, de jarabe de ipecacuana ó de polígala para facilitar la expectoración, ó de jarabe de bálsamo de tolú para modificar un poco la superficie bronquial, encuentren indicaciones transitorias. Yo tengo poca confianza en semejantes medios. Me parece preferible, para obtener el

mismo resultado, añadir á las inhalaciones de oxígeno, los vapores de iodoformo, de esencia de menta ó de timol, ó en todo caso administrar el guayacol y el iodoformo por la vía hipodérmica, porque yo no creo mucho en la antiseptia pulmonar directa.

ABDÓN SÁNCHEZ HERRERO, *de Madrid.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA

CAPÍTULO VII

BRONCO-NEUMONÍA

SINONIMIA. — Perineumonía nota (Sydenham), perineumonía espúrea ó pituitosa (Boerhaave), perineumonía falsa (Morgagni y Huxham), catarro sofocante (Laennec), neumonía catarral, neumonía lobular, neumonía difusa (autores contemporáneos).

HISTORIA. — Se dice que Ezio de Amida (500 años antes de J. C.) sospechó ya la existencia de esta enfermedad, distinguiéndola de la neumonía franca ó fibrinosa; pero lo que es cierto, es que de las descripciones antiguas, y aun también las relativamente modernas de Sydenham, Boerhaave, Van Swieten, Morgagni, Huxham y de todos los demás hasta Laennec, resulta que no supieron diferenciar la bronconeumonía y la neumonía lobar. Laennec mismo consideró la primera como un catarro. Es necesario llegar hasta los médicos franceses del segundo tercio de este siglo para encontrar esta diferenciación desde el punto de vista clínico y anatómo-patológico. La descripción de Rilliet y Barthez pasa con justicia por clásica, sobre todo en lo que se refiere á la enfermedad en los niños.

Posteriormente las investigaciones han tenido por terreno la patología experimental y la bacteriología, en donde deben citarse los nombres de Cornil, Massalongo, Veraguth, Foa y muchos otros.

DEFINICIÓN. — La bronco-neumonía es una enfermedad casi siempre consecutiva á una bronquitis, alguna vez coexistente con ella, ocasionada por agentes irritantes de diversa naturaleza, obrando sobre los bronquios y los alvéolos pulmonares; caracterizada en anatomía patológica por un proceso ulcerativo y proliferante, con regresión de los epitelios en los pequeños bronquios y las vesículas del pulmón; y

en clinica, por un principio insidioso, fiebre remitente, tos, expectoración sero-mucosa ó moco-purulenta poco abundante, dispnea, sin cambios notables en la sonoridad del pecho á la percusión, y por una marcha más que aguda, sobreaguda.

ETIOLOGÍA. — La bronco-neumonía es más frecuente en los niños, los viejos, las personas debilitadas por cualquier causa, en los raquíticos, los que sufren deformidades de la caja torácica ó de enfermedades crónicas de los bronquios ó de los pulmones. Es ordinariamente consecutiva á la bronquitis aguda, á la crónica de origen común, y á las que sobrevienen en el curso del sarampión, la difteria, la coqueluche, la gripe, la viruela, la erisipela, la escarlatina, la fiebre tifoidea, el cólera, etc., etc. La localización de la bronco-neumonía en las bases y los bordes posteriores del pulmón en estos estados patológicos, es debida también á la posición en *decúbito supino*.

Babès ha encontrado en el exudado pulmonar el agente específico del sarampión, Chantemesse y Vidal el de la fiebre tifoidea ó bacilo de Eberth, otros bacteriólogos el de la gripe, de la difteria y los de otras infecciones. Pero estos agentes microbicos estarían siempre asociados, según Netter, al estreptococo piógeno ó cualquiera de los otros que se alojan en la boca en calidad de huéspedes inofensivos, hasta que encuentran condiciones patogénicas en el sujeto. Parece que estas condiciones pueden ser provocadas por la acción brusca ó prolongada del frio húmedo, por las infecciones citadas y por las no citadas.

Se considera á ciertos agentes microbicos como provocadores de la bronco-neumonía porque se los ha encontrado en las lesiones pulmonares ó en los esputos, y además porque, introduciéndolos en el pulmón de los animales, se desarrolla la enfermedad experimental con todos sus caracteres anatomo-patológicos; estos microbios son los siguientes por orden de frecuencia:

Neumococo lanceolado, encapsulado;

Estreptococo piógeno;

Neumo-bacilo, encapsulado;

Estafilococo piógeno;

Bacilo neumococo agilis, de Schou;

Bacilos de la septicemia del conejo;

Bacilo neumococo de Klein;

Bacterium coli communis.

Pero, por otra parte, todo el mundo admite que la bronco-neumonía puede ser ocasionada por la inhalación de sustancias irritantes, que obran, sea químicamente, como el cloro ó el amoniaco, sea de una

manera físico-química, como las partículas alimenticias que pueden deslizarse por la glotis, ó bien mecánicamente, como los polvos de carbón ó de otra naturaleza, que abundan en la atmósfera de los edificios destinados á ciertas industrias. Cornil ha visto sobrevenir la enfermedad á consecuencia de inyecciones subcutáneas de cantaridina, y la ha provocado experimentalmente con Trasbot, por medio de inhalaciones de amoníaco; Massalongo, con las de esencia de trementina; Sommerbrodt, con las de percloruro de hierro; Veraguth, Quinquaud y Piogey, con las de nitrato de plata, y Foa, con las de extracto de cantáridas. Por último, se provoca la bronco-neumonía experimentalmente por la sección del neumo-gástrico, aunque esta sección, analizada é interpretada por Traube, parece solamente debilitar el pulmón y convertirle en terreno de cultivo para los microbios persistentes en el pulmón mismo, en las vías aéreas y en la boca.

Hay quien pretende asignar el mismo valor á las causas irritantes físico-químicas mencionadas; pero las epidemias de bronco neumonías que atacaron á los obreros empleados en la pulverización de las escorias procedentes de la desfosforación del acero en Nantes (Francia), Middlesborough (Inglaterra) y Saint-Inghbert (Alemania), no permiten borrar del cuadro de las causas de la bronco-neumonía, á las que proceden de este origen.

De esta etiología que es reconocida y aceptada por todos los observadores, y que mejor que ninguna otra, se apoya sobre la patología experimental, se desprenden dos enseñanzas de una gran importancia práctica:

1.º *La bronco-neumonía ataca de preferencia á los individuos ya enfermos ó debilitados.* Veremos que del grado de esta debilitación depende la importancia y la terminación del proceso.

2.º *La bronco-neumonía no tiene una causa específica,* y, por consiguiente, pertenece al grupo cada día más numeroso de los procesos que hacen evidente la no especificidad de las causas, y confirman la ley de la indeterminación causal.

Esta enfermedad no se presta á la descripción de un tipo patológico sindrómico. Es de las mejor conocidas, y aun cuando todas lo fueran como ella, á los tipos, se sustituirían las *series patológicas* de desórdenes generales y las de los aparatos orgánicos, más conformes á la variedad infinita de la naturaleza y de la realidad práctica.

Por esta razón debo ocuparme, antes de hacer la descripción de la bronco-neumonía, de su anatomía patológica.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Las lesiones que pueden observarse sobre los cadáveres de estos sujetos son esencialmente las mismas que las que se observan en la inflamación experimental, precedidas seguramente del espasmo inicial de toda irritación patológica. Lo único que tienen de especial es su distribución y los cambios que ocasionan en la estructura del pulmón.

Estas lesiones son comúnmente bilaterales, en focos múltiples de tamaño variable, aislados ó confluentes; á primera vista se pueden apreciar diversos grados orgánicos. En algunos focos el tejido es azul oscuro ó moreno; está tumefacto y no crepita á la presión; esto es lo que se llama esplenización pulmonar por exceso de congestión parálitica y por los exudados intersticiales, bronquiales y alveolares; en otros focos este tejido es rojo, denso y está disminuido de volumen; es la atelectasia por falta de aire en los bronquios y las vesículas, provocada en parte por la congestión compensatriz. En las partes relativamente sanas se puede observar el enfisema alveolar é interlobular. La esplenización domina en la base y en los bordes posteriores de los pulmones, mientras que la atelectasia y el enfisema dominan en el vértice y en las partes antilaterales.

En los cortes aparecen los bronquios y los alvéolos dilatados y llenos de exudados de carácter vario; frecuentemente es sero-mucoso y transparente; otras veces moco-purulento y opaco, y otras, bien coagulado y concreto, hasta revestir el aspecto de las falsas membranas. La membrana mucosa del árbol bronquial está espesada, congestionada, y pueden verse también en ella ulceraciones. En los cortes se ven islotes rojos, grisáceos ó grises, que dan á la sección, cuando son pequeños, el aspecto granuloso de las pequeñas colecciones. Al tacto estos islotes son duros, formando nódulos peribronquíticos.

Al examen microscópico se ve al exudado compuesto de serosidad con ó sin retículo fibrinoso, en el cual nadan un número mayor ó menor de glóbulos blancos, alguna vez de glóbulos rojos en pequeña cantidad, y siempre de células epiteliales engrosadas, granulosas ó degeneradas.

Los epitelios bronquiales y alveolares están también engrosados, granulosos y en proliferación. Los elementos conjuntivos intersticiales y los que pertenecen á la túnica adventicia de los vasos presentan modificaciones semejantes; los vasos paralizados están llenos de sangre, y todos los intersticios orgánicos embebidos del exudado patológico. En esta exudación, y más especialmente en la que ocupa las vesículas y los pequeños bronquios, se puede observar, por los procedimientos técnico-bacteriológicos convenientes, las diferentes clases de bacterias

ya enumeradas. De distancia en distancia se puede también observar en el centro de los nódulos peribronquiales las pequeñas colecciones de pus ya mencionadas, ordinariamente en comunicación con un pequeño bronquio.

En resumen: espasmo, brote congestivo, exudativo ó proliferante, supuración y degeneraciones necrobióticas, tales son las fases por las que pasan los focos irritados por el agente morbosó, fases apreciables en un mismo nódulo peribronquial de la periferia al centro, exactamente semejantes á las fases que se han observado en el nódulo de irritación experimental desarrollado en el mesenterio del gato, ó sobre la membrana interdigital de la rana.

Si los pedazos de pulmón esplenizado no sobrenadan en el agua, y si no son insuflables; si las partes atelectasiadas tampoco sobrenadan ni son insuflables; si otros fragmentos, porque el pulmón no está completamente condensado, son insuflables á medias sin ir al fondo de la vasija ni quedar en la superficie del líquido como los del pulmón sano ó enfisematoso; si se provoca el enfisema agudo compensador y las dilataciones bronquiales, todo esto, si se conoce el mecanismo del proceso y la estructura de las vísceras, se explica por sí mismo, y sin haberlo visto se puede afirmar que es así. Del mismo modo que no es tampoco extraño que estas lesiones, por continuidad ó cortigüidad de tejido, ó por emigración de la causa irritante, vayan acompañadas de una pleuresía, de equimosis subpleurales, pericarditis, etc., ó que la intensidad de la irritación conduzca á la gangrena de los focos bronco-neumónicos, ó que la persistencia de un grado orgástico cualquiera deje establecer la cronicidad con todas sus evoluciones funestas y con todas sus consecuencias y complicaciones fatales.

DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE LA BRONCO-NEUMONÍA. — Si esta enfermedad fuese primitiva en lugar de ser consecutiva, como ocurre ordinariamente, no á una bronquitis como se ha dicho, sino á un estado patológico constitucional que favorece la bronquitis cuando no la engendra; estado general diatésico, distrófico, isquémico, tóxico-hémico ó infeccioso, del que la bronco-neumonía no sería sino un episodio morbosó, no se podría establecer la serie clínica de estos desórdenes funcionales, sentando desde luego que la importancia de estas lesiones anatómicas localizadas en el pulmón, corresponden á la importancia de los síntomas locales y generales que se asignan á tal episodio. Pero es claro que, dado este carácter episódico, habrá que tener en cuenta, para juzgar definitivamente de la marcha y de los peligros de la bronco-neumonía en cada caso particular, la curabilidad ó la incurabili-

dad, la rapidez de la evolución, los accidentes, complicaciones y peligros de la enfermedad primitiva de que ésta depende.

Semejantes problemas de práctica no pueden sintetizarse; y no es cosa baladí exponerlos en un libro, porque no pueden resolverse sino á la cabecera del enfermo. Y puesto que es preciso, de todas maneras, en el libro hacer un trabajo abstracto, me será permitido separar todo aquello que en cada caso concreto no corresponda á la bronco neumonía, y estudiar la serie clínica de ésta como si fuese una enfermedad primitiva y aislada. Dé este modo sigo el camino trazado por todos los autores antiguos y modernos; pero con la ventaja para mí de haber indicado las causas que hacen graves y aun mortales las bronco-neumonías, que por sus lesiones propias deberían ser ligeras y terminarse por la curación.

Primer término de la serie.—Bronco-neumonía latente de los autores.—Es común á todas las edades, aunque más frecuente en el viejo. Su sintomatología se reduce á bien poca cosa, y está enmascarada por la de la bronquitis persistente. Un aumento de la tos y de la dificultad de expectorar, esputos mucosos perlados sin gran significación, una gran dispnea, sobre todo á los movimientos; puede haber también una disminución ó pérdida del apetito, un poco de fatiga, un poco de tristeza, apirexia ó ligero movimiento febril nocturno que se debe buscar por el termómetro; adelgazamiento progresivo. Este último sintoma decide á los enfermos ó á sus familias á llamar al médico, y si éste entonces no hace un examen atento del pecho, el diagnóstico quedará desconocido. No es tampoco siempre fácil, después de este examen, el hacer el diagnóstico.

Normalidad del sonido torácico á la percusión, estertores mucosos diseminados, algunas sibilaciones difusas, he aquí lo que deberá encontrar el médico al primer examen; pero, en suma, todo esto pertenece á la bronquitis de los gruesos y pequeños bronquios, y no á la bronco-neumonía. Solamente auscultando sin apresurarse la región de las bases pulmonares y de los bordes posteriores, es decir, entre la séptima y la octava costilla, el décimo espacio intercostal, por detrás sobre las costillas y en los canales vertebrales, se sorprenderán crepitaciones muy circunscritas ó diseminadas, correspondientes á los focos bronco-neumónicos.

Este término de la serie tiene una duración muy variable; muchas veces cura sin haber sido diagnosticada; otras veces el enfermo muere de la enfermedad primitiva, y se descubre en la autopsia la bronco-neumonía; en ocasiones se diagnostica, y con un tratamiento conve-

niente se la domina fácilmente, si el estado patológico constitucional no se opone á ello; y, por último, pasa al término siguiente de la serie ó al estado crónico, con esclerosis ó retracción pulmonar, ó se complica con tuberculosis.

Segundo término de la serie. — *Bronco-neumonía sobreaguda, lenta, lobular en focos*, según los autores contemporáneos.—Siempre en el curso de una bronquitis aguda ó crónica, dependiente ó no de una infección de las que se han citado en la etiología, el enfermo siente pequeños escalofríos acompañados de fiebre moderada; si antes estaba apirético ó con exacerbación febril, si su enfermedad anterior había ya provocado fiebre, puede suceder que la temperatura por la tarde se eleve á 40° y décimas, para descender por la mañana cerca de dos grados. Con el aumento de temperatura coincide una coloración roja de las mejillas y un tinte violáceo de los labios; una dispnea provocando de 30 á 40 inspiraciones por minuto en el adulto y el viejo, y de 40 á 50 en el niño, sin que ni los unos ni los otros pongan en juego los músculos respiratorios suplementarios; el pulso de estos enfermos es muy rápido, pequeño y débil; pueden permanecer acostados en decúbito dorsal; se quejan alguna vez de un dolor bilateral en las paredes torácicas, compresivo y muy tolerable; tienen accesos poco frecuentes de tos, con expulsión de esputos mucosos, perlados, sero-mucosos ó moco-purulentos, alguna vez con filetes de sangre; pasan noches agitadas, con insomnio y somnolencia, turbado por pesadillas. Todos estos síntomas disminuyen de intensidad cuando la fiebre desciende por la mañana, para volver al mismo grado que la de la víspera, al pasar al nuevo acceso de fiebre de la tarde y la noche siguiente.

Al examen del pecho, se encuentra sonoridad normal á la percusión, todo lo más una submatidez localizada en diversos puntos de los lóbulos inferiores de los dos pulmones, y más frecuentemente por detrás. Á la auscultación se perciben estertores diseminados, roncós, de gruesos y pequeños roncós sibilantes y estridentes, formando el conjunto de lo que se ha llamado estertores de tempestad. Si este estertor no lo impide, se oye en algunos sitios, no muy numerosos, estertores coincidiendo con la submatidez allí donde ésta existe, y también los suberepitantes y el soplo tubario mucho menos claramente que en la neumonía lobar. Estos fenómenos no tienen una fijeza tan constante como los que corresponden á la neumonía; un día son más marcados en un sitio, otros días en otro, apareciendo también donde antes no existían, y disminuyendo ó desapareciendo donde se habían oído antes.

Así, con alternativas de mejoría y de menos mal, con anorexia com-

pleta, sed muy viva y desnutrición progresiva, el enfermo pasa dos, tres y hasta cuatro semanas, al cabo de las cuales no es raro que las remisiones febriles matinales se aproximen gradualmente y lleguen á la apirexia: las exacerbaciones febriles de la tarde se hacen menos intensas y más cortas, al mismo tiempo que los otros fenómenos morbosos van disminuyendo.

La tos viene á hacerse húmeda, la expectoración fácil y abundante, de color grisáceo ó verde primero, mucosa en seguida, para disminuir y desaparecer por último, si no queda un punto débil debido al catarro bronquial, que puede persistir. Esta lisis, muy lenta, única forma por la que el enfermo vuelve á la salud, dura todavía una, dos y hasta tres semanas.

La cronicidad y la tuberculosis son complicaciones frecuentes. *El parentesco que existe entre la bronco neumonía y la tuberculosis desde el punto de vista clínico, es de tal modo inmediato, que la mitad al menos de los bronco-neumónicos llegan á ser tuberculosos pronto ó tarde.* Llamo sobre este punto de mi propia experiencia la atención de los médicos prácticos, para quienes escribo estos capítulos.

La asistolia, el síncope, la pleuresía con derrame, las pericarditis, miocarditis y endocarditis, las meningo-encefalitis, etc., son también posibles, aunque muy raras.

Tercer término de la serie. — Bronco neumonía aguda, bronco-neumonía difusa, bronco-neumonía sofocante, según los autores. — Con bronquitis preexistente ó sin ella, aparece en individuos débiles, sin malestar general, aumentado bien pronto por escalofríos intensos y repetidos: la fiebre se eleva á 40 y 41°, ó bien estos escalofríos y esta hipertermia perturban la marcha de una enfermedad anterior. En las primeras horas aparece una dispnea progresiva, que llega en uno, dos ó tres días hasta los últimos límites de la ortopnea. Los enfermos no pueden acostarse porque se asfixian, y se quedan sentados poniendo en acción todas sus fuerzas respiratorias: se inclinan hacia delante y se agarran á los objetos inmediatos, á fin de hacer más eficaces sus esfuerzos para dilatar su pecho, aunque esta dilatación les sea dolorosa. Sienten un dolor constrictivo de todo el tórax, tosen con trabajo para arrancar un pequeño esputo de carácter variable, ó para no arrancar nada; la cara se pone violácea, los labios cianóticos, oscuros, casi negros; por instantes los enfermos se cubren de sudor caliente ó frío; se sienten morir, en suma, y asisten á su martirio con una inteligencia despejada y viva.

Los niños llegan á hacer 80 inspiraciones por minuto, los adultos y los viejos, 50 ó más; el pulso es en estos casos casi incontable, pu-

diendo llegar hasta 150 pulsaciones por minuto. Miran á todas partes aterrados, con la expresión del náufrago que busca una tabla de salvación; están inquietos, la voz apagada, la palabra breve y trabajosa; deliran por la noche sin dormir, y piden agua constantemente para humedecer su garganta seca y calmar su sed ardiente.

En ocasiones, durante algunas horas de la mañana los dos ó tres primeros días, parece que van mejor, la fiebre disminuye 1 grado; pero este estado de mejoría ficticia ó aparente no es en realidad más que la fatiga del sufrimiento, y bien pronto se restablece el cuadro horrible: el niño, luchando contra la muerte por uno ó diversos ataques de convulsiones, cae asfixiado; el adulto no lucha, se cubre de sudor frío, se apaga su mirada, se queda indiferente como el vencido resignado; respira con menos frecuencia y con estertores traqueales agónicos, y no tose; tres ó cuatro inspiraciones ruidosas, prolongadas, supremas, marcan en él el fin de la vida, iluminada hasta el último segundo por la inteligencia; el viejo lucha menos y se rinde más pronto: sus arterias cerebrales ateromatosas, su aparato circulatorio fatigado, sus elementos anatómicos todos parésicos caen en la atonía total y el coma, que es la expresión clínica del licenciamiento vital, precedido de muchas horas de asfixia y alguna vez muerto antes por una hemorragia cerebral ó por una parálisis del corazón.

Estas torturas duran de cinco á diez días, rara vez menos, nunca más, cuando este término de la serie es primitivo, y durante todo este tiempo el examen del pecho ha dado los mismos síntomas: sonido normal á la percusión, estertores de tempestad en todas partes, entre los que dominan silbidos muy agudos y crepitaciones rudas. Nada más.

Cuarto término de la serie, el cual podría llamarse bronco-neumonia algido-apneica. — Escalofrío inicial, que no abandona al enfermo, frío mar móreo que comenzando por las extremidades, en dos ó tres horas se extiende por toda la superficie del cuerpo, cubierto de un sudor viscoso y helado; ortopnea primeramente y apnea en seguida, inquietud y ansiedad extremas, agonía y muerte con los mismos fenómenos locales observados que en la forma precedente, y el todo en veinticuatro, treinta y seis y cuarenta y ocho horas. Tal es el espantoso cuadro de este ataque brutal.

El primer caso que he encontrado de esta forma clínica en los comienzos de mi carrera, fué en un sujeto joven, de salud delicada, quebrantada por una enfermedad intestinal de los países cálidos. Creí que se trataba de un envenenamiento, y reclamé el hacer la autopsia para asegurarme de la causa de la muerte. Aparte de la sangre asfíctica,

de los equimosis cerebrales, gástricos é intestinales, no encontré otras lesiones macroscópicas que las del pulmón. La superficie de este tenía exactamente el mismo aspecto que la piel cubierta de viruela, azulada, aunque blanda, y sembrada de pequeñas pústulas llenas de pus. En los cortes aparecían en abundancia nódulos, algunos de ellos rojos, grisáceos ó grises, en su mayoría; de los grisáceos no salía pus por la sección ó la punción; los grises se vaciaban fácilmente. No pude hacer el examen microscópico.

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico, como se ve, presenta grandes dificultades por sí mismo, en los términos extremos de la serie. Un aumento de la fiebre, cuando existe ya, una fiebre remitente, la dispnea, la fatiga y la tos, son los síntomas que, reunidos ó separados, exigen un examen atento del pecho.

Pero en el caso en que por consecuencia de este examen no se descubriesen signos bien claros de bronco-neumonía, estos síntomas conservan su valor, porque la *bronquitis aguda* de los gruesos bronquios, acompañada de fiebre remitente, tos y expectoración mucosa, no provoca la dispnea, que es el fenómeno dominante de la bronco-neumonía.

El *asma*, que produce dispnea, no ocasiona fiebre; la aparición de la dificultad respiratoria se presenta súbitamente por la noche ó por un motivo fútil, y el acceso dura poco.

Las *enfermedades del corazón* se reconocen por sus síntomas locales, y son también apiréticas, y en la poco frecuente *congestión pulmonar* de los niños, la fiebre y la dispnea aparecen bruscamente, y los síntomas locales de matidez ó submatidez, con disminución del murmullo vesicular y con pocos estertores, no se asemejan á los de la bronco-neumonía. Esta congestión, comúnmente unilateral, es poco grave y de evolución rápida. Dígase lo que se quiera, el diagnóstico diferencial entre la bronco-neumonía y la neumonía lobar es siempre fácil, á menos que no sea cuestión de hibridismos ó de combinaciones de las dos enfermedades, cosa posible, sobre todo en los tifoideos, los caquéticos y los viejos.

La fiebre remitente, la dispnea gradual, ni espasmódica ni congestiva, es decir, no acompañada de grandes espasmos, con sonido timpánico de una región circunscrita al principio, con sonido macizo, también limitado después, la difusión pulmonar de los fenómenos estetoscópicos, la insignificancia constante de los de la percusión, corresponden á la bronco-neumonía y son bien diferentes de la fiebre continua; la dispnea espasmódica inicial con sonido macizo igualmente reducido á una región pulmonar, la localización en un foco de los fe-

nómenos estetoscópicos, los estertores crepitantes y subcrepitantes en este foco, y solamente en aquel sitio, seguidos de la abolición de todo ruido respiratorio, corresponden á la neumonía lobar. Esto sin contar los caracteres diferenciales casi constantes de los esputos.

En donde las dificultades del diagnóstico diferencial son de todo punto insuperables, es en la distinción de la bronco-neumonía y de las formas agudas y sobreagudas de la tuberculosis con localización pulmonar predominante. Ni los antecedentes tuberculosos de familia, ni los antecedentes escrofulosos del enfermo, excluyen la posibilidad de la bronco-neumonía: la falta de estos antecedentes tampoco excluye la tuberculosis: *los síntomas generales y locales son exactamente los mismos en las dos enfermedades*, y, por lo tanto, no pueden servir para establecer la diferencia. La única nota diferencial positiva, según las ideas corrientes, puede darla el análisis bacteriológico de los esputos: pero si no se encuentra el bacilo de Koch, esto no autoriza tampoco á excluir la tuberculosis. Yo añado *que la presencia de algunos bacilos de Koch en los esputos, puede coexistir con una bronco-neumonía sin tuberculosis*, y el día en que el análisis microscópico de todas las expectoraciones se haga con el mismo cuidado que se hace el de la expectoración de los tuberculosos diagnosticados, se me dará la razón. Y en los casos en que no se me diera la razón, como son hechos que he descubierto y observado muchas veces, continuaré afirmándolos del mismo modo, porque en resumen, la tuberculosis bronco-pulmonar es una bronco-neumonía neoplásica, y la bronco-neumonía puede convertirse en un momento dado en una tuberculosis. Si el bacilo de Koch obra de alguna manera, es provocando una neumonía, y si es necesario para la transformación en tuberculosis de la bronco-neumonía engendrada por otras causas, abunda lo bastante para faltar al banquete que le ofrece un pulmón sazonado á su gusto. La bronco-neumonía y la tuberculosis son las formas del efecto dependiente de la energía influida y no de la energía influyente, como dice la ley universal de la indeterminación causal. *La bronco-neumonía y la tuberculosis pulmonar son formas dependientes del enfermo y no del microbio causal*, que no puede hacer más que una cosa: irritar más ó menos lo que es más ó menos irritable.

Tal es mi juicio absoluto sobre el problema del diagnóstico diferencial entre la bronco-neumonía y la tuberculosis: si contradice las doctrinas actuales, el porvenir le pertenece y yo estoy tranquilo.

Después de haber formulado como conviene una convicción establecida sobre los hechos, no veo inconveniente en declarar que cuando el bacilo de Koch aparece en los esputos se debe diagnosticar una tu-

berculosis. El error no será frecuente, y después de todo no tendrá gran importancia.

¿Puede tener alguna importancia práctica el diagnosticar la especie microbiana, agente causal de la bronco-neumonía? Se dice que la que es provocada por el estreptococo piógeno es menos grave que la que es provocada por el neumococo de Talamon y Fränkel. Ya he dicho lo bastante para dar á conocer mi opinión. Protesto contra semejantes recursos de pronóstico, y niego su importancia.

PRONÓSTICO. — La bronco-neumonía es una enfermedad muy grave, y muy frecuentemente mortal. El término medio de la mortalidad que marcan las estadísticas citadas por Netter es de 330 muertos por 497 enfermos, ó sea 64,4 por 100, igual á los dos tercios. Este término medio me parece aún de un optimismo evidente. En cada caso concreto, los signos pronósticos favorables son: el estado relativamente bueno de las fuerzas del enfermo, la poca difusión de los síntomas estetoscópicos y sus grados mínimos, y la poca intensidad de la dispnea. En los caquéticos, los extenuados, los niños de poca edad y los viejos decrepitos, la enfermedad es casi siempre mortal. El estertor de tempestad generalizado, los numerosos focos de silbidos agudos y de crepitaciones ó subcrepitaciones y la ortopnea, hacen prever seguramente una terminación fatal.

TERAPÉUTICA DE LA BRONCO-NEUMONÍA. — 1.º *Tratamiento profiláctico.* — Á propósito de esto, repito lo que ya he dicho ocupándome de la profilaxia de la neumonía aguda. Considerando como primeros medios profilácticos los de una higiene y una terapéutica eficaces para combatir las caducidades vitales ó las enfermedades conocidas, base etiológica de la bronco-neumonía, la antisepsia de la boca y de la faringe donde pueden anidar los microbios patógenos, el aislamiento de los enfermos, y la destrucción perfecta de sus secreciones patológicas, especialmente de los esputos, son en el día medidas que deben tomarse indispensablemente por el médico. Sabiendo que la posición prolongada en decúbito supino, ó en cualquiera otra posición invariable, predispone á los enfermos á la bronco-neumonía por el éxtasis venoso que se produce, se debe aconsejar el cambio frecuente de postura, y si es posible, hacer levantar y andar al enfermo, ó al menos hacerle sentar durante algunas horas por día.

2.º *Tratamiento curativo.* — Por el estudio atento de la anatomía patológica y del síndrome de la bronco-neumonía, se comprende sin

esfuerzo que el gran peligro es la insuficiencia de la respiración pulmonar y que la causa casi constante de la muerte es la asfixia.

Para esto, las dos indicaciones terapéuticas fundamentales son: combatir esta insuficiencia respiratoria, proveer de aire puro y condensado al enfermo, y mantener este aire en estas condiciones por una renovación continua.

Pero la insuficiencia respiratoria tiene en la bronco-neumonía un mecanismo muy complejo, que es indispensable analizar para llegar á las indicaciones concretas, y para llegar á los medios de que disponemos para llenarlas.

Ya la fiebre, con sus desórdenes circulatorios y las alteraciones de la sangre que son sus consecuencias inmediatas, es una causa de anhemiasis. Después la debilidad persistente de los enfermos ocasiona la detención de la respiración por la falta de energía de los músculos que ejecutan los movimientos respiratorios. Por consecuencia, el proceso irritativo en focos diseminados y el catarro anterior disminuyen la capacidad absorbente y exhalante de la membrana de revestimiento de los pequeños bronquios y de las vesículas pulmonares que concurren al mismo fin. Más tarde, los exudados que rellenan los bronquios y los alvéolos, y que se coagulan, sustraen mecánicamente una parte de la superficie hematósica; colapso ó atelectasia en algunos focos, congestiones, exudados intersticiales, proliferaciones conjuntivas y epiteliales, supuración ó degeneración en otros, enfisema en algunos, todo esto contribuye á disminuir la superficie de la hematosis, y, además, á paralizar los músculos de Reissens, é inutilizar los epitelios vibrátiles, agentes los más eficaces para la expulsión de los exudados libres.

De manera que las indicaciones terapéuticas concretas en la bronco-neumonía son las siguientes:

- 1.^a Combatir la fiebre reduciéndola á un minimum poco perjudicial, porque su extinción completa es imposible mientras que subsisten las lesiones que la provocan.
- 2.^a Tonificar los enfermos por todos los medios reconocidos eficaces.
- 3.^a Contrariar el proceso irritativo local.
- 4.^a Favorecer la expulsión de los exudados libres.
- 5.^a Ejercer localmente acciones contra el colapso pulmonar y

contra las congestiones; favorecer la reabsorción de los exudados intersticiales; oponerse a las proliferaciones conjuntivas y epiteliales y a las degeneraciones; hacer salir el pus ya formado y los elementos anatómicos muertos, y evitar los progresos del enfisema.

Todo esto hay que hacer, pero desgraciadamente nos faltan medios bastante eficaces para realizarlo en la inmensa mayoría de los casos, y debemos limitarnos á emplear aquellos que tienen una acción reconocidamente útil para el fin que nos proponemos, lleguemos á conseguirlo ó no.

En esta enfermedad, la quinina á la dosis de 2 decigramos á 50 centigramos para los niños, según su edad, y de 75 centigramos á 1 gramo para los adultos, tomada en una sola vez por la mañana, y los baños templados de 25 á 30° tomando uno ó dos por día, de quince minutos de duración en los momentos de gran fiebre, son los mejores medios de disminuirla; los baños tienen además la ventaja de tonificar el corazón y los vasos y de aumentar la respiración cutánea.

La alimentación láctea, la harina lacteada, los huevos crudos ó pasados por agua, los purés de lentejas, de habas, y el polvo de carne, cuando son tolerados, son los tónicos por excelencia. Si el enfermo experimenta repugnancia por esta alimentación, se debe recurrir á la sonda gástrica para la ingestión de los alimentos, acompañándolos de eupépticos, tales como el jarabe de peptona pépsico, la pepsina amilácea (1 á 2 gramos), la papaina, etc. El vino de Jerez á la dosis de 15 á 20 gramos para los niños, repetida cada tres ó cuatro horas, y á la dosis de 60 á 80 gramos para los adultos con los mismos intervalos, ó bien el aguardiente de vino á la tercera parte de las dosis anteriores, son medicamentos de ahorro y de estimulación nerviosa cuyo uso no dejará jamás de recomendarse lo bastante. En los casos extremos, añado tres dosis diarias de medio centigramo de sulfato de estriquina para los adultos, ó de medio á un miligramo para los niños.

En cuanto á detener el proceso local irritativo en su conjunto, la primera indicación sería aniquilar la causa que lo provoca, cuando se supone que persiste; pero es cierto que contra los agentes microbicos alojados en el pulmón, no tenemos aún en el día procedimientos de destrucción directa, y los medios indirectos para destruirlos son los tónicos mencionados y los que voy á indicar en seguida.

La experiencia de los siglos y los hechos observados diariamente, sancionados por la ley de los equivalentes vegetales (véase Letamendi, *Patología general*), demuestran la legitimidad y la eficacia de la medicación revulsiva contra los procesos irritativos. No comprendo por qué hay autores que renuncian á ella.

Por mi parte, no vacilo en aconsejar á mis lectores lo que he prescrito sin vacilar en mi práctica; es decir, una viva é intensa revulsión por medio de vejigatorios cantaridados del aceite de crotón ó de la tintura de iodo, en aplicación sobre las paredes torácicas, especialmente sobre los canales vertebrales, y las regiones correspondientes á las bases de los pulmones. Me parece ocioso recordar que los vejigatorios deben estar alcanforados para evitar la disuria, y decir que la tintura de iodo debe aplicarse sobre una superficie grande como la palma de la mano, hasta obtener el efecto, sin ocasionar el iodismo por absorción. Después se puede variar de sitio, pasándolo sucesivamente sobre todas las paredes torácicas.

La liquefacción y la expulsión de los exudados libres puede favorecerse, haciendo respirar al enfermo una atmósfera húmeda, cosa que se obtiene teniendo agua en ebullición en la habitación, y con la administración de medicamentos expectorantes y eméticos.

Los mejores expectorantes son la polígala y la ipecacuana. Yo prescribo la infusión de polígala al 10 por 100, edulcorada con 30 ó 60 gramos de jarabe de ipecacuana. Algunas veces, cuando la disnea progresa y la tos es ineficaz para expulsar el exudado, es preciso prescribir un vomitivo; yo prefiero el polvo de ipecacuana á la dosis de 1 á 2 gramos. Se debe buscar bien la indicación de este remedio y no darlo á la ligera, porque el vomitivo lleva siempre consigo una depresión considerable de fuerzas.

La manera más eficaz para evitar el colapso ó la atelectasia pulmonar es sostener la tos y la expectoración, y recomendar los cambios frecuentes de postura. Cuando decrece la tos, el acetato de amoniaco á la dosis de 8 á 10 gramos en 120 de infusión de menta para tomar una cucharada de sopa cada hora, ó el clorhidrato de amoniaco á una dosis tres veces menor, harán recobrar á la tos sus fuerzas eficazmente expulsivas. Contra las congestiones en foco, para favorecer la reabsorción de los exudados intersticiales, y oponerse á las proliferaciones conjuntivas ó epiteliales, no conozco nada que pueda compararse á la aplicación de los vejigatorios uno sobre otro, y á la administración de la creosota de haya. Seis á diez gotas en 90 gramos de vino alcoholizado, repartidos tres veces por día, es una forma medicamentosa de que me sirvo con frecuencia. Las cápsulas de aceite de hígado de bacalao creosotado son también una buena preparación. La salida del pus ya formado y de los elementos anatómicos muertos es facilitada por las expectoraciones.

A los medios anteriores se debe añadir una higiene perfecta, y especialmente un aire puro más bien frío que caliente, es decir, de 15 á

30°, renovado continuamente, sin exponer al enfermo á corrientes atmosféricas perceptibles. Todo esto, empleado oportunamente y en los casos necesarios con energía, dará por resultado la curación de la bronco-neumonía en los casos curables en el día.

ABDÓN SÁNCHEZ HERRERO, *de Madrid.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.

CAPITULO VIII

ESCLEROSIS DEL PULMÓN

SINONIMIA. — Neumonía intersticial crónica, cirrosis del pulmón.

HISTORIA. — Cayol, citado por Laennec, descubrió en 1808, siendo aún estudiante de medicina, la bronco-ectasia y el endurecimiento del tejido pulmonar periférico á las dilataciones bronquiales. Laennec describió después las dos lesiones anatómicas, haciéndolas depender de la acumulación de moco en los bronquios. Andral atribuía la bronco-ectasia á alteraciones de las paredes bronquiales. Reynaud (1835) hace intervenir en la génesis de la misma lesión, la presión atmosférica en la inspiración. Stokes señala la importancia de la disminución de la elasticidad de las fibras longitudinales de los bronquios, la parálisis de los músculos circulares de Reissen y la paresia de las células vibrátiles. Williams atribuye la bronco-ectasia á las alteraciones nutritivas de los bronquios, á la estancación de las secreciones anormales y al esfuerzo espiratorio realizado por la tos.

Corrigan (1838) fué el primero que, dejando á un lado las teorías patogénicas de las dilataciones bronquiales anteriores á él, estudió principalmente la esclerosis pulmonar y explicó estas dilataciones por el estrechamiento del tejido esclerótico. Hasse y Rokitansky, no solamente explicaron muy bien las modificaciones anatómicas coincidiendo con la esclerosis del pulmón, sino que estudiaron también la relación de las lesiones pulmonares con otras lesiones localizadas en el corazón ó en otros órganos; y especialmente Rokitansky hizo un estudio clínico del proceso lleno de buen sentido. Biermer (1864) recapitula los trabajos de sus predecesores. Después de Biermer, los escritos más notables sobre la esclerosis son los de Charcot-Balzer (1878), Lancereaux, Regimbeau (1889), Barth y Letulle (1890).

DEFINICIÓN. — La esclerosis del pulmón es una enfermedad casi siempre consecutiva á procesos irritativos de los bronquios y de las vesículas pulmonares ó á desórdenes circulatorios de la pequeña circulación; pero puede ser también una manifestación pulmonar primitiva de una enfermedad constitucional, más frecuentemente la sífilis que cualquier otra; puede ser también causada además por acciones irritantes directas sobre el estroma pulmonar; está caracterizada en anatomía patológica por la proliferación del tejido conjuntivo intersticial del pulmón, con transformación fibrosa y estrechamientos consecutivos, y en clínica por un cuadro sindrómico local, diferente según la disposición y la extensión de las lesiones esenciales y de las lesiones accesorias, y por un proceso tisiógeno progresivo y fenómenos cardiopáticos.

ETIOLOGÍA, PATOGENIA Y LESIONES ANATÓMICAS DE LA ESCLEROSIS DEL PULMÓN. — Los hechos etiológicos de observación y de experiencia aceptados por todo el mundo médico, son los siguientes:

1.º La esclerosis del pulmón sucede á la neumonía aguda, única ó recidivante, y es la terminación frecuente de las neumonías lobares de los palúdicos.

2.º La esclerosis del pulmón sucede á la bronco-neumonía, y es la terminación frecuente de las bronco-neumonías que nacen y evolucionan en el curso de las infecciones como la fiebre tifoidea, el sarampión, la viruela, etc.; es la terminación frecuente de las bronco-neumonías que nacen y evolucionan en los sujetos debilitados por cualquier causa, como los raquíticos, en los que sufren de una enteritis crónica, los cloro-anémicos, arterio-esclerósicos, palúdicos, alcohólicos, diabéticos, sífilíticos, tísicos, etc.; es la terminación frecuente de las bronco-neumonías de los niños y de los viejos.

3.º La esclerosis del pulmón complicada, la pleuresía seca ó con derrame consecutivo; frecuentemente la esclerosis acompaña ó sigue á las pleuresías puerperales ó purulentas, ó á las pleuresías que nacen y evolucionan en el curso de cualquiera otra infección.

4.º Aunque este último hecho no sea aceptado por todo el mundo médico, las observaciones de Laennec, Andral, Heschl, Eppinger, Worochinin, Ackermann, Marchanol, Wagner, etc., estas observaciones y el buen sentido autorizan á reconocer que la esclerosis del pul-

món puede nacer sin neumonía lobar, ni bronco-neumonía, ni pleuresía previa, por la acción de cualquier otro agente irritante que llegue al tejido intersticial de un pulmón predispuesto á realizar el grado irritativo correspondiente á la esclerosis. Tal es el caso de la esclerosis en los cardíacos.

De los hechos expuestos, resulta bien claramente que la lesión ó las lesiones anatómicas conocidas con el nombre de esclerosis del pulmón, tienen por causas todas las que provocan la neumonía lobar, la bronco-neumonía y la pleuresía (yo suplico á mis lectores que se fijen en los capítulos correspondientes), á condición que se ejerzan sobre un sujeto débil ó debilitado. Resulta, además, que la esclerosis nace y evoluciona por la acción de causas irritantes que llegan á los intersticios conjuntivos del pulmón, sin haber ejercido su acción en su superficie, á condición que estos intersticios sean irritables en relación con la acción causal, en el grado necesario para engendrar las lesiones en cuestión.

Otras veces aparece la ecuación patogénica eterna: la acción causal indiferente, es decir, simplemente irritante, y la reacción individual determinatriz de la forma de lesión inmediata ó consecutiva, porque *quidquid recipitur ad modum recipientis recipitur*.

La proliferación celular del tejido conjuntivo y de sus derivados inmediatos, ó de los que se le aproximan más en grado de organización, es una fase ó período del orgasmo irritativo, como puede verse en el proceso de inflamación experimental, y los elementos de nueva formación, atónicos como deben estar, no pueden tener más de dos evoluciones: si la atonía es extrema, su evolución será la degeneración y la muerte próxima: si no lo es tanto, llegan á organizarse en tejido conjuntivo de variedad menos viva, siempre con tendencia á la disminución de su masa organizada, á constituirse en tejido semimuerto, dejándose infiltrar por las sustancias orgánicas ambientales. Este último modo es el caso de la esclerosis en todos los órganos. Proliferación orgánica del tejido conjuntivo; infiltración de sus elementos embrionarios, atonías globulares ó fusiformes; organización de los mismos en tejido más bien que fibroso cicatricial; retracción por atrofia progresiva, sobreviniendo á causa de la poca vitalidad del tejido neo-formado; compresión, estrangulación y destrucción de los otros tejidos apriados por la trama del nuevo; infiltraciones salinas de éste: tal es la lesión anatómica esencial del proceso esclerótico en su evolución y en su fin: tal es la lesión anatómica esencial de la esclerosis del pulmón.

Se pueden observar en las autopsias desórdenes evolutivos distin-

tos de esta lesión: se pueden observar igualmente lesiones accesorias ó concomitantes procedentes de la enfermedad primitiva ó de transformaciones patológicas del tejido esclerosado: pueden también observarse diversos aspectos microscópicos, según la extensión, la distribución y el momento evolutivo de la lesión esencial, accesorias y concomitantes.

Porciones de pulmón rojas por la congestión, violáceas por el éxtasis, de color rosa pálido por la anemia inicial, todavía blandas y susceptibles de insuflación incompleta; induraciones que crujen por el escalpelo, amarillentas, anémicas, grises, apizarradas por la infiltración de las sustancias colorantes de la sangre ó procedentes del exterior; superficie de los cortes lisa y de color de pizarra, verdosa, morena ó negra, cuando la lesión coexiste con una antracosis; sobre esta superficie pueden verse las paredes alveolares engrosadas, los alvéolos estrechados y conteniendo pelotones de células epiteliales englobados en una masa gránulo-grasienta con los epitelios pavimentosos aún en su sitio, transformados en cúbicos ó globulosos; alguna vez hay en estos alvéolos eminencias de vegetaciones esclerósicas polipiformes; sobre esta sección se ven otras veces cavernas ó úlceras, por transformación regresiva y supuración del tejido esclerosado, ó dilataciones bronquiales llenas de moco pus, ó de nódulos peribronquiales, residuos de la bronco-neumonía original, ó de placas de infiltración calcárea ó ferruginosa, y de un tinte general negro producido por la antracosis.

Todo esto coincide con la retracción en grande ó en pequeño del órgano, según la extensión y el período evolutivo de las lesiones, con la dislocación del pulmón sano, afectado rápidamente de enfisema, dislocación del corazón y de los órganos abdominales, que tienen que llenar el vacío producido por la retracción del pulmón y la deformación, á veces muy notable, de la caja torácica.

Son frecuentes la hipertrofia y la dilatación cardíacas con las lesiones aórticas y valvulares, y no raras del todo las lesiones de la nefritis intersticial de la arterio-esclerosis.

SERIE CLÍNICA DE LA ESCLEROSIS DEL PULMÓN. — *Primer término de la serie.*— *Esclerosis del pulmón en foco único. Esclerosis lobar del pulmón. Esclerosis del vértice en los viejos.* — La esclerosis circunscrita del pulmón puede aparecer al final del período agudo, ó mejor al fin del período de infección general de la neumonía aguda, menos frecuentemente después de una bronco-neumonía ó una bronquitis, con ó sin persistencia de éstas; otras veces, mucho más raramente, constituyén-

dose de una manera insidiosa, sin fenómenos reveladores de las enfermedades que acabo de citar.

Se ven persistir ó aparecer los síntomas locales de una condensación pulmonar en foco: matidez, exageración de las vibraciones torácicas, soplo tubario, disminución ó abolición del murmullo vesicular, puede también ocurrir alguna vez con estertores crepitantes y subcrepitantes y broncofonía. En el resto de los pulmones pueden existir síntomas de bronquitis difusa, así como en algunas regiones el enfisema.

Persiste ó aparece una fiebre vespertina, de alta ó baja elevación térmica, seguida de sudores nocturnos y de apirexia matutina. Los enfermos están anoréxicos y sufren trastornos dispépticos gastro-intestinales con timpanización posible y diarrea.

Tosen poco y expectoran menos; sus esputos son moco-purulentos; no tienen disnea más que cuando hacen ejercicio, y los dolores torácicos no son frecuentes en ellos. Adelgazan progresivamente.

Este estado se prolonga semanas y meses con alternativas de mejoría y de agravación. Por algún tiempo la fiebre desaparece, sin que los síntomas de percusión y de auscultación varíen mucho; renace el apetito, las funciones digestivas se restablecen, la nutrición general se modifica favorablemente, y todo induce á creer que el enfermo entra en convalecencia. Y en efecto, ésta llega algunas veces. Poco á poco van disminuyendo los ruidos patológicos de la respiración, y no queda más que un foco de cicatrización pulmonar, en el que está extinguido el murmullo vesicular, y que da los otros síntomas de solidificación pulmonar ya descritos. Pero otras veces y mucho más frecuentemente, reaparecen los fenómenos morbosos con su primera manera de ser: la consunción progresa; alguna vez aparecen los signos cavitarios, ó bien existían antes los de la condensación; también aparecen alguna vez los síntomas locales del término siguiente de la serie, y los enfermos mueren por los progresos de la caquexia ó por asfixia. No es raro tampoco que el fin funesto se acelere por una gangrena del pulmón, con edema agudo, ó una asistolia.

Segundo término de la serie. — Esclerosis difusa del pulmón: esclerosis bronco-pulmonar. — Con el nombre de esclerosis difusa del pulmón, los autores confunden dos estados morbosos que, al menos desde el punto de vista clínico, son completamente diferentes; confunden la esclerosis difusa peribronquial, consecutiva á las bronco-ectasias de los catarros crónicos, con la esclerosis difusa peribronquial, perialveolar, perivascular é intersticial propiamente dicha. La primera

es un epifenómeno de la bronquitis crónica y de la bronco-ectasia; ofrece los síntomas de estas enfermedades, y no se descubre más que en la autopsia. La segunda es una verdadera neumonía intersticial difusa, caracterizada por fenómenos propios, aunque vayan acompañados de dilataciones bronquiales. En la primera la esclerosis está subordinada en sus principios á la bronco-ectasia, aunque pueda agravarla después, y aun convertirse por excepción en verdadera esclerosis difusa del pulmón; pero esta segunda, una vez constituida, es independiente de las dilataciones bronquiales, y ordinariamente se constituye antes ó al mismo tiempo que las dilataciones bronquiales (pudiendo existir sin ellas). En la etiología de los dos procesos anatómicos las diferencias persisten. La esclerosis peribronquial es propia de los viejos bronquiectásicos y enfisematosos; la verdadera esclerosis intersticial difusa es propia de los niños y de los adolescentes que han sufrido de una bronco-neumonía, sobre todo si está bronco-neumonía ha sido ocasionada por la grippe, la coqueluche, el sarampión, la fiebre tifoidea ó cualquiera otra infección.

La verdadera neumonía intersticial difusa, ó en focos múltiples, es á la que yo considero como el segundo término de la serie esclerósica del pulmón.

Voluntariamente hago abstracción de los síntomas locales y generales que corresponden á la bronquitis crónica con bronco-ectasia, aunque sean casi constantes en los enfermos que tienen esta forma de esclerosis. El lector los encontrará descritos en el capítulo correspondiente. Esta división marcará mejor los rasgos sindrómicos debidos exclusivamente á la esclerosis difusa.

Para un oído ejercitado, el pecho en general, salvo en ciertas regiones enfisematosas, tiene menos sonoridad á la percusión que en su estado normal; y aun para un oído no ejercitado hay zonas extensas de submatidez torácica. En estas zonas principalmente, y alguna vez fuera de ellas, se perciben por la auscultación estertores crepitantes y subcrepitantes. Las vibraciones vocales están aumentadas, pero rara vez se oye el sople tubario y la broncofonía.

El enfermo tose por quintas, y la expectoración depende en cantidad y calidad, de la bronquitis, de la bronco-ectasia ó de la bronco-neumonía coexistentes. Un fenómeno funcional constante es la dispea, que aumenta mucho al menor ejercicio activo. Bien pronto aparecen los signos de la anhematosis, cianosis, pulso frecuente y duro, edema de los párpados y de las extremidades.

La fiebre existe siempre remitente, nocturna, hética, irregular, aumentando de tiempo en tiempo el grado de la temperatura y la dura-

ción de los accesos. La nutrición decae de una manera progresiva y el aspecto de los enfermos es semejante al de los tuberculosos en el período de ulceración.

Si no sobrevienen complicaciones congestivas, inflamatorias, agudas, ulcerosas ó gangrenosas del pulmón que aceleren la muerte (complicaciones estudiadas en el capítulo de la bronco-ectasia), aparecen bien pronto las deformidades torácicas, producidas por la retracción de los pulmones; y sea antes ó sea después de establecerse estas deformaciones, aparecen los síntomas de dilatación de las cavidades derechas del corazón y los de la insuficiencia tricúspide y sigmoideo-pulmonar; sobreviene la hidropesía general con trastornos hepáticos gástrico intestinales y renales, y el enfermo muere entonces caquéctico, asfijado, asistólico, ó con un síndrome tifo-adinámico final. La muerte por hemorragia cerebral, pulmonar, gástrica, intestinal y vesical, ha sido observada algunas veces. La terminación por la muerte es la más frecuente, y en este caso la duración total del proceso pasa rara vez de un año.

Se citan casos de curación, y yo mismo he observado algunos; pero es preciso desconfiar de estas curaciones, porque casi siempre no presentan otra cosa que períodos de compensación pulmonar y cardíaca, cuya terminación fatal son las insuficiencias. El tejido esclerosado es permanente é irregresible, y su producción ocasiona siempre la muerte de un órgano; cuando se trata del pulmón ocasiona también la muerte del individuo.

Tercer término de la serie. — Esclerosis total de un pulmón. Esclerosis de origen pleurítico. Neumonía crónica pleurógena (mejor sería pleurófila). Lo más frecuentemente, este término de la serie es consecutivo á una pleuresía con derrame compresivo é irritante del pulmón por acción mecánica, ó por cualquiera otra causa en relación con la naturaleza del derrame. Pero el derrame pleurítico compresivo no es indispensable, porque ciertas pleuresías llamadas malignas ocasionan la esclerosis pulmonar, en cuyo caso se encuentran la pleuresía puerperal y la pleuresía purulenta. Los agentes que las ocasionan llevan la irritación al pulmón por la vía linfática, sanguínea ó conjuntiva, y el proceso esclerósico comienza, continúa, y se hace independiente de la pleuresía.

Los síntomas locales de percusión y de auscultación son los de un foco de esclerosis que ocupa todo un pulmón; se les encontrará descritos en el primer término de esta serie clínica. Aparece bien pronto la deformación torácica, que consiste en suma en el hundimiento del lado correspondiente, descenso de la escápula, dislocación del omopla-

to y corvaduras laterales de la columna vertebral, con la concavidad dirigida hacia el lado sano. Todo es producido por el estrechamiento y la atrofia del pulmón enfermo.

Los órganos abdominales se elevan hasta el tórax, y se pueden observar casos en que la sonoridad estomacal comienza a notarse al nivel de la quinta costilla. El corazón se desvía hacia el lado derecho cuando la esclerosis es del lado derecho, y hacia la izquierda cuando es de aquel lado.

El pulmón sano se afecta de enfisema compensador.

La tos es poca cosa, ó nula; la expectoración no existe cuando no hay bronquitis ni alveolitis concomitantes; pero la dispnea es progresiva, y los fenómenos de dilatación cardíaca, de astenia cardio-vascular y de insuficiencias valvulares derechas, siguen de cerca á la retracción pulmonar.

La fiebre tiene los mismos caracteres que en el término precedente de la serie, la desnutrición es igual, y hay muy poca diferencia en las terminaciones; solamente la duración de la esclerosis total de un pulmón es menor que la de la esclerosis difusa, no llega jamás á un año, y el caso de Tapret, citado por Regimbeau, que duró ocho años, debe ser considerado como una rareza, si no se tratase de una esclerosis en foco único extensa, y no de la esclerosis total de un pulmón.

Las complicaciones que pueden acelerar el fin funesto son también las mismas que en la forma anteriormente descrita.

Cuarto término de la serie. — Esclerosis total de los dos pulmones. Neumonía intersticial aguda y doble. Neumonía intersticial asfótica. — Al principio se presentan los fenómenos iniciales de una neumonía lobar doble: luego fiebre remitente y menos acentuada, expectoración abundante, fluida y sanguinolenta; síntomas locales de condensación pulmonar generalizada y creciente, con estertores variados; dispnea, que se convierte rápidamente en ortopnea; cianosis progresiva y asfixia final; tal es el cuadro de esta forma siempre mortal, que se desarrolla en una ó muchas semanas.

DIAGNÓSTICO. — La esclerosis del pulmón puede confundirse con todas las otras condensaciones de las vísceras: quistes de equinococos, cáncer, gomas sifilíticos, tubérculos, porque los signos locales son los mismos.

La localización de los quistes de equinococos en el pulmón es muy rara; no hay en este caso antecedentes de una enfermedad pulmonar, mientras que los hay casi siempre en la esclerosis; al análisis micros-

cópico de los esputos se pueden encontrar los ganchos de la cabeza; los fenómenos generales son más lentos, menos pronunciados, y pueden ser también inapreciables durante un largo período en los quistes, en tanto que en la esclerosis son siempre importantes desde el principio del mal. Los quistes voluminosos forman un tumor que puede ser perceptible exteriormente, y de cualquier modo, hay disminución de las vibraciones locales a este nivel.

El *cáncer del pulmón* primitivo es de todo punto excepcional, y sus antecedentes, su principio, su evolución y la caquexia, son distintos de los de la esclerosis.

En *los gomias sífilíticos*, los otros fenómenos anteriores y actuales de la infección, bastarán para el diagnóstico diferencial.

Pero no es esto lo que ocurre en la tuberculosis, cuyo cuadro sindrómico local y general es en muchos casos semejante al de la esclerosis, siendo frecuente la coexistencia de las dos enfermedades.

El análisis microscópico de los esputos no tiene un valor tan absoluto como se pretende. Si no se encuentra el bacilo de Koch, esto no autoriza jamás a negar la tuberculosis, y si se le encuentra no se puede afirmar tampoco en absoluto que el sujeto sea tuberculoso. Esta última afirmación es en el día un atrevimiento que contradice las ideas universalmente admitidas; porque después de haberla emitido, el práctico puede diagnosticar siempre una tuberculosis, cuando haya en los esputos bacilos de Koch: podrá engañarse alguna vez, pero casi siempre estará en lo cierto.

Las deformaciones torácicas, las remisiones alguna vez largas de los síntomas generales, el principio de una lesión cardíaca, ó la tendencia á la curación ó *al statu quo*, hablan en favor de la esclerosis del pulmón y en contra de la tuberculosis.

PRONÓSTICO. — La esclerosis pulmonar es una enfermedad incurable. El tejido esclerótico es permanente por su propia naturaleza, y aun las regresiones, supuraciones y ulceraciones que pueden afectarle por nuevas causas irritantes, no hacen más que agravar el proceso y crear un nuevo tejido esclerótico en la periferia de los focos primitivos ó ensancharlos. La única cosa á que se puede aspirar en los casos de lesiones limitadas que dejan al pulmón suficientemente sano para las necesidades de la hematosis, es el paralizar el proceso invasor de la proliferación conjuntiva. El enfermo continuará siendo un enfermo que podrá vivir un cierto número de años, y aun llegar á una edad avanzada en medio de quejidos, molestias y peligros, para morir por último como un tísico ó un cardíaco.

TERAPÉUTICA. — 1.º *Tratamiento profiláctico.* — El tratamiento profiláctico de la esclerosis del pulmón, es el tratamiento de las enfermedades primitivas ó secundarias, á quienes debe casi siempre su origen, redoblando su energía cuando la duración de estas enfermedades hace temer su terminación por el estado crónico. Sería una repetición inútil el insistir aquí sobre los detalles de este tratamiento, que el lector encontrará expuestos en los capítulos correspondientes.

2.º *Tratamiento paliativo.* — Ante todo, es necesario reducir al minimum ó á la nada al organismo proliferante, y esta indicación sólo puede llenarse con los revulsivos enérgicos sobre las paredes torácicas y con la sobrealimentación. Para poner esto en práctica, envío al lector á lo que he dicho ya en el artículo de la terapéutica de la bronco-neumonía. La sobrealimentación está siempre indicada; pero la acción bienhechora de los revulsivos sobre el pecho, cesa cuando cesa la fiebre. Yo aplico un medio antiguo, del que estoy satisfecho: aplico un pequeño vejigatorio á la parte externa del brazo izquierdo, y lo mantengo en supuración con los papeles epispásticos meses enteros.

Se dice que el ioduro potásico se opone á las proliferaciones conjuntivas, pero yo no he obtenido de su empleo en la esclerosis más que fracasos, aun cuando pareciesen provocados por la sífilis.

Evitar toda causa de irritación pulmonar, prescribiendo la estancia en un clima uniforme, más bien frío que caliente, y de atmósfera pura, prohibiendo el uso del tabaco, y aconsejando el uso del chaleco de franela sobre la piel.

Evitar con diligencia todo enfriamiento por insignificante que sea, combatir por medio de la digital, la cafeína, el estrofantus ó la esparteína, los primeros desórdenes atónicos de la circulación; restablecer la expectoración cuando su disminución ó su ausencia se acompañan de un aumento de dispnea, por medio de la ipecacuana á dosis nauseosas; moderar la tos seca con los opiáceos: he aquí todo lo que el médico puede y debe hacer contra la esclerosis del pulmón, al mismo tiempo que insiste sobre los remedios contra la neumonía, la bronco-neumonía, la bronquitis crónica, con ó sin bronco ectasia, las supuraciones ó la gangrena del pulmón y la pleuresía, en tanto que persistan estas enfermedades.

ABDÓN SÁNCHEZ HERRERO, *de Madrid.*

Traducido por
MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.

CAPÍTULO IX

NEUMO-KONIOSIS

SINONIMIA. — Infiltración purulenta de los pulmones, neumonías profesionales, antracosis, siderosis, calicosis, mal de San Roque, tisis de los talladores de piedras, sidero-calicosis, infiltración gipseosa, tabacosis, bisinosis, etc., etc.

Ramazzini, en 1777, descubrió las enfermedades bronco-pulmonares de los talladores de piedras y de los estatuarios. Pearson, en 1813, determinó la naturaleza carbonosa de las manchas negras del pulmón. Traube, en 1860, las llamó *antracosis*. Zenker, en 1867, descubrió las lesiones de la infiltración pulmonar del polvo de óxido de hierro, y las llamó *siderosis*. Posteriormente otros autores han observado enfermedades análogas provocadas por la inhalación de otros polvos minerales, vegetales y animales, resumidos por Proust en su *Tratado de higiene*; Charcot, Regimbeau, Balzer y Carrieu, han publicado trabajos muy estimables sobre las neumo-koniósis.

Cada neumo-koniósis no es una enfermedad en razón de la diferente naturaleza físico-química de su causa, obrando en todas como agente físico. Considerándolas como enfermedades distintas, se demuestra el absurdo á que conduce la especificación patológica fundada *exclusivamente* sobre la naturaleza de las causas morbosas.

Si una bronquitis, una bronco-neumonía ó una esclerosis del pulmón ocasionadas por el polvo de la sílice, son especies morbosas diferentes de la bronquitis, la bronco-neumonía y la esclerosis ocasionadas por el polvo del carbón, ó si se consideran como enfermedades diferentes las ocasionadas por una cuchilla de acero, á las causadas por un cuchillo de plata, y también á las producidas por una bala de

plomo, á las que origina una bala de hierro, vamos directa y seguramente al ridículo.

Las causas conservan un poco de especificidad cuando obran como agentes químicos ó como agentes físicos; pero este no es el caso para los polvos provocadores de las pretendidas neumo-koniosis, cuya acción es puramente físico-traumática.

Si cada neumo koniosis no es una enfermedad, ¿será una enfermedad el conjunto de todas las neumo-koniosis? No. Ni las lesiones neumo-koniósicas, ni el síndrome por el que se manifiestan, ni la evolución del proceso anatómico, ni las del proceso clínico, ni sus terminaciones, ni aun su terapéutica propiamente dicha, pueden servir de fundamento á la creación de semejantes enfermedades.

Desde el punto de vista etiológico no se estudian nada menos que 18 neumo-koniosis, comprendidas en el cuadro siguiente:

	Óxido de hierro.....	Siderosis.
	Silice.....	Calicosis.
	Óxido de hierro y silice.....	Sidero-calicosis.
	Silice y alúmina.	
	Cinabrio.	
	Sulfato de cal.....	Infiltración gipseosa.
	Carbón.....	Antrakosis.
	Tabaco.....	Tabacosis.
	Algodón.....	Bisinosis.
NEUMOKONIOSIS POR INFILTRACIONES DE POLVOS DE.....	Lino.	
	Madera.	
	Trigo.	
	Harina.	
	Lana.	
	Seda.	
	Cabellos y pelos.	
	Plumas.	
	Nácar de perlas.	

Estas son contraídas principalmente por los obreros empleados en los talleres mal ventilados en que existen polvos en la atmósfera, desprendidos por las sustancias que son empleadas en estos talleres.

Pero las lesiones anatómicas de todas y cada una de estas neumo-koniosis pueden ser y son en cada caso las de una bronquitis crónica de los gruesos bronquios, las de una bronquitis capilar, de un enfisema consecutivo, de una bronco-neumonía, de una esclerosis del pulmón, las de las ulceraciones y á veces las de la gangrena pulmonar, cuando no se complican de tuberculosis ó de cáncer. ¿Cómo hacer una sola enfermedad de tantas lesiones?

No es suficiente para unificarlas el color negro, ó en manchas ó en capa, de las diversas porciones del pulmón, de la pleura ó de los gan-

glios linfáticos en la antracosis, ni el color rojo ó rojizo con la misma distribución en la siderosis, ni el color blanquecino, grisáceo ó amarillento de los órganos en la calicosis; porque además de que estos colores se observan muchas veces mezclados por el procedimiento de las infiltraciones mixtas, se les observa también en las bronquitis, bronco-neumonías, enfisemas, esclerosis, ulceraciones y gangrenas de otro origen. Las infiltraciones pulverulentas son compatibles, hasta cierto punto, con el ejercicio casi normal de la función respiratoria, y cuando por el concurso de cualquiera otra causa de irritación pulmonar aparecen las lesiones pulmonares, pueden éstas ser tomadas por lesiones de neumo-koniosis sin serlo.

De todas maneras, la bronco-neumonía, la bronquitis y el enfisema difieren entre sí lo bastante para que nadie se crea autorizado á confundirlas bajo una denominación común.

En cuanto á los síntomas de las diversas enfermedades del pecho, á las que se agregue la expectoración negra carbonosa, ésta añadirá un adjetivo más á los nombres ya dados á estas enfermedades, y las llamaremos antracosis; si se descubre en los esputos el óxido de hierro ó la sílice, nos encontraremos en presencia de una enfermedad siderósica ó calicósica; lo mismo diremos de las demás provocadas por las otras infiltraciones pulverulentas.

No hablaremos de la determinación de la forma del mal, ni de su marcha, porque éstas son funciones del sujeto. Tampoco nos ocuparemos de la diferencia terapéutica, porque la profilaxia y la indicación causal, que consisten en anular la acción de los agentes morbosos, antes de realizarse ó después de haberse realizado, son en parte generales y aplicables á todas las enfermedades. El tratamiento de las lesiones provocadas en el pulmón por los polvos minerales, vegetales ó animales, no difiere en nada del tratamiento de las mismas enfermedades provocadas por otros agentes, incluso los microbianos.

En resumen, cada neumo-koniosis no es una enfermedad porque haya ocasionado otras según el sitio del aparato respiratorio en el que se infiltre el polvo, la cantidad infiltrada, la resistencia del sujeto y las causas concomitantes posibles. Todas las neumo-koniosis en conjunto no son una sola enfermedad, porque todas y cada una de ellas ocasionan, según los casos, una traqueítis, una bronquitis aguda ó crónica de los gruesos bronquios, una bronquitis capilar, un asma sintomático, un enfisema consecutivo, una bronco-neumonía, una esclerosis del pulmón, una ulceración ó gangrena pulmonar, que no pueden confundirse desde el punto de vista anatómico, patológico ó clínico.

Las neumo-koniosis no son enfermedades ni una sola enfermedad.

Los polvos duros infiltrados en el pulmón son una causa de diversas enfermedades.

Después de haber reducido las neumo-koniosis á su verdadera significación de causas morbosas, yo niego que pueda haber neumo-koniosis fisiológicas. Cualquiera que sea la frecuencia ó la constancia de las manchas negras carbonosas del pulmón humano, que sean producidas por el humo de nuestros hogares ó de las luces por combustión; cualquiera que sea la frecuencia ó la constancia de otras infiltraciones, fácilmente producidas por los polvos suspendidos en toda la atmósfera, el pulmón no ha sido creado para ser un depósito de polvo, y á la infiltración purulenta del pulmón sucede, como el efecto sigue á la causa agente, un ciclo irritativo cuyo término es la inflamación, la paresia y la destrucción definitiva. Si no sabemos descubrir esta lesión en el vivo, la falta no es del pulmón.

Por esto es sin duda por lo que son tan frecuentes las infiltraciones pulverulentas del pulmón y por lo que las enfermedades pulmonares son igualmente tan frecuentes.

ABDÓN SÁNCHEZ HERRERO, *de Madrid.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA.

CAPÍTULO X

GANGRENA DEL PULMÓN

Bayle en 1810, en su *Tratado de la tisis*, ha descrito el primero, de un modo claro y distinto, la gangrena ó el esfacelo del pulmón; la llamaba tisis ulcerosa.

Vino en seguida Laennec que en 1827, según sus ideas, tuvo tendencias á agregar á la tisis el proceso gangrenoso pulmonar, en tanto que Brierre de Boismont y Andral hacían de él una de las consecuencias de la neumonía crónica.

Después de esta época, numerosos autores han examinado y descrito esta lesión, han establecido la patogenia y los caracteres diferenciales, instituido un tratamiento, y demostrado la naturaleza contagiosa y microbiana de la gangrena del pulmón. Entre estos citaremos en el orden cronológico á Corbin, 1830; Cazeaux, 1833; Fourmet, Rilliet y Barthez, Rogée, 1840; Briquet, Hersent, Boudet, Dittrich. En 1852, Cruveilhier se ocupa de esta forma de necrosis del tejido pulmonar. Traube en 1853; Virchow, Lasègue, en 1857; Charcot, Trousseau, Bamberger, Oppolzer en 1859; Leyden, Jaffé, Banks, Alcock, Lancereaux en 1873; Lebert, Rindfleisch, Raddohr en 1878; Liandier, 1883; Martin, Jaccud en 1890, refieren cada uno de ellos interesantes observaciones que poco á poco dilucidan la historia de esta afección, y establecen sus principales caracteres.

ETIOLOGÍA. — Se sabe en el día que la gangrena pulmonar es una enfermedad infecciosa debida á la presencia en el pulmón de diversas especies de gérmenes saprógenos, que penetran en él á favor de condiciones etiológicas múltiples.

Virchow ha comprobado en el magma que cubre los bronquiolos y

los alvéolos gangrenados la presencia de parásitos análogos á las sarcinas. En 1866, Leyden y Jaffé, tratando por el iodo los esputos de los enfermos atacados de esta temible afección, descubrieron bacterias y filamentos que llamaron *leptothrix pulmonalis*. Kannenberg, en 1879, además de estos elementos figurados, señala la presencia de infusorios que llama *monas lente* y *cercomonas*. Los recientes experimentos y las preparaciones hechas con los productos expectorados y los restos de pulmón de los sujetos atacados de gangrena de este órgano, han demostrado que no puede atribuirse á un solo micro-organismo la producción de la necrosis pulmonar.

Se encuentran, en efecto, muchas especies de gérmenes en los exudados (Leyden, Jaffé, Jaccoud, etc.).

Estas son: el leptotrix de la boca, el estafilococo, el estreptococo, dos especies de bacilos encapsulados, el *micrococcus tetragenus*, el *proteo vulgaris*, etc.

Estos micro-organismos se encuentran en el estado normal en la saliva humana, al menos la mayor parte de entre ellos, y la experimentación ha probado que la saliva tomada en el hombre é inoculada en el pulmón de los animales, les comunica casi seguramente la gangrena. Es, pues, admisible que esta afección se produce por auto-infección en un gran número de casos, cuando las condiciones etiológicas que vamos al presente á enumerar, han preparado el terreno á la evolución del microbio.

Los gérmenes patógenos susceptibles de hacer nacer la gangrena en el pulmón, pueden introducirse en este órgano siguiendo la vía respiratoria, los vasos, ó también con motivo de una herida del pecho ó una perforación del esófago.

Encuentran allí un tejido pulmonar previamente debilitado en su vitalidad, bien por una inflamación, ó una neumonía, ó bien por la tuberculosis, ó por el contacto de cuerpos ó gases irritantes, y los microbios pululan en este terreno completamente preparado para recibirlos.

Se puede decir que la causa eficiente de la gangrena pulmonar es la presencia en el pulmón de gérmenes saprógenos variados, pero que estos últimos obran á favor de causas predisponentes y ocasionales múltiples.

Siempre que un pulmón ó una parte de este órgano sea insuficientemente regado por la sangre, este territorio isquemado podrá ser atacado de esfacelo: éste se producirá cuando un foco hemorrágico, infarto metastático, ó una caverna, vengán á poner obstáculos á la circulación de la sangre en un punto del parénquima pulmonar. Una embolia

sobreviniendo en el curso de una enfermedad tifoidea, ó de un sarampión, procedente de una escara debida al decúbito, ó bien producida en un foco de supuración ósea, causada también por lesiones puerperales, ó por el noma ó gangrena bucal, por fracturas del maxilar inferior y caries del peñasco como lo ha observado Volkmann, puede producir una isquemia en un punto cualquiera del pulmón, y preparar un terreno á la evolución gangrenosa. Un absceso, ó un cáncer del esófago puede traer el mismo resultado, acarreado por medio de la sangre productos sépticos y émbolos que serán la causa del infarto del pulmón.

Cuando la sangre está alterada, cuando el sujeto está debilitado por una enfermedad desnutritiva como la diabetes; cuando este enfermo está intoxicado lentamente por el alcoholismo, está en buena disposición para tener la gangrena pulmonar, y la afección se produce, en efecto, con mucha frecuencia en tales casos.

Finalmente, cuando el tejido pulmonar está irritado directamente por el contacto de cuerpos ó de gases irritantes, como ocurre por ejemplo en los poceros, puede también producirse en el esfacelo.

En general, toda inflamación del órgano respiratorio predispone á la gangrena; el catarro crónico de los bronquios más que ninguna otra como lo han observado Bard y Marmeil, de Lyon; lo mismo se observa con el enfisema pulmonar.

El origen infeccioso de la gangrena pulmonar se comprueba claramente por los hechos de contagio y de epidemicidad que han sido observados en Lemberg, en Galitzia, por Mosing (1842) que tuvo 62 enfermos y 14 muertos en algunos meses; en Liblein, en 1846; en Burdeos, en 1885, etc.

Pero, como ya lo hemos dicho, es preciso para que se verifique el contagio que exista una afección de las vías respiratorias capaz de crear un *locus minoris resistentiæ*.

SINTOMATOLOGÍA. — La afección gangrenosa no tiene siempre la misma marcha, y su principio varía según la causa que la produce.

Cuando sobreviene en el curso ó en la declinación de una neumonía ó de una bronco neumonía, está naturalmente encubierta y no se percibe su existencia sino poco á poco, acentuándose cada día más, como es consiguiente, los síntomas de esta afección, en tanto que si la gangrena sobreviene muy bruscamente por un traumatismo ó por contagio, el principio es más claro.

Como quiera que sea, el enfermo siente primero un maléstar general que parece el principio de una bronquitis, tose, tiene fiebre, algunos

escalofríos, dolor en el costado y una expectoración bastante abundante. Pero si se fija la atención en cada uno de estos signos suministrados por la observación, se reconocen en ellos particularidades bastante notables.

La tos es quintosa, penosa, larga; los accesos duran de cinco á quince minutos, y producen insomnio, despertando al enfermo que comienza á dormirse. La fiebre no es muy fuerte, alcanza por término medio 38° y algunas décimas, excepto al final, en que puede llegar á 40 y 41° .

Los escalofríos no tienen nada de especial, son pequeños, repetidos; pero el dolor que se siente en el costado no tiene la apariencia de la punta. Es difuso, violento, desgarrador. Bien pronto el enfermo toma un aspecto característico, está abatido, como postrado, su cara está alterada, lívida, ansiosa, las mejillas cianósicas, las extremidades frías, los labios fuliginosos, la lengua seca y resquebrajada. La dispnea que acompaña este estado es intensa; los sudores son abundantes; el pulso pequeño, contraído, miserable (Jaccoud).

A estos caracteres es preciso añadir la fetidez del aliento, que tiene un olor verdaderamente espantoso, hasta tal punto, que toda una sala de enfermos donde se halle un individuo atacado de gangrena pulmonar, se encuentra molestada por el olor de los esputos y del aliento de este desgraciado.

Behier y Hardy han notado un síntoma que se encuentra casi siempre y desde el principio en esta afección, y es la afonía, la voz se extingue, ó por lo menos está ligeramente ronca.

La expectoración arrojada por estos enfermos es horriblemente fétida, esparce un olor infecto, y en ocasiones es francamente hemoptoica (esputos de heces de vino). Es bastante abundante, granulosa, después saniosa, compuesta de serosidades, de partículas sólidas y espumosa en la superficie. Cuando se les deja en reposo, los esputos se separan en tres capas. Por encima una capa moco purulenta, un poco espesa por consiguiente; en el medio, una capa líquida serosa, y, por último, en el fondo del vaso, una parte espesa, compuesta de detritus granulosos más ó menos finos, en el centro de los cuales se encuentran restos de pulmón, fibras elásticas, granulaciones de pigmento sanguíneo y cristales de ácidos grasos, y más especialmente de ácido márgárico.

Al microscopio se descubren numerosos bacilos y esporos, pero jamás en estado de pureza, porque no existe un germen especialmente capaz de causar la gangrena pulmonar, y solamente ésta. Ya hemos enumerado las diversas especies microbianas que se encuentran en la expectoración de los pulmones gangrenados; ninguna, á decir verdad, se encuentra con más frecuencia que otra.

El olor repugnante de los esputos, comparado por Behier y Hardy al del bacalao en putrefacción, es debido á la presencia en estos esputos de numerosos ácidos orgánicos volátiles. Leyerck ha encontrado los ácidos butírico, propiónico, fórmico, acético, caprílico y valerianico. Este último sobre todo, desprende un olor espantoso. Neukomm y Lebert han comprobado la presencia del butirato de barita; y Jaffé ha encontrado la leucina, la glicerina, etc.

Estos esputos, rojizos al principio, vienen á ser consecutivamente grisáceos y luego negros. ¿Cuáles son los signos físicos que suministra el examen directo del pecho?

La inspección no suministra ningún dato preciso; el tórax no sufre deformación especial en la gangrena pulmonar. La percusión puede ser más instructiva, en el sentido de que á veces se percibe una ligera submatidez en el punto de la lesión.

La auscultación practicada en los primeros días de la enfermedad permite comprobar una disminución del murmullo vesicular, signos de bronquitis difusa, y puntos más localizados de induración. Estertores mucosos, de burbujas más ó menos gruesas, estertores roncós, diseminados más ó menos especialmente y produciéndose á la inspiración; después, en algunos puntos, soplo y estertores subcrepitantes. Bien pronto, con los progresos de la enfermedad, se siente la sensación de una cavidad que se forma en el parénquima pulmonar, y los estertores toman un timbre cavernoso; hay pectoriloquia y gorgoteo.

Con mucha frecuencia, cuando la lesión está situada sobre los bordes del pulmón, la pleura visceral que está próxima sufre un principio de inflamación por propagación; en su superficie se encuentran falsas membranas, alguna vez hay adherencias que unen las dos hojas, y se produce un ligero derrame entre las dos láminas serosas. El oído percibe entonces á la auscultación algunos signos de frote y de egofonía, coincidiendo con matidez á la percusión. En cuanto al líquido pleural es muy variable: en cinco casos observados se ha visto tres veces serosos, en tanto que en los otros dos era purulento verdoso con grumos negros, y exhalando un olor fétido.

DIAGNÓSTICO. — En el mayor número de observaciones de gangrena que se han hecho, ha sido relativamente fácil hacer el diagnóstico: el olor fétido del aliento basta para iluminar al práctico; y si á esto se añaden los caracteres físicos de los esputos expectorados, y la marcha y la evolución de la enfermedad, se podrá establecer el diagnóstico con mucha facilidad.

La bronquitis fétida puede dar lugar á un aliento y á una expecto-

toración de olor repugnante; pero éste no se aproxima al olor especial de la gangrena pulmonar.

Este último es enteramente insoportable, análogo al de las materias fecales, ó al de la carne ó el pescado en putrefacción; en la bronquitis fétida, el olor es más bien aliáceo y agrio.

Otro carácter, por decirlo así, patognomónico, puede obtenerse del examen microscópico de los esputos; éstos, en el esfacelo del pulmón, presentan porciones del parénquima pulmonar y fibras elásticas, lo que no ocurre en la bronquitis fétida.

Sin embargo, hay casos, raros en verdad, en que el olor especial de que hemos hablado no existe ó poco menos, y no tiene entonces nada de extraño que se llegue á confundir semejante afección con una inflamación ordinaria, neumonía ó bronco-neumonía.

El examen de los esputos que demuestra el proceso destructivo del órgano está allí para resolver la dificultad.

Esta misma observación de los productos de la expectoración servirá para hacer el diagnóstico entre una caverna tuberculosa de paredes gangrenadas y una simple gangrena sin intervención del bacilo de Koch. Una lesión neoplásica del esófago podría extenderse á las partes vecinas y adyacentes del pulmón y traer la expulsión de productos gangrenosos, pero habrá en tales casos síntomas de caquexia ó de perforación, que podrían ponernos en la pista de la verdadera lesión.

PRONÓSTICO. — La gangrena pulmonar no termina fatalmente por la muerte, y hay casos muy numerosos en que la lesión de esfacelo se ha eliminado poco á poco sin causar la muerte del enfermo, pero en todos los casos el pronóstico es grave y debe ser reservado.

Las estadísticas dan 26 muertos por 32 casos (Lebert), 22 muertos por 32 casos (Huntington), 14 muertos por 62 casos (Mosing); no se puede, pues, decir que la enfermedad es siempre grave y mortal, pero con mucha frecuencia tiene una terminación funesta.

Su duración media es de quince á veinte días en la forma aguda; al cabo de este tiempo, la curación se hace por cicatrización fibrosa englobando el punto esfacelado, á menos que la muerte no sobrevenga generalmente por infección generalizada, seguida de la reabsorción de los productos gangrenosos pulmonares.

Existen en efecto abscesos gangrenosos metastáticos sobreviniendo en un punto distinto del organismo, consecutivamente á una gangrena del pulmón.

Kirmisson ha observado un caso semejante en el muslo de un hombre que padecía un esfacelo del pulmón.

De otra parte, el noma y la gangrena bulbar pueden determinar metástasis gangrenosas que vayan á fijarse en el pulmón y á producir un foco de esfacelo. Se ve, pues, toda la gravedad posible de esta afección.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — ¿Cuál es la lesión pulmonar de la gangrena, qué aspecto y qué sitio tiene habitualmente?

Puede presentar tres formas especiales: 1.º, la gangrena es difusa y tiene la forma de una neumonía masiva; 2.º, ocupa una vasta extensión, pero se ha transformado en caverna; 3.º, es por el contrario circunscrita en forma de foco.

Cualquiera que sea la forma especial del desarrollo de la gangrena del pulmón, se observan al principio fenómenos de catarro crónico y de bronquiectasia en el punto en donde va á desarrollarse la lesión. Una proliferación celular intensa y descamación epitelial se producen en la pared bronquial, en tanto que en su superficie brotan pequeñas vegetaciones vellosas y que su interior se llena de un pus amarillento y fétido. Si se raspa la mucosa que tapiza el canalículo bronquial, se la encuentra roja, violácea, de consistencia blanda y pulposa, desprendiéndose con facilidad y dejando percibir por debajo tejido embrionario.

El bronquio se deja dilatar y el proceso invade las partes vecinas del parenquima pulmonar; éste viene, pues, á ser semejante á un núcleo de neumonía, se reblandece muy pronto y se reduce á una papilla gris morenuzca absolutamente putrilaginoso; se forma una excavación en el lugar de este tejido necrosado, una verdadera caverna, las paredes alveolares que la tapizan están recortadas, conteniendo además la caverna una masa cenagosa, negra, fétida, formada de detritus pulmonares y bronquiales, de glóbulos de pus y de sangre, de células epiteliales pavimentosas degeneradas, de grasa, de numerosas bacterias, etc., etc.

Lancereaux y Troisier, que han inoculado á un conejo un poco de este magma de la caverna granulosa, han matado al animal en menos de un día.

Esta lesión de la gangrena pulmonar tiene una especie de predilección por los lóbulos inferiores del pulmón, y entre éstos, por las partes posteriores. Este predominio que se debe sin duda á la acción de la gravedad, que hace también descender los productos sépticos, es muy marcado: además, el pulmón derecho es atacado con más frecuencia que el izquierdo. De 18 casos observados por Liandier, se encuentra la gangrena cinco veces á la izquierda y diez veces á la dere-

cha. En tres observaciones existía á los dos lados. El tejido pulmonar esfacelado es friable: cuando se le corta, sale un líquido sanioso y fétido, y el parénquima está teñido de rojo lívido, ó de verde negruzco, cuando la lesión está en un estadio más avanzado.

Las inmediaciones de esta lesión de esfacelo, presentan una inflamación más ó menos clara, y cuando la gangrena es circunscrita, esta zona forma alrededor de ella un verdadero cascarón.

Estos focos tienen dimensiones muy variables, algunas veces tienen el grosor de un huevo ordinario, en tanto que otras pueden ser del doble tamaño de este objeto.

La pleura puede estar adherente y participar de la gangrena cuando ataca las partes periféricas del órgano; en este caso se observan en su superficie falsas membranas, y en ocasiones un derrame seroso ó purulento. Los ganglios bronquiales están tumefactos é invadidos á veces por granos calcificados grasientos, y el bazo ligeramente aumentado de volumen. Liandier ha observado rubicundez en la mucosa gastrointestinal.

TRATAMIENTO. — Se deberá, para tratar de detener la gangrena pulmonar, tomar precauciones antisépticas y profilácticas. Jaccoud resume así las indicaciones terapéuticas de esta afección: 1.º, desinfectar el aire; 2.º, sostener las fuerzas del enfermo; 3.º hacer la antisepsia interna. Para llenar la primera indicación, será muy útil aislar al enfermo atacado de gangrena pulmonar de los otros enfermos de la sala, y sobre todo, si entre estos se encuentran individuos atacados de inflamaciones crónicas de las vías respiratorias. Bard y Charneil han demostrado que dos enfermos adquirieron la gangrena pulmonar y murieron, por haberse acostado en la misma sala que una persona atacada de esta afección, siendo los únicos de esta sala que fueron atacados de catarro crónico de los bronquios con enfisema.

Será conveniente pulverizar en la sala ó en la habitación en donde se acueste el enfermo, una solución de ácido fénico (Jaccoud) y hacer gargarizar frecuentemente á los sujetos ocupados en el servicio ó que tienen las camas cerca, si es en una sala de hospital.

El alcohol es uno de los mejores medios de sostener las fuerzas de los enfermos atacados de gangrena del pulmón y de luchar contra las tendencias á la postración y al abatimiento que se manifiestan con tanta frecuencia en el curso de esta afección.

La antisepsia interna se ha hecho de muchas maneras y por medio de medicamentos variados; no se debe desesperar si el tratamiento no produce un efecto inmediato y continuar largo tiempo.

Bucquoy aconseja la esencia de eucalipto bajo la forma de alcoholaturo á la dosis de 3 á 4 gramos por día.

Lancereaux preconiza el hipo-sulfito de sosa, 4 ó 5 gramos por día en una poción. Jaccoud hace tomar al enfermo, á fin de hacer desaparecer la fetidez del aliento, 4 gramos de licor de Labarraque en un julepe. Logra así disminuir en notables proporciones la hediondez tan notable del aliento gangrenoso, y hacer soportable para sus vecinos la estancia de semejante enfermo en una sala de hospital.

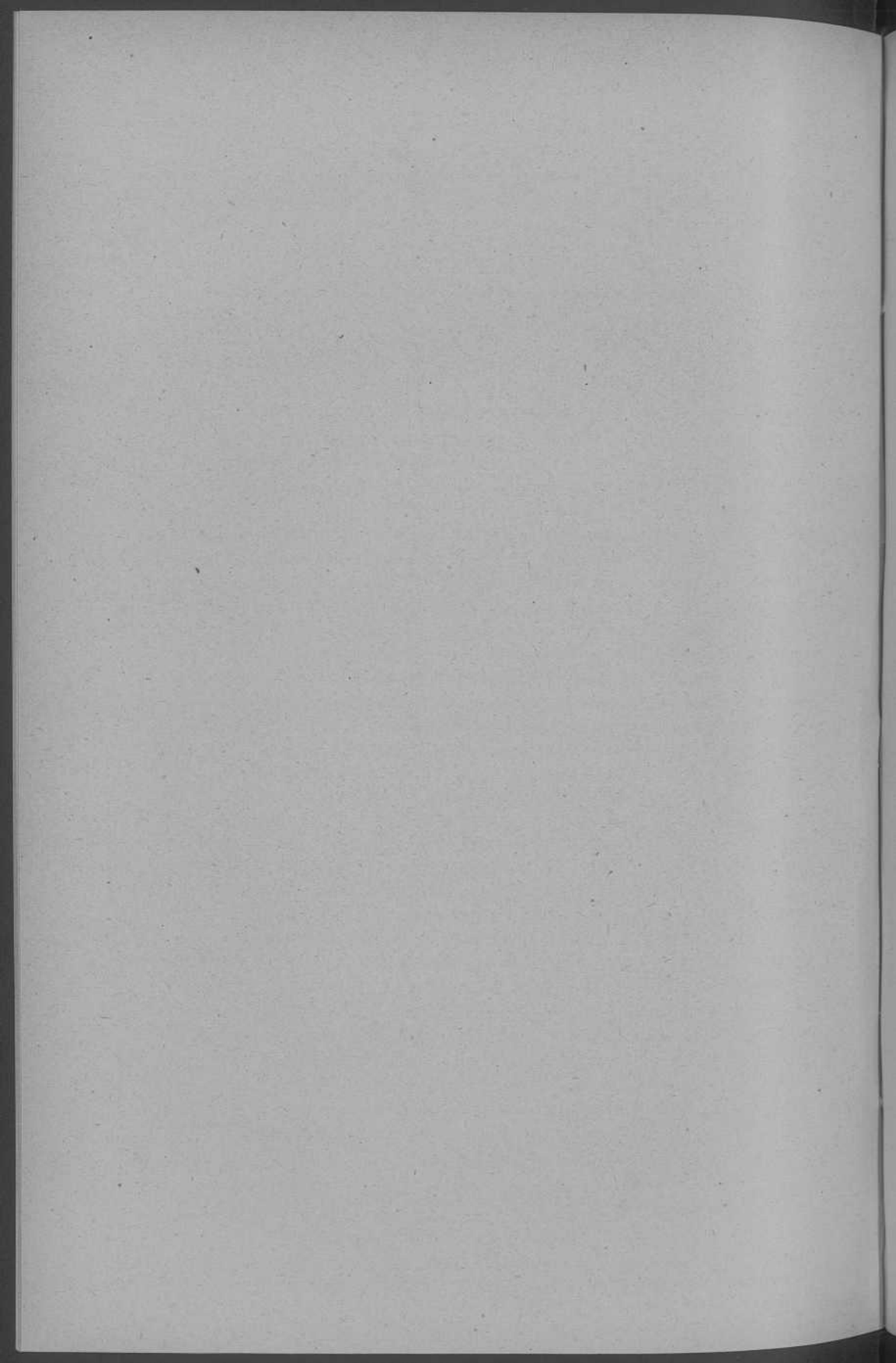
Jaccoud da además cada día un sello de 50 centigramos de ácido salicílico, esperando modificar de este modo localmente la lesión. Á estas medicaciones especialmente internas añadiremos los procedimientos terapéuticos quirúrgicos, puestos en uso por Bull, Mosler, Küneberg, Truc, Delagenière. Se ha ensayado primero el inyectar directamente en el punto esfacelado del pulmón un líquido antiséptico: el ácido fénico por ejemplo; después, en vista de los fracasos, debidos á que se caminaba un poco al azar, se han decidido á recurrir á la neumotomía, abertura del foco gangrenoso, limpieza y drenado de la cavidad esfacelada.

Diversas observaciones son bastante concluyentes y han ocasionado una curación rápida, completa y durable; pero aquí también, para operar, es preciso determinar exactamente el punto del órgano que está afectado por la gangrena, y elegir un momento en que el enfermo no esté muy abatido ni muy atormentado por la fiebre, lo que hace que la intervención quirúrgica no sea siempre posible: la misma contraindicación habrá cuando la lesión esté diseminada, y á pesar de todas las esperanzas que el procedimiento operatorio haga concebir, no se deberán abandonar los medios medicamentosos.

S. BERNHEIM, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.



CAPÍTULO XI

TISIS PULMONAR

CONSIDERACIONES GENERALES. — La descripción general de la tuberculosis ha sido estudiada en otro capítulo, en donde hemos insistido sobre la etiología, la profilaxia, los síntomas generales, la anatomía patológica, la bacteriología y ciertos puntos de la terapéutica de esta afección. No volveremos, pues, á insistir sobre estos puntos esenciales, y podremos contentarnos con examinar más especialmente la localización de la tuberculosis en los pulmones.

En el hombre, la clínica y la anatomía patológica nos enseñan que es preciso distinguir tres modalidades de tuberculosis pulmonar, á las que corresponden tres formas anatómicas bien distintas: 1.º, la tisis pulmonar crónica; 2.º, la tuberculosis miliar aguda ó granulía; 3.º, tuberculosis aguda neumónica (neumonía tuberculosa ó caseosa).

Se sabe que de todas las variedades de tuberculosis, la localización pulmonar es la más frecuente. Hay derecho para preguntarse por qué un micro-organismo siempre idéntico tiene preferencia por el pulmón, y especialmente por el vértice de este órgano; y por qué también este bacilo de Koch produce, ó bien la tisis común, ó bien la neumonía tuberculosa.

Numerosas son las interpretaciones que se han dado sobre este punto de patogenia, que ha podido ser aclarado poco á poco por recientes experimentos. Estos últimos nos enseñan, en efecto, que en los animales se causa una variedad de tuberculosis diferente, según el cultivo más ó menos virulento inyectado, según la edad y la resistencia vital del animal y, sobre todo, según el modo de preparación del bacilo. Uniendo los resultados de la experimentación á los de la clínica, se ha comprobado que cada una de las tres grandes modalidades de la tisis pulmonar corresponde á un modo especial de penetración

del bacilo. Cuando el bacilo llega al pulmón por la vía sanguínea, se observa una tuberculosis miliar más ó menos generalizada. Cuando los bacilos llegan por inhalación, están en gran abundancia y son de naturaleza muy virulenta, determinan de repente la tuberculosis aguda neumónica; si están en menos cantidad, ganan el vértice del pulmón y van á producir las lesiones de la tisis pulmonar crónica.

La edad del individuo no deja de tener influencia sobre la modalidad clínica de esta afección. Así es como la tuberculosis miliar aguda se encuentra de preferencia en la edad joven y en los individuos debilitados por el alcoholismo, por el embarazo y por enfermedades anteriores. La tisis de forma crónica se desarrolla de preferencia en los sujetos llegados á la edad madura y en los viejos.

I

Tisis pulmonar crónica.

La escuela francesa divide la evolución de la tisis común en tres períodos: la escuela alemana, seguida en esto por Jaccoud, suprime esta división. Los clínicos alemanes pasan revista á los diversos signos suministrados por cada uno de nuestros procedimientos de investigación, y los estudian aisladamente, sin indicar su agrupación cronológica. Es una simple enumeración sucesiva de todos los signos físicos de la tuberculosis pulmonar y de sus relaciones con los fenómenos generales y funcionales. Pero la división de la tisis en períodos tiene ventajas reales y su razón de ser. Resume en una sola palabra todo un conjunto de signos, y tiende á simplificar por una clasificación metódica el conjunto de fenómenos patológicos que se encuentran en el curso de la tuberculosis pulmonar.

Nosotros dividimos, pues, la tisis en tres períodos:

- 1.º Período inicial, ó período de germinación y de aglomeración de los tubérculos (ó también período de crudeza).
- 2.º Período de estado, ó período de reblandecimiento de los tubérculos.
- 3.º Período de excavación ó de las cavernas.

Hay que advertir desde luego que esta división esquemática no tiene nada de absoluta; pero que se la debe conservar para la claridad y comodidad de la descripción. Además, esta clasificación se adapta muy bien á la generalidad de los hechos clínicos conocidos.

A. — PRIMER GRADO DE LA TISIS COMÚN

(Período de germinación y de aglomeración de los tubérculos.)

En este período la tisis es insidiosa, silenciosa, los desórdenes pueden ser muy poco marcados para no despertar la atención de un clínico, aunque sea hábil. Pero otras veces los fenómenos iniciales son bastante pronunciados «para no dejar ningún género de duda sobre la toma de posesión del organismo por el bacilo de la tuberculosis» (Marfan). Ó bien es la hemoptisis la que abre la escena, hemoptisis que puede repetirse ó no reaparecer más, ó bien será una tos seca y persistente, etc.

En este período inicial el diagnóstico puede ser tanto más difícil, cuanto que la tisis reviste con frecuencia el aspecto de otras afecciones en apariencia extrañas al desarrollo de la lesión pulmonar. Puede ofrecer el aspecto de la cloro-anemia en las mujeres jóvenes sobre todo, de la dispepsia, de la bronquitis ordinaria, de la gripe, la pleuresia y la fiebre tifoidea. Y, sin embargo, el diagnóstico en este período de la enfermedad es de la más alta importancia, porque si el médico espera para afirmar su diagnóstico á la aparición de los signos de bulto, pierde un tiempo precioso, y deja á la enfermedad tiempo de producir lesiones irreparables, ó al menos muy difíciles de curar.

El conocimiento de los fenómenos de la respiración anormal y su apreciación son cosas, sin duda, muy delicadas y difíciles; pero cuando se conoce bien la respiración fisiológica, no será difícil reconocer las alteraciones por ligeras que sean. «El ruido fisiológico de la respiración es agradable, acariciador para el oído», dice M. Grancher. Hay, pues, que ser muy exigentes respecto á la dulzura y flexibilidad del murmullo respiratorio. Dos condiciones parecen necesarias para la producción en el lóbulo pulmonar del murmullo fisiológico: la integridad del lóbulo y la velocidad de la corriente aérea; si falta una ú otra de estas condiciones, tiene que modificarse el murmullo respiratorio. Una alteración fina del murmullo respiratorio, sobre todo si está localizada en el vértice pulmonar, autoriza al clínico á sospechar en una tisis incipiente; hará, pues, un diagnóstico de probabilidad y obrará en consecuencia.

En este período se oye sobre todo *la respiración ruda* en el vértice de uno ó de los dos pulmones. Dos condiciones parecen necesarias para que los tubérculos nacientes puedan engendrar esta respiración ruda: su pequeño número de una parte, y, de la otra, la integridad

del parénquima pulmonar. Se comprende así el mutismo de la percusión y la ausencia de otros ruidos patológicos.

La rudeza del murmullo vesicular se explica por el sitio que ocupan los tubérculos en este período. Se desarrolla de preferencia al nivel del vestibulo del bronquiolo acinoso, allí donde se forma el ruido vesicular. Su presencia deforma y estrecha en este punto el canal respiratorio. De aquí esa sensación casi de frote que corresponde a la respiración ruda, y esta detención de la columna de aire que deprime la tonalidad fisiológica. La respiración ruda y grave debe estar al mismo tiempo localizada y fija. Debe oírse esta anomalía respiratoria siempre del mismo modo, en dos ó tres exámenes repetidos, y durante muy largo tiempo. Cuando á este signo de rudeza y de gravedad que no es un síntoma patognomónico, viene á agregarse el de la localización (lo más frecuentemente en el vértice pulmonar) y de la fijeza, se han reunido los signos físicos de un diagnóstico probable de tisis pulmonar.

Es útil é indispensable el comparar en el mismo sujeto los ruidos patológicos al murmullo vesicular normal. Esto es generalmente fácil, puesto que la invasión bacilar de los vértices al principio es rara. El murmullo fisiológico es dulce, continuo, acariciador. Basta haberlo oído para apreciar la diferencia entre el ruido fisiológico y el murmullo alterado ó modificado. Cuando los dos vértices, sin embargo, son atacados, la respiración fisiológica ha desaparecido de las regiones superiores del pulmón, y con frecuencia también de las dos bases, de suerte que faltan los términos de comparación de los puntos simétricos; las alteraciones ligeras tienen muchas probabilidades para pasar inadvertidas. En este caso es bueno tomar como punto de comparación la parte media del pulmón en el ángulo inferior del omoplato. En resumen: la parte media del pulmón está todavía sana en la mayoría de los casos cuando están ya invadidos las bases y los vértices.

Para terminar: el primer período de la tisis común está caracterizado por la respiración (ruda, grave y localizada). Con este solo signo físico se puede frecuentemente hacer el diagnóstico precoz de la tisis pulmonar.

SÍNTOMAS FUNCIONALES. — La tos no falta casi nunca ni aun al principio de la tisis pulmonar. «Un individuo que no tose, no es un tísico», decía Laségue. Aun teniendo en cuenta la exageración de este aforismo, es, sin embargo, incontestable que expresa una ley bastante general.

La tos en este período es seca y breve, compuesta de una sola sa-

cludida ó de dos á lo más (Marfan). Se produce sin esfuerzo durante el día, ó en el momento de acostarse. Alguna vez sobreviene en el momento de la comida, y parece causada por el contacto de los alimentos con la mucosa estomacal, de donde proviene el nombre de tos gástrica que se le ha dado.

La *expectoración* es aún poco abundante. Está constituida frecuentemente por la saliva y el moco traqueal; los esputos no encierran bacilos.

La *hemoptisis* es uno de los síntomas más importantes del período inicial. Frecuentemente por ella se revela la enfermedad. Tan pronto se produce en sujetos que tienen todas las apariencias de una salud floreciente, ó bien en sujetos que presentan ciertos fenómenos precursores, tales como tos, fatiga, un poco de fiebre, y cuyo estado general está ya un poco quebrantado. La expectoración sanguinolenta se produce sin causa apreciable. Otras veces se nota como causa ocasional la fatiga, un esfuerzo, un baño, un enfriamiento ó una insolación. El enfermo experimenta una sensación de cosquilleo en la laringe, é inmediatamente después espupa sangre. La hemoptisis puede ser precedida de un período generalmente muy corto de escalofríos, fiebre, fatiga y quebrantamiento. Ó bien el enfermo expectora moco y saliva con estrias de sangre, ó los esputos están constituídos por sangre pura ó casi pura, y cuya cantidad varía de 50 gramos á un litro. Este accidente puede ser brusco, producirse una sola vez ó reproducirse durante muchos días. Cuando estas hemoptisis son abundantes y tienen una larga duración, pueden matar rápidamente al enfermo. Pero estos casos graves son raros en el primer período de la tisis común; se observan con más frecuencia en el tercer período, y constituyen entonces las hemoptisis fulminantes debidas á la rotura de una arteria bastante voluminosa.

No es raro ver transcurrir un largo intervalo entre la primera hemoptisis y la aparición de los primeros síntomas físicos y funcionales; el estado general queda excelente, y hay falta absoluta de desórdenes á la auscultación y á la percusión. Se debe conocer esta particularidad y no dejarse engañar por las apariencias de una buena salud general.

Por último, se citan casos (Andral) en que la hemoptisis constituye durante una larga serie de años el único síntoma morboso. Entonces es que los tubérculos han evolucionado en el sentido de la transformación fibro-calcárea, es decir, hacia la curación, ayudados ó no por una terapéutica racional.

Pero en el mayor número de casos, los signos físicos morbosos y los síntomas generales aparecen inmediatamente después de la hemop-

tisis. Si esta última es muy frecuente en la tuberculosis del adulto, es, por el contrario, muy rara en los niños, y no se ha observado jamás en los sujetos atacados de menos de siete años. También parece tener una predilección por la mujer, en la que se observa con mucha más frecuencia. Constituye en ella un síntoma muy embarazoso, porque con frecuencia la mujer tiene hemoptisis suplementarias de los menstruos; en ciertas mujeres asimismo se suprimen las reglas y son reemplazadas por una hemoptisis.

¿A qué son debidas las hemoptisis del período inicial? Se han invocado muchas causas para explicarlas: el estado congestivo de los bronquios y de los pulmones, la friabilidad de las arteriolas alteradas por el proceso tuberculoso, y la endarteritis de los pequeños vasos. Pero el conjunto de todas estas causas es el que interviene en la producción de las hemoptisis del período inicial, y Rindfleisch es el que ha dado la verdadera explicación. Las últimas ramas de la arteria pulmonar son arterias terminales: están obliteradas por la endarteritis tuberculosa, es decir, que coadyuvan á la formación de un trombus. El proceso tuberculoso hace friables á las arteriolas, y la formación del trombus aumenta la tensión vascular, de donde proviene la rotura y la hemoptisis á consecuencia del más pequeño exceso de presión arterial; un pequeño esfuerzo bastará para romper esta arteria de paredes poco resistentes. Pero si la formación de esta trombosis es en último análisis la causa de la hemoptisis, ella lleva consigo el remedio, porque gracias al trombus se detiene la hemorragia ó viene á ser circunscrita.

En presencia de una hemoptisis, importa ante todo no confundirla con las hemorragias procedentes de otros órganos distintos del pulmón. Con la hematemesis es con la que con más frecuencia habrá que hacer el diagnóstico diferencial. Pero la sangre que viene del estómago es arrojada por un vómito y de una sola vez, y poco después un acceso de tos. En la hematemesis la sangre está mezclada con alimentos ingeridos y va seguida casi siempre de violentos dolores característicos. La sangre no es espumosa.

Otras veces la hemoptisis podrá confundirse con la epistaxis de la parte posterior de la fosa nasal, ó una hemorragia bucal. Pero el examen de esta cavidad impedirá todo error.

Dispnea. — Es generalmente poco pronunciada en el período inicial y no se manifiesta más que bajo la influencia de esfuerzos, de tos, de la ascensión rápida de una escalera, de una carrera, ó después de una comida un poco abundante. Puede revestir todas las variedades y

todas las formas. Su rareza se refiere á las causas mismas de los desórdenes orgánicos. Para que haya verdadera dispnea es preciso que haya de una parte una disminución considerable y brusca de la superficie respiratoria, y de otra parte, una excitación de las terminaciones del nervio vago. Pero en la tuberculosis crónica esta disminución del campo respiratorio es muy lenta y gradual. Este desorden respiratorio se encuentra sobre todo en la tisis aguda ó neumónica. Además, los pulmones y las extremidades nerviosas se habitúan progresivamente á la presencia del bacilo y su función no está exagerada. Así se explica la rareza de la dispnea en la tisis, al principio. Si se la ve sobrevenir en un tísico, es preciso pensar inmediatamente, bien en un brote de granulaciones confluentes, ó bien en la formación de un núcleo de neumonía caseosa, ó en un accidente flegmático cualquiera de parte del árbol aéreo; en una palabra, en una complicación intercurrente.

Tos. — Como ya hemos dicho, la tos es uno de los síntomas precoces de la tisis pulmonar. Pero hay tísicos que no tosen jamás; sin embargo, esto es la excepción.

La tos del principio tiene caracteres particulares que la distinguen de otras toses, que tienen por punto de partida otras afecciones de los órganos respiratorios. He aquí la descripción dada por M. Fournel: «Es seca, breve, compuesta de una sola sacudida ó de dos todo lo más, producida casi sin ningún esfuerzo y como naturalmente, no acompañada de accesos ni de sensación de ahogo, sorprendiendo alguna vez al enfermo en medio de una frase; fuera de este caso, se escapa en cierto modo del pecho por un pequeño movimiento convulsivo, casi sin que el enfermo lo advierta.»

Dolores torácicos. — Los dolores torácicos son muy frecuentes en la tisis pulmonar crónica. Son constantes, sin interrupción; pero con más frecuencia son intermitentes y afectan sucesivamente las diferentes regiones de la caja torácica: la región subclavicular, la región escapular ó intraescapular, ó, por último, la región de las bases pulmonares. Son espontáneos, ó provocados con motivo de un esfuerzo, por la tos, la presión y las inspiraciones profundas, etc. Frecuentemente son debidos á la pleuresía seca de los vértices, tan frecuente en la tuberculosis pulmonar. Á menudo los dolores se localizan de preferencia en la región clavicular, y constituyen lo que Peter ha llamado la «punta de costado del vértice».

SÍNTOMAS GENERALES. — *Aspecto de la caja torácica de los tuberculosos.* Ciertos enfermos no presentan absolutamente nada de anormal al aspecto, sobre todo si la enfermedad se desarrolla después del crecimiento, y si existen pocas adherencias pleuríticas. Por el contrario, en los jóvenes, ó en ciertas formas de retracción, la caja torácica presenta un aspecto particular. Es verdad que estas lesiones no han tenido tiempo de producirse en este período inicial, y la descripción que vamos á hacer se refiere sobre todo á los adolescentes, cuya caja torácica presenta una forma especial. Hirtz, de Estrasburgo, ha resumido de este modo este punto: «En la mitad de los tísicos, el pecho está regularmente conformado; en la otra mitad, la forma cilíndrica es la regla predominante; por último, en un pequeño número el pecho está más estrechado en la parte inferior.»

Existe otra deformación física encontrada frecuentemente en los tuberculosos, y es la que se refiere á los dedos, y que se ha descrito con el nombre de *uñas hipocráticas*. Esta deformación de la uña en maza no es una deformación propia de la tisis; se encuentra también en individuos absolutamente sanos. Para Laennec era debida á la desaparición de los tejidos adiposos y al adelgazamiento de la pulpa de los dedos. Actualmente es considerada como un desorden trófico (ós teo-artropatía hipertrofiante de Marie).

Fiebre. — En el período inicial la fiebre falta frecuentemente, pero alguna vez también aparece desde el principio. Esta fiebre (fiebre de tuberculización de Jaccoud) es sobre todo vespertina. Por la tarde es cuando el termómetro acusa una elevación de 1 grado ó 2 al maximum, y presenta remisiones matinales, durante las cuales el termómetro puede descender aun por bajo de la normal. La hipertermia vespertina va seguida de dolores nocturnos más ó menos abundantes sobreviniendo en medio de la noche, y abundantes sobre todo en el pecho. Podemos ya así asistir en este período de la tuberculosis pulmonar á los dos fenómenos: la fiebre y los sudores nocturnos, que son propios del segundo período de reblandecimiento de los tubérculos, y que estudiaremos más de cerca en el capítulo siguiente. Digamos desde luego que la fiebre de tuberculización es, sin contradicción, debida á la absorción de las toxinas elaboradas por los microbios.

Importa el reconocer la fiebre del período inicial, porque indica siempre un estado grave. Es preciso buscarla para combatirla. Esto es tan verdad, que un cierto número de autores han dividido, desde el punto de vista del tratamiento y del pronóstico, todos los tísicos en dos grandes grupos: los hipertermizantes y los no hipertermizantes. En

los primeros toma un curso grave, rebelde á todo tratamiento, y rápidamente mortal; en los otros es relativamente lento y benigno.

La temperatura local se eleva en los puntos del tórax en que se verifica la tuberculización (Peter); esta elevación de la temperatura puede reconocerse por medio del termómetro, y tiene una gran importancia en los casos sospechosos cuando ningún signo ha venido todavía á confirmar el diagnóstico.

Por último, en muchos casos el *adelgazamiento* sobreviene desde el principio de la enfermedad. Fenómeno constante y que no falta casi jamás en el período avanzado, el adelgazamiento es alguna vez precoz y debe entrar muy probablemente en la categoría de los fenómenos de auto-intoxicación.

Deformaciones torácicas, fiebre, sudores nocturnos, adelgazamiento, tales son los síntomas generales que se observan alguna vez en el primer período, período de germinación y de aglomeración de los tubérculos, que sólo hemos visto en este capítulo. Á estos síntomas poco constantes vienen algunas veces á agregarse otros fenómenos más raros todavía, como son la dispepsia y los desórdenes gástricos: el apetito está disminuido, la digestión es difícil, seguida de vómitos provocados por la tos; hay un ligero grado de dilatación estomacal; la cloroanemia también se la observa, sobre todo en las jóvenes, acompañada de amenorrea.

En presencia de estos fenómenos morbosos reunidos ó de la mayor parte de entre ellos, se debe pensar inmediatamente en la tisis pulmonar y pasar al examen de los signos físicos; muy frecuentemente los signos físicos vendrán á confirmar el diagnóstico establecido sobre los datos suministrados por los signos generales y funcionales. Al estudio de los signos físicos de este primer período de la tuberculosis común es al que pasaremos al presente.

SIGNOS FÍSICOS. — La *inspección* puede suministrar algunas indicaciones de que hemos hablado ya: forma especial del tórax en forma de pan de azúcar, depresión de las fosas supra é infraclaviculares, eminencia exagerada de los omoplatos, depresión ó abovedamiento de las costillas, etc. Añadamos, sin embargo, que todas estas deformaciones son poco acentuadas en este período, y con frecuencia no existen tampoco, sobre todo en la edad madura: éstas no se marcan más que con el progreso del mal, en que el estrechamiento del pecho llega á ser cada vez más marcado.

Palpación. — Este método de exploración, ya conocido de Laennec,

estudiado sobre todo por Monneret y Laboulbène, consiste en aplicar la mano sobre el pecho de una persona que habla, y percibir las vibraciones vocales transmitidas por la pared torácica. He aquí las reglas dadas por M. Grancher: « La aplicación de la mano derecha sobre el tórax, mientras que el enfermo cuenta en alta voz, sea pronunciando nombres sucesivos, sea pronunciando siempre el mismo, 33 por ejemplo, tal es el procedimiento. Pero es preciso modificarle y perfeccionarle según los casos.

» En una palabra, ó se reducirá la sensación de temblor torácico á su minimum, localizando esta sensación á una pequeña superficie y á las capas más superficiales, ó bien se recogerá por la aplicación de toda la superficie de la mano que hará el oficio de un condensador, el temblor ligero y profundo de una gran extensión del tórax.

« En el uno ó el otro caso, habrá que servirse sucesivamente de la misma mano y siguiendo el mismo método, á los puntos simétricos de cada lado; la aplicación simultánea de las dos manos á derecha y á izquierda hace que sea la comparación mucho más difícil, por la confusión y la mezcla de las dos percepciones. »

La palpación permite reconocer alguna vez una movilidad menor de uno de los lados del pecho; pero sobre todo permite notar en las fosas infraclaviculares, al nivel de las regiones invadidas por los tubérculos, un aumento de las vibraciones torácicas. De un modo general, las vibraciones vocales varían en más ó en menos, según el volumen y la fuerza de la voz; así en la mujer y en el niño son menos claras que en el hombre. Por otra parte, en las mujeres y en los niños que tienen las vibraciones torácicas menos fuertes, el foco máximo de las vibraciones vocales ocupa el vértice del tórax, región supraespinosa é infraclavicular, en tanto que en el hombre, dotado de una voz fuerte y grave, está en la base del pulmón. En el estado normal, las vibraciones vocales son más marcadas en el vértice derecho que en el vértice izquierdo. La noción de cantidad en materia de vibraciones vocales no es suficiente: conviene añadirle el estudio de los focos *máximo* y *mínimo* y de sus desviaciones (Marfan).

« Por ejemplo: un hombre de una corpulencia media, dotado de una voz grave y bien timbrada, se presenta con los signos racionales de la tuberculosis pulmonar. Sin embargo, ni la auscultación ni la percusión dan signos suficientes, y hay que buscar en las dos fosas supraespinosas el estado de las vibraciones vocales. Se comprueba que su relación normal persiste, que son en el vértice derecho un poco más fuertes que en el izquierdo y se queda en duda. Y bien, en este enfermo, si la fosa supraespinosa da una sensación de temblor igual ó

superior á la de la parte media ó de la base, esto no es normal, y puede llegarse á una indicación pulmonar, causa del aumento relativo de las vibraciones vocales de la parte superior del pulmón.» (Grancher, *Enfermedades del aparato respiratorio.*)

Percusión. — La percusión al principio de la tisis pulmonar no puede suministrar más que pocos datos sobre el estado de los pulmones. Pero la submatidez, que numerosos autores dan como signo precoz de la tuberculosis pulmonar, no es en realidad más que un signo mucho más tardío, y no aparece sino después, en el momento de la aglomeración de los tubérculos. Este hecho, sobre el que insiste M. Grancher muy particularmente, es de una gran importancia desde el punto de vista del diagnóstico.

Hablando del *valor comparado* de los signos físicos en el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar, este autor se expresa así:

«Se podrían formular tres proposiciones fundamentales: la primera, que en toda tuberculosis común de marcha lenta, las lesiones circunscritas primero á un solo pulmón, concluyen pronto ó tarde por invadir el pulmón opuesto; la simetría, ó más bien la bilateralidad de las lesiones, es una regla á la cual yo no creo haber encontrado excepción jamás en esta forma de tuberculización pulmonar.

»He aquí la segunda proposición: los signos físicos suministrados por la auscultación, por la percusión y por la palpación, no presentan en todos los períodos de la enfermedad la misma importancia y el mismo valor diagnóstico; cada uno tiene, por decirlo así, su momento. Habéis visto, por ejemplo, que durante todo el período de germinación el diagnóstico depende exclusivamente de los signos de la auscultación. Más tarde aparecen la submatidez y la exageración de las vibraciones vocales, y una vez que éstas se muestran, toman una importancia preponderante en la jerarquía de los signos. Pero la auscultación no tarda en adelantarse á los otros procedimientos de exploración cuando sobrevienen los ruidos adventicios, característicos del reblandecimiento de las masas tuberculosas.

»La tercera proposición no es más que un corolario de la segunda, porque está establecido que la auscultación de una parte y la percusión y la palpación de otra, tienen alternativamente un valor dominante, y no hay para qué decir que tanto al uno como al otro de estos procedimientos de examen, es á quien hay que pedir los elementos principales del diagnóstico. Los errores muy frecuentes que se cometen, no sobre la existencia de la tuberculosis, sino sobre la determinación del grado de las lesiones, son ocasionados casi siempre por una

exploración incompleta, por la omisión de algunos de los signos físicos, y por la ignorancia de su jerarquía y de sus relaciones. »

La auscultación. — Las modificaciones en el ritmo respiratorio que se perciben á la auscultación en el primer período de la tuberculosis pulmonar, son de dos órdenes: primero, las modificaciones del murmullo vesicular normal, y después los ruidos adventicios.

Ya hemos hablado de las modificaciones del murmullo vesicular normal, y sobre las que es inútil volver á insistir. Recordemos solamente que el primer signo de tuberculización pulmonar antes de la aparición de ningún otro síntoma físico ó funcional, es una respiración cuyos caracteres son generalmente:

- a) Ruda;
- b) Grave;
- c) Localizada, y
- d) Fija.

Rudeza de la respiración. — Dos condiciones parecen necesarias para que los tubérculos puedan engendrar la respiración ruda, sin mezcla de ningún otro signo físico. De una parte es su pequeño número, y de la otra, la integridad del parénquima pulmonar.

La rudeza del murmullo vesicular se explica por el sitio que ocupan los tubérculos discretos. Estos últimos se desarrollan de preferencia, así como lo ha demostrado Rindfleisch, al nivel del vestíbulo del bronquiolo acinoso, allí en donde, según Roudel y Chauveau, se formaría el ruido vesicular. Su presencia aun en el estado rudimentario y discreto, deforma y estrecha sobre este punto los canales respiratorios; de aquí esta sensación casi de frote que corresponde á la respiración ruda, y esta detención de la columna de aire (Grancher).

Para que esta rudeza tome una gran importancia, es preciso que el ruido esté localizado, y especialmente en el vértice de uno de los pulmones; en efecto, si está generalizado, habrá que guardarse muy bien de considerarle como un signo precoz de la tisis. Además, este ruido morboso debe ser fijo y no desviarse, como ocurre en ciertos casos recurrentes de congestiones pulmonares. En la tuberculosis naciente, las granulaciones se forman primero en un solo punto y en un solo vértice. No es sino más tarde cuando estas granulaciones invaden otras regiones, cuando la fijeza de este ruido de rudeza tiene una gran importancia en clínica.

En este mismo período, la respiración presenta también algunos

otros caracteres. Estos son: la debilidad del murmullo vesicular, la espiración prolongada y la respiración entrecortada.

La *debilidad del murmullo vesicular* es el resultado causado por una obstrucción que es así mismo producida por la compresión ó la hinchazón de las mucosas bronquiales. Este signo puede presentar todos los grados; desde una simple disminución del ruido respiratorio, hasta su supresión completa. Grancher cree que «la respiración débil es inferior como signo á la respiración ruda, y aun á la respiración entrecortada».

En el estado normal, la salida del aire se verifica fácilmente; este fluido no encuentra obstáculos y no produce sino un ruido muy corto. En la tuberculosis, al principio, esta salida está dificultada y se siente la *espiración prolongada*. Frecuentemente esta espiración es al mismo tiempo ruda y prolongada. En todo caso está localizada al vértice; frecuentemente es unilateral, lo que hace de ella un signo muy precioso para la tuberculosis del principio. En estos casos, la inspiración y la espiración presentan un carácter particular de rudeza.

El murmullo vesicular entrecortado ha sido descrito con el nombre de respiración entrecortada. El oído percibe una respiración no continua, que durante un solo tiempo respiratorio (la inspiración más habitualmente) aumenta ó disminuye una ó muchas veces. Se puede reproducir artificialmente, por la aspiración rítmica é intermitente hacia la cavidad bucal del aire atmosférico sin esfuerzo, haciendo practicar mientras que se ausculta inspiraciones cortas hechas en muchos tiempos.

He aquí cómo M. Grancher se expresa sobre el valor diagnóstico de la respiración entrecortada, que la mayor parte de los autores consideran como uno de los buenos signos del principio de la tuberculosis:

«Las modificaciones del murmullo vesicular en la continuidad de su movimiento, es decir, de las alteraciones del *ritmo*, son quizá de todas las respiraciones anormales las que conocemos mejor. Se presentan por sacudidas.

» Muchas causas pueden producirlas, y sin hablar de intermitencias del murmullo respiratorio, debidas a movimientos sucesivos é irregulares de los músculos respiratorios, como ocurre con muchas gentes nerviosas ó en ciertas afecciones del centro cerebro-espinal, la pleura, el pulmón, los bronquios y el mismo corazón pueden engendrar esta anomalía respiratoria.

» La pleuresía seca, cuando se produce una sínfisis parcial, realizada antes que esta sínfisis sea completa, entorpece el deslizamiento

del pulmón y determina en los dos tiempos de la respiración sacudidas de despliegue, una especie de frote suave y fácil de confundir con una verdadera respiración entrecortada. Tal sería, según Collin, la causa más común de las sacudidas respiratorias. Todos los autores participan en una medida mayor ó menor de esta opinión, y por mi parte la creo justificada en un gran número de casos.

» No obstante, no es menos verdad que la presencia de tubérculos diseminados en el parénquima del pulmón basta para producir la respiración entrecortada, y la autopsia que ha referido Bourgade parece por sí sola completamente demostrativa. Se trataba de un tísico atacado de tuberculosis pulmonar bilateral, con sus signos clásicos en el vértice izquierdo, y respiración entrecortada en el vértice derecho. En este último punto no existía ninguna adherencia pleural, ninguna señal de pleuresía reciente ó antigua, y el pulmón contenía numerosos tubérculos que se notaron perfectamente á causa de la anomalía respiratoria comprobada durante la vida.

» Una obliteración parcial y pasajera de un grupo de bronquiolos puede también interrumpir el movimiento continuo de la inspiración y transformarle en un movimiento convulsivo. El oído sorprende entonces muchas inspiraciones sucesivas y desiguales en el solo tiempo de una inspiración normal. Es menos una inspiración convulsiva que una inspiración entrecortada, pero las dos sensaciones son bastante parecidas para que pueda haber equivocación entre ellas, y que deje de ser útil el estar prevenido.»

En resumen, los caracteres de la respiración revelados á la auscultación en este primer período de la tuberculosis, son los siguientes:

- a) Murmullo vesicular rudo y grave, fijo y localizado.
- b) Debilitación del murmullo vesicular.
- c) Inspiración prolongada.
- d) Respiración convulsiva.

Ruidos adventicios. — Los ruidos adventicios característicos del primer período de la tuberculosis son: los *crujidos* y los estertores *subcrepitantes* y *mucosos*.

Hasta el presente hemos estudiado las modificaciones de la respiración normal, que se traducen por cambios del murmullo vesicular normal. Ya hemos visto que enteramente al principio aparece la respiración ruda y grave, y cuando esta rudeza y esta gravedad llegan á ser fijas y localizadas tenemos un signo precioso—un signo cierto, dice Grancher—de la tuberculosis pulmonar incipiente: es el signo por excelencia del período de germinación de los tubérculos cuando éstos

están aún diseminados y difundidos por el parénquima pulmonar. Un poco más tarde los tubérculos vienen á ser confluentes, aglomerados: es el período de aglomeración de los tubérculos, que engloban las vesículas pulmonares y los bronquiolos, estrechan su luz é hinchan la mucosa. En una palabra, hay fenómenos de estenosis, y veremos entonces los fenómenos de espiración prolongada y de respiración interrumpida. Todos estos signos, lo repito, no son más que modificaciones patológicas de la respiración normal. Con los ruidos adventicios entramos en el dominio de los ruidos *agregados* á la respiración normal; en este caso no se trata de las modificaciones sufridas por uno de los dos tiempos de la respiración, la inspiración ó la espiración, sino de los ruidos agregados á la respiración modificada.

Los primeros de estos ruidos adventicios son los *crujidos*. Primero secos, finos, subpleurales y muy diseminados, vienen á ser paulatinamente más numerosos, más gruesos, más húmedos, más profundos, y alcanzando bien pronto un volumen tal, que se dice que hay gorgoteo. De este modo es como el crujido seco del principio se transforma á medida que se reblandecen los tubérculos en gorgoteo. Los crujidos secos se perciben en su origen cuando son todavía discretos los tubérculos pulmonares. Si el ruido que produce el crujido se hace oír á la vez al fin de la inspiración y de la espiración, y si se produce sobre todo entre los dos tiempos y ha aparecido súbita y aisladamente, aparte de todo movimiento respiratorio, se le puede atribuir á la pleura. Los ruidos de despliegue se hacen oír únicamente al fin de la inspiración; están ligados á los movimientos de expansión pulmonar, y son de ordinario discretos y fugaces. Primero secos y discretos, los crujidos se hacen oír al fin de la inspiración y en el curso de la espiración como ruidos aislados y sucesivos semejantes á pequeñas detonaciones; con frecuencia una inspiración profunda los reúne en un soplo; frecuentemente aparecen y desaparecen á su vez, unas veces fijos y otras movibles, en el extremo del vértice de la fosa supraespinosa, y á menudo también en la región infraclavicular. Su aparición indica que las masas tuberculosas empiezan á reblandecerse.

Los crujidos consisten en una crepitación irregular, análoga á la que se obtiene insuflando una vejiga seca; no se oyen frecuentemente más que durante la inspiración, y por este carácter deben compararse al estertor crepitante verdadero (Marfan). Lo propio de los crujidos, según Lasègue, es el ser un compuesto de ruidos desiguales y desemejantes.

Para muchos autores el crujido sería un signo muy importante, y sobre todo enteramente característico de la tuberculosis pulmonar, y

he aquí por qué se le llama todavía *estertor tuberculoso*. Pero como lo hace notar muy juiciosamente Grancher, el crujido «es el principio del fin», puesto que indica el reblandecimiento de los tubérculos, y si se espera para intervenir á la aparición de este signo, suele suceder que se llega tarde, y la terapéutica resultará ineficaz.

Estertor subcrepitante ó mucoso. — El estertor subcrepitante es una variedad de los estertores húmedos, constituidos por una serie más ó menos numerosa de ruidos aislados, crepitantes, que dan la impresión de burbujas que estallan, lo que les hace designar también con el nombre de estertores de burbujas.

No se carece de comparaciones sacadas de la vida ordinaria para dar una idea de los estertores húmedos. Así es como se les ha comparado al ruido producido por la ebullición del agua ó la fusión de los cuerpos grasos. Otros han comparado ciertas formas de estertores húmedos con el ruido desarrollado por el frote de los cabellos sobre la oreja, ó con la crepitación de la sal sobre los carbones encendidos.

El valor diagnóstico de estos estertores húmedos es muy importante; así estertores de burbujas abundantes que tienen su asiento en el vértice de un solo lado y persistiendo largo tiempo, indican casi seguramente la tisis pulmonar. En estas condiciones los estertores, aunque sean poco numerosos, reclaman una atención minuciosa.

Como los estertores son producidos ordinariamente por masas líquidas fáciles de desprenderse y de cambiar de sitio, no hay por qué admirarse de que presenten caracteres diferentes casi á cada movimiento respiratorio. Después las inspiraciones profundas y las quintas de tos desaparecen con frecuencia súbitamente para reaparecer al cabo de algún tiempo, cuando las secreciones se han acumulado de nuevo. He aquí por qué en las clínicas y en las consultas, observadores diferentes perciben con frecuencia estertores de burbujas de caracteres variables.

El número de estertores está sujeto á grandes variaciones; tan pronto son raros y discretos, como son tan numerosos, que la impresión percibida viene á ser penosa y desagradable para el oído. En el primer caso no se les puede comprobar más que en el momento de las inspiraciones profundas ó después de los esfuerzos de la tos. Es preciso, por otra parte, guardarse de emitir conclusiones prematuras en presencia de algunos estertores aislados, porque puede suceder que una distensión súbita y extraordinaria del pulmón dé lugar á algunos estertores aislados y sin importancia por el despliegue rápido de alvéolos pulmonares ó de extremidades de bronquiolos deprimidos.

El número de estertores depende de causas físicas cuyo papel es fácil de apreciar. Nos encontramos primero con la cantidad de secreciones; cuanto más abundantes y más fluidas son las secreciones, más fácil es también, en igualdad de circunstancias, la formación de burbujas.

Desde el punto de vista del grosor de las burbujas, se distinguen los estertores en gruesos, medianos y pequeños. Los estertores de pequeñas burbujas, del mismo modo que los gruesos, no se encuentran muy frecuentemente, sobre todo estos últimos, sino en el caso de existir excavaciones enormes. Se comprende fácilmente que en las extremidades bronquiales y en los alvéolos pulmonares no pueden producirse más que estertores de pequeñas burbujas, en tanto que los estertores de gruesas burbujas se desarrollan en los bronquios gruesos ó en las grandes cavernas pulmonares. Sin embargo, aun en los gruesos bronquios y en las grandes cavernas pueden desarrollarse estertores de pequeñas y medianas burbujas.

El estertor crepitante verdadero no se produce sino durante la inspiración: es debido á la separación violenta de las paredes de los alvéolos y de las extremidades de los bronquiolos de su contenido líquido en el momento de la inspiración. Pero cuanto más próximo á los alvéolos pulmonares esté el proceso que engendra el estertor crepitante, más separado está el momento en que se le percibe del principio de la inspiración y más fina es también la crepitación.

Este signo puede encontrarse en el primer período de la tuberculosis pulmonar; pero es raro que en este momento vaya unido á las lesiones tuberculosas de los pulmones: es debido más bien á lesiones concomitantes; á la bronquitis y á la congestión pulmonar, que son muy frecuentes en este período. Por último, las hemoptisis pueden causar por sí mismas estertores subcrepitantes. Estas lesiones ó accidentes concomitantes darán lugar al estertor subcrepitante, en virtud de las mismas leyes físicas que presiden á su formación en el período de reblandecimiento. Se distinguirá este estertor del verdadero estertor subcrepitante ligado al reblandecimiento tuberculoso, por el hecho de que este último forma focos de una fijeza muy grande, en tanto que los estertores subcrepitantes de lesiones concomitantes son pasajeros y móviles.

Los ruidos adventicios que hemos estudiado, crujidos, estertores subcrepitantes, forman el lazo de transición entre el primero y segundo grado de la tisis pulmonar. Pero, en realidad, pertenecen más bien al segundo período. Es preciso no olvidar, sin embargo, que los signos físicos, lejos de transformarse, como bruscamente, se modifican de un

modo lento y pasan por las fases transitorias que les separan gradualmente de su estado primitivo.

Para resumir nosotros sobre el valor de los signos físicos del período de germinación y de aglomeración de la tuberculosis pulmonar, diremos que esta fase de germinación está caracterizada sobre todo por la rudeza y la gravedad de la respiración, y la fase de aglomeración por los crujidos y los estertores subcrepitantes, aunque estos últimos indiquen ya un principio de fusión.

También debemos hacer notar que, al lado de estos ruidos intrapulmonares, existen con frecuencia desde el primer período signos de pleuresía seca del vértice; éstos son frotos: estos frotos revelan el carácter de los estertores intrapulmonares, y especialmente de los estertores secos, con los que se les confunde fácilmente. Se les distinguirá, porque son superficiales, más localizados, y se extienden igualmente á la inspiración y á la espiración. Por último, son de una estabilidad notable, tanto desde el punto de vista de su timbre, como respecto á su sitio.

La duración del primer período de la tisis es extremadamente variable. Puede ser de algunos meses ó de algunos años, aun de veinte y treinta años. No es raro encontrar sujetos en los cuales se produjo un primer ataque á la edad de veinte años y que mueren de su tisis á los cincuenta ó sesenta años. Pero aparte de estos casos excepcionales, al cabo de algunos meses es cuando aparecen estos signos de reblandecimiento de los tubérculos. Lo que importa sobre todo saber es que en este período la tisis es más susceptible de curar, ó al menos, de detenerse en su evolución, que en los dos períodos siguientes. Se ve, pues, la importancia del diagnóstico precoz, antes de la aparición de las lesiones gruesas; este diagnóstico es posible en el día establecerlo inmediatamente y con certidumbre, como vamos á demostrarlo más lejos.

B. — SEGUNDO PERÍODO DE LA TISIS PULMONAR

(Período de reblandecimiento.)

Aquí la enfermedad ha llegado á un grado en que los signos son más numerosos y más significativos. Las lesiones de primera hora se extienden y se unen con alteraciones nuevas que invaden las más vastas regiones del pulmón.

Entre los signos físicos nuevos se pueden considerar como típicos los crujidos húmedos ó estertores cavernosos y una expectoración fran-

amente moco purulenta. Por otra parte, los síntomas generales se agravan de día en día, y esta agravación es debida á la extensión del proceso físico y al reblandecimiento de los tubérculos. Entonces aparece la fiebre hética.

SIGNOS FÍSICOS. — Se ve el tórax del enfermo retraerse é inmovilizarse cada vez más; su respiración sobre todo es diafragmática. La pared torácica se adelgaza notablemente, sobre todo en las regiones superiores. Las depresiones supra é infraclaviculares se pronuncian, los omoplatos se separan del tronco y toman una forma alada.

Se siente á la palpación que los movimientos del tórax tienen poca extensión: son menos amplios, sobre todo en el lado más afectado. Al nivel de la induración tuberculosa se comprueba un retemblar considerable de la voz y de la tos; las vibraciones torácicas son cada vez más acentuadas. Por el hecho mismo de esta induración y de la congestión periférica, la matidez es más acentuada que en el primer período, la elasticidad menos grande y el pulmón cada vez más inapto para llenar sus funciones.

La auscultación nos suministra datos preciosos. Nos hace conocer el síntoma principal del reblandecimiento: el crujido húmedo, el estertor cavernoso, el solo signo patognomónico del reblandecimiento.

Crujido húmedo ó estertor cavernoso, este ruido se siente en los tubérculos, en donde se produce, en el momento de la inspiración y de la espiración, una mezcla de aire y de detritus caseosos. Las burbujas húmedas con un timbre agudo, un poco metálico, estallan por sacudidas, especialmente después de una quinta de tos; no son siempre iguales. También el estertor húmedo es un estertor subcrepitante, desigual como todos, pero estable como sitio.

En suma, este signo se aproxima mucho al estertor subcrepitante, y toma mucha más importancia en el vértice del pulmón, sobre todo si está corroborado por uno de los síntomas generales y por ciertas indicaciones de la marcha general de la enfermedad.

Al principio del reblandecimiento el crujido es distinto y localizado en un punto limitado; las burbujas son raras. Con los focos de reblandecimiento más extensos, las burbujas vienen á ser más voluminosas, y el crujido húmedo toma un timbre francamente metálico. Hay entonces pequeñas cavérnulas que han tomado el sitio primitivamente ocupado por las granulaciones tuberculosas.

Tal es el estertor cavernoso de Hirtz, que para este autor es el signo patognomónico del reblandecimiento. El crujido es primero análogo al estertor crepitante de la neumonía, después toma un timbre

claro, ruidoso, que puede compararse á la crepitación de la sal en el fondo de un recipiente metálico.

Este estertor cavernoso puede engrosar aún, y nos conduce al gorgoteo y al estertor cavernoso del tercer período.

Además de este estertor patognomónico se observan otros signos estetoscópicos, debidos á nuevas granulaciones ó á desórdenes complementarios. Hacia el centro del pulmón se oyen crujidos secos, que se van haciendo cada vez más húmedos. Lasègue había hecho construir esquemas muy simples, en donde sus discípulos marcaban la marcha extensiva de las lesiones, y él mismo se fundaba para el pronóstico más bien en la extensión que en la edad de las granulaciones tuberculosas.

Además se comprueba en el resto del pulmón, y sobre todo en la base, estertores de bronquitis y de congestión pulmonar. Al nivel de las lesiones tuberculosas, el parénquima pulmonar está indurado y presenta alvéolos que no funcionan. También se siente con el oído un soplo bronquial, que puede tomar también un timbre tubario. La broncofonía existe, y en ciertos casos se puede percibir también la pectoriloquia afona.

El proceso tuberculoso se ha extendido á la pleura; se reconoce una pleuresía seca con sus frotos de timbre variable. Las falsas membranas, rodeando los vértices de una cubierta espesa, modifican á veces los signos estetoscópicos del reblandecimiento; pueden también determinar una supresión de los ruidos respiratorios.

También se comprueban modificaciones de la voz, que viene á ser más ó menos ronca. En general, el primer ataque del bacilo se dirige contra el pulmón; rara vez, al principio se fija sobre la mucosa laríngea; pero con la fusión de los tubérculos, los esputos pueden inocular la laringe, y la tisis laríngea secundaria es una complicación frecuente en la tuberculosis pulmonar.

SIGNOS FUNCIONALES. — La tos presenta nuevos caracteres. Puede disminuir de intensidad; en general, viene á ser más frecuente; es blanda, de seca que era al principio. Se acompaña de una expectoración muy abundante.

Expectoración. — Al principio los bronquios, más ó menos irritados, segregan un moco más ó menos viscoso que se mezcla con la saliva. Pero en el período de reblandecimiento la expectoración viene á ser espesa y poco purulenta. En este momento es cuando presenta un gran valor semeiológico. También los antiguos, que no conocían la auscultación, había sacado de ella un gran partido.

Cuanto más se avanza hacia el período de excavación pulmonar, más considerable es la cantidad de esputos. Los esputos son opacos y más ó menos verdosos. Son ya purulentos: la mucosidad aireada, espumosa, en la que nadan al principio, tiende á desaparecer. En el moco-pus se encuentran á veces detritus granulosos blanquecinos; éstos son restos de tubérculos caseosos.

El examen químico de los esputos demuestra que encierran una notable preporción de albúmina, de fosfatos y de cloruros. Todas estas sustancias son sustraídas á la asimilación y explican en cierto modo el adelgazamiento de los tísicos. Se comprende por esto la utilidad de dar fosfatos á los enfermos.

Al microscopio se observa un gran número de glóbulos de pus y de células epiteliales de las vías aéreas. Además se comprueba la presencia de fibras elásticas que forman la trama del parénquima pulmonar. Estas fibras tenían otras veces un gran valor semeiológico. Se revelan por un doble contorno muy claro y por ramificaciones numerosas.

La investigación del bacilo de Koch constituye en el día una maniobra clínica. El procedimiento más simple consiste en el empleo del método de Ziehl que hemos descrito ya en otro capítulo.

En los períodos de reblandecimiento y de las cavernas se encuentran fácilmente bacilos; pero no ocurre lo mismo en el primer período de la tisis, porque en este momento los enfermos no esputan casi nunca más que moco. Es necesario entonces examinar en muchas ocasiones las partículas puriformes arrojadas por el enfermo. Con un número relativamente pequeño de bacilos se podrá comprobar la poca gravedad de la tisis, pero en estos casos no se afirmaríá la curación, sino cuando los bacilos hayan desaparecido desde mucho tiempo antes.

En los esputos se encuentran con frecuencia, asociados al bacilo de Koch, otros micro-organismos: estreptococos, estafilococos, neumococos, etcétera; estos microbios piógenos producen infecciones secundarias.

La dispnea aumenta siempre, se exagera al menor esfuerzo, á consecuencia de una indigestión, etc. Las puntas de costado cambian de sitio y ganan las bases.

La hemoptisis presenta una importancia menor que en los otros dos períodos de la tisis. En general es benigna y apirética, y ocurre entonces alrededor de un foco tuberculoso. Una hemoptisis con fiebre es más grave, aun faltando grandes escalofríos. Indica la invasión de un territorio indemne todavía por el proceso tuberculoso.

SÍNTOMAS GENERALES. — El enfermo adelgaza cada vez más y ve

debilitarse sus fuerzas. Los desórdenes funcionales no son debidos únicamente á los reflejos, sino más bien á lesiones tuberculosas propagadas á distancia y á distintos órganos.

Los desórdenes digestivos son muy extensos. Después de un simple estado dispéptico, el enfermo ve establecerse una dilatación gástrica con éxtasis de los alimentos, de los que no se aprovecha á pesar de no vomitarlos. Aparece una diarrea persistente y el enfermo es atacado de anorexia. Estos síntomas son muy peligrosos, porque para curar un tísico es preciso alimentarlo.

La fiebre de tuberculización puede faltar en el primer período. Si se presenta desde el principio, se agrava en el período de reblandecimiento. Esta fiebre es intermitente cotidiana; los accesos vespertinos se elevan de 38,5 á 39,5. Los tres estadios de los accesos son más ó menos marcados; la declinación ocurre de noche más bien que de día. Con los brotes sucesivos de tubérculos las remisiones matutinas son bastante marcadas, y á veces la fiebre es subcontinua. Excepcionalmente, la fiebre presenta el tipo inverso; es por la mañana cuando se comprueba la exacerbación térmica.

La fiebre es el indicio de una tisis grave; para Jaccoud exagera los gastos del organismo y precipita la ruina del enfermo.

El pulso es acelerado, alcanza con frecuencia 100 y 120 pulsaciones por minuto. Esta frecuencia es uno de los caracteres de la fiebre de los tuberculosos; no presenta una correlación rigurosa con la elevación de la temperatura; se encuentra también en los enfermos apiréticos.

Los sudores incomodan mucho al tísico en el período de reblandecimiento. El menor esfuerzo los provoca casi al mismo grado que la terminación del acceso febril de la tarde.

El mecanismo de estos sudores se explica por la acción sobre el sistema nervioso de las toxinas reabsorbidas en los focos tuberculosos.

La dificultad respiratoria y un exceso de ácido carbónico en la sangre no pueden invocarse en los casos en que las lesiones pulmonares son poco extensas.

Los sudores nocturnos, que se producen en el momento del sueño solamente, invaden la frente, el tórax, y alguna vez todo el cuerpo, y por su abundancia pueden despertar al enfermo. De este modo fatigan al tuberculoso más bien que lo extentan. Llevan consigo, en efecto, una pérdida de agua, de urea y de sales; no se encuentran sino débiles cantidades de albuminoides y de grasa. Jamás procuran al enfermo el bienestar de una sudación normal. Se puede observar sudamina sobre el pecho de los tísicos, y sus sudores nocturnos son el indicio de una gran debilidad.

C. — TERCER PERÍODO Ó ÉPOCA DE LAS CAVERNAS.

Este período representa la última etapa de la evolución tuberculosa, y nos hace conocer la manera como mueren los tísicos. El proceso destructivo ha hecho progresos incesantes, y por grados insensibles se llega al período de las cavernas. Se reconocen bien pronto todos los signos de una excavación pulmonar. La sintomatología de las cavernas tuberculosas ofrece particularidades bien interesantes.

Su época de aparición es muy variable. Ciertos enfermos sucumben antes que se hayan comprobado signos cavitarios, sea que tengan aún cavernas muy pequeñas, ó sea que terminen por una tisis aguda ó por alguna complicación.

En general, algunos meses apenas separan la aparición de las cavernas, del período de reblandecimiento. En algunos casos, la caverna puede curar, ó segregarse simplemente pus, y simular una bronquitis crónica. Sin embargo, estas condiciones no son más que relativamente favorables: la enfermedad constituye siempre una amenaza constante para el enfermo.

Los síntomas generales marchan paralelamente con los signos físicos; se comprueba en el tercer período una agravación en la fiebre y la debilitación general de los enfermos.

Signos físicos. — Los signos cavitarios de Jaccoud, cuyo descubrimiento se remonta hasta Laennec, se obtienen por la auscultación; son la respiración cavernosa, la pectoriloquia y el gorgoteo.

Al mismo tiempo que la auscultación, los otros procedimientos de examen nos suministran datos preciosos.

Inspección. — La región infraclavicular presenta una depresión exagerada. Esta puede corresponder á la caverna, que ocupa uno de los vértices; lo mas frecuentemente es unilateral ó simétrica, si hay lesiones en los dos vértices. Las adherencias pleuríticas, la cáscara fibrosa de la excavación pulmonar, al retraerse, atraen y deprimen los tegumentos, que ceden á la acción exterior de la presión atmosférica.

La inmovilidad de las costillas superiores y de los espacios intercostales correspondientes, ya comprobados en el período de reblandecimiento, se exageran más aún; el enfermo no mueve más que sus costillas inferiores.

El aspecto esquelético de los tísicos hace resaltar fácilmente las deformaciones torácicas. El adelgazamiento del período precedente se

complica: las masas musculares (músculos, trapecio y gran pectoral en particular) se atrofian; su atrofia en la inmediación de las cavernas, se refiere á desórdenes reflejos ó á una verdadera neuritis; esta neuritis explica por otra parte los dolores de los tuberculosos en los espacios intercostales superiores.

Palpación. — La induración pulmonar alrededor de las cavernas, y las adherencias fibrosas de la pleura, transmiten fácilmente las vibraciones vocales. Así cuando se hace hablar ó contar al enfermo, se percibe en la mano un aumento de las vibraciones torácicas. La voz del hombre, más fuerte que la de la mujer y la del niño, provoca vibraciones más claras.

La transmisión de las vibraciones no se hace imperfectamente más que en los casos muy excepcionales de una caverna voluminosa y de paredes delgadas. Cuando así ocurre, la caverna se asemeja á un neumotórax parcial. Sin embargo, no debemos olvidar que el aumento de las vibraciones torácicas ó al menos su persistencia, constituyen un signo diferencial de un gran valor entre la caverna y el neumotórax.

Percusión. — La percusión revela con mucha frecuencia una alteración del sonido al nivel de las cavernas. Se puede, según los casos, oír matidez ó timpanismo; esto tiene relación con la coexistencia de lesiones múltiples y diversas.

Cuando la caverna está rodeada de una cubierta espesa, ó que adherencias pleuríticas numerosas engloben el vértice del pulmón, se observa una matidez completa. Se siente al mismo tiempo una resistencia extrema bajo el dedo que percute. Esta matidez parece tanto más pronunciada, cuanto que contrasta con la serosidad de las otras regiones. Puede ser doble ó unilateral; á veces se observa una matidez cruzada; ocupa, por ejemplo, la región infraclavicular derecha, y la fosa supraespinosa izquierda.

Con una pared indurada alrededor de una caverna extensa se obtiene una sonoridad normal; lo mismo ocurre con las cavernas pequeñas no complicadas de lesiones esclerósicas anteriores.

Pero al nivel de las cavernas de un volumen adecuado, la percusión da un sonido timpánico ó cavernoso que ha sido estudiado por Skoda. Wintrich ha hecho también investigaciones interesantes sobre la producción de numerosas variaciones de tonalidad que presenta el sonido timpánico cavitario.

Con dos días de intervalo, y aun en algunas horas diferentes del día, se pueden comprobar alrededor de una caverna ó la sonoridad ó

la matidez. Cuando la excavación se ha vaciado de sus mucosidades purulentas y el aire reemplaza á su contenido líquido, hay timpanismo. En ciertos casos, este timpanismo presenta una consonancia metálica. Es preciso para esto una caverna de pared lisa, voluminosa y de 6 centímetros al menos en su diámetro mayor. En estas condiciones se obtiene el timpanismo anfórico, recordando el ruido que se produce al chocar un cántaro vacío.

Las modificaciones de la tonalidad se refieren también á los tiempos de la respiración. Cuando el enfermo está en inspiración se percibe un sonido más agudo. En el momento de la espiración el timpanismo es más grave. Es que la caverna, semejante á un tambor, tiene tensas sus paredes en la inspiración, y está entonces llena de aire bajo presión.

Cuando el enfermo tiene la boca abierta se percibe un sonido más agudo; la tonalidad del sonido desciende cuando la boca está cerrada: este es el signo de Wintrich. En la producción de este signo el bronquio y la boca juegan el papel de una caja de resonancia, que encierra los sonidos en relación con su tonalidad propia.

Las mucosidades de una caverna cambian de sitio con las actitudes (sentado ó acostado) del enfermo. Cuando el enfermo está sentado, el diámetro más largo de una caverna viene á ser vertical, si este diámetro fuese horizontal en el decúbito dorsal. Este cambio de nivel en el contenido de la caverna explica el signo de Gerhard, que se puede traducir así: cuanto más corto es el diámetro de una cavidad, más elevado es el sonido á la percusión. En el decúbito dorsal precedente, se observa un timpanismo agudo: el sonido es más grave en general en estando sentado.

El timpanismo puede acompañarse de un chasquido especial. Se oye entonces el ruido de olla cascada, así llamado por Laennec. Se produce con cavernas voluminosas, vacías, secas, y que comuniquen ampliamente con los bronquios. Un choque fuerte del dedo percutor determina una salida brusca del aire. El ruido de olla cascada desaparece siempre que la comunicacion entre la caverna y el bronquio esté interrumpida. Este ruido se oye sobre todo en la región infraclavicular, al nivel del segundo espacio intercostal. Se tendrá cuidado de practicar la percusión en el momento de la espiración y cuando el enfermo tenga la boca bien abierta. Este es un buen signo de cavernas pulmonares. Se ha dicho también que anunciaba el fin del tísico; constituiría entonces una especie de toque fúnebre, según la expresión de Brompton. Esto no es siempre verdad, porque si el resto del pulmón está sano, la caverna puede ser suplida fácilmente. Este es un signo

diagnóstico más bien que pronóstico, como lo han dicho algunos autores.

Auscultación. — En el tercer período, las cavérnulas formadas por el reblandecimiento y la eliminación de las masas caseosas se han fusionado en conjunto para determinar excavaciones que se reconocen con frecuencia á la auscultación. Los ruidos anormales, soplos y esteriores, toman todos un timbre especial, llamado cavernoso.

Respiración cavernosa y respiración anfórica. — Las cavernas recientes y anfractuosas pueden estar llenas, ó bien los bronquios que desembocan en ellas están obstruidos por el moco-pus. Se observa entonces una debilidad del murmullo vesicular, ó también el silencio respiratorio. Si se hace toser al enfermo, el esfuerzo de la tos, ó simplemente una inspiración fuerte, se acompañan de una expectoración abundante y de la penetración del aire en la caverna que se vacía. Cuando esta caverna vacía es reciente y anfractuosa, el oído percibe un ruido cavernoso, que se puede imitar soplando entre las dos manos aproximadas formando una cavidad. Se reconoce un ruido respiratorio reforzado al nivel de una excavación. Tal es la respiración llamada cavernosa y que predomina en general en la inspiración. Su timbre cavernoso y un poco metálico se exagera cada vez que se hace toser al enfermo.

Con una caverna muy pequeña ó muy profunda en el parénquima pulmonar, no se oye la respiración cavernosa. Ocurre lo mismo si las paredes de la caverna están deprimidas por una enorme infiltración caseosa periférica. Por detrás, entre los omoplatos, la respiración presenta normalmente cierta rudeza. Es que á este nivel se bifurca la tráquea en dos ramas primitivas: se tendrá cuidado de no tomar este ruido respiratorio por una respiración cavernosa.

En una vieja caverna voluminosa, de paredes lisas, duras y superficiales, se oyen los ruidos morbosos del neumo-tórax. Se experimenta la misma sensación que si se soplase por el cuello largo de una botella vacía. La respiración toma entonces un carácter anfórico, ligeramente metálico; á este nivel, la percusión daría igualmente un timpanismo metálico.

Pectoriloquia. — La voz puede llegar al oído con un carácter difuso. Este murmullo indistinto constituye una especie de broncofonía cavernosa. Con una caverna de mediano volumen que contenga poco líquido y cuyas paredes sean lisas, se oyen muy claramente los soni-

dos articulados. Se diría que el enfermo os habla directa y distintamente al oído. Tal es la pectoriloquia de Laennec. Este transporte de la voz puede ser considerado como un signo patognomónico de una caverna. Cuando se hace hablar al enfermo en voz baja, se cree que cuchichea al oído. Esta es la pectoriloquia afona. Este signo tiene un valor diagnóstico menor que el precedente. La pectoriloquia afona se observa en efecto en los derrames pleuríticos. Sin embargo, es muy útil en ciertos casos de afonía marcada: entonces es la única pectoriloquia que se puede observar.

La tos produce un ruido retumbante desagradable al oído; es la tos cavernosa.

Estertor cavernoso ó gorgoteo. — El gorgoteo es debido al choque entre el aire y las mucosidades de la excavación. Le forman gruesas burbujas, numerosas y desiguales. Su intensidad varía según el volumen de la caverna y la naturaleza más ó menos viscosa del líquido cavitario. Se produce en excelentes condiciones con una caverna voluminosa medio llena de un contenido fluido y comunicando con muchos bronquios, de manera que una corriente de aire atraviese la excavación de parte á parte.

El gorgoteo se extiende á los dos tiempos de la respiración; pero es más intenso en la inspiración. Su significación es muy clara. En efecto, al nivel de las cavernas no se oyen ya estertores secos, y como indica Lasègue, el gorgoteo es un signo brutal que se manifiesta en masa y no admite grados intermedios.

Hemos visto que en ciertas condiciones las excavaciones daban un carácter anfórico al timpanismo y á la respiración cavernosa. El estertor de burbujas á su vez puede presentar un timbre argentino, recordando el retintín metálico del neumo tórax. Este resultado se refiere á que una burbuja estalla en el punto de desembocadura del bronquio en una caverna superficial, de orificio estrecho, y cuyas paredes son delgadas y secas.

SÍNTOMAS FUNCIONALES. — Los desórdenes funcionales se agravan á medida que las cavernas se ahuecan. La dispnea es siempre acentuada; al menor esfuerzo el enfermo se ahoga y se pone cianótico. En el último período, las cavernas reducen notablemente el campo de la hematosi, determinando la destrucción de una parte del pulmón. Todas las lesiones tuberculosas y las alteraciones secundarias contribuyen á producir la insuficiencia respiratoria. Esta insuficiencia es la gran causa de la dispnea final. En los tísicos que presentan una disp-

nea tardía, se habrán observado al principio de la tuberculosis congestiones bronco-pulmonares débiles sin hepmotisis repetidas con frecuencia, y sin fiebre precoz.

La tos es cada vez más intensa; los enfermos se quejan amargamente, se exagera fácilmente en los brotes inflamatorios y es particularmente penosa, cuando el pulmón se llena de cavernas: á cada instante los esputos obstruyen los bronquios, y son expulsados por los esfuerzos de la tos.

La expectoración viene á ser francamente purulenta. Los esputos que flotan en un líquido más ó menos seroso, más ó menos abundante, toman el aspecto nummular. En último término son consistentes, forman un puré en el vaso y no tienen la fetidez de los esputos de la gangrena pulmonar. Son en general bastante abundantes, sin contar los que el tísico puede deglutir.

Sobre todo por la mañana, es cuando los enfermos vacian sus cavernas: pueden tener una vómica, asemejándose á un puré de guisantes verdoso. La secreción de los esputos en las cavernas se detiene en las últimas horas de la vida.

SÍNTOMAS GENERALES. — La fiebre conserva en general el tipo intermitente con acceso vespertino. Á veces es intermitente, de tipo doble cotidiano, y hacia las once es cuando tiene lugar el primer acceso. El *máximum* térmico es elevado, alcanza con frecuencia 40°. Un grado y medio ó dos grados marca la diferencia entre la temperatura de la mañana y la de la tarde. Los diversos procesos inflamatorios del pulmón pueden ser factores de la fiebre; pero su gran causa reside en la reabsorción de los productos pútridos al nivel de las ulceraciones del pulmón. Esta es la fiebre de reabsorción de Jaccoud, ó fiebre hética de los autores antiguos.

En este período, el enfermo presenta todavía sudores abundantes. Durante los últimos días, la temperatura desciende; puede descender por bajo de la normal, y el enfermo muere en el colapso.

Los sufrimientos del enfermo puede abreviarlos una granulía ó una embolia pulmonar á consecuencia de una flebitis, y más frecuentemente una hemoptisis fulminante, debida á la rotura de un vaso grueso. En el caso de hemorragia, el tísico muere rápidamente de asfixia, y no tiene fuerza para arrojar la sangre que se derrama en los bronquios.

La caquexia del tísico llega á un estado lamentable: el enfermo presenta un aspecto descarnado, un adelgazamiento extremo. Sus mejillas se ahuecan, sus pómulos se pronuncian, y todos los músculos se

atrofian. La falange ungueal se hipertrofia y la uña se encorva: es el dedo hipocrático. El tísico guarda cama constantemente, no se alimenta más, ha perdido todo apetito. El muguet invade su boca y recubre su lengua. La deglución es muy penosa en el caso de tisis laríngea secundaria. La tos puede provocar vómitos, la diarrea se establece. Así el sujeto no puede absorber los pocos alimentos que toma. La falta de absorción no compensa ya los gastos del organismo, y el enfermo quema sus tejidos, sus grasas, y particularmente el panículo adiposo subcutáneo.

La sangre se empobrece, los labios del sujeto azulean y la cianosis indica la marcha incesante de la asfixia.

Este período de consunción ofrece ciertas remisiones, y se comprueba algunas semanas ó un mes antes de la muerte los signos de caquexia que denotan un ataque profundo al organismo. Frecuentemente se observan la albuminuria, las escaras del sacro, edema de los miembros inferiores, y alguna vez una *flegmasia alba dolens* ó una trombosis venosa en las venas voluminosas.

II

Tisis de naturaleza fibrosa.

La diátesis artrítica parece favorecer esta variedad de tuberculosis. Se desarrolla aparte de todo vicio hereditario, no presentando estos enfermos un terreno de predisposición. En su pasado han tenido simplemente manifestaciones neuro-artríticas, jaquecas, hemorroides, asma, gota, eczema. Estos sujetos, pertenecientes todos ellos á la clase rica, son atacados á una edad relativamente avanzada. La tisis fibrosa es por lo demás la tuberculosis de la edad madura y de la vejez, y se encuentra rara vez en la edad juvenil.

SÍNTOMAS. — El modo de principiar es particularmente insidioso; la infección se instala con dificultad. Procede por brotes ligeros, que retrogradan. A veces el enfermo presenta hemoptisis, una bronquitis sospechosa ó una pleuresía. Estos accidentes morbosos se refieren al primer período de la enfermedad y pueden faltar. En todo caso, el proceso febril en relación con estos brotes inflamatorios se mejora rápidamente, y la agravación de los accidentes es siempre lenta y progresiva.

Estos prodromos de la enfermedad son muy difíciles de diagnosticar. En ocasiones se reconocerá la naturaleza tuberculosa, pero rara vez se podrá afirmar que la tuberculosis incipiente presentará más tarde el tipo fibroso. Y es también que los datos suministrados por la etiología son muy poco seguros, y no dan más que presunciones dudosas.

Durante largo tiempo el enfermo se asemeja á un enfisematoso, y esto sobre todo durante los periodos de calma, que alternan con los brotes agudos. Cuando la tisis está constituida, el primer fenómeno observado es una tos permanente, que por su frecuencia fatiga al enfermo. Se acompaña de una expectoración mucosa más ó menos viscosa como en el enfisema. En medio de las mucosidades, el microscopio puede encontrar bacilos, y el diagnóstico se establece entonces con facilidad.

La dispnea y la opresión faltan rara vez, y toman con frecuencia la forma del asma verdadero. La hemoptisis que es constante aquí al principio de la afección, puede continuarse en todos los periodos. Es verdad que presenta una gran abundancia; un flujo hemorroidal ó cualquiera otra manifestación artrítica, pueden hacerla desaparecer bruscamente.

La fiebre falta rara vez, pero procede por crisis; se manifiesta por accesos nocturnos. Persiste durante algunos días, y luego desaparece para dar lugar á largos periodos de apirexia. Los sudores acompañan con mucha frecuencia á estas manifestaciones febriles.

El examen del tórax presenta los signos reunidos de enfisema y de tisis común. El enfisema se produce pronto, y puede engañar al clínico sobre la naturaleza de la enfermedad. Existe sobre todo en la vecindad de las lesiones tuberculosas, y forma una especie de corona alrededor de las granulaciones fibrosas. Allí alcanzan á veces los alvéolos un volumen enorme. Así se encuentran hacia el vértice del pulmón placas múltiples de enfisema interpuestas entre las porciones induradas. Además, el enfisema existe en los puntos de elección sobre los bordes anteriores de los pulmones y en la periferia de sus bases.

¿Cómo se produce el enfisema unido á la tisis fibrosa? Dos interpretaciones suministran una respuesta á esta cuestión. La tuberculosis toma una marcha fibrosa desarrollándose sobre un terreno enfisematoso artrítico, ó bien la evolución fibrosa primitiva lleva consigo la dilatación alveolar. En los dos casos la presión del aire sobre la pared alveolar jugaría un cierto papel y ayudaría á la dilatación de los alvéolos pulmonares.

Á consecuencia de las lesiones enfisematosas, los signos físicos se

modifican profundamente. Á la inspección, el tórax parece regularmente abombado, salvo en el vértice, en que la lesión tuberculosa determina un aplastamiento.

Con frecuencia los pulmones quedan sonoros, y esta sonoridad exagerada es de un timbre grave; sólo los vértices presentan una zona de submatidez poco acentuada, y dejan oír estertores numerosos de crujidos húmedos. En el resto del pulmón el oído percibe una disminución notable del murmullo vesicular, ó bien se observan estertores sibilantes que se acompañan de la espiración prolongada característica del enfisema. Roncus y estertores de burbujas de toda especie simulan la existencia de una bronquitis simple.

Pueden existir dilataciones bronquiales al nivel de las partes medias del pulmón; porciones fibrosas del parénquima indurado rodean estas dilataciones que simulan las cavernas. Se comprueban, en efecto, signos cavitarios, gorgoteo y una respiración cavernosa ó anfórica, en ausencia de una caverna tuberculosa.

La evolución de la tisis fibrosa es lenta aunque continua. Los fenómenos pulmonares, muy penosos para el enfermo, presentan, sin embargo, la apariencia muy prolongada de un estado general satisfactorio. Los brotes tuberculosos se verifican á gran distancia y con intervalos prolongados. También las funciones digestivas bastan por mucho tiempo para reparar las fuerzas del enfermo, y el adelgazamiento progresa lentamente. Sin embargo, la terminación es frecuentemente fatal, porque la tuberculosis es una enfermedad terrible que presenta despertamientos súbitos y mortales. También la detención de la tisis fibrosa es simplemente momentánea. Los brotes agudos pueden producir una granulía y arrebatar al enfermo. Se puede observar también la degeneración y la muerte por albuminuria. Pero lo más frecuentemente los accidentes cardiacos determinan aquí el fin del tísico. El enfermo, oprimido, sucumbe en la asistolia, con edema de los pulmones y de los miembros inferiores.

El estado del corazón ofrece una complicación interesante. En efecto, se observa con frecuencia en el curso de la tisis fibrosa complicada de enfisema una dilatación del corazón derecho, y en estas condiciones es cuando se diagnostica una insuficiencia tricúspide. «La dilatación del corazón derecho, la insuficiencia tricúspide — dice M. Jaccoud —, existen en los tísicos por dos razones: 1.º, el aumento de presión en las cavidades del corazón; 2.º, la disminución de la resistencia natural del tejido cardíaco.» Los capilares pulmonares están más ó menos alterados, y la disminución del campo de la hematosis lleva consigo una actividad exagerada del corazón derecho, y por consecuencia su

dilatación. En la autopsia se encuentra un endocardio fibroso; los bordes de la válvula tricúspide están muy engrosados. En estas condiciones se llega pronto a la insuficiencia tricúspide que, sin embargo, es muy rara. En general, en el curso de la tuberculosis, aparte de la tisis fibrosa, hay atrofia del corazón más bien que dilatación.

En la tisis fibrosa, el diagnóstico consiste en reconocer los tubérculos marcados por el enfisema. Los tubérculos y el enfisema existen juntos; desde entonces, puede precisarse su subordinación. Habrá que esforzarse en reconocer la naturaleza específica de la tuberculosis, que puede ser causa de un enfisema. Se pensará en los signos de tisis subyacentes a las lesiones enfisematosas, si se presenta una hemoptisis. Las manifestaciones febriles con accesos nocturnos que duran cuatro ó cinco días, serán igualmente útiles: lo mismo ocurre con los dedos hipocráticos. Los otros signos físicos y generales, la edad, etc., pondrán sobre la pista y permitirán en general afirmar el diagnóstico de la tisis confirmada: las hemoptisis, las bronquitis rebeldes que no ceden á ningún tratamiento, la fiebre hética, los sudores nocturnos, el adelgazamiento y las laringitis de repetición, son el cortejo propio de una tuberculosis al principio, y se observan rara vez en el curso del enfisema.

Con el fin de afirmar la naturaleza fibrosa de la tuberculosis, se recordará que las producciones fibrosas determinan la induración pulmonar. Gracias á la presencia de ésta, puede comprobarse una zona de submatidez y una transmisión más clara de las vibraciones sonoras. La marcha lenta de la afección revela también la tisis fibrosa que se afirma más aún, por la concomitancia del enfisema, clínicamente muy apreciable. Por último, se tendrá un signo casi de certidumbre, si se puede comprobar la dilatación del corazón derecho.

Así la tisis fibrosa presenta una duración bastante larga, y esto porque en este caso no existen, ó sólo en pequeña escala, las infecciones secundarias de la tisis crónica común.

Pero á consecuencia de la consunción del enfermo y de las complicaciones pulmonares y cardíacas, la tisis de evolución fibrosa parece constituir un modo de reacción patológica, más bien que una reacción de curación de la tuberculosis pulmonar.

III

Tisis ulcerosa galopante ó subaguda.

Se llama tisis ulcerosa galopante ó subaguda á una tuberculosis pulmonar crónica de marcha más rápida que la tisis ordinaria. Es una tisis ulcerosa que quema sus provisiones (Grancher y Hutinel). Precipitando sus períodos, activa los síntomas, multiplicando éstos por complicaciones inflamatorias más ó menos extensas. Á pesar de su evolución rápida, se distingue de las tisis agudas que no terminan por la ulceración.

Aquí los núcleos caseosos tienen tiempo aun para fundirse y eliminarse: los focos tuberculosos afectan una disposición de focos bronco-neumónicos. El bacilo de Koch determina neoplasias tuberculosas, cuya rápida supuración parece favorecida por la acción de numerosos microbios patógenos. Se han encontrado en los pulmones neumococos, estreptococos, etc. El sujeto presenta primero una tuberculosis latente limitada: luego de pronto se desarrollan en él focos de bronconeumonía simple, en donde se instala el bacilo tuberculoso. La asociación de estos procesos inflamatorios á la infección bacilar explica en cierto modo la influencia del terreno y del temperamento.

ETIOLOGÍA. — La infancia y la adolescencia suministran un contingente numeroso á la tisis galopante. En su periodo de crecimiento, los sujetos ofrecen una receptividad notable á múltiples infecciones y á la tuberculosis. Nuestros liceos y nuestros estudiantes gastados, y los sujetos jóvenes que vienen de la campiña para habitar en las poblaciones, son atacados con predilección; debemos citar también de un modo especial á las campesinas que vienen á Paris á criar los niños de las clases acomodadas. El aire viciado de las grandes poblaciones y la falta de sol se combinan en las nodrizas con la acción debilitante de la lactancia.

Los alcohólicos presentan frecuentemente la tisis subaguda, que puede también terminar rápidamente una tuberculosis crónica ordinaria.

SÍNTOMAS. — El principio brusco de la tisis galopante no es excepcional; se produce á consecuencia del sarampión, de la coqueluche ó de la gripe. Se creería sin dificultad que se trataba de una bronco-

neumonía aguda, pero la resolución de ésta no se produce en una fecha regular. Al principio el enfermo tose y expectora mucosidades más ó menos aireadas y blanquecinas. Además de un ligero dolor de costado, presenta escalofríos con elevaciones vespertinas de temperatura y sudores acompañando á la fiebre. En este período puede pensarse en una gripe ó en un catarro bronquial. Desgraciadamente, un adelgazamiento rápido nos hace sospechar la gravedad de la lesión pulmonar.

Pronto los síntomas generales vienen á ser alarmantes; el adelgazamiento alcanza el grado de un marasmo profundo. En efecto, el enfermo ha perdido el apetito, no come, ó bien vomita y es presa de una sed ardiente. La fiebre del principio de la infección persiste; presenta siempre exacerbaciones vespertinas, sin alcanzar, á pesar de esto, la normal térmica en las remisiones matutinas.

La tos es muy intensa, fatiga al enfermo por su frecuencia y puede en sus quintas determinar vómitos.

«Apenas han transcurrido uno ó dos septenarios, cuando el enfermo presenta en alto grado la facies del tuberculoso confirmado, con los pómulos coloreados, los ojos brillantes y el tórax adelgazado. Entonces vienen los desórdenes funcionales. Los fenómenos estetoscópicos vienen á confirmarse en ocasiones aun antes de que los síntomas generales racionales hayan revelado la gravedad del mal. La dispnea es bien pronunciada; la tos es con frecuencia incesante, quintosa, y, por consecuencia, produciendo vómitos frecuentes. La expectoración, cada vez más abundante, se compone de partes sólidas sobrenadando en un moco espeso, como ocurre con los esputos nummulares del segundo período de la tisis. La sangre puede aparecer bajo la forma de estrias, ó también de hemoptisis que á veces se repiten. El examen histológico revela la existencia de fibras elásticas y también de innumerables bacilos de Koch.» (Dreyfus Brissac y Bruhl.)

El examen del tórax nos explica la gravedad de los fenómenos generales y la evolución rápida de los desórdenes funcionales.

La palpación revela vibraciones exageradas al nivel de las lesiones tuberculosas. Bajo los dedos que percuten, se siente un pulmón menos elástico en las regiones infraclaviculares y en las fosas supraespinosas. Luego poco á poco se acentúa la submatidez. Rara vez es completa la matidez. Es que las neo-membranas pleuríticas no forman una cubierta espesa al pulmón: por otra parte, las masas caseosas en su centro, quedan largo tiempo permeables al aire.

Diseminados en el pulmón, los estertores sibilantes y roncus al principio, poco á poco vienen á ser estertores húmedos subcrepitantes.

Estos estertores persisten largo tiempo en los lóbulos medio é infe-

rior del pulmón. Rápidamente se condensan hacia los vértices y aparecen en gran número cuando se hace toser al enfermo. Algunos días después los estertores vienen á ser cavernulosos y aun cavernosos en los vértices.

En ocasiones, placas de parénquima indurado simulan una neumonía y presentan matidez á la percusión. Se comprueban entonces los signos de la neumonía, los estertores crepitantes, soplo tubario y esputos viscosos estriados de sangre.

La marcha de la afección es muy rápida. Los productos sépticos reabsorbidos aumentan la fiebre. Se declara una diarrea colicuativa que contribuye al adelgazamiento final de los enfermos, á quienes extenuan también el insomnio y los sudores profusos. Se ven aparecer todos los síntomas de una caquexia tuberculosa. Con las trombosis aparecen los edemas de los miembros inferiores; la cara y las extremidades se cianosan; y el muguet invade la lengua y las fauces. Alguna vez el enfermo presenta delirio antes de su muerte; con más frecuencia sucumbe en el colapso.

La afección dura de dos á seis meses. El pronóstico es generalmente fatal. Los brotes de la tisis galopante son, por decirlo así, subintrantes, y en los casos más felices no se presentan más que remisiones incompletas, que hacen pensar á veces en las detenciones tan largas de la tisis común. Pero aquí la remisión no es durable, y no debe tomarse por una curación un respiro tan corto dejado al enfermo. No obstante, Herard, Cornil y Hanot, han referido un caso de transformación de la tisis galopante en tuberculosis crónica común.

DIAGNÓSTICO. — Con frecuencia el diagnóstico es, desgraciadamente, muy fácil. Al principio puede creerse en una afección más ligera, bronquitis simple ó bronco-neumonía. En general, lo que hace fijarse rápidamente al clínico son las localizaciones á los vértices; el sitio de las lesiones revela ya su naturaleza. Después se sigue la extensión de las lesiones desde los vértices hasta las bases; á veces se presentan hemoptisis, pero estos signos pueden faltar. Se recordará entonces que el principio de la tisis galopante es más insidioso que el de una bronco-neumonía simple. En la tisis se observa una dispnea intensa con relación á las lesiones locales poco extensas. La tos presenta numerosos accesos, y se comprueba un catarro bronquial poco marcado. La frecuencia del pulso es muy pronunciada en vista del grado poco elevado de la temperatura, que ofrece grandes oscilaciones y se acompaña de sudores abundantes. La presencia de los bacilos en los esputos hace poco frecuentes los errores. Bien pronto se oyen hacia los vértices cru-

jididos húmedos y gorgoteos. En la tuberculosis miliar aguda ó granulia, los signos físicos son menos claros; los síntomas generales predominan desde el principio de la infección. En la tisis galopante la fiebre y los escalofríos son menos súbitos é intensos que en la tisis aguda neumónica, que tiene una evolución más rápida, y cuyas lesiones masivas producen una matidez completa.

IV

Tuberculosis miliar aguda ó granulia.

La tuberculosis miliar aguda ó granulia es una de las dos formas principales de la tisis aguda que se oponen á la tisis crónica ulcerosa. La granulia, como la neumonía caseosa que vamos bien pronto á describir, presenta una evolución de tal modo rápida, que el proceso tuberculoso no tiene tiempo de llegar á la ulceración. En la granulia el tubérculo se presenta bajo la forma de granulaciones miliares que invaden muchos órganos á la vez y que tienden á generalizarse. La granulación miliar es una producción reciente, que difiere de la granulia caseosa como un fruto verde difiere de un fruto maduro (Laennec).

El bacilo invade, no sólo el pulmón, sino también toda la economía; determina una infección que por su marcha insidiosa y su evolución rápida retrata el cuadro clínico de una enfermedad general aguda.

PATOGENIA Y ETIOLOGÍA.— Antes de la era pastoriana, las condiciones de penetración y de difusión en el organismo de un germen infeccioso apenas eran sospechadas por los autores. Actualmente los datos de la bacteriología explican suficientemente el carácter pernicioso de la tisis aguda. Esta infección bacilar, como de otra parte otras infecciones, parece también modificarse. Esto es lo que dicen á sus discípulos los clínicos distinguidos al afirmar que el cuadro clínico de la tisis aguda ha cambiado.

La granulia es una infección tuberculosa. Después del descubrimiento de Koch, fueron precisas numerosas investigaciones para descubrir la presencia del bacilo en la granulación miliar. Desde 1883, Cornil y Babes encontraron el bacilo en las granulaciones meníngeas, y más tarde en las granulaciones de la pleura y del pericardio. Ellos demostraron, así como otros observadores, que los esputos en una

tisis aguda pueden ser bacilíferos; el bacilo presenta una forma alargada y se encuentra contenido en las células pigmentadas.

Otros microbios pueden asociarse al bacilo de Koch; en los casos de granulia los micrococcos llenan los capilares sanguíneos.

Más frecuentemente, en la granulia, la infección bacilar se hace por la vía sanguínea; el bacilo es llevado por la sangre y determina en los diversos órganos granulaciones miliars, que forman pequeñas cuentas de rosario suspendidas en los vasos nutricios de los órganos.

Hay, por decirlo así, una inoculación del germen por la vía vascular. Al nivel de las granulaciones miliars, en los vasos obliterados de las meninges, Cornil y Babes han encontrado bacilos en medio de la fibrina. El jugo del bazo puede presentar bacilos, así como los trombus de las venas y del mismo corazón. Así en la granulia se comprueba una infección endógena de origen sanguíneo, y la generalización es total de repente. En la tuberculosis crónica la infección se hace de proximidad en proximidad por simple continuidad, y por consiguiente tiene lugar más lentamente. No obstante, puede existir un modo de propagación más rápido, debido á las vías linfáticas. Y también puede aplicarse este último modo de propagación á la producción de una granulia por inhalación. Lo que legitima esta interpretación es la riqueza de linfáticos pulmonares y la predilección del bacilo tuberculoso por el sistema linfático. Desde luego, si se quisiera producir una granulia, en lugar de una inoculación intravenosa del bacilo, bastaría evaporizar un caldo de cultivo, que por inhalación sembraría una superficie más ó menos extensa del pulmón.

Con el modo de infección hematógena coexisten las formas llamadas infecciosas de la tisis aguda, y se encuentran en la autopsia granulaciones miliars casi generalizadas. Cuando la infección se verifica por las vías respiratorias, las granulaciones predominan en los pulmones y las formas de granulia se llaman bronco-pulmonares. Tal es próximamente la clasificación que Bouchard indicaba desde 1867.

En algunos casos la granulia, como lo ha demostrado Empis, puede existir aparte de toda lesión tuberculosa crónica. Esta es la tisis aguda primitiva que puede presentarse bajo la forma de epidemia en los militares robustos, pero fatigados.

En general, la granulia es secundaria, y obedece entonces á la ley de Bruhl. Este autor, después de Laennec, se ha dedicado á buscar en el organismo un foco tuberculoso primitivo; á este manantial de infección muy limitado sucedería, en ciertas condiciones, una tisis generalizada.

Así, un ganglio tuberculoso puede verter su contenido caseoso en

un vaso y determinar una granulia. Esta materia tuberculosa, punto de partida de una tisis aguda, ha sido encontrada sobre la túnica interna del canal torácico, sobre la membrana interna de las venas pulmonares y de la vena cava inferior, y hasta sobre el endocardio del ventrículo derecho. En estas condiciones, el agente patógeno tiene que andar muy poco para penetrar en la sangre.

En la autopsia se debe buscar con cuidado el foco tuberculoso antiguo que la clínica no hubiera revelado jamás. El enfermo presentará lo más frecuentemente algunas granulaciones antiguas en los pulmones, ó una adenitis crónica bacilar, una caries ósea, un mal de Pott, ó una tuberculosis localizada primero á las articulaciones (tumores blancos), á las vías genito-urinarias ó á la piel.

La tisis aguda se presenta en las dos edades extremas de la vida. En la primera infancia presenta una particularidad, y es la de producir lesiones meníngeas considerables. Constituye un modo de morir para el viejo que presenta tubérculos crónicos del pulmón: la granulia es entonces el final de una tuberculosis común.

Según Lancereaux, se la observa con frecuencia en los alcohólicos. Los diabéticos pagan igualmente un tributo considerable á la granulia.

Los estados microbianos anteriores, como en la tuberculosis crónica, ayudan á la penetración del bacilo en la economía, y facilitan el desarrollo de una granulia. El sarampión y la coqueluche en los hospitales de niños conducen á la tisis aguda; las bronquitis y bronconeumonías se transforman también en granulia. La gripe y la fiebre tifoidea obran del mismo modo en los adultos.

Los accidentes puerperales, como la lactancia prolongada, contribuyen á la explosión de una granulia.

Otro punto especial en la etiología de la tisis aguda es el siguiente; ciertas operaciones quirúrgicas favorecerían el desarrollo de la granulia, facilitando la emigración del bacilo, y esto por la abertura de numerosas vías circulatorias. Así los cirujanos toman precauciones cuando operan en las inmediaciones de un foco tuberculoso, y se sirven de preferencia del termo ó del galvanocauterio.

Además, los cirujanos tienen cuidado de preparar á su enfermo; antes de una intervención sangrienta, mejoran la nutrición del sujeto, mejoran el terreno que Verneuil ha propuesto esterilizar, por decirlo así, administrando el iodoformo. Tomadas estas precauciones, está indicado el destruir, si es posible, las tuberculosis localizadas, y esto con el fin de prevenir ulteriormente una infección generalizada.

SÍNTOMAS. — Hemos dicho ya que se describían desde el punto de vista clínico dos formas de tisis aguda; la tisis aguda de forma infecciosa y la tisis aguda de forma bronco-pulmonar y pleural.

No obstante, estas dos formas pueden reunirse en un conjunto sintomatológico general, que imprime á la tisis aguda una fisonomía propia. «Cualquiera que sea el predominio de los síntomas que caractericen la forma clínica, que la tisis tome un aspecto de enfermedad infecciosa general, ó un aspecto local pulmonar, se pueden observar siempre en el enfermo los mismos prodromos. Durante ocho ó quince días, algunas veces también durante algunas semanas, el enfermo atacado sufre un verdadero periodo de incubación. En este intervalo el paciente se queja de su estado general, que se debilita. Su tinte es pálido, su facies está retraída, está inquieto, agitado, y adelgaza. El enfermo se ocupa con disgusto de sus intereses más queridos: se separa de los que ama apasionadamente; busca el aislamiento y la oscuridad; huye de la luz, del ruido y de la distracción. Además de estos fenómenos generales que no tienen nada de característico ni de preciso, M. Lereboullet ha señalado un síntoma, que yo he tenido ocasión de comprobar muchas veces, en un niño de ocho años muerto de granulía. Me refiero á la adenopatía bronquial, acompañada de adenitis cervical. Cuando pueden encontrarse en medio de este quebrantamiento general, los signos de M. Lereboullet tienen la mayor significación (1).

A este estado mixto de salud y de enfermedad, sucede un periodo de estado más característico, permitiendo á consecuencia del predominio de los síntomas generales ó locales, estudiar separadamente en la tisis aguda las dos formas clínicas principales de que hemos hablado anteriormente.

1.º *Tisis miliar de forma infecciosa.* — Bajo esta forma de enfermedad general, la tisis aguda reviste aspectos clínicos muy diversos, según los enfermos. Los autores describen una forma atenuada ó gástrica y una forma tifoidea.

Para Marfan la forma de embarazo gástrico febril es común; y sería más frecuente que la forma tifoidea y torácica. En casi todos los hechos observados por Marfan, el cuadro clínico es el siguiente: «Después de una fase frecuentemente apirética, durante la cual no se observan más que signos de gastritis ligera, la enfermedad se termina bruscamente por fenómenos de meningitis, ó simplemente por coma.»

(1) "Tratado clínico y terapéutico de la tuberculosis pulmonar", por el Dr. Samuel Bernheim.

La forma gástrica sin fiebre es una forma verdaderamente latente. Las lesiones tuberculosas diseminadas en el pulmón, estrechan un poco la capacidad de los alvéolos, que, sin embargo, pueden funcionar. Como el parénquima pulmonar no presenta modificaciones profundas, no se oyen ruidos anormales. Las modificaciones ligeras de la respiración normal se comprueban tanto más difícilmente, cuanto que no existen puntos de comparación hacia los vértices.

Los signos físicos faltan por consiguiente, y la falta también de una irritación un poco viva es causa también de que la tos sea con frecuencia escasa y la expectoración insignificante. Un solo síntoma funcional puede comprobarse, y es una dispnea poco intensa.

La infección generalizada produce solamente síntomas generales que anuncian una enfermedad grave. El enfermo no tiene apetito y digiere mal. Este estado gástrico apirético puede durar dos ó tres semanas. La nutrición del sujeto se altera; sus fuerzas físicas é intelectuales se debilitan. Se puede temer una fiebre tifoidea, una meningitis, una granulía; no se sabe lo que se va á presentar.

No tenemos más que una sola base para el diagnóstico, y es la dificultad de una respiración insuficiente que nos hace vigilar el pecho del sujeto.

Es verdad que hay que decir que estas formas latentes de la granulía no febril son raras.

Más frecuentemente, la granulía presenta una forma de embarazo gástrico con fiebre. Entonces pueden comprobarse algunos signos físicos; estertores de bronquitis y frotos pleuríticos. La insuficiencia respiratoria se complica con accesos de dispnea.

Un ataque profundo á la economía seguido de fiebre, despierta la atención del médico. La fiebre presenta un principio brusco y persistente. Es subcontinua, con exacerbaciones muy pronunciadas que la aproximan al tipo intermitente. Los accesos febriles se asemejan á los de la tuberculosis crónica y pueden presentar su *máximum térmico* por la mañana.

El diagnóstico con un embarazo gástrico febril es muy difícil, hay que guiarse sobre todo por la marcha rápida de la afección, que presenta á su fin una meningitis ó una hemoptisis característica.

El pronóstico es muy grave después de un período latente más ó menos largo. «La tuberculosis arroja la máscara—dicen Dreyfus-Brisac y Bruhl— y puede tener en un plazo breve un desenlace fatal. Así es como el enfermo puede sucumbir en pocas horas por una asfixia sobreaguda, ó en algunos minutos por una hemoptisis súbita, ó se puede asistir á la explosión inesperada de manifestaciones meníngeas,

cuya naturaleza bacilar es innegable. Esto fué lo que ocurrió en uno de nuestros enfermos que muchos médicos habían creído atacado de grippe infecciosa, y que sucumbió en tres días de una meningitis tuberculosa caracterizada por síntomas ataxo-adinámicos.»

2.º *Tisis miliar aguda de forma tifoidea.* — El enfermo presenta durante una decena de días, los prodromos que hemos descrito antes. Además de pequeños escalofríos y un poco de dispnea, se observa insomnio, epistaxis y cefalea como en una fiebre tifoidea. Lo que caracteriza aquí el principio de una granulía es el adelgazamiento muy rápido del sujeto, en tanto que el tifoideo no adelgaza sino en la declinación de su afección, ó durante la convalecencia.

La granulía confirmada se caracteriza también por síntomas que recuerdan los de la fiebre tifoidea al fin del primer septenario.

Los desórdenes *neuro-musculares* faltan rara vez y van acentuándose. En la granulía, la cefalea es medianamente intensa, pero prolongada, y se localiza en la región frontal ó en la nuca. Llega á ser intolerable hacia los últimos días. Existen otros desórdenes de la sensibilidad que indican la invasión de las meninges espinales y cerebrales por granulaciones. Se observa hiperestesia, sobre la que ha insistido mucho Empis. « Esta hiperestesia — dice — no se encuentra á menudo en otras enfermedades febriles acompañadas de estado tifoideo, únicamente en la granulía. Indica el brote meningítico, y los enfermos la manifiestan por una serie de contracciones y de gestos de la fisonomía que no he encontrado en ninguna otra enfermedad.»

La hiperestesia se comprueba fácilmente sobre las paredes torácicas, y la percusión se tolera mal.

Las partes profundas, las masas musculares de la pantorrilla están dolorosas á la presión, que puede en ocasiones arrancar gritos al enfermo.

En general, los zumbidos de oídos y la sordera de la fiebre tifoidea faltan en la granulía; por el contrario, los desórdenes oculares son frecuentes: el enfermo presenta fotofobia, y con el oftalmoscopio pueden verse granulaciones grises sobre la coroides.

El enfermo conserva largo tiempo su inteligencia, y á veces también hasta sus últimos momentos. Solamente su carácter sufre modificaciones; desde que se despierta, el enfermo gime sin cesar, se queja de un dolor generalizado sin sitio determinado; responde incompletamente á las preguntas que se le hacen; toma actitudes diversas, se acuesta sobre el dorso ó sobre un costado; dobla los muslos y huye instintivamente de la luz. La carfología, los sobresaltos de tendones

y los signos ataxo-adinámicos son muy raros. Lo mismo ocurre con el delirio agudo que es excepcional y que no aparece sino en los últimos días de enfermedad. Se observa en general un estado de estupor poco pronunciado. Todos estos accidentes nerviosos son susceptibles de calmarse, pero reaparecen después de remisiones engañosas.

Los desórdenes respiratorios son poco marcados y se revela una discordancia completa entre el examen del tórax y el estado general del enfermo. La percusión no da en general datos precisos, se pueden comprobar zonas de submatidez, correspondiendo a depósitos de granulaciones tuberculosas en el pulmón.

Por la auscultación se oyen estertores sibilantes ó roncacos de bronquitis. El sitio de estos estertores en las fosas supra é infraespinosas es muy importante, pero en general, los estertores de bronquitis están diseminados por la superficie de los dos pulmones con un predominio frecuente en los vértices. Allí se percibe una inspiración ruda y entrecortada, una espiración prolongada y ruidosa y algunos estertores subcrepitantes. Es completamente excepcional el observar únicamente una congestión en las dos bases del pulmón, y se sabe que esta congestión pulmonar cuyo asiento está en las bases, es común en la fiebre tifoidea.

Las granulaciones invaden la pleura, determinan ciertos puntos de pleuresia seca y dejan oír algunos frotos, sobre todo hacia los vértices.

A estos signos físicos se agregan síntomas funcionales. La respiración es acelerada: á veces los movimientos respiratorios se elevan á 30, 40 y aun 50 por minuto. Quintas de una tos coqueluchoide acentúan más la dispnea, cuyos accesos tienen lugar sobre todo por la noche; la insuficiencia respiratoria determina una cianosis de las extremidades, y se encamina hacia la asfixia.

Las quintas de tos se acompañan de una expectoración abundante de saliva y de mucosidades de los bronquios. En ciertos casos los esputos moco-purulentos están estriados de sangre; la sangre rutilante difiere de la sangre negruzca de una epistaxis. La hemoptisis verdadera es muy rara en la forma tifoidea de la tisis aguda.

Los desórdenes digestivos varían según los sujetos observados.

En general, el enfermo está atacado de anorexia desde el principio de la afección. El estado de la lengua varía frecuentemente según el grado de la temperatura: á veces la lengua está limpia y húmeda; otras pastosa y saburral, y por último puede estar áspera, rojiza en los bordes y negruzca en el centro. Las fuliginosidades pueden cubrir los dientes y los labios. Los vómitos, después de las quintas de tos ó de las complicaciones peritoneales y meníngeas son bastante raros, siendo,

no obstante, más frecuentes en la granulia que en la fiebre tifoidea. El estreñimiento es común; no se presenta la diarrea más que en los casos en que hay ulceraciones tuberculosas del interior. La ulceración de la mucosa intestinal puede determinar hemorragia, sobre todo en el último periodo de la granulia; en estas condiciones, las deposiciones presentan sangre negruzca y algunas veces roja. Las lesiones meníngeas determinan á veces la retracción del vientre en forma de barco; el vientre no está meteorizado sino en los casos de peritonitis tuberculosa.

La palpación abdominal es bastante dolorosa; pero la hiperestesia no está, como en la fiebre tifoidea, localizada en la fosa ilíaca derecha; aquí el dolor tiene su asiento en la region del bazo, que está aumentado de volumen, lo mismo que el hígado.

La fiebre observada en la granulia presenta muchos tipos.

La temperatura no presenta en la granulia los tres estadios clásicos de la fiebre tifoidea, á saber: los tres periodos de oscilaciones ascendentes, estacionarias y descendentes. Es raro el observar una fiebre continua, con remisiones matutinas apenas apreciables. En estos casos la temperatura se ha elevado bruscamente, habiendo alcanzado desde el primer día 41° como en la neumonia.

En otros casos la elevación febril presenta accesos irregulares: á las elevaciones rápidas de temperatura que duran muchos días, siguen defervescencias acompañadas de sudores abundantes. Luego después de muchos días de apirexia, sobreviene un nuevo acceso térmico.

En general, la fiebre presenta remisiones matutinas muy marcadas: es una fiebre del tipo intermitente. Si el acceso sobreviene por la mañana, se tiene el tipo inverso. Estas grandes oscilaciones se parecen más bien á los trazados térmicos de las grandes supuraciones que á la curva regular de la fiebre tifoidea.

El pulso está muy acelerado; su frecuencia es muy marcada aun comparándola á la cifra más ó menos moderada de la temperatura. En la fiebre tifoidea, por el contrario, el pulso es más frecuente y la temperatura más elevada.

Á consecuencia de las alteraciones de la sangre y de los desórdenes en la circulación, se observan un cierto número de hemorragias y de erupciones. La epistaxis es muy frecuente, pero sobreviene sobre todo en el período de estado hacia el décimo ó el décimoquinto día. Las hemorragias intestinales y las hematurias son más raras, y aparecen muy tardíamente.

En la granulia se observa el surco vaso-motriz de las meningitis, y en las crisis sudorales se puede observar una erupción de sudamina.

No hemos comprobado jamás la existencia de las manchas rosáceas lenticulares señaladas por Waller, Jaccoud y Colin.

Casi siempre se encuentra albúmina en las orinas: no es necesario, para comprobar la albuminuria, que haya tubérculos en los riñones; este accidente morboso es, pues, debido, en ciertos casos, á la infección bacilar, y se produce en la granulia como en toda infección aguda. Sin embargo, se han encontrado bacilos en las orinas.

El enfermo adelgaza rápidamente desde que aparece la fiebre; á veces el adelgazamiento anuncia la proximidad del mal. La grasa y los músculos del tuberculoso se funden por decirlo así; su piel se queda floja, presentando, sin embargo, cierta vitalidad, porque las escaras del decúbito son más raras en la granulia que en la fiebre tifoidea.

MARCHA. — DURACIÓN. — TERMINACIONES. — Los prodromos pueden durar semanas, y como las lesiones tuberculosas proceden por brotes sucesivos, la enfermedad no tiene una evolución regular y presenta numerosas remisiones. Los desórdenes respiratorios son muy pronunciados, y ocultan, por decirlo así, los síntomas tifoideos; y como el enfermo está poco abatido, sufre todavía. La granulia coafirmada puede durar de una á cinco semanas.

Es muy raro que la enfermedad, después de una remisión completa, se transforme en tisis crónica. El pronóstico es, pues, lo más frecuentemente fatal. El enfermo muere por los progresos de la adinamia ó por una asfixia rápida. Los tubérculos en el pulmón ó el líquido en la pleura dificultan la respiración pulmonar, y por consecuencia impiden la hematosis. Rara vez se debe la muerte á una hemoptisis ó á una hemorragia intestinal fulminante. Las granulaciones miliars pueden determinar el coma meningítico y la muerte.

El diagnóstico hay que hacerlo entre esta forma de granulia y la fiebre tifoidea: estudiando los síntomas hemos notado las particularidades que ofrecen para el diagnóstico diferencial. En el período de estado de la granulia se observa un adelgazamiento precoz del enfermo, un trazado térmico irregular, la ausencia de manchas rosadas y la hiperestesia cutánea sin dolor especial en la fosa ilíaca derecha. Otros dos signos positivos tienen un gran valor, y son: la presencia comprobada por el oftalmoscopio de las granulaciones miliars en la superficie de la coroides y el descubrimiento de bacilos en la orina y en los productos de la expectoración.

Las condiciones etiológicas que hemos dado antes pueden ser muy útiles para el diagnóstico, demostrando como punto de partida de la granulia, un foco tuberculoso antiguo.

3.º *Tisis aguda de forma bronco-pulmonar y pleural.* — Los desórdenes torácicos predominan en esta forma de tisis ó tuberculosis aguda. Describiremos las variedades siguientes:

- 1.º La tuberculosis aguda de forma sofocante.
- 2.º La tuberculosis aguda de forma catarral ó bronco-pulmonar.
- 3.º La tuberculosis aguda de forma pleural.

I. *Tuberculosis aguda de forma sofocante.* — Es la forma asfíctica de la tuberculosis aguda descrita por Andral. Ataca con frecuencia á los niños de dos á cinco años; bajo la influencia de la gripe, según Laveran, mata muy rápidamente á los soldados jóvenes atacados de una tuberculosis tórpida. Colin y Laveran citan también verdaderas epidemias en los cuarteles.

Los prodromos son parecidos á los de una granulía de forma tifoidea. Se comprueba un adelgazamiento del sujeto, la palidez de la cara, un desorden anormal del carácter, etc. Es más raro el ver aparecer de repente los accesos de sofocación característicos.

«Sin prodromos — dice Jaccoud — ó después de estos prodromos mal caracterizados que pertenecen á todas las enfermedades febriles, el individuo es atacado de una fiebre subcontinua, cuyo grado térmico no suele pasar de 39º,5, y cuya remisión matutina puede llegar á 1º y hasta 1º,5; luego desde los primeros días, sin punta de costado, sin tos, sin expectoración, es atacado de una dispnea violenta que llega bien pronto á la ortopnea con amenaza de sofocación.

Salvo la fiebre, este estado se asemeja en todas sus partes al que es producido por una enfermedad orgánica del corazón en la fase de asistolia, ó también á un ataque de asma agudo (Andral); pero la duración de estos accidentes, que persisten sin interrupción, y los resultados negativos del examen del corazón, alejan esta idea. Se cree entonces en una bronquitis capilar; pero, al contrario de lo que se espera, la auscultación del pecho no revela más que algunos estertores insignificantes ó simplemente una disminución general del ruido respiratorio. Este hecho negativo debe aclarar el diagnóstico; pero una bronquitis capilar no podría producir una dispnea semejante más que con la condición de ser general, y se percibirían en este caso estertores agudos en gran número en toda la extensión de los pulmones. Este juicio por exclusión es el único posible, y á veces es corroborado por el hábito exterior del enfermo y sus antecedentes hereditarios. Á la dispnea se añaden al cabo de algunos días los fenómenos de cianosis resultantes de la insuficiencia de la hematosis, y el enfermo sucumbe, según la expresión de Graves, á una asfisia tuberculosa aguda.»

El enfermo atacado de ortopnea no puede permanecer acostado en su cama; está sentado continuamente; en los grandes esfuerzos que hace para inspirar el aire, se ve á su pared torácica levantarse y dilatarse con violencia. Con los progresos de la asfixia, los labios y las extremidades del enfermo se cianosan; su corazón presenta latidos irregulares y tumultuosos; el pulso viene á ser pequeño, filiforme, incontable, y la muerte sobreviene como en los cardíacos.

La duración de la enfermedad varía de veinte á treinta días: rara vez llega á dos meses. En general, el diagnóstico es muy difícil. En una afección del corazón no hay fiebre: la congestión pasiva tiene su asiento en las bases: en la tisis aguda se pueden encontrar estertores y frotos predominantes en los vértices.

En la bronquitis capilar hay estertores numerosos en proporción con la dificultad respiratoria. En el asma y la asistolia, los accesos de sofocación son intermitentes: aquí la dispnea es continua.

La carcinosis aguda del pulmón ataca á los individuos de edad; falta la fiebre: la marcha del cáncer es menos rápida: hay esputos de aspecto de jalea de grosella y adenopatías en los huecos supraclaviculares y en las axilas.

II. *Tuberculosis aguda de forma catarral ó bronco-pulmonar.* — Es una forma de granulia bastante frecuente. Aquí las granulaciones grises ganan los pequeños bronquios, y se extienden en superficie y en profundidad, pero no son confluentes, y no se generalizan como en la forma sofocante que acabamos de estudiar. Á la erupción granulosa se añaden infecciones secundarias que determinan inflamaciones bronquiales y bronco-pulmonares. También la dispnea se acompaña de numerosos signos estetoscópicos, que pasan en los bronquios ó en el parénquima pulmonar. En un mismo caso de granulia se puede observar la sucesión de todos estos síntomas; también reuniremos nosotros en un solo grupo todas las tisis agudas de forma de bronquitis, de bronquitis capilar y de bronco-neumonía.

Después de una fiebre eruptiva, ó después de una gripe, es cuando se desarrolla la tisis aguda catarral, que puede sobrevenir también en el curso de una tisis crónica.

Frecuentemente se pueden observar algunos prodromos: después de muchos días, y aun después de muchas semanas, el sujeto se queja de fatiga exagerada; está triste, come poco, y sobre todo adelgaza. El enfermo ha tenido muchos catarros persistentes, y atribuye la bronquitis que se le presenta á un enfriamiento ó á una epidemia reinante de gripe.

Desde el principio de la tisis el sujeto tose frecuentemente; cada día es más frecuente y más intensa su tos, y se acompaña de una expectoración abundante. Los esputos son primero mucosos, transparentes, luego vienen á ser opacos, moco-purulentos, y pueden presentar entonces estrias de sangre. Hacia el décimoquinto y el vigésimo día, el microscopio puede determinar la presencia del bacilo en los esputos.

La dispnea, que se encuentra en toda tuberculización pulmonar, aparece rápidamente: pero es menos intensa en la granulía catarral que en la forma sofocante. Aumenta durante la evolución de la enfermedad: se presenta bajo la forma de accesos cada vez más frecuentes, y el paciente sucumbe en una verdadera crisis de asfíxia.

A estos desórdenes respiratorios se añaden síntomas físicos. El enfermo acelera los movimientos de la respiración. Las vibraciones son normales ó exageradas. La percusión es dolorosa: á los focos de congestión corresponden zonas de submatidez; ciertas regiones están muy sonoras á causa del enfisema de compensación.

Por la auscultación se oyen estertores de bronquitis sobre toda la altura de los pulmones: se examinarán con cuidado los vértices del pulmón. Allí los estertores tienen casi siempre su máxima intensidad, y marcan los signos propios de las lesiones tuberculosas. En ciertos casos, la obliteración de los pequeños bronquios determina en los vértices una debilidad del murmullo vesicular. Las lesiones pueden localizarse en un solo pulmón, y según Lasègue, se tiene entonces un signo casi cierto de tuberculosis.

En la granulía de forma de bronquitis, los focos de congestión varían de sitio y determinan á su nivel estertores subcrepitantes fijos; se oyen además estertores roncós y sibilantes muy fijos.

En la forma de bronquitis capilar, estertores de todos volúmenes generalizados producen un ruido de tempestad, y la afección termina rápidamente por cianosis.

En la forma de bronco neumonía la infección es más profunda; la percusión da submatidez; estertores finos, y un soplo casi tubario, caracterizan entonces la tisis aguda de forma catarral.

En todos los casos la *fiebre* presenta una marcha irregular; pertenece frecuentemente al tipo intermitente con exacerbaciones vespertinas. La aceleración del pulso es constante.

Los diferentes aparatos pueden presentar desórdenes funcionales, que ya hemos descrito en la granulía de forma tifoidea.

La nutrición se hace muy mal; el adelgazamiento es rápido; el enfermo emplea todas sus fuerzas para luchar contra la dificultad respiratoria y circulatoria. «Mientras que — dicen Dreyfus-Brissac y

Bruhl — estas diversas afecciones flegmáticas evolucionan, aisladas ó combinadas, según modos eminentemente variables, la nota infecciosa del proceso se afirma por diversas manifestaciones; postración de las fuerzas, emaciación rápida, subdelirio, desórdenes digestivos de todo género, hipertrofia esplénica y albuminuria».

La duración de la granulia catarral varía según el terreno y el número de las lesiones producidas; en general, no pasa de seis ó siete semanas; la forma de bronquitis capilar determina una asfisia más rápida.

Al principio el diagnóstico es muy difícil. Se tendrá por sospechosa una bronquitis que no sea bilateral y simétrica (Lasègue). Se repetirá el examen de los esputos moco-purulentos del adulto; se buscará el predominio de los signos físicos en los vértices.

«La fiebre y la dificultad respiratoria—dice Jaccoud—son las mismas que en una bronquitis capilar; los signos estetoscópicos son semejantes; á medida que los estertores sibilantes y subcrepitantes se generalizan, la dispnea aumenta, la tos y la expectoración son idénticas; en una palabra, no hay diagnóstico posible durante las dos primeras semanas. Todo lo más, se estaría autorizado á formular una presunción, si el paciente es de constitución débil, si hay antecedentes de familia sospechosos, ó bien si ha sufrido enfermedades que favorecen la granulia: sarampión, fiebre tifoidea, coqueluche. La situación es un poco más clara cuando los accidentes torácicos van complicados con una diarrea alarmante é incoercible; este síntoma es extraño á la bronquitis capilar común; de otra parte, no puede especialmente atribuirse á una fiebre tifoidea, en razón á la ausencia completa de síntomas adinámicos; puede, por lo tanto, verosimilmente atribuirse á una tuberculización de los intestinos ó del peritoneo, llegando de este modo á ser un signo indirecto de la lesión pulmonar.»

III. *Tuberculosis aguda de forma pleurítica.* — La pleuresía seca acompaña frecuentemente á las diferentes formas de la tuberculosis aguda. Se localiza de preferencia en los vértices; pero en la mayor parte de los casos, los frotos pleuríticos están eclipsados por otros signos torácicos, ó por fenómenos generales. No obstante, en ciertos casos la pleuresía predomina é imprime á la granulia una forma clínica especial.

Más frecuentemente la pleuresía es debida á una erupción abundante de granulaciones tuberculosas sobre la pleura. Estas granulaciones tienen por punto de partida un foco crónico tuberculoso en el pulmón ó en el peritoneo; la infección bacilar se propaga entonces por la

vía linfática. En ciertos casos las granulaciones tuberculosas, muy abundantes en la superficie del pulmón, se acompañan de brotes congestivos, y determinan un derrame pleurítico aun cuando haya entonces pocos tubérculos en la pleura.

El principio de la forma pleurítica puede ser insidioso; el enfermo está fatigado; no come y tose un poco; se observa cefalea, insomnio y un poco de fiebre.

En algunos casos el principio es brusco: como en una pleuresía franca, se presenta escalofrío, punta de costado y elevación de temperatura. En general los dolores torácicos y la dispnea llaman la atención del clínico.

La pleuresía puede ser seca, reconociéndose entonces por frotos ásperos. En general puede reconocerse la presencia de un derrame poco abundante al principio. Puede ser atacado un lado solamente; pero la granulía invade pronto el otro lado, y se comprueba entonces un derrame bilateral. Con un derrame abundante se tienen todos los signos de una pleuresía sero-fibrinosa; matidez debida á la presencia del líquido, supresión de las vibraciones torácicas, egofonía, pectoriloquia afona, y también por bajo de la clavícula el timpanismo de Skoda. En estas condiciones el derrame puede necesitar la punción. Se extrae un líquido seroso ó sero-fibrinoso; este líquido puede llegar á ser rojizo y después francamente hemorrágico. Las inyecciones del líquido en el peritoneo de un conejo ó de un conejillo de Indias, matan á estos animales aun cuando todavía el microscopio no revele la presencia de los bacilos.

No existe la misma cantidad de líquido derramado en las dos pleuras; el nivel del líquido puede variar de un día á otro.

Puede reconocerse por cima del líquido derramado el estado del pulmón, que está más ó menos atacado por las granulaciones tuberculosas. Cuando el parénquima pulmonar esté sano, el vértice presenta un aumento en la sonoridad, las vibraciones torácicas y el murmullo vesicular. A consecuencia de lesiones tuberculosas puede haber congestión del vértice, en cuyo caso se encuentra realizada la fórmula de Grancher: sonido +, vibraciones +, respiración —.

Cuando infiltran el pulmón numerosos tubérculos, pueden oírse estertores subcrepitantes detrás de la delgada capa de líquido pleurítico.

Á estos signos locales corresponden desórdenes funcionales y fenómenos generales muy graves. La tos es frecuente; los esputos primero transparentes, vienen á ser moco-purulentos y estriados de sangre. Se presenta una dispnea intensa que persiste á pesar de la reabsorción

más ó menos completa del líquido, aunque se haga la evacuación por medio de la toracentesis. El enfermo tiene fiebre cuyos accesos pueden ser seguidos de sudores abundantes. Un adelgazamiento rápido y la disminución de las fuerzas hacen pensar en una granulía.

El derrame puede persistir hasta el fin y la enfermedad conserva su carácter de pleuresía, ó bien las granulaciones invaden el peritoneo y las meninges, y á los síntomas torácicos se agregan los fenómenos abdominales y meningíticos.

La enfermedad dura de algunos días á seis semanas.

Algunas veces el derrame se reabsorbe y la pleuresía deja como reliquia una tisis común. Pero lo más frecuentemente, la tisis aguda pleurítica termina por la muerte. En algunos casos, un derrame pleurítico abundante mata al enfermo en los primeros días. Ordinariamente, la infección bacilar se generaliza y el enfermo muere por asfixia, ó presentando fenómenos tifoideos ó meningíticos.

El diagnóstico es muy difícil. Se debe buscar el bacilo en los esputos ó en el líquido obtenido por la punción. Se reconoce más fácilmente la naturaleza de la pleuresía si se sabe que el sujeto es ya tuberculoso: se comprueba aquí el predominio de los síntomas generales sobre los signos locales. El conocimiento del terreno sobre el que se desarrolla la pleuresía facilita también el diagnóstico. En los brighticos, el conocimiento anterior de una nefritis nos fija sobre la naturaleza de los derrames pleuríticos. La carcinosis aguda de la pleura que sobreviene en sujetos jóvenes, tiene una evolución menos febril y presenta adenopatías de que hemos hablado ya. « El diagnóstico de la pleuresía tuberculosa — dice M. Widal — está lleno de dificultades en tanto que no se han podido comprobar los signos de la tisis pulmonar. Se ha repetido con frecuencia, después de Aran, que la pleuresía específica tiene su asiento casi siempre á la derecha; pero esta aseveración no está de acuerdo con los hechos, puesto que en 22 casos de pleuresía tuberculosa, Leudet ha encontrado igual número á la derecha que á la izquierda.»

Basándose en las indicaciones de Grancher, se podrá reconocer á través del derrame el estado tuberculoso del pulmón.

V

Tisis aguda neumónica.

Las tisis agudas de forma bronco-pulmonar sirven, por decirlo así, de tránsito entre la tuberculosis miliar aguda y la tuberculosis neumónica. El descubrimiento bacteriológico de Koch ha puesto fin á las numerosas discusiones y teorías emitidas por los unicistas y dualistas; la naturaleza de la neumonía no es puesta en duda por nadie, es francamente tuberculosa. Las masas caseosas infiltradas empiezan á reblandecerse y á eliminarse rápidamente, y de este modo la neumonía caseosa se aproxima anatómicamente á la tisis crónica y establece una transición natural entre la tisis crónica y la granulía. Pero en la neumonía tuberculosa encontramos una infección bacilar muy intensa, que provoca un estado general muy grave, y que mata rápidamente al enfermo. Desde el punto de vista clínico, esta variedad entra en el grupo de las tisis agudas; el bacilo de Koch, aspirado por los alvéolos, determina rápidamente lesiones específicas cuya evolución no se refiere á una infección mixta, á la asociación del neumococo, del estreptococo, del estafilococo, etc., y al bacilo de Koch.

ETIOLOGÍA. — La virulencia particular que explica en ciertos casos la gravedad de la neumonía caseosa, es debida á esta asociación bacteriana. No obstante, el terreno sobre el que se desarrolla la tuberculosis juega un papel importante: bajo la influencia del exceso de trabajo, de una enfermedad anterior, de una mala disposición, de una debilitación del organismo, puede estallar la enfermedad; el mal de Bright y la diabetes exponen particularmente á los individuos á la infección bacilar. En los hospitales, en donde son numerosos los tísicos indigentes, llegando allí en el último período para morir, se ve á la infección bacilar extenderse, gracias al polvo levantado por el barrido. La neumonía caseosa se desarrolla en estas condiciones en los convalecientes de sarampión, de coqueluche, de bronquitis, de fiebre tifoidea, de infección puerperal, de reumatismo, etc. Es preciso confesar, sin embargo, que la tisis aguda observada á consecuencia de estos estados microbianos, es con frecuencia consecutiva á un foco desconocido de tisis crónica.

SÍNTOMAS. — El principio puede ser insidioso. El enfermo está falto de apetito, desde algunos días antes duerme mal y adelgaza. El escalofrío violento y único, la punta de costado y la temperatura elevada de la neumonía franca, faltan frecuentemente. Es preciso insistir tanto más en este punto, dice Jaccoud, cuanto que el principio es febril; pero la fiebre es menos alta de repente, la explosión de los accidentes es menos brutal, el desarrollo es menos rápido y el enfermo no presenta al cabo de veinticuatro ó cuarenta y ocho horas el estado grave que caracteriza en esta fecha á la neumonía franca.

Los desórdenes funcionales llaman, sobre todo al principio, la atención del clínico. La tos es constante: por su frecuencia y sus quintas fatiga á los enfermos y aumenta los dolores difusos, que tienen su asiento en las paredes del tórax. La expectoración es primero poco abundante: el enfermo, después de accesos de tos, arroja esputos formados de moco y saliva; estos son los esputos de la bronquitis ordinaria. Poco á poco aumentan de volumen y vienen á ser mucopurulentos. Á veces la expectoración es herrumbrosa y se asemeja á la de la neumonía franca; pero la sangre no está mezclada íntimamente á las mucosidades purulentas: forma estrías, ó también pequeñas masas aisladas. Cuando aparece una hemoptisis precoz debe sospecharse con visos de certeza de la naturaleza tuberculosa de las lesiones, sobre todo si el examen bacteriológico revela en los esputos la presencia de los bacilos. En las porciones purulentas de los esputos pueden encontrarse al microscopio las fibras elásticas del pulmón.

La dispnea, muy marcada casi desde el principio, presenta paroxismos que Herard, Cornil y Hanot, atribuyen á la compresión del neumogástrico.

El examen del pecho explica los síntomas funcionales más ó menos alarmantes de la neumonía caseosa; las lesiones primero limitadas, tienen su asiento con más frecuencia en el pulmón derecho que en el izquierdo. La induración pulmonar se presenta con más frecuencia en las bases que en los vértices.

Las vibraciones torácicas están aumentadas. A la percusión se nota disminuída la sonoridad normal al nivel de las lesiones tuberculosas; después á la submatidez sucede con los progresos del mal una matidez absoluta; bajo los dedos se sienten paredes elásticas, lo que no tiene lugar en los derrames pleuríticos. Las regiones del pulmón no induradas funcionan activamente y dejan sentir timpanismo.

A la auscultación se perciben ronquidos sonoros y una disminución del murmullo vesicular, que acompañan á estertores subcrepitantes menos finos que en la neumonía franca; los estertores de bronquitis

pueden ocupar todo el pulmón. Se comprueba también el silencio respiratorio, en tanto que la materia caseosa oblitera los alvéolos y los bronquiolos al nivel de las porciones induradas del pulmón.

Para ciertos autores, los estertores suberepitanes de la neumonía caseosa son reemplazados por el soplo bronquial que no toma el carácter francamente tubario de la neumonía franca; por otra parte, la voz y la tos son poco sonoras.

Cuando la enfermedad dura semanas la materia caseosa se reblandece, y á veces se observan signos cavitarios. Los estertores secos del principio son reemplazados por estertores más húmedos, que pueden llegar á ser cavernosos. Con cavernas más espaciales, el soplo cavernoso es reemplazado por el gorgoteo y el soplo anfórico. Pero es preciso recordar que, aparte de toda excavación, el ruido traqueal transmitido por el pulmón indurado puede simular el soplo cavernoso, ó aun el mismo soplo tubario de una neumonía ó de una pleuresía. Si se quiere reconocer una caverna, es preciso buscar más bien el gorgoteo que el carácter de soplo de la respiración.

Los síntomas generales ofrecen ciertas particularidades que distinguen la neumonía caseosa de la neumonía franca; la fiebre, aunque constante, presenta una evolución irregular. Cuando alcanza 40° desde el principio, se la ve volver ó descender al segundo ó tercer día; luego hacia el segundo septenario vuelve á elevarse á 40 ó á 41°. Entonces la curva térmica ofrece grandes remisiones matutinas, y la fiebre francamente intermitente, se distingue del trazado térmico regular de la neumonía franca, caracterizado por una defervescencia brusca que no existe en la neumonía caseosa. Aquí los accesos febriles pueden también acompañarse de sudores abundantes. El pulso del tuberculoso es muy rápido, y se distingue por su debilidad del pulso lleno y vibrante de la neumonía ordinaria.

El estado general del enfermo empeora rápidamente. « Uno de los fenómenos más importantes — dicen Hérard y Cornil — es una sensación de debilidad extrema. Los enfermos pueden todavía enderezarse en su asiento, ó mejor dicho, levantarse, pero buscan con gusto la posición horizontal y el decúbito dorsal. »

El sujeto, debilitándose, adelgaza á ojos vistos; parece que se funde en algunas semanas, y los músculos del tronco no ocultan el relieve de las costillas.

Como en la granulía de forma tifoidea, sobrevienen vómitos, diarrea, el muguet, el edema de los miembros inferiores; en una palabra, todos los signos de una caquexia profunda.

Según Jaccoud, la marcha de la neumonía caseosa es lenta ó rá-

pida. En la forma lenta, la enfermedad dura uno ó dos meses. Se comprueban entonces los signos cavitarios en el pulmón, y llega la muerte en plena consunción tuberculosa. En ciertos casos, la neumonía caseosa se prolonga más y da lugar á una tisis galopante ulcerosa. «Se han citado casos en que la afección se ha transformado en tisis crónica de marcha lenta.»

Las formas rápidas de la neumonía caseosa no se prolongan más allá de un mes. Una infección muy pronunciada provoca un ligero delirio y la postración final. A veces las granulaciones invaden todo el pulmón y determinan una asfixia aguda.

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico se facilita por la investigación de los bacilos en los esputos; pero este descubrimiento no puede hacerse al principio, porque la expectoración no encierra bacilos sino al cabo de ocho á quince días.

No obstante, este examen de los esputos permitirá separar de las neumonías caseosas las neumonías gripales que tienen una evolución lenta y que presentan complicaciones de parte del corazón y de las meninges.

Habrà que tener cuidado en no creer en las lesiones específicas del pulmón después de una neumonía del vértice, que rara vez es tuberculosa.

Una neumonía caseosa se confunde difícilmente con una gangrena pulmonar, cuyo olor es característico y que evoluciona muy rápidamente.

En ocasiones una neumonía franca puede prolongarse y terminarse el décimoquinto ó el vigésimo día por un absceso circunscrito del pulmón; el clínico observará entonces esputos francamente purulentos y sin los bacilos de Koch.

En ciertos casos, gomas sifiliticas llegan á producir cavernas pulmonares que luego tienen una evolución fatal. Esto he podido observarlo en el Hospital de San Antonio en el servicio del profesor Dieulafoy. Bastará pensar en la posibilidad de estas lesiones, y el diagnóstico vendrá á ser de este modo fácil. Aparte de un examen bacteriológico de los esputos se examinarán los antecedentes personales del enfermo, y entonces se instituirá el tratamiento iodurado ó mercurial, que podrá dar un verdadero triunfo terapéutico.

Cuando existe una masa caseosa en la base de un pulmón, se puede pensar en una pleuresía. Esto es lo que ocurre cuando no se oyen ni estertores subcrepitantes, ni sople tubario; pero á la palpación no se perciben vibraciones torácicas, que son exageradas en el caso de indu-

ración pulmonar. Además, el límite superior de la matidez es más regular en la pleuresía que en la hepatización tuberculosa. En caso de necesidad se puede recurrir, no solamente al examen de los esputos, sino también á una punción exploradora.

El diagnóstico que con más frecuencia hay precisión de hacer, consiste en separar una neumonía franca de una neumonía caseosa, de invasión menos brusca y de marcha más irregular. Los fenómenos locales y generales comienzan tumultuosamente en la neumonía franca, y del mismo modo tienen una terminación brusca desde el octavo al décimo día. Aparte del principio menos acentuado, se comprueba en la neumonía tuberculosa un dolor de costado y un escalofrío inicial débiles, y también estos dos signos pueden faltar: los esputos herrumbrosos de la neumonía franca son reemplazados por una expectoración moco-purulenta, alguna vez hemoptoica. Los estertores subcrepitantes son menos finos, alguna vez falta el soplo tubario. Ya hemos visto que la fiebre era irregular. Además, los sudores nocturnos y un adelgazamiento rápido, son propios de la neumonía tuberculosa.

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS DE LA TISIS PULMONAR. — *Bronquitis y laringitis.* — En el curso de la tisis pulmonar, y como complicación, es frecuente observar la bronquitis localizada de preferencia al vértice ó generalizada. En los dos casos puede ser simple ó de esencia tuberculosa. Las granulaciones, en lugar de tener su asiento en la mucosa bronquial, pueden localizarse en la mucosa traqueal. Provocan entonces un dolor vivo retro-esternal. Estos dolores reconocen por causa ulceraciones tuberculosas: se aumentan por la presión, y se hacen también más agudos por el paso del aire inspirado.

El bacilo de Koch, prosiguiendo su marcha ascendente, invade la laringe. Esta tisis laríngea, rara vez primitiva, es causada, en efecto, por el paso de los esputos bacilares. Al principio, el laringoscopio permite ver la tumefacción de la región interaritenoides de los repliegues aritenos-epiglóticos, y de la epiglotis. Más tarde, pueden observarse sobre estos puntos una rubicundez más acentuada, ulceraciones y vegetaciones. Al mismo tiempo aparece una afonía ó una ronquera, y la deglución es dolorosa. Estos síntomas distinguen la tuberculosis laríngea, de la laringitis simple ó de un origen diferente.

Congestión pulmonar. — Esta complicación existe en el pulmón en la primera formación del tubérculo. Apenas una granulación se encuentra en vías de formación, cuando se produce alrededor de ella un foco de congestión: la evolución de este foco seguirá siempre la de la

lesión bacilar, aumentando así el volumen de la región enferma. Nada tiene de sorprendente que al nivel de este foco, la percusión dé un sonido macizo (capaz más tarde de hacer desconocer la caverna cuando ésta esté ya formada), y que la auscultación deje percibir estertores subcrepitantes. Estos brotes de congestión pulmonar permiten darse cuenta de los progresos de la enfermedad. Además de la congestión pasiva, teniendo su asiento entre las dos bases, y que no se observa fácilmente sino en los últimos períodos de la afección, el tuberculoso esta sujeto á brotes congestivos aun más intensos.

Su etiología es oscura, pero el cambio brusco de temperatura es una causa bastante ordinaria. Estas congestiones son debidas á la ectasina, toxina segregada por el bacilo de Koch y estudiada por Bouchard; la ectasina es un vaso-dilatador enérgico, que provoca la congestión alrededor y á distancia de los focos tuberculosos.

Extendiéndose rápidamente á una gran parte del pulmón, esta congestión provoca una dispnea intensa que se resuelve muy pronto, ó provoca también la muerte por asfixia, sobre todo si el enfermo, cavernoso ya, posee un campo limitado para la hematosis.

NEUMONÍAS Y BRONCO-NEUMONÍAS. — La neumonía de neumococos ha sido observada en el curso de la tuberculosis pulmonar; generalmente, la afección no difiere de la neumonía en un sujeto sano, sobre todo si la tuberculosis no tiene su asiento más que en el vértice del pulmón. No obstante, la resolución puede no tener lugar al séptimo día; la defervescencia de la temperatura es lenta, y la neumonía, habiendo sido un punto de partida del bacilo de Koch, se puede comprobar que la tuberculosis sucede á la afección precedente.

Este proceso difiere de la neumonía tuberculosa verdadera, que no tiene jamás, ni aun en sus formas rápidas, la marcha de una neumonía franca, y que mata rápidamente al enfermo, alguna vez antes que las cavernas hayan tenido tiempo de formarse. El neumococo en los esputos es el signo más característico de estas neumonías.

En el curso de una tisis crónica de marcha ordinaria, el enfermo puede ser atacado súbitamente de una dispnea intensa, con elevación de la temperatura y exageración de la tos. La percusión denota en ciertos puntos matidez, y la auscultación descubre focos diseminados de estertores crepitantes ó subcrepitantes finos. La expectoración difiere de los esputos de la congestión pulmonar, lo que unido á la gran elevación de la temperatura, permite en general desechar el diagnóstico de esta afección. Además, la multiplicación de los focos atacados hace pensar en una bronco-neumonía.

El diagnóstico de la enfermedad es, pues, fácil; pero no ocurre lo mismo para el diagnóstico de su naturaleza y de su evolución.

Á veces al cabo de algunas semanas se mejora el estado general, se disipan los focos de estertores crepitantes, y todo desaparece como en una bronco-neumonía ordinaria.

En ciertos casos, por el contrario, la resolución no se produce á su tiempo normal; la fiebre no decrece sino lentamente; en los puntos congestionados la lesión llega á hacerse crónica, y bien pronto se percibirán los signos de la tuberculosis en el segundo período. Se puede creer en estos casos que el bacilo de Koch, como en el reblandecimiento consecutivo á la neumonía franca, ha venido á invadir un tejido ya lesionado por la bronco neumonía.

Por último, la marcha de la afección evoluciona rápidamente hacia la muerte; frecuentemente entonces, la autopsia sólo es la que permite hacer el diagnóstico diferencial, y se encuentran las lesiones de una bronco-neumonía vulgar que ha matado al enfermo por asfixia, ó bien focos de reblandecimiento diseminados como los focos de bronco-neumonía. En este último caso, se trata de tuberculosis pura, de tisis ulcerosa galopante; se la observará sobre todo en los adolescentes en el período de crecimiento, á consecuencia del sarampión ó de gripe; en estas condiciones la tisis galopante ha evolucionado en lugar de una bronco-neumonía ordinaria.

Más rara vez se ha observado la bronquitis capilar viniendo á complicar la tisis; ésta trae rápidamente la asfixia evolucionando por brotes sucesivos hasta la muerte por sofocación. Su cuadro clínico se asemeja sobre todo al de la tisis aguda; el diagnóstico será no obstante difícil, á menos que la naturaleza tuberculosa de la afección no se descubra por la aparición de esputos sanguinolentos, desórdenes abdominales, hipertrofia del bazo, meningitis, etc.

Neumo-tórax. — El neumo tórax es una complicación relativamente frecuente en la tuberculosis pulmonar en todos los períodos. Un tubérculo superficial, subpleural, está en camino de caseificarse; si la marcha de la afección es lenta, la irritación de la vecindad podrá traer la adherencia de las dos hojas de la pleura. Cuando se haya fundido el tubérculo podrá abrirse sin peligro estando protegida la pleura por las adherencias. Pero como en el primer período las hojas de la pleura no están aún adheridas, se comprende que un tubérculo subpleural, reblandeciéndose en este momento, haga comunicar los alvéolos pulmonares con la gran cavidad pleural; de aquí el neumo-tórax.

Si no hay adherencias como admitimos aquí, el principio de la

afección es brusco, la dispnea inmediata, la punta de costado violenta. En el caso contrario, todos estos síntomas están atenuados y se producen lentamente. Después aparecen la ampliación torácica, el sonido timpánico á la percusión y el timbre anfórico á la auscultación. El neumo-tórax puede no ser más que parcial.

En todo caso es una complicación grave, y será preciso no confundirla con las grandes cavernas. En los tuberculosos, el neumo-tórax es generalmente de forma de válvula ó cerrado. La compresión del aire ha tenido alguna vez una influencia favorable sobre la evolución de la tuberculosis.

Enfisema. — Grancher ha señalado la coexistencia de la tuberculosis pulmonar y de una variedad de enfisema parcial, muy marcado en la tisis fibrosa, y que llama enfisema reticulado de los tuberculosos.

El enfisema generalizado es raro, y no se encuentra más que en el vértice, acompañando á los tubérculos detenidos en su evolución.

Una complicación menos rara y más grave es la siguiente: la rotura de una caverna en la cavidad pleural, y la perforación de un bronquio por un ganglio, produciendo el enfisema subcutáneo generalizado.

Gangrena pulmonar. — La gangrena pulmonar es rara en la tuberculosis, á menos que ésta no evolucione en un diabético. Es rápidamente mortal, y se reconoce en la fetidez del aliento y en la expectoración. Los mismos síntomas descubren también el esfacelo de las paredes de una caverna ó la bronquitis fétida debida á la descomposición de las secreciones bronquiales, ó á la gangrena de la mucosa bronquial; estos dos últimos casos son por lo demás curables.

Adenopatía tráqueo-bronquial. — Parrot ha enunciado como ley general que no hay adenopatía tuberculosa sin lesión del territorio pulmonar, de donde vienen los linfáticos que desembocan en los ganglios enfermos; esta ley no es siempre exacta.

La adenopatía tráqueo-bronquial es frecuente, sobre todo en los niños. En ellos, toda la cadena ganglionar está afectada y sufre la transformación caseosa. Pero el proceso tuberculoso puede ser menos intenso y limitarse á algunos ganglios, que frecuentemente se rodean de una cubierta fibrosa y sufren la transformación cretácea.

En el adulto, estas adenopatías quedan frecuentemente latentes ó no dan lugar más que á fenómenos de compresión ligera de los órganos de la vecindad: compresión del nervio recurrente (parálisis de las cuerdas vocales unilaterales), del nervio frénico (neuralgia diafragmá-

tica), del simpático (desigualdad de las pupilas), del neumo-gástrico (tos ronco-coqueluchoide), casi sin expectoración y seguida de vómitos, dispnea alguna vez nocturna, simulando los accesos de asma ó la angina de pecho, de la tráquea y de los bronquios, del bronquio izquierdo más frecuentemente que del derecho (tensión y cornaje durante la inspiración, soplo bronquial interescapular), del esófago (disfagia), de los vasos bronquiales y pulmonares por los ganglios suprabronquiales é intertráqueo-bronquiales; de las ramas ascendentes de la aorta y de los troncos venosos correspondientes de la grande azigos por los ganglios retroesternales (éxtasis venoso, hemoptisis, dispnea excesiva, edema de las extremidades superiores y de la cara).

Por último, la adenopatía se encuentra llevada al más alto grado en el niño; es la tisis tráqueo-bronquial y constituye la lesión dominante, estando poco atacado el pulmón. Frecuentemente el bacilo de Koch, por la vía linfática, gana los ganglios superficiales del cuello, de la axila y de la ingle. Finalmente, puede seguirse la infección del canal torácico, produciendo entonces una granulía difusa, cosa frecuente en los últimos periodos de la tuberculosis.

Pleuresías. — A medida que la tisis crónica avanza en su evolución, hay cada vez mayores probabilidades de ver aparecer las lesiones pleuríticas, que son casi constantes. Y también actualmente hay la tendencia á considerar todas las pleuresías como tuberculosas, ó debiendo ser seguidas en un plazo mas ó menos largo de tisis pulmonar. Para nosotros existen pleuresías francas hiperhémicas, exentas de toda infección bacilar. Pero no tenemos que tener cuenta aquí mas que con las pleuresías que evolucionan en un individuo ya tuberculoso. Se pueden observar todas las formas de pleuresía seca, comprendiendo las pleuresías que presentan un derrame clinicamente inapreciable. Se encuentran también pleuresías sero-fibrinosas, pleuresías purulentas y pleuresías hemorrágicas.

La pleuresía seca sucede algunas veces á la pleuresía sero-fibrinosa. En otros casos se produce lentamente, y trae la adherencia de las dos hojas de la pleura. Se encuentra entonces localizada de preferencia en la inmediación de los focos tuberculosos, es decir, en los vértices, que se encuentran fuertemente adheridos á la pared torácica. Ya hemos visto el papel que juegan estas adherencias: impiden la formación del neumo-tórax, cuando un tubérculo vertical venga á perforar, ulcerándose, la hoja visceral de la pleura.

Las pleuresías que con mas frecuencia señalan el principio de la tuberculosis son las pleuresías sero-fibrinosas. Ó bien la pleuresía apa-

rece en sujetos sanos en la apariencia, que parecen curar rápidamente; pero la tuberculosis se presenta tres años y más después de una pleuresía cuya marcha ha sido normal. Ó bien la pleuresía se presenta en un individuo predispuesto por herencia, ó también en un sujeto sano, pero que el líquido evacuado por la toracentesis se reproduce con abundancia, ó es ligeramente hemorrágico, y más tarde, cuando todavía hay líquido en la pleura, se ven formarse tubérculos pulmonares.

Por último, y más raramente, la pleuresía se presenta en un sujeto francamente tuberculoso: el derrame puede entonces encontrarse enquistado entre los lóbulos del pulmón, ó circunscrito por adherencias pleuríticas. Si á pesar de todo el derrame es generalizado, no podrá determinarse más que por síntomas objetivos, porque el enfermo no sufre. Por lo demás, el derrame puede reabsorberse y ceder á la toracentesis, sobre todo cuando es circunscrito.

Ya hemos indicado á propósito de la tisis aguda de forma pleurítica, por qué signos, según Grancher, se puede reconocer el estado tuberculoso del pulmón en un derrame pleurítico. Si se encuentra congestión en el vértice, la naturaleza tuberculosa de la pleuresía es muy verosímil. Cuando se inocula el líquido pleurítico á los animales, y éstos no llegan á ser tuberculosos, la naturaleza específica de la pleuresía es muy probable.

La *pleuresía hemorrágica* en el curso de la tisis crónica es más rara que la precedente. Como la pleuresía sero-fibrinosa, puede estallar en un individuo tuberculoso, y cura entonces por toracentesis, ó bien puede declararse como signo inicial de la tuberculosis en un debilitado ó un alcohólico. La naturaleza del derrame y su persistencia en reproducirse después de la punción, pueden alguna vez hacer creer en un simple hematoma pleurítico, tanto más cuanto que se consigue detener la pleuresía, y no es sino más tarde cuando aparece la tuberculosis.

Se deberá distinguirla del hematoma simple y de la pleuresía cancerosa (signos de compresión por tumor del mediastino, ganglios subclaviculares, expectoración de jalea de grosella, y dolores intensos de los miembros superiores).

Las *pleuresías purulentas* en la tisis son también más raras que las pleuresías sero-fibrinosas. Se observan entonces pretuberculosis, cuyo cuadro clínico no difiere de las pleuresías tuberculosas ordinarias. Otras, son el resultado de la tuberculosis de la pleura, que los tubérculos han invadido por su cuenta y que recubren entonces de falsas membranas; la tuberculosis del pulmón no aparece sino más tarde. Por último, la pleuresía purulenta puede observarse con una tisis crónica confirmada; el pronóstico es entonces más grave que el de las varie-

dades sero-fibrinosas y hemorrágicas; no obstante, pueden curar; es verdad que esto es excepcional. Se consideran como restos de estas supuraciones pleuríticas, en los casos en que son poco virulentos, los derrames quilliformes y grasientos de la pleura, raros por otra parte, y que no dan reacción ninguna.

COMPLICACIONES DE OTROS APARATOS. — *Aparato digestivo.* — Las complicaciones tuberculosas de este aparato son frecuentes. Que el enfermo degluta ó expectore esputos bacilares, es siempre el tubo digestivo el que se encuentra más expuesto á la infección del bacilo de Koch.

La mucosa bucal, la lengua, el velo del paladar y las amígdalas, son atacados rara vez al principio de la tisis, sino en el período terminal de la afección. Estas regiones tomarán entónces un tinte eritematoso, un aspecto barnizado, debidos á la hiperacidez de las secreciones, que favorecerá entónces la aparición del muguet del período caquéctico.

Pueden declararse ulceraciones tuberculosas, formadas de tubérculos salientes que se ulceran más tarde: la ulceración de bordes recorridos, cubierta de pus concreto, está limitada por bordes irregulares y granulados, sobre los cuales se perciben con frecuencia tubérculos amarillentos semejantes á los que aparecen primero, y que señalan la marcha invasora del mal. Á la inversa de los tubérculos cutáneos, estas lesiones son dolorosas y ocasionan disfagia. No se asemejan á la leucoplasia, y se las distinguirá fácilmente de las ulceraciones sifiliticas.

La disfagia es aún más intensa, cuando la faringe misma está invadida: durante una primera fase, la mucosa está roja, lívida, con una multitud de puntos salientes que le dan un aspecto asagrinado; después viene el período de las ulceraciones y las erosiones semejantes á aquellas de que nos hemos ocupado ya. El esófago es invadido rara vez; se puede observar, sin embargo, la estenosis de este órgano.

El estómago está interesado en grados diversos en la tisis. Alguna vez se observan desórdenes gástricos caracterizados por dolores violentos después de la comida, dolores en el hueco epigástrico con sensación viva de quemadura, acompañada á veces de tos y de vómitos. Estos desórdenes son debidos á la hiperacidez del jugo gástrico, con dilatación del estómago; son, pues, diferentes de los que vamos á examinar ahora.

Con más frecuencia se observa la dispepsia simple, anorexia más ó menos intensa según los días, dolores, calambres, ó simplemente sensación de pesadez después de la comida, con ó sin eructos, y pirosis.

Si los alimentos no son tolerados, un vómito los arroja hacia afuera.

Pero su presencia en el estómago habrá ocasionado primero una quinta de tos particular, llamada tos gástrica, que cesa después de la expulsión. Estos movimientos son una complicación grave, porque son con frecuencia tenaces, y traen la desnutrición tan peligrosa. Reconocen por causa la irritabilidad anormal del neumo-gástrico en el individuo cuyo pulmón y estómago están enfermos. En cuanto á la dispepsia en sí misma, es debida lo más frecuentemente á la cantidad considerable y enteramente irracional de medicamentos prescritos y absorbidos, y otras veces también á la debilidad de motricidad estomacal y la hiperclorhidria, factores ambos ocasionados por las toxinas que segrega el bacilo de Koch y por los micro-organismos tragados con los esputos ingurgitados.

Esta dispepsia puede acompañar á una tuberculosis pulmonar reconocida desde el principio, ó coincidir con una tuberculosis pulmonar clínicamente inapreciable.

Más tarde, por último, cuando el pulmón está muy atacado, la dispepsia cede su puesto á la gastritis verdadera, caracterizada por una anorexia más pronunciada que la falta de apetito que acompaña á la dispepsia, y una diarrea rebelde debida á la coexistencia de la enterítis. Al mismo tiempo, la lengua y la boca presentan el aspecto rojo barnizado indicado anteriormente; el epigastrio está doloroso á la presión, el estómago está siempre doloroso y la hiperclorhidria persiste con las regurgitaciones y otros fenómenos ya señalados, y que acompañan á la dispepsia común que precede á la gastritis. Esta se acompaña algunas veces de lesiones del intestino.

Al lado de la dispepsia y de la gastritis se ha visto alguna vez declararse la tuberculosis del estómago, sobre todo en la tisis de marcha rápida.

Las ulceraciones se asemejan á las que hemos visto ya en las vías digestivas superiores, y teniendo su asiento de preferencia en la curvadura mayor. Pueden no presentar ningún fenómeno, ó presentar el cuadro clínico de la úlcera simple, con ó sin hematemesis: casi nunca destruyen más que la mucosa.

El intestino de los tuberculosos está generalmente enfermo, puesto que son atacados de diarrea; pero ésta no se refiere forzosamente á la tuberculosis del intestino. En muchos casos existe una enteritis no bacilar, produciendo una diarrea abundante y caracterizada por zonas de hiperhemia y de reblandecimiento de la mucosa. Al mismo tiempo se manifiestan desórdenes de secreción; las glándulas están alteradas, granulosas; la mucosa está espesada y cubierta de moco. Generalmente posterior á la explosión de la tisis pulmonar, esta enteritis es proba-

blemente tóxica. Las glándulas son las primeras atacadas, puesto que son las que eliminan las toxinas tuberculosas; una de estas toxinas, la ectasina, estudiada por Bouchard á propósito de las congestiones pulmonares, es verosíblemente la causa de las congestiones y equimosis de la mucosa.

El intestino puede también ser invadido por los tubérculos, sobre todo hacia el final del intestino delgado y el ciego (tiflitis tuberculosa); el resto del intestino grueso es atacado más rara vez, existiendo en estos casos producción de falsas membranas en la superficie de la mucosa: tal es la colitis diftérica de Lebert.

Los tubérculos evolucionan hacia la ulceración, produciendo de este modo hemorragias intestinales á veces abundantes y perforaciones. En este caso ocurre lo que hemos visto ya para el neumotórax: si el peritoneo está protegido por adherencias, se forma un absceso limitado del peritoneo ó una fístula, reuniendo dos partes más ó menos separadas del intestino.

Esta tuberculosis intestinal produce con frecuencia, sobre todo en el niño, la linfangitis, después la adenopatía tuberculosa abdominal, tabes ó tisis mesentérica. Aparte de los fenómenos intestinales, la tabes se manifiesta á la palpación por tumores duros en forma de pequeñas castañas, que tienen su asiento en las inmediaciones del ombligo y hacia los vacíos; la detención de la circulación en la vena cava acarrea el edema de los miembros inferiores; la compresión de los quillíferos impide la absorción de los productos de la digestión, y contribuye á la producción del adelgazamiento.

Por último, el ano mismo puede venir á ser el sitio de una ulceración tuberculosa ó de una fístula, que se debe operar y curar asépticamente, aun cuando el estado general sea malo, porque no se puede admitir con ciertos autores que su curación tiene una influencia desfavorable sobre la marcha de la enfermedad.

De parte del *peritoneo*, además de la linfangitis y de la peritonitis por perforación que ya hemos mencionado, se puede encontrar una peritonitis vulgar no bacilar, como para la pleuresía; una peritonitis crónica tuberculosa, acompañándose de lesiones poco avanzadas del pulmón, y por último la tuberculosis verdadera del peritoneo, caracterizada por una erupción miliar generalizada, con una ascitis considerable; ésta es generalmente de mal presagio.

En el *hígado* el bacilo produce tubérculos, pero provoca también, por obstáculo á la circulación, cirrosis y degeneraciones grasientas. Los tubérculos del hígado son difíciles de ver á simple vista; su reunión da lugar á masas tuberculosas, que rara vez llegan á formar cavernas

por fusión purulenta; por lo demás, estas cavernas tienen una gran tendencia á la cicatrización. Además está á veces el hígado hipertrofiado grasiento de los tuberculosos (unido también al alcoholismo), el hígado atado de Hanot (cirrosis protobiliar), y la hepatitis nodular (hígado atrofiado, de aspecto marmóreo, con un semillero de granulaciones blanquecinas). En estas condiciones, el tuberculoso puede presentar un hígado voluminoso y doloroso al tacto, un tinte subictérico de las conjuntivas, y una gran tendencia á las hemorragias y á las placas equimóticas de la piel.

El *páncreas* y el *bazo* sufren alteraciones poco conocidas todavía; se les ha encontrado rara vez atrofiados y esclerosos, pero con más frecuencia hipertrofiados, sobre todo en las formas agudas ó subagudas de la tisis, ó conteniendo nódulos caseosos, ó, por último, habiendo sufrido en masa la degeneración grasienta ó amiloidea.

Si las *cápsulas suprarrenales* están atacadas, la enfermedad de Addison se agrega á la tuberculosis (pigmentación, extenuación total, dolores, diarrea y vómitos).

Sistema nervioso. — La meningitis tuberculosa es muy frecuente en los niños; una vez declarada, se traduce por cefalea, vómitos porráceos, un estreñimiento rebelde y el grito hidrocefálico; más tarde el enfermo está unas veces deprimido ó sobreexcitado; hay parálisis ó contracturas, y la muerte ocurre en el coma. La marcha de la afección es un poco diferente en el adulto: generalizada, la afección produce delirio más ó menos intenso con ó sin fiebre; localizada, determina contracturas, convulsiones ó parálisis. Por último, la evolución puede ser silenciosa, y el coma sobreviene solo, arrebatando al enfermo. En todos los casos, el coma final es debido á la congestión cerebral, á la hidrocefalia ó á una hemorragia meníngea.

Rara vez se observa un tumor cerebral formado por masas tuberculosas. La médula, invadida por el bacilo, es el asiento de mielitis aguda (nodular ó infiltrada), ó de mielitis crónica (nodular) con los signos ordinarios de las mielitis (desórdenes de la sensibilidad, contracturas).

De parte de los nervios se encuentran sobre todo desórdenes de la sensibilidad, neuralgias (sobre todo intercostales y ciáticas), dolores vagos (del tórax, del esternón, de los músculos abdominales), anestias raras (dedo muerto), hiperestesias cutáneas, dolores musculares y articulares.

Hay actualmente la tendencia á referir estos desórdenes á neuritis periféricas no bacilares, sino causadas por las toxinas que segregan los

bacilos. Las mismas toxinas obran también sobre los músculos (atrofia de la fiebre muscular y esclerosis del tejido conjuntivo intersticial).

Los centros nerviosos mismos han sufrido desórdenes en la tuberculosis. La depresión mental y la hipocondría son más frecuentes que la hiperexcitabilidad, al menos en el primer período. Esta depresión disminuye á medida que la tisis se desarrolla; en el período de estado, los enfermos son generalmente optimistas. Esta es la euforia de Ball.

En el último período hay delirio que puede llegar hasta la manía; esta manía, indicio de una muerte próxima, puede ser debida á la congestión, á la anemia, al edema del cerebro, ó simplemente á la acción sobre el cerebro del ácido carbónico acumulado en la sangre por los progresos de la asfixia. Para Peter no se observa la manía más que en los predispuestos. «El tísico — dice — viene á ser loco, porque hay un cerebro débil; se cae del lado á que uno se inclina.»

Órganos de los sentidos. — El lupus de la nariz se complica con mucha frecuencia de tuberculosis pulmonar; pero la recíproca no es verdadera. El bacilo puede también provocar la tuberculosis verdadera bajo la forma de tumores fungosos ó de ulceraciones cuyos caracteres nos son conocidos. Por lo demás, esta complicación es rara.

No ocurre lo mismo con la caries del peñasco que produce un flujo purulento por los oídos é inflamaciones de la vecindad, «flebitis del seno, meningitis, más rara vez abscesos del cerebro».

El ojo es afectado rara vez en la forma crónica de la tisis. Se han visto ulceraciones de la córnea, tubérculos de la retina y de la coroides (sobre todo en los casos de meningitis); el cristalino y la esclerótica quedan siempre sanos.

Como lesiones de la piel, se han notado pigmentaciones (cloasma de los tísicos), la tuberculosis cutánea (gomas), la pitiriasis versicolor, la púrpura y un gran desarrollo del sistema piloso.

Aparato circulatorio. — La sangre no acarrea, ó lo hace rara vez, bacilos de Koch en la tisis crónica, pero está alterada química y anatómicamente. La hemoglobina está disminuída en un quinto: el azúcar y el cloruro de sodio también están disminuídos: por el contrario, está aumentada la cantidad de fosfatos (de donde se origina la poliuria fosfática).

El número de glóbulos rojos está disminuído menos sin embargo que en la clorosis verdadera, y sus dimensiones han variado igualmente; gran número entre ellos son más pequeños ó más grandes que el glóbulo normal. La anemia va alguna vez acompañada de cloroane-

mia, sobre todo en las jóvenes, y antes aun de que la lesión pulmonar se haya descubierto. Se observarán á menudo palpitaciones, un ruido de soplo suave en la base, algunas veces un poco de taquicardia: hay que añadir á esto el aspecto amarillo pálido de la piel y la decoloración de las mucosas, los desórdenes gástricos y menstruales, y se tendrá un cuadro parecido al de la clorosis verdadera. Es preciso añadir al cuadro de la cloroanemia los sudores nocturnos y la fiebre. Estos síntomas indican frecuentemente una tuberculosis incipiente.

La pericarditis es frecuente y generalmente seca, pasando inadvertida en ciertos casos; en otros, por el contrario, se acompaña de asistolia ó de síncope.

El endocardio no suele ser atacado en la tisis crónica. En el miocardio es donde se presentan las alteraciones. El miocardio está atrofiado: sus haces musculares están decolorados, flojos, disminuidos de volumen; la desaparición de las estrias puede llegar hasta la degeneración grasienta. El corazón derecho está con frecuencia dilatado (insuficiencia de la resistencia de las paredes, aumento de la presión sanguínea); existe al mismo tiempo insuficiencia tricúspide, sobre todo cuando la marcha lenta de la afección termina en la tisis fibrosa, las consecuencias de esta insuficiencia son el éxtasis venoso generalizado, los edemas y, finalmente, una asistolia mortal.

La arteria pulmonar presenta un estrechamiento congénito ó adquirido, considerado como predisponente para la tuberculosis.

Las arterias están alteradas con frecuencia en la tuberculosis: la destrucción de su pared produce los aneurismas de Rasmussen; la inflamación de su túnica interna constituye la endovascularitis obliterante de Hipólito Martín. Además de la acción de las toxinas bacilares, basta sólo para producir una degeneración de las tres túnicas arteriales, acción que entra también por mucho en la etiología de los aneurismas de la arteria pulmonar.

Las venas no sufren la degeneración hialina. Aparte de esto, como para las arterias, las paredes de las venas pueden ser invadidas por el bacilo. Aquí el proceso es más lento, y no hay hemorragias; la inflamación de la túnica interna ocasiona trombosis (trombosis de la arteria y vena pulmonares), y la flegmasia *alba dolens*, sobre todo en el lado izquierdo (edemas, dolor sobre el trayecto de la vena, formación de un coágulo, etc.).

Aparato urinario. — La nefritis es una complicación de la tisis: la nefritis intersticial es más frecuente que la nefritis parenquimatosa. La lesión más común es la degeneración amiloidea; la degeneración

grasienta es más rara; por último se han encontrado en el riñón (como también en la vejiga, la próstata y el uréter) tubérculos, y alguna vez cavernas análogas á las pulmonares.

Al principio la orina no presenta nada de particular; después, cuando comienza la fiebre y la desnutrición, los materiales sólidos abundan en las orinas, que tienen una coloración oscura. Pero en el período último faltan las combustiones orgánicas, y las orinas son pobres en urea y ácido úrico. Los fosfatos y los cloruros son también excretados en exceso para desaparecer casi por completo en el período terminal de la enfermedad. Se ha encontrado en la orina de los tísicos azúcar y albúmina (aun cuando no haya nefritis); pero jamás el bacilo de Koch en el líquido excretado por el riñón.

Aparato genital. — Del mismo modo que los tubérculos toman origen en la próstata y la vejiga, del mismo modo se les puede ver evolucionar en la glándula genital macho: el epididimo es el atacado con más frecuencia, después los mismos testículos, el canal deferente, y las vesículas seminales.

Desde el punto de vista fisiológico, estas lesiones van acompañadas de pérdidas seminales y, según los autores, de disminución de la actividad genital, ó de sobreexcitación genésica. En la mujer se ha notado como precediendo con bastante frecuencia á la tuberculosis pulmonar, los tubérculos del útero, de los ovarios, de las trompas y del peritoneo pelviano. La menstruación está generalmente dificultada; las reglas, cada vez menos abundantes, desaparecen por último ordinariamente de un modo definitivo. La concepción es posible, pero los abortos son frecuentes y activan la marcha de la tisis. De donde se deduce este precepto: á las jóvenes tísicas se les prohibirá el matrimonio: una vez casadas, economizar las relaciones sexuales, y después de paridas prohibirles la lactancia materna.

Marcha y duración de la tisis pulmonar. — Muchos autores admiten aún en el día, injustamente, la antigua división de Laennec, que subdividía esta enfermedad en tisis regular manifiesta y en tisis irregular manifiesta. Para este clínico inmortal, la primera categoría se refiere directamente á los pulmones, y las primeras granulaciones observadas tienen su asiento en estos órganos. Por el contrario, la tisis irregular manifiesta comenzaría por otro órgano distinto del pulmón. Se observa en los sujetos que han tenido precedentemente una osteítis específica, ulceraciones del intestino de naturaleza tuberculosa, lesiones bacilares de los ganglios, de las articulaciones, de los

órganos genitales, etc. En estas condiciones, la tisis pulmonar, que entonces no es primitiva sino más bien secundaria, conduce con frecuencia al sujeto á una consunción rápida.

No es así como en el día se describe la subdivisión y la marcha de la tisis pulmonar. Se conservan todavía las expresiones de Laennec, pero se las interpreta diferentemente. «Ó bien—he dicho en mi *Tratado clínico y terapéutico de la tuberculosis pulmonar*—la tisis evoluciona de un modo regular, y los fenómenos morbosos se desarrollan en el orden y con los signos que hemos descrito, y los fenómenos generales y los desórdenes funcionales corresponden al grado y á la marcha de las lesiones orgánicas. Ó la enfermedad no atraviesa más que el período inicial, ó se detiene en la tisis confirmada, sin provocar jamás ulteriormente nuevos accidentes. Ó los desórdenes y las lesiones, después de haber revestido un carácter muy grave, se detienen durante muchos años (tregua de Legroux) simulando una curación definitiva y volviendo á tomar más tarde una actitud agresiva. En otro caso, todavía el enfermo sufre todas las fases de la transformación tuberculosa, quedando válido su estado general, y triunfando de los estragos causados por el bacilo, ó bien también las lesiones son muy superficiales, apenas apreciables, y el enfermo sucumbe en el marasmo más absoluto.

» Esta variedad de curso de una afección que es debida en todos los casos al mismo agente patógeno, puede explicarse por la intervención de un cierto número de factores, ejerciendo una acción diversa sobre la marcha de la tisis. Y debe entrar en cuenta primero la virulencia de los bacilos. Cuando los bacilos son muy abundantes en los esputos, determinan la tisis de marcha aguda. «Se ha pensado especialmente que las formas largas y esporuladas de los bacilos—dice Straus—se encontraban sobre todo en los casos de tisis lentas, de excavación bien limitada, en tanto que las formas cortas serian el indicio de una vegetación más activa del microbio, y de la fusión rápida de la infiltración pulmonar.»

» Otro factor de orden intrínseco, revela el estado previo del organismo infectado. Se puede decir de un modo general que la tisis pulmonar presenta una marcha acelerada ó retardada, según el grado de resistencia ó de debilidad del organismo. La concepción buena ó mala del sujeto, y no la herencia, así como el modo de vivir más ó menos higiénico, tienen una gran acción sobre la evolución de la tisis.

» La enfermedad presenta también una evolución diferente según la edad del individuo. Tiene una marcha más rápida en el niño, más regular en el adulto y más lenta en el viejo.»

En los artríticos comprobados se observa de preferencia la tisis fibrosa, probablemente á causa de la predisposición original del tejido conjuntivo, y en ellos « la marcha de la tisis fibrosa crónica — dice Bard — es muy lenta: su duración alcanza muchos años, aun en las condiciones más desfavorables, puesto que todas nuestras observaciones se refieren á la clase de los trabajadores; estando todos nuestros enfermos obligados á entregarse para vivir á fatigas constantes, han soportado las privaciones, y no han podido conceder á su enfermedad todos los cuidados que tenían derecho á reclamar. »

Otras veces se admitía un antagonismo entre la tisis y la escarlatina, el impaludismo, las lesiones mitrales, etc. En nuestros días, este antagonismo está casi completamente abandonado. Se ha ensayado el detener la marcha de la tisis introduciendo en el organismo bacterias que fuesen antagonistas del bacilo de Koch. Según ciertos autores, una erisipela contraída én el curso de la tisis puede mejorar y aun curar la tuberculosis pulmonar.

La tuberculosis, rara en las cloróticas, evoluciona con una lentitud particular; puede ser que, habiendo frecuentemente en la clorótica ascendientes tuberculosos, exista ya un medio de vacunación más ó menos marcado. No existe realmente un antagonismo entre la tisis y el enfisema. Este, frecuentemente secundario, resulta de la predisposición del sujeto á la esclerosis, y cuando se agrega á la tuberculosis, el enfermo tiene dos afecciones en vez de una, y en estos casos, según Bard, es en los que se observa, según hemos visto en la tisis fibrosa, la resonancia de las lesiones pulmonares en las cavidades cardíacas.

En el curso de una tisis, un neumo-tórax puede detener la marcha de la enfermedad. El efecto curativo de esta lesión recuerda las felices transformaciones que una laparotomía imprime á veces á una peritonitis tuberculosa. No obstante, es peligroso producir un neumo-tórax con intención de curar una tisis.

Influencias de orden extrínseco, procedentes del estado social, actúan igualmente sobre la evolución de una tisis, y sobre estas influencias extrínsecas es sobre las que el médico tiene más acción. Desde que se sospecha una tisis, es preciso, á fin de retardar la marcha de la afección, arrancar al enfermo al exceso de trabajo y á los excesos de todas especies. Las condiciones favorables de aire, de sol y de régimen, en sanatorios mejor dispuestos que los hospitales contra el contagio recíproco de los enfermos, retardan ventajosamente la evolución de la tuberculosis pulmonar. Las influencias cósmicas, como las penas morales, influyen sobre los tuberculosos, como dicen Hérard y Cornil: «No es solamente en la producción de la enfermedad en la que el en-

friamiento juega un papel considerable; las recaídas, tan frecuentes y tan temibles, no reconocen con frecuencia otra causa. ¡Cuántas veces después de una mejoría en ocasiones inesperada, sobrevenida durante la buena estación, no hemos visto reaparecer accidentes graves á la proximidad del invierno bajo la influencia de los primeros fríos!»

El embarazo ejerce una influencia desfavorable sobre el desarrollo de la tisis, que se agrava en general durante la gestación y la lactancia. También debemos decir con Peter de toda tuberculosa: «Joven, nada de matrimonio; mujer, no tener hijos; madre, no criar.»

Es muy difícil el poder apreciar la acción de los estados patológicos intercurrentes sobre la marcha de la tisis. Ciertos autores asientan en principio que la elevación de la tensión arterial es desfavorable á la evolución de la tuberculosis, y que la hipotensión ayuda á la extensión, á la dispersión y la pululación del germen infeccioso. Por esto se ha propuesto como tratamiento movimientos regulados de gimnástica y ascensiones lentamente progresivas, que aumentarían la tensión en el sistema cardio-vascular.

Pero de un modo general, toda enfermedad agregada á la tisis agrava ésta y precipita su marcha. La gripe y la sífilis activan una tuberculosis persistente. No obstante, Landouzy propone una reserva: «Cuando se trataba de un antiguo sifilítico teniendo desde hacia veinte años la sífilis, al que venía á atacar la tuberculosis. El enfermo tiene en este caso una tuberculosis apirética, fibrosa, tórpida, una especie de sífilis tuberculosa.»

El uso del alcohol, según ciertos autores, suspendería la marcha de la tisis; pero esto es un error: el alcoholismo acelera, en efecto, la evolución de la enfermedad.

En el curso de una tisis confirmada, las pleuresias sero-fibrinosas ó purulentas no parecen acelerar notablemente la marcha tuberculosa, ni modificar sensiblemente su duración. La neumonía precipita la marcha de la tuberculosis en los tísicos que están en un período avanzado. La tisis laríngea es de muy mal agüero. Las manifestaciones extrapulmonares de la tuberculosis, como las meningitis, las nefritis, las adenopatías, etc., abrevian singularmente la marcha y la duración de la tisis pulmonar.

En general, *la curación completa* de la tisis pulmonar es difícil, si no imposible de determinar. Y es que los fenómenos biológicos á que da lugar la reacción del organismo contra los bacilos de Koch no están sometidos á cifras precisas de duración. Además la tisis pulmonar se compone de dos fases: la una latente, la otra aparente. Todo tísico, en efecto, presenta un período de preparación, un conjunto de fenó-

menos desemejantes, más ó menos significativos, que caracterizan el candidato á la tuberculosis. Al principio es muy difícil de reconocer el periodo inicial ó de germinación de la enfermedad; hay que preguntarse con frecuencia si el enfermo no es aún más que tuberculizable ó si es ya tuberculoso; tan ocultos pueden encontrarse bajo las apariencias de una buena salud los primeros signos locales de la infección bacilar.

Cuando el enfermo presenta brotes inflamatorios, frecuentemente fugaces, separados por treguas más ó menos largas, no se sabe entonces á qué momento referir el principio de la afección. Y aun parece más difícil todavía esta fijación, si se piensa en que no hay coincidencia rigurosa entre los síntomas generales y los signos locales. Así, entre los individuos muertos de muerte violenta, en las circunstancias de la vida activa, la cuarta parte presenta en la autopsia lesiones tuberculosas avanzadas en plena evolución.

Para determinar la duración de una tisis confirmada, habrá que basarse sobre la evolución del tubérculo, que puede hacerse en el sentido fibroso ó en el sentido caseoso. En casos muy frecuentes, esta doble evolución se encuentra en el mismo sujeto. Se investigará cuál es el tipo fibroso ó caseoso que predomina: la duración de la tisis es tanto más larga, cuanto más completa es la transformación fibrosa ó calcárea de la lesión tuberculosa. La esclerosis del tubérculo, ó neoplasia fibro-caseosa de Grancher, puede también traer la curación completa de la tuberculosis pulmonar.

DIAGNÓSTICO. — Ya hemos visto el diagnóstico entre las formas de la tisis aguda y las diversas afecciones con las que puede ser confundida la tisis aguda. Del mismo modo, el diagnóstico de la tisis subaguda galopante y de la tisis fibrosa se ha hecho á propósito del estudio del cuadro clínico de estas dos enfermedades. Nos queda por hacer el diagnóstico de la tisis crónica común.

Frecuentemente se reconoce con facilidad una tisis crónica; el enfermo se queja de toser y espupa sangre en más ó en menos cantidad: esto le ha asustado mucho. Por la tarde tiene algunos escalofríos seguidos de sudores bastante abundantes. Cuenta también que ha perdido el apetito y que le hacen vomitar las quintas de tos que le acometen después de las comidas, que digiere mal, se siente desmejorar, y adelgaza al mismo tiempo que le abandonan las fuerzas. Su aspecto exterior llama la atención del médico, que ve una cara pálida y delgada, los pómulos salientes y rojos, las mejillas y las fosas temporales hundidas, el cuello adelgazado y afilado, el pecho estrecho y las uñas

hipocráticas. En estas condiciones, la enfermedad está ya avanzada; se reconocen puntos indurados, reblandecidos ó excavados en el vértice del pulmón, y el diagnóstico se hace casi á primera vista.

El diagnóstico es muy difícil cuando ciertos síntomas faltan y otros predominan hasta el punto de desnaturalizar la marcha ordinaria de la afección y hacer creer en una enfermedad distinta de la tuberculosis. En todos los casos difíciles, y sobre todo en el primer período, aplicaremos al diagnóstico de la tisis pulmonar los datos que hemos formulado para el diagnóstico de la tuberculosis.

Recordaremos en particular, que la investigación de los bacilos en los esputos es una maniobra clínica relativamente fácil, y un elemento muy seguro de diagnóstico. Se podrán resolver de este modo ciertos casos, cuyo diagnóstico es de los más arduos. Desgraciadamente, al principio, cuando las lesiones tuberculosas no se han vaciado todavía en los bronquios, no se encuentran bacilos al examen microscópico sobre láminas. Si se sospecha la presencia de bacilos raros, se inocularán los esputos al conejillo de Indias y al conejo: se sabe que el animal de elección es el conejillo de Indias, que es muy sensible á la infección bacilar, aun en los casos en que la virulencia de los bacilos esté más ó menos atenuada. El estado más ó menos grave del conejillo de Indias tuberculizado puede darnos datos sobre la virulencia del bacilo y sobre la gravedad relativa de una tuberculosis pulmonar.

Se puede también practicar *la prueba del sujeto por la tuberculina* que Koch había dado con un fin terapéutico. La inyección de 1 centígramo á lo más, ó de 1 miligramo también, determina una reacción febril en los sujetos sospechosos atacados ya de bacilosis. No es preciso elevar mucho las dosis inyectadas, si no, los sujetos sanos presentan la misma reacción.

Período inicial de germinación. — La tisis incipiente es muy difícil de reconocer, y, por lo tanto, su diagnóstico precoz, como se ha repetido muy á menudo, es de una importancia capital.

La tuberculosis pulmonar en germinación es apenas sospechada, cuando los fenómenos generales muy poco marcados no llaman la atención del clínico. Nuestra incertidumbre aumenta todavía, si las numerosas modalidades clínicas de la tisis incipiente presentan síntomas extraños en apariencia á las lesiones específicas del pulmón.

La tisis, en efecto, puede principiar, sobre todo en las mujeres jóvenes, bajo las apariencias de la cloro-anemia. En los dos casos notamos la palidez de los tegumentos y de las mucosas, las palpitaciones cardíacas, la dispepsia y la amenorrea. Además de algunos síntomas

generales y locales, la mujer tuberculizada se distingue de las cloróticas verdaderas por el tinte, no verde, sino grisáceo y sucio de la piel. Los soplos vasculares son menos claros y se ha señalado la fosfaturia y una elevación de la temperatura local.

La tuberculosis al principio puede asemejarse á una dispepsia; el sujeto sufre del estómago y se adelgaza rápidamente: se puede casi afirmar la tuberculosis cuando después de la comida los accesos de tos hacen vomitar al enfermo. La tos gástrica seguida de vómitos no existe, en efecto, más que cuando el estómago y el pulmón sufren simultáneamente, y sobre todo en la tisis es en donde se encuentra realizada esta doble condición.

La tuberculosis puede principiar por una pleuresía; á propósito de las complicaciones de la tisis pulmonar, hemos indicado los signos que permiten reconocer la naturaleza tuberculosa de una pleuresía.

El adelgazamiento y la fiebre son síntomas generales que caracterizan frecuentemente el principio de una tuberculosis. Se puede también decir que el adelgazamiento es constante; el sujeto tuberculizado adelgaza porque ha perdido el apetito, porque vomita los alimentos, porque tiene diarrea, en una palabra, porque está intoxicado por los bacilos y sus toxinas. Este adelgazamiento es tanto más acentuado, cuanto más precoz es el movimiento febril.

La fiebre inicial afecta ordinariamente el tipo intermitenté; pero como sus accesos son vespertinos, se distingue así de la fiebre palúdica, que presenta accesos matutinos, y que es siempre felizmente influida por las sales de quinina. Un examen atento de los diferentes órganos permitirá distinguir en ciertos casos la fiebre tuberculosa intermitente de las fiebres intermitentes sintomáticas, ó fiebres hécticas, que acompañan una puohemia, una endocarditis ulcerosa, supuraciones de los bronquios, del riñón, del hígado, etc.

Algunas veces la fiebre inicial es muy intensa; se asemeja siempre á la fiebre de la tuberculización que hemos descrito á propósito del estudio de los síntomas de la tisis pulmonar. Cuando se acerca al tipo subcontinuo, hay lugar de distinguirla, como lo hemos hecho ya, de la fiebre más regular de la dotinenteria.

Landouzy ha descrito una fiebre bacilar pretuberculosa de forma tifoidea; esta fiebre sería debida á la diseminación del bacilo de Koch en el organismo, y se desarrollaría antes de la explosión de las neoplasias tuberculosas. Esto es lo que Landouzy llama la tifobacilosis; esta es la que Culler ha descrito también con el nombre de fiebre de incubación pregranúlica de la tuberculosis. Esta fiebre está caracterizada por grandes oscilaciones en el trazado térmico, y el pulso es proporcio-

nalmente más frecuente que la temperatura, cuyas fluctuaciones no sigue. Las epistaxis, los zumbidos de oídos y las manchas rosadas lentilares faltan.

Otro signo que es frecuentemente invocado, y que tiene, según nuestro modo de ver, un valor relativo mucho menor, es la hemoptisis. Esta expectoración de sangre, que se observa en otras muchas afecciones, tiene un valor diagnóstico cuando se encuentran en esta expectoración los bacilos de Koch. Diferencialmente, esto no es más que un signo de probabilidad, una indicación que pone sobre la vía.

La tos presenta también una gran importancia: es bastante frecuente, y también repentina. Según Lasègue: «Un individuo que no tose, no es tísico.» Sin embargo, se examinará con cuidado al enfermo que tose, y se vigilará cada vez más el estado de los vértices, desde que se vea una tos persistente. En las histéricas, la tos es continua de día, cesa durante la noche, y tiene una tonalidad muy elevada, dura meses sin alterar la salud general, y sin modificar los signos estetoscópicos de los vértices. Se ha referido la observación de una tos seca, rebelde, con adelgazamiento, y que cesó en un joven después de la expulsión de la tenia.

Al principio de una tisis, puede existir una tos seca, aparte de toda lesión catarral simple de los bronquios, de la tráquea y de la laringe, ó bien esta lesión, si existe, no es una causa suficiente para explicar la tos.

En el período inicial, la investigación de los bacilos no es un gran auxilio. No obstante, se deberán examinar los pocos esputos de saliva y de moco expectorados en las veinticuatro horas; una partícula purulenta puede contener el bacilo de Koch, y un descubrimiento semejante es muy útil para el diagnóstico precoz.

El examen atento del pecho ofrece también una importancia real: se observan algunos signos locales, cuya significación es absoluta cuando acompañan á la fiebre vespertina ó á alguno de los signos funcionales y generales que acabamos de enumerar. Se observa un tórax afilado, alargado, adelgazado; y cuya respiración parece entorpecida. Generalmente se percibe la submatidez á la percusión de los vértices, ó todavía mejor, cuando se practica simultáneamente la percusión con el oído aplicado sobre el pecho, el sonido está aumentado de intensidad, y se transmite más directamente al oído. Grancher declara además que el murmullo vesicular está apagado, es menos claro, y también puede estar suprimido. El oído percibe finalmente una diferencia de claridad de este murmullo vesicular, pasando de un vértice al otro del pecho.

Período de crudeza ó de conglomeración de los tubérculos. — Aquí los

signos generales y funcionales toman una forma más precisa, y suministran un diagnóstico más cierto. Con la marcha progresiva de las lesiones, se acentúan los caracteres de la tisis, y no dejan generalmente duda. La fiebre viene á ser más persistente, más tenaz, más regular. El adelgazamiento es más considerable, y la inapetencia más marcada. Los sudores nocturnos se renuevan con más frecuencia, la tos es más fatigosa y la expectoración, más abundante, encierra generalmente bacilos de Koch. Con este estado general profundamente perturbado, el enfermo se siente fatigado constantemente, duerme mal á causa de la tos y de la fiebre, y adelgaza porque su nutrición está alterada.

Los fenómenos objetivos son entonces mucho más claros para el clínico. Al nivel del vértice invadido se percibe submatidez y alguna vez matidez, cuando existe congestión al nivel del foco de los tubérculos. Por la auscultación, se oye una respiración corta, entrecortada é interrumpida por crujidos secos casi patognomónicos: la espiración es, por el contrario, prolongada, ruidosa ú oscura.

Á pesar de estos caracteres claros de este período de la tisis, existen, sin embargo, casos particulares en que el diagnóstico es muy difícil ó casi imposible. Los hechos principalmente sujetos á error son los que vamos á estudiar.

«El diagnóstico diferencial de la sífilis y de la tuberculosis pulmonar—dice M. Barbe — está erizado de las mayores dificultades: por esta razón, no deben descuidarse todos los medios que puedan iluminar al clínico sobre la naturaleza de la lesión, porque de este diagnóstico dependen el pronóstico y el tratamiento. El problema hay que sentarlo así: en un sífilítico probado, que presente de parte del aparato respiratorio desórdenes funcionales, signos físicos, y, por último, trastornos en el estado general, estos síntomas revelan lesiones sífilíticas ó lesiones tuberculosas.

»Todos los autores que han escrito sobre la tisis pulmonar, al hablar de este diagnóstico diferencial han citado cierto número de signos que no consideran por lo demás como patognomónicos: localización de las lesiones en la sífilis en sitios distintos del vértice, en un punto limitado y en un solo pulmón, al menos en la generalidad de los casos; marcha mucho más lenta que la de la tuberculosis; persistencia del buen estado general hasta un período muy avanzado. Gran número de autores han insistido sobre el poco valor de estos signos diferenciales; la observación que voy á exponer en seguida, es una prueba de más.

»Para los sífiliógrafos modernos, el solo signo sobre el que puede apoyarse el diagnóstico es la presencia ó la ausencia del bacilo de Koch

en los esputos. La presencia del bacilo de Koch en los esputos tiene un valor absoluto en cuanto á la cuestión de la tuberculosis; pero su ausencia no tiene más que un valor relativo. Numerosos son los casos en que al principio no se encuentra el micro-organismo; en otras ocasiones, no es sino al cabo de exámenes repetidos y á intervalos de tiempo suficientes cuando puede concluirse y pronunciarse por la ausencia del bacilo la naturaleza sífilítica de la lesión. Para obviar á esta incertidumbre en el diagnóstico, se presenta un medio, que ha sido empleado probablemente en las mismas circunstancias, pero que yo no he encontrado señalado en ninguna parte, y es el de las inoculaciones practicadas en el conejillo de Indias con los productos de la expectoración.

»Estas inoculaciones se han hecho con motivo de un enfermo, en el que la caquexia y los signos físicos del aparato respiratorio invitaban á hacer el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar. Se trataba de una mujer de cincuenta y ocho años, que jamás había estado enferma, excepto dos abortos que había tenido poco tiempo después de casada. En Julio de 1890 fué atacada, con motivo de un enfriamiento, de fiebre, de accesos de sofocación y de tos, síntomas que duraron el otoño y el invierno, hasta la primavera siguiente.

»En Julio de 1891 fué atacada nuevamente de los mismos síntomas; pero al mismo tiempo se debilitaba cada vez más, y fué acometida bien pronto de ronquera, que degeneró en afonía completa. Yo vi á la enferma el 26 de Septiembre de 1891: tenía entonces todas las apariencias de la tisis confirmada; la voz estaba casi extinguida; el examen del aparato respiratorio daba los signos de la induración de los vértices, sobre todo á la derecha. El diagnóstico de la tuberculosis me parecía que debía imponerse. Pero la inspección de la faringe demostraba la existencia, sobre la pared posterior de ésta, de una ulceración redondeada del tamaño de una pieza de 20 céntimos, excavada en los tejidos, de bordes bien limpios y como tallada á pico. Esta ulceración, que no se distinguía bien más que cuando el velo del paladar estaba levantado, me parecía ser un goma ulcerado; el examen microscópico del producto del raspado, del mismo modo que el de los esputos, practicados los dos por mi amigo el Dr. Charrier, demostró la ausencia del bacilo de Koch.

»No había, pues, duda; se trataba desde luego de sífilis pulmonar. La enferma fué sometida á un tratamiento mixto: fricciones mercuriales y ioduro á altas dosis. Este tratamiento, seguido regularmente al principio, fué descuidado algo al poco tiempo, como supe más tarde. Sin embargo, la enferma adquirió carnes y aumentó de peso; habiendo

decidido pesarse el 24 de Febrero de 1892, se comprobó que al cabo de dos meses había aumentado de peso 7 libras.

»En este intervalo de tiempo fué atacada en el curso del invierno de un dolor de costado al lado derecho, con todos los signos de un derrame pleurítico, por cuya causa estuvo un mes en cama. Esta pleuresía despertó mi atención sobre la posibilidad de una tuberculosis que hubiese germinado sobre un terreno ya preparado.

»Examinados de nuevo los esputos por tres veces, por medio de la fuchina de Ziehl, con doble coloración por el azul de Löffler, dieron un resultado negativo. Por último, por instigaciones del Dr. Renon, interno del profesor Dieulafoy, fué inoculado un conejillo de Indias el 3 de Junio bajo el peritoneo, con los productos de la expectoración. El conejillo continuó sin novedad; el 6 de Julio fué muerto por medio del cloroformo, y la autopsia demostró la ausencia de tubérculos en los diferentes órganos.

»Es, pues, al cabo de un mes, cuando pudo afirmarse de un modo cierto el diagnóstico de sífilis pulmonar.

»Este intervalo de tiempo es necesario y suficiente, porque como lo hace notar mi amigo el Dr. Renon, «un conejillo muere ordinariamente en cuatro semanas después de la inoculación de la tuberculosis; alguna vez puede vivir mucho más largo tiempo, en ocasiones muchos meses, aunque esto sea raro; pero siempre al cabo de un mes, si se le sacrifica, se encuentran las lesiones tuberculosas en el bazo.» También puede decirse: un conejillo sacrificado cuatro ó seis semanas después de la inyección é indemne de estas lesiones, es un conejillo no tuberculoso.

»Naturalmente, en semejantes casos no se esperará un mes para principiar el tratamiento, sino que se seguirá el consejo de los maestros en sifiliografía, de prescribir la medicación específica desde el momento en que se sospecha que existe la sífilis.

»Me apresuro á concluir diciendo que el examen bacteriológico y la inoculación son los únicos que pueden deslindar la cuestión de saber si se trata de un caso de sífilis ó de tuberculosis pulmonar. La ausencia del bacilo de Koch y la inoculación negativa harán afirmar que se trata de la sífilis. La presencia del bacilo y la inoculación positiva no serán tan concluyentes: indicarán si es verdad, de un modo indudable, que el enfermo está atacado de tuberculosis; pero en cuanto á saber si con estas lesiones tuberculosas coexisten las lesiones sífilíticas, no poseemos medio ninguno de asegurarlo con certeza. Siempre será difícil de separar lo que corresponde á la sífilis y lo que corresponda á la tuberculosis.

»Muchos autores han señalado la coincidencia de estas dos especies de lesiones sobre el mismo sujeto: en una lección clínica publicada por la *Gaceta de los Hospitales*, 1882, núm. 142, el profesor Potain hace la relación de una autopsia en que se encontró, en el vértice de cada pulmón, lesiones tuberculosas, y en la base de uno de los pulmones una masa que tenía la consistencia del queso de Brie, y presentaba los caracteres de la neumonía blanca. En tales casos, el descubrimiento del micro-organismo de la sífilis y su presencia al lado de los bacilos de Koch en los esputos, podrán dar á la cabecera del enfermo la solución del problema.

»Sin descuidar ningún dato, habrá que seguir siempre las recomendaciones del profesor Potain, tan bien expuestas en la misma lección; en un sífilítico, aun cuando se encuentre el bacilo de Koch en los esputos, es preciso combatir primero la sífilis y emprender en seguida el tratamiento de la tuberculosis.»

Otra causa de confusión son los cuerpos extraños que han venido á implantarse sobre el tejido pulmonar, y cuyos desórdenes podrían hacer pensar en la tisis pulmonar. Estos casos son raros. G. de Mussy refiere, sin embargo, un caso típico: «Hace tres meses — dice — se me presentó un joven de doce años, pálido, delgado, de aspecto caquéctico, teniendo una tos frecuente, de quintas largas y penosas, y expectorando esputos puriformes y sanguinolentos. Ya había tenido muchas hemoptisis. Había dolor en el costado izquierdo del pecho, y en algunos momentos opresión. Aunque no tomé nota por escrito de los fenómenos de auscultación, he aquí de los que me acuerdo: el murmullo respiratorio estaba notablemente disminuído, mezclándose á él algunos otros desórdenes, como crujidos húmedos. Creí deber diagnosticar tubérculos pulmonares. Hice desde luego un mal pronóstico y aconsejé mandar al niño, al Mediodía. Tenía tanta más fe en el diagnóstico, cuanto que en la familia había un tío tuberculoso. Pero al cabo de diez días, el niño, en una quinta de tos, sintió alguna cosa que le picaba en la garganta, y arrojó un fragmento de hueso de ciruela. En el día está completamente restablecido y no se nota el menor fenómeno morboso á la auscultación.»

Otros casos semejantes á la observación de G. de Mussy han sido referidos, y algunas veces el error ha persistido hasta la autopsia. Hay que decir, en verdad, que el diagnóstico debe ser aclarado en estos casos por investigaciones frecuentes y renovadas del elemento patógeno. Si el bacilo de Koch no se descubre ni por el microscopio, ni por el cultivo, ni por la inoculación animal, se debe en estos casos pensar en un cuerpo extraño ó en un absceso de los pulmones.

Una de las afecciones con las que la tuberculosis puede ser confundida más fácilmente en este período es la adenopatía tráqueo-bronquial. Lo más frecuentemente esta afección es de origen tuberculoso. Pero cuando esta localización es de distinta naturaleza, no hace más que embarazar al clínico. Es preciso entonces hacer abstracción de los signos revelados por la auscultación y por la percusión, y referirse á los desórdenes generales, que son bien distintos, según la naturaleza de la adenopatía.

Yo he visto ciertas formas acompañadas de pleuresía hemorrágica ó sero fibrinosa, en que durante largo tiempo el diagnóstico era muy dudoso. Se sabe, en efecto, que á pesar de la punción exploradora se descubren rara vez los bacilos en el derrame. En estos casos, si el pulmón es invadido por el cáncer primitivo ó por granulaciones, los fenómenos generales, y frecuentemente los desórdenes locales, producen los mismos síntomas. Se puede, en el uno como en el otro caso, observar infartos ganglionares que, sin embargo, son más acentuados y más frecuentes en el cáncer. Pero el verdadero medio de evitar el error es recurrir al microscopio para que revele la presencia del bacilo de Koch, ó bien también á la inyección muy preciosa de la tuberculina.

En cuanto á los quistes hidatídicos de los pulmones, la duda no persistirá por mucho tiempo entre esta afección y la tisis pulmonar en el segundo período. Únicamente los signos locales pueden asemejarse, sobre todo si el quiste tiene su asiento en los vértices del pulmón; porque ni los fenómenos generales, ni los desórdenes nutritivos, ni la marcha de las dos enfermedades son idénticas. Además, la ausencia del bacilo, la presencia del equinococo que se percibe en las materias arrojadas por una vómica, son pruebas ciertas del mal y le hacen reconocer.

Del mismo modo la tisis pulmonar será confundida rara vez con la bronquitis crónica ó el enfisema. En efecto, estas dos afecciones se producen en general en las personas de edad, en tanto que la tuberculosis prefiere á los jóvenes. Por otra parte, la tisis hace adelgazar muy rápidamente al sujeto atacado, lo que no se observa en el catarro pulmonar. Los síntomas generales son igualmente diferentes: graves é infecciosos en la tuberculosis, revisten una apariencia menos grave en el enfisema ó la bronquitis pulmonar. Además, si los signos percibidos pueden ser idénticos, la localización de estos síntomas difiere, comenzando la tuberculosis pulmonar casi siempre por atacar los vértices; á este nivel es en donde los signos son más acentuados; al contrario, en el catarro crónico se perciben los signos casi idénticamente en todo el pecho, y, en todo caso, no son más acentuados hacia la región de los

vértices. Por último, una prueba sobre la que volveremos á insistir con constancia, y que el clínico no debe abandonar en nuestra época, es la investigación del bacilo de Koch.

Periodo de reblandecimiento. — Las lesiones continúan su evolución grave, y agravan la situación general acentuando los desórdenes locales. Los tubérculos se han reblandecido, y la materia purulenta es arrojada bajo la forma de esputos ó de vómitos. Esta masa arrojada aumenta cada día, y el enfermo tiene la apariencia de estar vaciando constantemente un absceso muy abundante. En el sitio donde se percibía el crujido seco y la respiración ruidosa, el oído percibe, al nivel de la lesión, el gorgoteo, un soplo tubario y numerosos estertores de todas clases. El tórax continúa retrayéndose, y su forma viene á ser cada vez más característica. El estado general del enfermo es cada vez peor. El tísico, no comiendo, continúa perdiendo; está minado por la inapetencia, la fiebre héctica y los sudores nocturnos. Cuando come digiere mal, y hay desórdenes gástricos é intestinales.

Á pesar de todo este cortejo, se experimentan algunas veces dificultades para reconocer la tisis en este período. Y es que, entonces, no queda de todos estos síntomas clásicos de la tuberculosis, más que un ruido de gorgoteo disminuído por numerosos estertores subcrepitantes de la bronquitis ordinaria. Toda lesión reblandecida del vértice causa los mismos ruidos físicos, y establece una cierta confusión. Este es el caso de una neumonía de esta región, sobre todo si tarda en resolverse como ocurre en los debilitados. En estos casos embarazosos, el examen bacteriológico de los esputos podrá sólo resolver la dificultad.

Señalemos también la neumonía profesional de los talladores de piedra, de los mineros y de otros obreros que respiran polvos; por su resolución lenta, esta variedad de neumonía puede simular la tisis llegada al período de reblandecimiento. En los dos casos se percibe la submatidez limitada, se oyen numerosos estertores húmedos, soplo bronquial y gorgoteo. Se observan igualmente accesos febriles, sudores profusos y una deperdición orgánica considerable. Pero en la una y en la otra afecciones, los esputos son también patognomónicos; en la neumonía se descubren neumococos fáciles de reconocer y de distinguir de los bacilos de la tuberculosis. Además, el cuadro clínico se termina muy rápidamente para la neumonía ó por la resolución ó por la muerte.

Los cardiópatas y los bríhticos presentan congestiones bronco pulmonares que ocasionan focos de estertores subcrepitantes. Estos estertores son movibles, y tienen su asiento indiferentemente en todo el pulmón, y serán relacionados con facilidad á su verdadero origen, si el

clínico practica el examen del corazón y de las orinas. Si estas congestiones se acompañan de hemoptisis, el examen de los esputos permitirá hacer un diagnóstico seguro. A veces, estertores subcrepitantes alrededor de un foco tuberculoso indurado, hacen creer en un reblandecimiento que no existe. Pero los estertores de congestión son más finos, más movibles que los del reblandecimiento, y, sobre todo, desaparecen en algunos días. En la congestión los esputos de moco son espumosos, un poco rosáceos; difieren mucho de los esputos amarillos, musculares, bacilíferos de los tuberculosos en el período de reblandecimiento. En los tísicos comprobados, los frotos pleuríticos simulan estertores; estos frotos no serán, pues, tomados como un indicio de un punto de reblandecimiento.

Los cuerpos extraños en las vías aéreas pueden determinar una tos persistente, hemoptisis, esputos purulentos y signos de reblandecimiento. Para establecer el diagnóstico, habrá que guiarse por los conmemorativos, por la investigación del bacilo, y por la expulsión del cuerpo extraño.

Último período de excavación de la tisis crónica.—Es el término de la lesión tuberculosa, es decir, la destrucción total por supuración del parénquima pulmonar, sobre el que habían germinado las granulaciones. En el lugar de este tejido, se produce una caverna más ó menos grande, según el número de tubérculos conglomerados y supurados. Esta excavación se acompaña de signos nuevos, que son patognomónicos. La caja torácica, que está falta de apoyo, se deprime. Al nivel de la excavación, y particularmente en la fosa claviclar, se siente el ruido de olla cascada. Las vibraciones torácicas se encuentran exageradas, y la voz se hace cavernosa. Con esto, el oído percibe al nivel de la lesión un soplo llamado anfórico, semejante al que se produce soplando en una botella vacía y de cuello largo. El gorgoteo es aún más acentuado que en el período precedente, y enteramente alrededor del foco se oyen estertores y burbujas de toda especie. Por último, los síntomas generales, tales como la fiebre, sudores nocturnos y adelgazamiento; los desórdenes funcionales, tales como la disnea, tos, fenómenos gástricos y expectoraciones, han llegado hasta tal punto, que el enfermo llega rápidamente á un grado profundo de caquexia y de concunción.

Pocas enfermedades abrazan un conjunto de fenómenos tan graves. Sin embargo, existen algunas en las cuales los signos ciertos van asociados á los fenómenos sépticos, y que por consecuencia es preciso distinguir del último período de la tisis.

Primeramente encontramos la dilatación de los bronquios, que ahueca una excavación en el pulmón, frecuentemente difícil de diagnosticar, sobre todo cuando coexisten con la tuberculosis. ¿Qué parte es preciso atribuir á la una y á la otra de estas lesiones? ¿Cómo diferenciarlas? Al nivel de la dilatación simple pueden percibirse todos los síntomas físicos de una verdadera cavidad bacilar. Pero lo que faltará generalmente es, de una parte, la excavación tan profunda de la tisis, y la presencia de los bacilos en los esputos. Además es excepcional el encontrar estas dilataciones localizadas en el vértice. La bronquiectasia ocupa de preferencia la parte media del tórax, los bronquios gruesos, y es casi siempre unilateral.

Otras excavaciones pulmonares no tuberculosas hay que reconocer y distinguir en ocasiones, de la tisis cavernosa. Así es como los quistes hidatídicos que están en supuración, han producido verdaderas cavernas extensas supurando, y rodeadas de zonas inflamatorias. Aquí pueden observarse no solamente todos los síntomas clásicos de una caverna tuberculosa ordinaria, sino también todos los desórdenes sépticos graves que llevan consigo la caquexia y la consunción. Sin embargo, la marcha y la sucesión de los fenómenos clínicos no se asemejan en nada. Como marcha, los desórdenes se suceden mucho más rápidamente que en la tisis común: como sucesión, se asiste primero á desórdenes de compresión, después en algunos días, alguna vez en pocas horas, á la formación súbita de una caverna. Por último, queda el recurso más precioso, la piedra de toque más absoluta y más exacta, queremos hablar del examen bacteriológico de las materias expectoradas.

Nosotros hemos visto ya cómo el Dr. Barbe distingue la caverna sífilítica de la excavación bacilar, y no volveremos más sobre el diagnóstico frecuentemente delicado de estas dos neoplasias.

«El cáncer del vértice puede producir, después del reblandecimiento y la expulsión, una vasta caverna que no se confundirá con la excavación bacilar, á causa de la marcha especial de la diátesis cancerosa acompañada de dolores torácicos muy vivos, de hipertrofia de los ganglios subclaviculares, y también de caracteres especiales de la expectoración gelatinosa, que no encierra jamás bacilos.

» La gangrena pulmonar del vértice puede igualmente, después de la eliminación de la parte esfacelada, crear una vasta excavación, que no deberá confundirse con la tisis ulcerada, á causa del olor especial bien conocido. Además, la caverna gangrenosa tiene rara vez su asiento en el vértice: principia como una neumonía ó una pleuresía: su marcha clínica en nada se asemeja á la de la tisis común. Algunas

veces la neumonía se termina por un absceso del pulmón, cuya evacuación determina una excavación pulmonar: del mismo modo puede resultar una pérdida de sustancia del pulmón del reblandecimiento de un infarto. La evolución misma de estas dos afecciones permitiría hacer un diagnóstico fácil con la caverna tuberculosa» (1).

Una caverna ganglionar de los abscesos fríos de origen mediastínico ó vertebral que se abren en los bronquios son difíciles de reconocer. En estas condiciones, el foco cavitario tiene su asiento en el hilio del pulmón, existe fuera del pulmón.

Se puede también tomar por una caverna pulmonar un neumotórax parcial limitado por adherencias y que tenga su asiento en el vértice, ó sea interlobar. Se sabe, en efecto, que las grandes cavernas como el neumo tórax, dejan oír un sonido metálico, la respiración anfórica y el ruido de succión hipocrática. El diagnóstico es muy difícil cuando coexisten las dos afecciones. Se encuentran, en efecto, bacilos en los esputos, siempre que la abertura de una cavérnula específica ha determinado un neumo-tórax parcial en el curso de una tisis. El clínico debe entonces reconocer las vibraciones torácicas; éstas están en general exageradas ó conservadas al nivel de una caverna, en tanto que están abolidas en el neumo-tórax. No obstante, no se olvidará que á consecuencia de adherencias pleuríticas, pueden existir vibraciones torácicas en el neumo-tórax; por otra parte, en las horas en que las cavernas están llenas, están abolidas las vibraciones. Cuando una pleuresia purulenta enquistada, no tuberculosa, se abre en los bronquios, da también lugar á una excavación, á un ueumo-tórax parcial. En este caso no se encuentran bacilos en los esputos; los signos cavitarios se establecen rápidamente después de una vómica: el enfermo arroja á la vez y de un modo brusco una gran cantidad de pus bien trabado, sin mezcla de aire ni de moco.

Por último, los signos pseudo-cavitarios pueden hacer creer en la existencia de una caverna cuando ésta no existe. Así, la hipertrofia de los ganglios del mediastino, ó un aneurisma de la aorta comprimiendo los bronquios, pueden causar un soplo cavernoso cuya naturaleza y origen se reconocerán fácilmente por el sitio mismo del soplo hacia el hilio del pulmón, por la intensidad de la matidez y la abolición de las vibraciones torácicas.

Terminación. — En nuestra época, como antiguamente, la tisis pulmonar termina por la muerte en la mayor parte de los casos: la tu-

(1) "Tratado de la tuberculosis pulmonar," por el Dr. S. Bernheim.

berculosis es asimismo la causa principal de la mortalidad en nuestros climas. Lo más frecuentemente la muerte ocurre en el marasmo. En sus últimos días, el tísico presenta lesiones en todos sus aparatos, cuyas funciones están debilitadas ó turbadas; muere de septicemia y de consunción en un estado de intoxicación general determinada por los bacilos, y sobre todo por los fermentos solubles que segregan.

Tal es la opinión de la mayor parte de los clínicos, que obtienen tan pocos resultados en el tratamiento del tísico, que condenan casi siempre á su enfermo desde que están ciertos de su diagnóstico de tuberculosis. Es preciso, sin embargo, rechazar ese juicio, porque, como veremos dentro de un instante al discutir el pronóstico, un gran número de tísicos son susceptibles de curar si el práctico les prescribe á tiempo un tratamiento racional. Hay también tuberculosos que se permiten curarse solos.

Los enfermos del pecho pueden sucumbir por numerosas complicaciones que vienen á germinar sobre el terreno tuberculoso y que vienen á terminar esta triste escena. « No haremos más que citar — dicen Grancher y Hutinel — las lesiones laringeas que pueden por sí solas producir la asfixia: las lesiones cerebro-espinales, que causan la muerte por el cerebro antes que la función pulmonar esté gravemente comprometida: las otitis, la tuberculosis de los ganglios tráqueo-bronquiales, la tuberculosis del tubo digestivo que hace marchar la consunción á paso tan rápido; la peritonitis y la pericarditis tuberculosas, la tuberculosis de los órganos genitales y la de las cápsulas suprarrenales, etc. En estas condiciones, las lesiones específicas y bacilares son casi siempre las únicas responsables de los accidentes últimos. Cuando se sabe cuán caprichosas son las lesiones tuberculosas en su marcha, y cuán variables sus modos de extensión, no hay que admirarse de ver, en un momento dado, focos secundarios tomar una importancia capital, y dejar en segundo término á las manifestaciones pulmonares. »

Sin embargo, el tísico puede morir súbitamente, y entonces la muerte súbita es debida bien á una hemoptisis fulminante, ó bien á la rotura de un aneurisma de Rasmussen, ó á una trombosis ó embolia, ó también á una vómica que ahoga al enfermo, ó, finalmente, á un síncope cuya causa es frecuentemente desconocida. Se ha atribuído sobre todo el síncope á una acción refleja: á la anemia bulbar ó á la degeneración grasienta del miocardio.

Como signos precursores de la muerte lenta del tísico, se pueden citar la aparición de ciertas complicaciones, tales como el muguet, la flebitis, la melena, etc. Para Peter, el ataque de *manta* en un tísico anuncia un fin próximo; para Marfan, después de la aparición del

edema caquético en las extremidades inferiores, la duración de la vida no pasa más allá de un mes.

PRONÓSTICO.— El pronóstico de la tisis es excepcionalmente grave, sin ser, sin embargo, siempre fatal. Y ante todo, la enfermedad puede sufrir detenciones (treguas de la tisis). «La tuberculosis — dice Marfan — puede detenerse en todos sus periodos; las treguas son más frecuentes y más largas en los primeros, pero pueden también producirse en un tísico en la fase cavernosa y consuntiva. Puede verse mejorar algunas veces muy rápidamente, tísicos confirmados, febricitantes, que vomitan y presentan abundantes sudores nocturnos, diarrea y un adelgazamiento muy pronunciado; la tos viene á ser menos intensa; la expectoración disminuye; renace el apetito; los vómitos, los sudores y la fiebre desaparecen; el enfermo se robustece, y puede, en cierto modo, volver á sus ocupaciones. Ciertamente que no está curado, pues si se le ausculta, se perciben claramente los signos de la tuberculosis, y si se examinan los esputos, se observan bacilos en mayor ó menor número. Pero la tregua puede durar largo tiempo, á veces dura años. Estos tiempos de detención pueden obtenerse por la terapéutica. Son con más frecuencia la obra de la Naturaleza, y conocemos muy mal las causas que las dan origen y los medios de prevenir su duración y su cesación. Sin embargo, las causas predisponentes que favorecen una primera infección, parecen tener también una acción poderosa sobre la recaída: una tisis en reposo, se despierta bajo la influencia del exceso de trabajo, de la vida en un aire confinado, del alcoholismo, del parto, etcétera.

Las detenciones que sufre la tisis en su marcha pueden persistir, ó de otro modo dicho, la tisis es curable. Con frecuencia se encuentra en las autopsias, en los vértices del pulmón, tubérculos curados, fibrosos ó cretáceos, que no se habían sospechado durante la vida del sujeto. En estos casos, la enfermedad se había detenido desde su principio.

Entendida de este modo, la tuberculosis se observaría en la tercera parte de la especie humana; pero como el número de sujetos muertos tísicos no alcanza felizmente tal proporción, se puede decir ya que las curaciones naturales de infección bacilar son frecuentes: y también, que de todas las enfermedades crónicas, la tuberculosis es la que cura más frecuentemente. El mecanismo de la curación se hace por un trabajo de esclerosis, que le conduce á la caseificación, y que limita la periferia del foco tuberculoso. Así la tuberculosis queda local, y puede ser detenida definitivamente en su evolución.

Esto ocurre sobre todo al principio de la afección; desgraciadamente estas tuberculosis latentes, reconocidas en la autopsia, no constituyen la tisis. En efecto, desde que la infección bacilar se manifiesta por signos clínicos, se ve modificarse el estado general del sujeto: la bacilosis se acompaña de septicemia y de consunción, y se tiene entonces la verdadera tisis. ¿Es que la tuberculosis es todavía curable cuando ha llegado a este período de tisis? Sí, responden los autores contemporáneos. La tisis puede también curar definitivamente en el período de las cavernas, como lo han visto Laennec y Charcot. Solamente que es preciso ponerse de acuerdo sobre el sentido de estas palabras: curación de la tisis. Quieren decir que las lesiones tuberculosas que han llegado a ser fibrosas no tienen ya tendencia a propagarse, y que puede considerárselas como muertas, desde el punto de vista clínico. Esto es lo que ha permitido decir a Guéneau de Mussy: « Yo conozco enfermos en los que las cavernas han sido comprobadas por mí, y por observadores de una autoridad bien superior a la mía, y que hace diez, quince y veinte años que gozan de buena salud. » Desde el punto de vista anatómico se ha encontrado, en muchos casos, bacilos virulentos al nivel de los tubérculos fibro-calcáreos y de las cavernas cicatrizadas. Es, pues, siempre de temer, como lo dicen Grancher y Hutinel, que los bacilos no se escapan de la ganga fibrosa que les aprisiona. De este modo, el sujeto portador de gérmenes patógenos puede reinocularse a consecuencia de las mismas causas que han favorecido la primera infección.

En todo caso admitimos las conclusiones de Daremberg: « Se puede declarar curado un antiguo tuberculoso que durante diez años ha vuelto a dedicarse a sus ocupaciones sin tener un esputo de sangre, un acceso de fiebre imputable a un brote tuberculoso ó un esputo bacilar. Si ha resistido durante diez años a algunos bacilos perdidos en un rincón de su pulmón, y probablemente muertos, porque hemos visto que los bacilos muertos son también infecciosos, no hay ninguna razón para que venga a ser tísico si no vuelve a colocarse en las condiciones en que sufrió su primer ataque. Es preciso no olvidar, en efecto, que el bacilo tuberculoso no es capaz de infectar todos los organismos humanos; que el hombre es un sér relativamente refractario a la infección tuberculosa, y que importa el considerar la virulencia como la expresión de las modalidades diversas de la vida de los microbios, influida sin cesar por las cualidades físico-químicas esencialmente mudables de los medios orgánicos. El médico sabe que el bacilo tuberculoso no prospera más que en los terrenos que le son favorables, que no basta un microbio para hacer un tuberculoso, y que al lado de

las enfermedades, hay enfermos que se amoldan á la materia morbosa según sus disposiciones hereditarias y adquiridas.»

Las mejorías ó las curaciones de la tisis pueden ser ayudadas por un tratamiento enérgico, obedeciendo sobre todo á las leyes de la higiene. Pero debe decirse que las tisis que curan son tisis benignas por sí mismas; desgraciadamente son mucho menos numerosas que las tisis graves que matan al enfermo, y que frecuentemente la terapéutica no puede curar. Se deben, pues, buscar las condiciones que influyen sobre la gravedad de la tisis, y cuanto más completo sea su conocimiento, mejor combatirá el médico tan terrible mal.

Ya hemos señalado las diferencias que presenta la enfermedad en su evolución, según el terreno que recibe el germen, según la virulencia mayor ó menor del bacilo y las influencias del medio cósmico y social, según los estados micróbicos intercurrentes, y, finalmente, según los cuidados que reciban los enfermos gracias á una sabia intervención médica. Pero existen aún otros factores de gravedad y de benignidad de la tisis; se obtienen del estudio mismo de los síntomas.

La *fiebre* tiene un valor pronóstico considerable: «En las formas lentas, la precocidad — dice Jaccoud —: en las formas neumónicas, la duración de la fiebre, he aquí lo que domina la situación. En tanto que hay fiebre no existe mejoría posible. Se han criticado con frecuencia las denominaciones antagonistas de tisis activa ó florida, y de tisis pasiva ó tórpida; estas críticas no me parecen justificadas, porque si se entiende por tisis florida una tisis ordinariamente febril en un enfermo excitable, y por tisis tórpida una tisis ordinariamente apirética en un enfermo sin excitabilidad anormal, yo declaro sin vacilaciones, que no hay en toda la historia clínica de la enfermedad, una división más legítima y al mismo tiempo más fructuosa, desde el punto de vista del pronóstico y del tratamiento.»

Entre la tisis apirética y la febril se colocan formas intermedias muy numerosas. En ciertas tisis, la tisis fibrosa por ejemplo, se ve á la fiebre aparecer por crisis que duran algunos días y son reemplazadas en seguida por largos periodos de apirexia. Estas tisis de periodos febril y apirético son menos graves que las tisis siempre febriles que evolucionan sin tregua y que matan frecuentemente al enfermo en menos de un año; pero aquéllas á su vez son menos benignas que las tisis completamente apiréticas, que dejan vivir largos años á los sujetos atacados y que son susceptibles de mejoría ó de curación.

Las condiciones siguientes son importantes, sobre todo por las relaciones que tienen con el elemento febril. Las hemoptisis son inquietantes cuando corresponden á un movimiento febril ó se acompañan

de una fiebre persistente; del mismo modo, con hemoptisis incesantes no puede esperarse fácilmente una detención ó mejoría de las lesiones pulmonares. Como asegura Peter, la tisis hemoptoica febril es casi siempre una tisis galopante que arrebatada rápidamente al enfermo.

Cuando el enfermo presenta palpitaciones, reacciones vivas, ó una tendencia á la fiebre ó á las hemoptisis, se le dice muy excitable, y esta excitabilidad neuro-vascular ó eretismo, es de mal augurio, porque el tratamiento se hace difícil.

Las lesiones de la faringe y de la laringe, cuando son muy pronunciadas, anuncian un fin próximo.

Los accidentes gastro-intestinales son tanto más graves, cuanto más precoces y persistentes son; aumentan las deperdiciones é impiden al enfermo nutrirse. Además, el empleo de ciertos medicamentos, tales como el aceite de hígado de bacalao, la creosota y el arsénico, no puede permitirse á causa del mal estado de los órganos digestivos. Cuando estos accidentes son debidos á ulceraciones intestinales, la enfermedad es incurable.

Ciertos autores han querido medir por pesadas la agravación ó la mejoría de la enfermedad. Pero la disminución de peso del enfermo puede ser debida, no sólo á un adelgazamiento progresivo, sino á algunas complicaciones pasajeras, tales como la diarrea y las hemoptisis abundantes. Por otra parte, los tísicos tratados por el arsénico mueren en un estado de gordura considerable. Se deberán, pues, tener en cuenta estas diversas influencias para interpretar el pronóstico de una tisis según el sistema de las pesadas. Pero cuando los gastos del organismo son exagerados — dicen Grancher y Hutinel — y la repartición es insuficiente, nada detiene la evolución de la tisis, la caquexia está próxima y la muerte es cierta.

Así es que el pronóstico de la tisis se hará según el grado y la extensión de las lesiones pulmonares, según los síntomas generales, que no siempre están en relación con las lesiones del pulmón, y según los signos de las lesiones de otros órganos, tales como el intestino, el hígado, el riñón, el cerebro, etc.; según la presencia ó la ausencia completa y permanente de bacilos en los esputos: « La apreciación de la curabilidad — dice Jaccoud — es un problema puramente individual, que surge con una integridad siempre creciente, con ocasión de cualquier enfermo. »

TRATAMIENTO. — En el día, conocemos muy bien la naturaleza bacilar de la tuberculosis, pero no poseemos todavía una terapéutica general de todas las manifestaciones tuberculosas. No obstante, no con-

sideramos ya la tisis pulmonar como una enfermedad incurable: por el contrario, tratamos la tisis con confianza, desde que nuestros conocimientos anatómicos nos han enseñado la tendencia natural del tubérculo joven hacia la curación, y no creemos tampoco que los enfermos del pecho estén fatalmente destinados á morir. Estas ideas fatalistas han tenido curso durante largo tiempo, bajo la fe de Laennec, que había hecho sus maravillosas investigaciones en el hospital, en donde la tuberculosis no cura jamás: se consideraba el tubérculo como un neoplasma específico, cuya evolución no se podía detener, puesto que no se conocía el remedio específico. Se contentaban con tratar simplemente los síntomas sin ninguna esperanza de éxito.

Uno de los méritos de la escuela alemana fué el demostrar que el tubérculo no es todo en la tisis: al lado de este elemento, al que concedemos en nuestros días una importancia capital, existen lesiones inflamatorias cuya curación parece ser de la jurisdicción del médico.

Ciertos autores no admitieron todos los datos de la doctrina anatómica: hicieron nacer el tubérculo de una decadencia orgánica. Consideraban la tisis como el resultado de un vicio de la nutrición: todas las debilitaciones concluían, en último término, por la tisis. Desde entonces se quiso prevenir el desarrollo de la tisis, ó detenerla en su marcha, haciendo desaparecer las causas que habían provocado su aparición. Se instituyó el tratamiento higiénico tuberculoso. «Después de trabajos sin número, la Medicina moderna, de acuerdo con el buen sentido, ha llegado á concluir que la mejor medicación de los tuberculosos es la higiene: la higiene que impide al tuberculizable el volverse tuberculoso, y al tuberculoso volverse más tuberculizable» (Peter).

No obstante, una vez que los trabajos de Villemin con la noción de contagiosidad de la tuberculosis fueron admitidos, el tratamiento de la tisis se enriqueció con un nuevo capítulo, el de la profilaxia de la tuberculosis pulmonar. No solamente se pone á los sujetos sanos en buenas condiciones higiénicas, sino que también se les preserva del contagio por medio de objetos sucios, ó por alimentos que lleven partículas tuberculosas.

Gracias á un tratamiento higiénico, que puede ser realmente penoso para el enfermo, veremos frecuentemente detenerse y también curar completamente el proceso tuberculoso. Así se explica el optimismo de Daremberg: « Cuando la tuberculosis pulmonar principia, y cuando principia lentamente, no temo el afirmar que debe curarse, si el enfermo está bien dirigido y le permiten sus recursos pecuniarios llevar una existencia ociosa y confortable. »

Medicaciones llamadas bactericidas. — Actualmente no poseemos un medicamento químico específico para la tuberculosis: esperamos que será conocido más tarde. Un remedio tal, absorbido por el tísico, impregnará los tejidos del enfermo, reparará sus fuerzas, y será nocivo únicamente para el bacilo, que destruirá allí donde vegete, en el seno de los focos tuberculosos. Sin embargo, numerosas observaciones han revelado á los médicos los buenos efectos de algunas sustancias que impiden la pululación del bacilo de Koch, que ejercen una acción muy eficaz sobre los microbios de las infecciones secundarias, y que determinan así una detención de la enfermedad y una curación relativa.

En los laboratorios se ha estudiado mucho la acción de los diferentes antisépticos sobre el bacilo de Koch; pero la experimentación no ha suministrado resultados prácticos notables; la observación clínica es la que nos ha enseñado lo que sabemos de práctico sobre la acción de los agentes antibacilares.

Entre estas sustancias, según los experimentos de Niepce, el ácido sulfhídrico es el que destruye más fácilmente la virulencia de la materia tuberculosa. Vienen en seguida, por orden de antisepsia decreciente, el ioduro mercurico, el iodo, el sublimado, el ácido fénico, la creosota y el ácido bórico.

Hipólito Martín ha hecho investigaciones interesantes: tratado por el ácido salicilico á 1 por 500, el jugo tuberculoso conserva su virulencia. El bromo obra á 1 por 500, pero esta solución es cáustica: á 1 por 1.000 no produce efecto. Las soluciones cáusticas á 3 por 100 ó á 6 por 100 de ácido fénico son de una eficacia dudosa. La creosota, la quinina y el sublimado á 1 por 1.000 no tienen acción ninguna. El ácido fluorhídrico á 1 por 4.000, que es muy cáustico, mata al bacilo.

Los experimentos de Yersin, que parecen hechos con el bacilo aviario, son igualmente interesantes. Se pueden destruir los bacilos tuberculosos por una estancia de treinta segundos en el ácido fénico á 5 por 100, de un minuto en una solución á 1 por 100. Es precisa la permanencia de cinco minutos en el alcohol absoluto, y en el iodoformo á 1 por 100, de diez minutos en el sublimado á 1 por 1.000, de tres horas en el timol á 3 por 1.000, de seis horas en el ácido salicilico á 2,5 por 1.000. Los bacilos resisten más de doce horas en el ácido bórico, á 4 por 100 en el agua saturada de creosota ó de naftol β .

Koch ha detenido *in vitro* el desarrollo de la tuberculosis humana; desgraciadamente, las sustancias experimentadas no curan un animal tuberculoso.

Modos de administración de los antisépticos. — La introducción de los antisépticos en el organismo de los tísicos puede hacerse por muchas vías de absorción: por las mucosas digestiva y respiratoria, y por el tejido celular subcutáneo. A estas vías de absorción corresponden diversos procedimientos para la administración de los medicamentos.

Las *pulverizaciones* y las *inhalaciones* constituyen un modo de administración de los antisépticos bien insuficiente en los tísicos. Según Boucharde, no se realiza más que una antiseptia superficial: «Es una terapéutica local que puede obrar en rigor sobre las ulceraciones bronquiales tuberculosas: pero que no puede nada sobre los tubérculos mucho más numerosos, que están en evolución sobre el tejido pulmonar; pero esto precisamente es lo que nos importaría conseguir.» No obstante, las pulverizaciones, y seguramente las inhalaciones, permiten la introducción del medicamento en la circulación general: desgraciadamente, el medicamento en estado de vapor no es absorbido en dosis suficientes para dar á la sangre una acción cualquiera sobre los bacilos de Koch.

La administración de los medicamentos por la *vía gástrica* es muy cómoda: pero hay necesidad de respetar el estómago del tísico desde que la lesión pulmonar ha hecho languidecer las funciones digestivas. Habrá que servirse de la vía gástrica cuando los medicamentos no provocan ninguna repugnancia, y no ejercen acción irritante sobre la mucosa estomacal. La elección de tal ó cual modo de administración varía según los remedios y según las formas clínicas de la enfermedad. La *vía rectal* puede utilizarse para la alimentación del tísico, y permitir la absorción de ciertos medicamentos: parece ser el mejor medio de administración de la creosota. Se sabe qué resonancia tuvieron las inyecciones rectales gaseosas de ácido carbónico y de hidrógeno sulfurado.

La vía de introducción más segura es el *tejido celular subcutáneo*. Gracias á la inyección subcutánea, se pueden introducir en el organismo dosis bastante considerables de un medicamento; y por esta vía los medicamentos son mejor tolerados por el enfermo y á dosis mucho más elevadas. Hechas con una asepsia rigurosa, las inyecciones no presentan ningún peligro ni complicación; finalmente, y sobre todo, permiten respetar el estómago y conservar intactas las funciones digestivas en el tísico.

Las inyecciones *intersticiales* en el pulmón tuberculoso no han dado resultados favorables: se han hecho inyecciones intrapulmonares con el sublimado corrosivo, el ácido fénico, el timol, etc. Fernet inyecta el naftol alcanforado á través del primero ó el segundo espacio intercos-

tal, y esto á la dosis de 15 centigramos; la inyección se repite una ó dos veces por semana. Lannelongue ha aplicado á la tuberculosis pulmonar la acción esclerosante de una solución de cloruro de zinc; trata de este modo de limitar por una barrera fibrosa las lesiones bacilares. En dos niños tísicos ha inyectado en el pulmón, á través del segundo espacio intercostal, dos gotas de cloruro de zinc á 1 por 40; la inyección ha provocado simplemente un poco de tos.

Se ha propuesto una aplicación directa de los antisépticos sobre las porciones enfermas del pulmón; esto es lo que se hace cuando se trata de curar la tisis pulmonar por un tratamiento *quirúrgico*. Algunos cirujanos han resecado una porción de pulmón tuberculoso; otros, después de haber abierto una caverna tuberculosa, la han drenado; estas tentativas han tenido éxito desde el punto de vista quirúrgico; pero la curación definitiva de la tisis no se ha obtenido, y el enfermo ha sucumbido por una tuberculosis de marcha rápida.

Vamos á hablar primero de cierto número de medicamentos que en el día están abandonados ó son poco usados.

Se ha tratado de matar directamente el bacilo con el aire calentado. Desgraciadamente, el aire muy caliente no destruye el bacilo sin causar quemaduras y escaras.

Las inhalaciones de aire ozonizado no han dado resultados muy brillantes; algunas observaciones clínicas felices, fortuitas sin duda, no prueban que el ozono tenga una acción directa sobre el bacilo de Koch.

El *aire de los establos de las vacas* frecuentemente tuberculosas está cargado de emanaciones sucias, que son nocivas, no al bacilo, sino más bien al tísico mismo.

Compuestos mercuriales. — Se han hecho numerosos ensayos con el mercurio y sus compuestos; todos estos ensayos no han dado lugar más que á decepciones. El mercurio es mal tolerado; no puede darse á dosis bastante elevadas para esterilizar el organismo del tísico: á dosis débiles perturba las funciones digestivas del enfermo, que adelgaza. Los prácticos han propuesto alguna vez fricciones repetidas de unguento napolitano, ó inyecciones subcutáneas de timol y acetato de mercurio.

Sales de oro. — Se han preconizado mucho las sales de oro contra la tisis. Se recomienda todavía la fórmula siguiente:

Cianuro de oro.	0,35 gramos.
Chocolate.	60,00 —

H. s. a. 24 pastillas. Para tomar de 2 á 4 pastillas al día.

Los médicos americanos prescriben á los tísicos inyecciones subcutáneas de 2 miligramos á 2 centigramos de cloruro de oro y de sodio.

Eucaliptol. — El eucaliptol puede ser un ayudante muy útil. Se le ha empleado en inhalaciones y en inyecciones subcutáneas, que á la dosis de 25 centigramos por día son dolorosas. «Jamás he podido comprobar — dice Dujardin-Beaumetz — la desaparición de los bacilos en los esputos bajo la influencia de estas inyecciones. El eucaliptol modifica la expectoración y disminuye su cantidad; es una medicación balsámica que presenta la ventaja de poder obrar sin perturbar las funciones del estómago, pero que no es una medicación específica de la tuberculosis.» En el día se asocia el eucaliptol á la creosota, al iodo-formo, etc.

Aristol. — Es una sal mixta de composición incierta. Después de un mes de tratamiento, M. Nadaud ha obtenido mejorías que han hecho creer en curaciones completas. Inyecta cada día 1 ó 2 centímetros cúbicos de la fórmula siguiente:

Aceite de almendras dulces esterilizado.	100 c. c.
Aristol.	1 gramo.

Disuélvase.

Se puede asociar este antiséptico al gayacol ó á la creosota.
Se inyectan por día de 1 á 5 centímetros cúbicos de la mezcla:

Aceite de almendras dulces esterilizado.	50 c. c.
Creosota de haya purificada.	2,00 gramos.
Aristol.	0,50 —

Naftol alcanforado. — Este antiséptico, que se presenta bajo la forma de un líquido de consistencia de jarabe, amarillo de ocre, es una mezcla de una parte de naftol y de dos partes de alcanfor. Se utiliza frecuentemente en los servicios de Cirugía para barnizar la superficie cruenta de las heridas antes de cerrarlas. M. Fernet se ha servido de él para hacer inyecciones intrapulmonares. Dos veces por semana se hace una inyección con 8 ó 10 gotas de naftol alcanforado. M. Fernet, que ha observado después de la inyección hemoptisis bastante abundantes, cita cierto número de observaciones felices.

Iodo y ioduros. — La utilidad del iodo en el tratamiento de la escrófula, su acción antiséptica y su acción revulsiva, indicaban su empleo en el tratamiento de la tisis.

Las inhalaciones de vapor de iodo, alabadas por Piorry, son mal

soportadas por el enfermo y abandonadas en el día. Guéneau de Mussy y Grancher han dado á los tuberculosos 20 gotas de tintura de iodo cada día en un poco de vino azucarado. De Renzi se sirve de la siguiente preparación al serum iodurado:

Ioduro potásico.....	3 gramos,
Iodo puro.....	1 —
Cloruro de sodio.....	6 —
Agua destilada.....	1.000 —

tres á seis veces por día; se repite la dosis de 3 á 4 cucharadas de sopa en una taza de leche.

En las formas apiréticas de la tisis, los ioduros favorecen la expectoración y disminuyen la dispnea en la tisis fibrosa. Se debe vigilar con cuidado el empleo de los ioduros de potasio, de sodio y de amonio, porque estas sales, como la tuberculina de Koch, determinan á veces una fiebre intensa y una congestión viva alrededor de los focos bacilares; el uso del ioduro de potasio podría descubrir una tisis latente. Dosis de 5 gramos por día de ioduro de sodio prestarían grandes servicios en el tratamiento de las tisis agudas.

Iodoformo. — El iodoformo es eficaz contra las tuberculosis quirúrgicas cuando se le pone directamente en presencia del bacilo. Después de estos resultados tan felices, se ha empleado el iodoformo como el más activo de los medicamentos antituberculosos, y los médicos han sido conducidos naturalmente á emplearle en el tratamiento de la tisis pulmonar. Se administran al interior pildoras que contienen cada una 5 centigramos de iodoformo; se pueden dar de una á diez por día. La cumarina disminuye el olor desagradable del iodoformo.

Iodoformo.....	1,00 gramos.
Cumarina.....	0,10 —
Extracto de lechuga.....	c. s.

Dividase en 20 pildoras: 4 á 6 por día.

Cuando se quiere economizar el estómago del tísico, se hace uso del iodoformo en inhalaciones. Se emplea una solución de iodoformo en la esencia de trementina, y el enfermo respira los vapores en una habitación cerrada. Se obtiene así una disminución de la virulencia de los esputos, y una desinfección de los productos acumulados en los bronquios y las cavernas; desgraciadamente; el germen patógeno no se destruye, es simplemente hecho inofensivo por una especie de antiseptia interna que no se puede prolongar sin peligro para el organismo. La saturación constante de los tejidos por el iodoformo rara vez puede realizarse; si la tos y los dolores se calman, es que el iodoformo obra, no como antiséptico, sino como anestésico, como lo haría el opio.

Tanino. — Para explicar los efectos favorables del tanino, sobre todo en las tuberculosis al principio, los antiguos creían que el tanino hacía á los tejidos imputrescibles como los cueros; en el día se cree que precipita los alcaloides tóxicos y las albuminosas debidas al bacilo, ó que su ácido gálico sustrae el oxígeno á los microbios aerobios y le restituye á los hematíes y á los tejidos.

Se administra el tanino en forma de sellos ó de vino iodotánico, á la dosis de 2 á 4 gramos por día. Después de cada comida, Arthaud da un vaso de Burdeos de la mezcla siguiente:

Tanino al alcohol	20 gramos.
Glicerina	150 —
Alcohol	50 —
Vino de Banyuls	800 —

Se puede dar dos ó tres veces por día, en el vino, una cucharada de sopa de una solución iodotánica.

Ioduro de potasio	10 gramos.
O tintura de iodo	5 —
Tanino	30 —
Glicerina	200 —
Alcohol	50 —

Acido fluorhídrico. — El ácido fluorhídrico, á pesar de su extrema causticidad, no ejerce, en ciertas condiciones, acción corrosiva sobre las vías respiratorias. Así en ciertas grandes cristaleras, los obreros tísicos soportan muy bien los vapores de este ácido, y aun se alivian respirando tales emanaciones. En Francia, Charcot, Bouchard y Hérard, han ensayado esta medicación, que está casi abandonada en el día.

El ácido fluorhídrico se emplea en inhalación; el modo de emplearlo es el siguiente. En una cámara especial se hace llegar el aire que se ha desprendido en burbujas en un vaso de gutapercha lleno de esta solución:

Agua	300 gramos.
Acido fluorhídrico	150 —

Con la ayuda de un soplete ó de una bomba se empuja el aire á través de la solución de ácido fluorhídrico, y este aire, antes de llegar á la cámara, se purifica en frascos lavadores del ácido sulfúrico ó del hidrógeno sulfurado que podría contener. Se deja á los enfermos una hora en la cámara, renovando cada cuarto de hora la provisión de aire cargado de ácido fluorhídrico. La cantidad de aire que brota en la solución ácida, para tener una acción verdadera, debe ser de 25 á 30 litros por metro cúbico de aire contenido en la cámara.

Los experimentadores no están de acuerdo sobre el valor antibaci-

lar del ácido fluorhídrico; para los unos, esta medicación fluorhídrica no ejerce acción microbicida sobre el bacilo de Koch; para los otros, detiene el desarrollo de la tuberculosis inoculada al animal destruyendo el bacilo mismo. En todo caso, los autores reconocen que las inhalaciones de ácido fluorhídrico mejoran el apetito del enfermo; este apetito persiste, ó vuelve muy pronto, si el tísico lo había perdido ya. Se ha señalado igualmente una disminución y luego la desaparición de la fiebre, la detención de los vómitos ó de la diarrea y la supresión de los sudores nocturnos.

En la primera sesión el enfermo presenta á veces una tos quintosa y penosa: pero este acceso no se reproduce en los días siguientes, por el contrario, disminuye la tos. La expectoración cambia igualmente de carácter; viene á ser menos abundante y más aireada. El ácido fluorhídrico cura muy bien el coriza, y ejerce una acción local favorable sobre las cavernas; el gorgoteo desaparece y el sople cavernoso mismo cede su puesto á un sople bronquial, cuando las cavernas pulmonares se cicatrizan. En suma, gracias al ácido fluorhídrico, se puede mejorar una tisis poco avanzada, ó presentando lesiones reblandecidas ó ulceradas poco extensas.

Acido fénico. — Se ha administrado el ácido fénico al interior, pero la vía subcutánea es la más ventajosa.

Se hacen inyecciones profundas en las masas musculares de la nalga, del muslo y de la parte posterior del tórax. Hay que servirse del ácido fénico en estado de pureza, ó del fenol absoluto en cristales blancos; hay que tener cuidado de calentar la solución á 37°

El Dr. Ley, que hace inyecciones subcutáneas con soluciones acuosas de ácido fénico, se expresa así: «Tengo un gran número de enfermos en observación desde hace diez años; podría citar algunos á los que he hecho hace cinco ó seis años muchas series de inyecciones fenicadas, que tienen hoy día cavernas desecadas, y que á pesar de una pérdida de sustancia seria tienen al presente todas las apariencias de la salud, han vuelto á sus ocupaciones habituales y viven la vida de todo el mundo. En estos últimos tiempos, el examen de los esputos ha sido hecho antes y durante el tratamiento en diversas épocas, y siempre los resultados han sido de los más satisfactorios. Los bacilos disminuyen rápidamente; esta mejoría se sostiene muchos meses después del tratamiento. El tratamiento por el ácido fénico es un tratamiento de larga duración, y no se puede tener la pretensión de modificar un estado tan grave con algunos gramos de un antiséptico introducido en el organismo. Conservando la integridad de las

funciones digestivas, y respetando el estómago, puede esperarse crear, en beneficio del enfermo, un terreno refractario al desarrollo del tubérculo y estéril para la vida y proliferación de los bacilos.»

Todos los días, ó cada dos días, ó todas las semanas, se pueden inyectar, según los sujetos, 100 gotas de la solución :

Ácido fénico puro.	1 á 2 gramos.
Glicerina neutra.	5 —
Agua destilada.	95 —

Esta solución es menos dolorosa que una solución de ácido fénico simplemente acuosa á 1 por 100. Se puede también hacer uso de las siguientes soluciones, que son más concentradas :

1.º Fenol absoluto.	2 gramos.
Aceite esterilizado.	10 —
Vaselina líquida.	40 —
2.º Ácido fénico puro.	5 gramos.
Eucaliptol.	5 —
Vaselina.	90 —

Se puede añadir un poco de iodoformo en esta última solución.

Azufre. — Gracias á sus propiedades tónicas estimulantes, el azufre ejerce una acción general sobre el organismo. Además se puede reconocer una acción local al azufre, que se elimina por la mucosa respiratoria, como así lo ha demostrado Claudio Bernard. No obstante, no se emplea el azufre en estado de pureza en el tratamiento de la tisis, sino más bien sus compuestos, y sobre todo el hidrógeno sulfurado y el ácido sulfuroso.

Niepce ha atribuido una acción bacilicida al hidrógeno sulfurado: gracias á las aguas de Allevard, mejora á los tuberculosos en las salas de inhalación. Para reemplazar las aguas de Allevard se pueden disolver, según Niepce, 27 centímetros cúbicos de hidrógeno sulfurado en 50 litros de agua. Se hace caer esta solución en forma de un chorro delgado sobre un recipiente de zinc, y el enfermo colocado por cima respira los vapores que se desprenden.

En 1857, Claudio Bernard demostró que el ácido sulfhídrico, inyectado por el recto en los animales, es eliminado rápidamente por el pulmón y que no resulta ningún peligro cuando se le inyecta en pequeñas dosis. Bergeon, de Lyon, pone estos datos en práctica, y á fin de no irritar al recto, inyecta una mezcla de hidrógeno sulfurado y de ácido carbónico. El intestino absorbe el ácido carbónico que se elimina igualmente por las vías respiratorias. Se puede también, dos veces por día, hacer lavados gaseosos con 4 ó 5 litros de ácido carbónico, que

hayan brotado en 500 gramos de Aguas Buenas ó de agua de Cauterets (manantial César). Este tratamiento no ofrece ningún peligro: según Bergeon, disminuye la tos y la dispnea; facilita la expectoración, determina una vuelta del apetito y del sueño y una sensación de bienestar, al mismo tiempo que las fuerzas y el peso del cuerpo aumentan; pero los bacilos no desaparecen de los esputos, y según Daremberg, la fiebre, los sudores nocturnos y las ulceraciones laríngeas no se modifican de ningún modo.

El Dr. Japhet ha tratado tísicos con las aguas de Enghien.

Así como modo de administración del azufre á los tísicos, se podrá aconsejarles las *aguas minerales sulfurosas*, á condición de vigilar atentamente su acción.

Como el azufre se elimina sobre todo por las vías respiratorias en estado de hidrógeno sulfurado, las aguas sulfurosas disminuyen el catarro bronquial que acompaña á las lesiones tuberculosas; pueden también suprimir la broncorrea y mejorar la nutrición del tísico.

Estas aguas se administran en forma de baños sulfurosos, en ingestión á pequeñas dosis, ó bien se aconsejan al enfermo las inhalaciones y rara vez el uso del humo.

El *ácido sulfuroso* es uno de los buenos medicamentos desinfectantes de que se puede hacer uso desde el punto de vista profilático. Los médicos han sometido á los tísicos á las inhalaciones de ácido sulfuroso. Se procede del modo siguiente: en una cámara cerrada se queman 6 gramos de azufre por metro cúbico los tres primeros días; después, como los muros quedan impregnados de gas, no se queman más que 5 gramos de azufre; se desciende en seguida á una dosis que se sostendrá entre 2,50 y 3,50 gramos por metro cúbico. Al cabo de diez horas se hace entrar al enfermo en la cámara, en donde permanece cuatro horas. Al principio las inhalaciones son penosas y provocan una tos bastante fuerte; pero el paciente se acostumbra pronto. Desgraciadamente este método no ha dado buenos resultados á los experimentadores.

La creosota y sus derivados. — Según Bouchard, «entre todos los remedios propuestos contra la tisis pulmonar, el que tenemos de menos malo es la creosota.» En efecto: durante veinte años la creosota ha merecido los sufragios de los médicos; pero debemos decir que desde hace poco se discute sobre el valor de este medicamento, que no es un específico.

Reichembach ha descubierto la creosota en 1830 y ha señalado sus propiedades coagulante y astringente: propuso aplicarla al trata-

miento de las hemorragias y de la diarrea en los tísicos. Bien pronto se empleó la creosota contra la misma tisis; pero se olvidó este medicamento á consecuencia de un informe desfavorable hecho por Martín Solon en la Academia de Medicina. En 1874, Bouchard y Gimbert experimentaron de nuevo la creosota. Probaron que con las inhalaciones de agua creosotada se administraban dosis insignificantes del medicamento, y que la creosota empleada entonces no era pura.

Los clínicos han empleado la creosota pura de haya que destila entre 208 y 210°. Deben proseribirse las creosotas impuras del comercio que provienen de la destilación de las breas de hulla; este producto está cargado de ácido fénico; es muy irritante y muy cáustico. Las creosotas tienen una apariencia oleaginosa, un fuerte olor de resina y un sabor cáustico; únicamente la creosota sacada del haya y que destila entre 208 y 210° posee propiedades terapéuticas utilizables. La creosota oficial, la creosota alfa del Códex, contiene sobre todo gayacol hirviendo á 200°, cresiloles y un poco de creosol; es menos cáustica que la creosota impura del comercio: poco soluble en el agua, lo es en todas proporciones en los aceites y en la vaselina líquida medicinal.

La creosota es un antiséptico general poderoso: detiene la vegetación del bacilo de Koch en los cultivos, y Guttman ha dicho: « Si hubiera facilidad para introducir en la economía una cantidad de creosota tal, que la sangre pudiese contener 4 milésimas de creosota durante un tiempo largo, podría esperarse la imposibilidad del desarrollo del bacilo. Pero no puede introducirse en el cuerpo una cantidad tal de creosota.»

Con dosis muy elevadas, se observa en los animales una detención de la respiración, y pausas respiratorias largas é inquietantes. Bouchard ha notado esta retención de la respiración en el hombre, al que jamás prescribe más de 3 gramos de creosota por día.

En el hombre sano, las dosis terapéuticas no ejercen ninguna acción sobre la nutrición, la circulación y la calorificación. Sólo el ácido úrico disminuye en la orina, notándose las mismas proporciones de urea y de ácido fosfórico. La creosota, una vez introducida en el organismo, se elimina por los pulmones y por el riñón. En efecto: la absorción de dosis tónicas determina por una parte una excitación bronquial con hiperhemia y un olor creosotado del aliento, y por otra parte, poliuria, disuria y una coloración oscura de las orinas. También debe eliminarse la creosota por las glándulas salivales, porque después de su ingestión algunos enfermos experimentan en la boca el sabor del medicamento. Ya veremos en otro sitio el modo de acción de la creosota en el tísico. Puede administrarse la creosota por las vías respiratorias, por las vías

dérmica é hipodérmica, por la vía estomacal, y por la vía rectal. Si se quieren obtener efectos apreciables deben darse cada día de 1 á 2 gramos de creosota.

Creosota por las vías respiratorias.—Se ha empleado primero contra la tisis las *inhalaciones* de vapor de brea; después se hizo evaporar la creosota por cima de una lámpara, y el paciente recibía los vapores. En nuestros días se utilizan aún los aparatos inhaladores: un aparato muy simple lo compone un frasco de dos bocas, conteniendo una disolución de creosota en el agua y el alcohol al 10 por 100. Se sumerge un tubo largo en la disolución, y el otro que no está sumergido sirve para la aspiración. Del mismo modo con un *pulverizador* de vapor se puede evaporar durante algunas horas en la habitación del enfermo, la siguiente solución de Tapret:

Creosota.....	10	gramos.
Alcohol.....	200	—
Glicerina.....	20	—
Agua.....	770	—

Pero Tapret se sirve más bien de las *inhalaciones de vapor creosotadas, bajo presión*. Coloca al enfermo en una campana de 12 metros cúbicos, en donde le deja cada día durante cuatro horas. El aire está comprimido á un tercio ó á una mitad de atmósfera: antes de empujarlo bajo la campana, por medio de una bomba impelente, atraviesa un agitador conteniendo 5 litros de creosota, y después un auto clavo, que contiene virutas de haya empapadas de creosota. Germán Sée ha tratado también sus enfermos por atmósferas artificiales de creosota y de eucaliptol bajo presión. «Para estar seguro — dice él en la Academia de Medicina en 1891 — de la acción general del medicamento, y de la impregnación del organismo por este remedio, excelente por otra parte, es preciso operar bajo presión: esto es precisamente lo que yo hago.»

Gracias á este nuevo método, los enfermos disfrutaban de los efectos bienhechores de la neumoterapia y de la antisepsia respiratoria: pero la creosota y el eucaliptol, como he podido comprobar en mis experimentos, no aumentan en nada el poder antiséptico de la creosota; la creosota, como yo digo, no tiene ninguna acción sobre los productos tuberculosos, mientras no penetra en la circulación general, y á una dosis bastante fuerte. El epitelium pavimentoso de los alvéolos pulmonares no ejerce ninguna función de absorción sobre la creosota acumulada en el árbol respiratorio; por otra parte, los vapores creosotados son insolubles en el suero de la sangre, y el aumento de presión que

destruye el equilibrio entre las tensiones de los gases de la atmósfera y de los gases de la sangre, no permite la absorción sino de una pequeña cantidad del medicamento, porque la sangre tiene mucha más afinidad por el nitrógeno, el ácido carbónico y el oxígeno, que por los vapores insolubles creosotados. El método de Tapret y de G. Sée, á menos de reducir la absorción del oxígeno por la hemoglobina de la sangre, es incapaz de producir una antiseptia general del organismo debida á la creosota.

Por medio de una cánula especial, se pueden hacer *inyecciones intra-traqueales* de aceite creosotado; dos veces por día se pueden inyectar 2 gramos de una solución creosotada al 20 por 100.

Creosota por la vía cutánea.—V. Gilbert aconseja fricciones creosotadas sobre la parte superior del tronco con la pomada siguiente:

Creosota.....	5 gramos.
Lanolina.....	} añ 25 —
Enjundia.....	
Aceite de olivas.....	

Creosota por la vía hipodérmica. — Las inyecciones subcutáneas obtienen en este momento un gran éxito: deben hacerse con todas las precauciones antisépticas: se tendrá cuidado de esterilizar el pistón de la jeringa y el cuerpo de bomba por una ligera ebullición en el agua: primero se introduce la aguja solá: si no sobreviene derrame sanguíneo, hay seguridad de no haber penetrado en una vena, y así se evitan las embolias oleosas que pudieran ser muy peligrosas.

Se procede con lentitud y se inyecta primero el aceite creosotado á pequeñas dosis, y se aumenta en seguida á medida que el tísico se habitúa. Se pueden inyectar bajo la piel del tórax 10 á 30 centímetros cúbicos de una solución en el aceite de olivas al décimoquinto. Se puede adicionar cocaína á las soluciones fuertes de creosota, que son dolorosas: cada dos días, durante dos meses, se inyecta por la misma picadura la mezcla siguiente:

Aceite de olivas puro esterilizado.....	8 c. c.
Cocaína.....	0,01 gramo.
Creosota pura de haya.....	1,00 —

Se pueden inyectar 20 gramos de las soluciones siguientes, y según la tolerancia del enfermo, se llegará hasta 50 ó 60 gramos:

1.º Aceite de olivas esterilizado.....	200 gramos.
Creosota de haya destilada á 205°.....	10 —
2.º Aceite de fayucos.....	200 gramos.
Creosota de haya á 205°.....	10 —
Iodoformo (ó aristol).....	1 —

3.º Aceite de olivas esterilizado.....	200 gramos.
Creosota.....	} 25 10 —
Eucaliptol.....	

Daremberg aprecia en su justo valor la inyección subcutánea cuando dice: «Para que una medicación contra la tuberculosis sea aceptable, es preciso ante todo que no determine accesos de fiebre, aunque ésta sea terapéutica. Se ha abandonado la tuberculina de Koch porque provocaba fiebre; se deben por lo mismo abandonar las inyecciones de creosota á altas dosis siempre que provoquen fiebre.»

Creosota por la vía estomacal. — Bouchard ha prescrito la creosota al interior mezclándola al vino, al aceite de hígado de bacalao y á la glicerina; la ha dado en cápsulas ó en píldoras:

Creosota de haya.....	4 gramos.
Bálsamo de Tolu.....	7 —
Trementina.....	1 —
Acido benzoico.....	c. s.

Dividase en 80 píldoras: se toman 10 por día, es decir, 0,50 gramos de creosota. Como las píldoras pueden recorrer el tubo digestivo como un cuerpo extraño, es preferible dar las soluciones oleosas ó alcohólicas:

Creosota de haya.....	50 gramos.
Aceite de hígado de bacalao.....	1 litro.

Cada cucharada contiene 0,75 gramos de creosota; una ó dos cucharadas por mañana y tarde. Se puede reemplazar el aceite de hígado de bacalao por aceite de fayucos ó por la glicerina:

Creosota.....	13,50 gramos.
Tintura de genciana.....	30,00 —
Alcohol de 80º.....	250,00 —
Vino de Málaga.....	c. s. para un litro.

Cada cucharada contiene 0,20 gramos de creosota; dos ó tres cucharadas por día en cierta cantidad de agua.

La vía estomacal es un mal método para administrar la creosota, porque su causticidad hace que el medicamento provoque desórdenes gástricos más ó menos graves, y á veces también determina verdaderas gastritis agudas.

Creosota por la vía rectal. — Se puede prescribir la siguiente lavativa creosotada:

Agua.....	200 gramos.
Creosota pura de brea de haya.....	2 á 4 —
Aceite de almendras dulces.....	25 —
Yema de huevo.....	Núm. 1.

Se disuelve primero la creosota en el aceite, que se agita en seguida

con la yema del huevo. De este modo se obtiene un líquido amarillento, con el fin de obtener una emulsión más fina; se añaden algunos centigramos de goma tragacanto antes de echar el agua. Al acostarse por la noche, el enfermo toma esta lavativa, que debe retener, limpiando previamente el intestino por medio de una lavativa de agua tibia.

Se puede también hacer uso de las lavativas siguientes:

1.° Creosota rectificada de brea de haya	1 á 3 gramos.
Agua destilada.	100 á 300 —

Mézclese y agítese antes de usarla.

2.° Creosota rectificada.	3 gramos.
Cañac.	10 —
Agua destilada.	200 —

Mézclese y agítese antes de usarla.

El recto soporta perfectamente el agua creosotada hasta saturación. El enfermo puede preparar por sí mismo la solución; para esto, en 120 gramos de agua tibia disuelve 18 gotas, es decir, 1 gramo de creosota (33 á 35 gotas con el cuentagotas de farmacia). Se han prescrito en ciertos casos supositorios huecos, conteniendo de 50 centigramos á 1 gramo de creosota. Para Marfan la vía rectal es el mejor modo de administración de la creosota.

Modo de acción de la creosota en el tísico. — La creosota mejora la nutrición general del enfermo; las dosis que se emplean y que acabamos de indicar, no obran de un modo nocivo sobre la integridad del parénquima renal. En muchos tísicos se ha comprobado la desaparición de la fiebre y de los sudores y el levantamiento de las fuerzas. Además, cuando la creosota es bien tolerada, ejerce una acción estomacal importante: despierta el apetito y disminuye los dolores que acompañan á la ingestión de los alimentos.

Pero la creosota es, sobre todo, interesante á causa de su modo de acción sobre el pulmón tuberculoso y sobre las lesiones bacilares. Gracias á la creosota, que obra como el más poderoso de los balsámicos, se observa una disminución de la tos y de la expectoración; los estertores de burbujas son menos marcados, y las infecciones secundarias debidas á los microbios asociados al bacilo de Koch parecen detenerse en su marcha. La creosota, eliminándose por el pulmón, determina alrededor de los focos bacilares una acción local de orden irritativo. Se obtiene una fluxión terapéutica que activa la fagocitosis y explica la utilidad del remedio, á pesar del poco poder antibacilar de la creosota. En los casos favorables se obtiene la curación por la desaparición del estado inflamatorio simple que había sustituido al catarro específico, gracias á la medicación creosotada.

La acción local de la creosota sobre el pulmón hace peligrosa la medicación en ciertos casos. Se han señalado las contraindicaciones de la creosota; en los tuberculosos febricitantes que presentan lesiones extensas, el remedio provoca reacciones violentas semejantes á las de la tuberculina; se pueden observar: ansiedad, dispnea, temperaturas elevadas y hemoptisis; en estos casos de agravación de las lesiones debe abandonarse la creosota. No obstante, se citan tísicos febriles mejorados por dosis débiles de medicamento inferiores á un gramo. Según Bouchard, las hemoptisis, la diarrea y la albuminuria, que no son influidas por el uso de la creosota, no constituyen una contraindicación. Con el empleo de lavativas creosotadas en los tísicos se ha visto desaparecer su diarrea.

La creosota puede ser útil en los casos de tisis siempre apiréticas ó en los enfermos que presentan una fiebre inconstante, cuyas lesiones evolucionan con raras exacerbaciones de la temperatura. En la tisis fibrosa se añadirá á la acción de la creosota los buenos efectos del aire comprimido, empleando las inhalaciones de vapores creosotados bajo presión.

En todos los casos se pueden hacer tanteos sobre la susceptibilidad de los tísicos por la creosota, principiando por dosis mínimas. Se reconoce la tolerancia de los enfermos cuando no perciben el sabor de la creosota durante largo tiempo y no presentan orinas muy oscuras, ni vértigos, ni accesos febriles. Entonces deben elevarse las dosis de 1,50 á 2 gramos por día; se da primero una solución alcohólica de creosota, y si el estómago la soporta mal se prescriben lavativas creosotadas.

Gayacol. — Como la creosota presenta una composición inestable, se ha pensado en el empleo de uno de sus elementos: el gayacol, que Sainte Claire-Deville ha aislado por primera vez en la destilación de la resina de guayaco. Pero es dudoso que el gayacol sea el principio verdaderamente activo de la creosota rectificada. Se administra el gayacol en inyecciones hipodérmicas. He aquí la fórmula de Picot:

Gayacol puro.	2,50 gramos.
Iodoformo.	0,50 —
Aceite de olivas esterilizado.	} añ c. s. para 50 c. c.
Vaselina líquida.	

Se inyecta primero 1 centímetro cúbico durante cuatro días, después 2 centímetros cúbicos. Al cabo de algunos días se inyectan 3 centímetros cúbicos.

Las inyecciones hechas con el aceite de gayacol son muy dolorosas; además, he observado que dosis de 0,50 á 1 gramo de gayacol por día

provocan en los tísicos fenómenos de intoxicación: sudores fríos, enfriamiento, orinas negras, y vómitos. También hemos observado con la mayor parte de los autores que el gayacol no es superior á la creosota pura destilada á 107°.

Desde la antigüedad se emplean *ciertas esencias volátiles* que se eliminan en parte por las vías respiratorias, y que pueden tener una acción favorable sobre las lesiones tuberculosas del pulmón. Así hay médicos que prescriben todavía en la tisis las cápsulas de esencia de trementina; G. Sée recomienda la terpina. Nosotros hemos visto emplear las inyecciones subcutáneas de eucaliptol, que es extracto de la esencia de eucalipto; se aconseja también á los tísicos beber con la leche infusiones de hojas secas de eucalipto. Daremberg hace evaporar en la habitación del tísico cuyas lesiones empiezan á reblandecerse, agua conteniendo algunas gotas de esencia de canela.

La administración de las esencias es fácil, gracias al aparato de Onimus. Se rodea la mecha de una lámpara de alcohol de un manguito delgado de platino perforado; se enciende un instante la lámpara, que está llena de alcohol absoluto adicionado con esencia de benjuí ó esencia de clavo. Cuando se ha apagado la llama, el manguito de platino queda incandescente, produciéndose una rápida evaporación de la esencia, al mismo tiempo que un poco de ozono; este aparato suprime todo mal olor en las habitaciones de los tísicos.

Al mismo tiempo que las esencias, se han empleado los bálsamos que contienen ácido benzoico ó ácido cinámico. Se ha inyectado bajo la piel bálsamo del Perú en emulsión, y se han hecho inyecciones intravenosas de ácido cinámico. Se puede administrar al interior, á título de balsámico, el benzoato de sosa: se dan por día 3 ó 4 gramos en el niño y 6 á 10 gramos en el adulto; se debe emplear el benzoato de sosa, cuyo ácido benzoico se halla extraído del benjuí. Estos medicamentos disminuyen la expectoración, y obran sobre los microbios de las infecciones secundarias sin modificar el proceso bacilar.

TRATAMIENTO HIGIÉNICO-DIETÉTICO DE LA TISIS. — Hemos discutido ó creído discutir con la mayor seriedad posible los diversos medicamentos empleados por los clínicos en el tratamiento de la tisis. Pero si se quiere considerar el valor intrínseco de cada agente químico, ó si se quiere experimentar su acción real sobre la evolución de la tisis, se puede certificar que no existe un solo medicamento bactericida en el verdadero sentido de la palabra. En el laboratorio se consigue sin duda dificultar ó detener el desarrollo de los cultivos de los bacilos de Koch, poniéndolos en contacto con estos antisépticos. Pero una vez

que se quiere pasar de los experimentos de laboratorio á la aplicación terapéutica, se observa que esta intervención llega á hacerse imposible en la misma medida; un organismo animal ó humano no soporta las dosis tan elevadas de estos agentes antisépticos necesarios para matar el elemento patógeno. Cuando se llega á estas dosis necesarias, se destruye todo el equilibrio fisiológico y biológico, y son de tal magnitud los desórdenes funcionales, que se compromete en breve espacio de tiempo la existencia del enfermo.

Por esta razón hemos seguido al profesor Hayem, que ha expuesto con tanta claridad los desórdenes gástricos, debidos, no al bacilo ó á las lesiones concomitantes, sino á los numerosos medicamentos prescritos por el clínico y tomados por el enfermo. Suprimid medicamentos en lugar de cambiarlos cada día para sustituirlos por otros, y en la mayor parte de los casos suprimiréis los desórdenes gástricos.

Reservando el valor de la seroterapia antituberculosa, método descrito ya en el tomo I de este TRATADO DE MEDICINA, y cuya aplicación se impondrá en Francia como en los demás países, el día en que la oposición que se le hace haya desaparecido, no tengo reparo en declarar que existen medicamentos útiles para combatir tal ó cual complicación en el curso de la tisis pulmonar, pero que no hay un solo agente específico contra la tuberculosis. Puede agregarse también que vale más, en interés del enfermo, recurrir todo lo menos posible á estos medicamentos, y que en la mayor parte de los casos una buena dirección de los verdaderos preceptos higiénicos los reemplazaría ventajosamente. Estas condiciones higiénicas no pueden tener una exacta y rigurosa aplicación en el seno de la familia. Es preciso colocar al enfermo en un sanatorio, en uno de los numerosos establecimientos que existen ya en Alemania y en Suiza, y que estamos en vías de organizar en Francia. En lugar de estudiar especialmente este régimen higiénico-dietético del tuberculoso, lo expondremos al hacer el estudio de los sanatorios al que está íntimamente ligado.

Mortalidad comparativa de la tisis. — La mortalidad causada por la tuberculosis varía considerablemente según las condiciones de higiene y de tratamiento en que están colocados los enfermos. En tanto que la mortalidad alcanza la cifra aterradora de 95 por 100 para nuestros tísicos sometidos al tratamiento habitual y viviendo en una gran ciudad, esta cifra terrible desciende favorablemente en una proporción muy sensible para los enfermos colocados en un establecimiento cerrado, un sanatorio, en que los tísicos están sometidos á un régimen severo, militar, riguroso, en donde van á recuperar sus fuerzas, cicatrizar

sus lesiones y con frecuencia desembarazarse definitivamente de la infección bacilar. El cuadro adjunto tomado al Dr. Knopf da una simple idea de esta estadística.

Se trata allí de enfermos atacados de tisis pulmonar, y no de estas variedades múltiples de tuberculosis quirúrgicas en que la curación es mucho más fácil. De esta estadística están excluidos también los niños tuberculosos, cuya presencia es muy rara en los sanatorios citados. Son sobre todo adultos atacados de tuberculosis pulmonar en los diferente períodos, frecuentemente en un período extremo é incurable, los que figuran en este cuadro. Por esta razón debemos ser indulgentes, y pensar que los resultados ya tan satisfactorios, serían aún más felices si se hiciera una selección de todos estos enfermos, y se eligieran los casos más favorables.

En tanto que contamos un 95 por 100 de defunciones entre los tísicos tratados en nuestras ciudades y en el campo, se obtiene la cifra consoladora de 40 á 50 por 100 de casos de curación, en los tuberculosos sometidos al régimen del sanatorio. Y la estadística más satisfactoria nos la suministra un pequeño establecimiento situado en los Pirineos franceses, sanatorio no cerrado y en que están muy lejos de observarse los reglamentos tan severos é indispensables de otros establecimientos. ¡Qué tiene de extraño, por otra parte, si se piensa, como veremos después, que ningún país del mundo puede presentar para el enfermo las mismas ventajas atmosféricas que nuestra bella y templada Francia!

Estudio de los sanatorios existentes. — Al lado de los establecimientos cuyo nombre figura en la estadística siguiente, conocemos un gran número de otros sanatorios, los unos en pleno desarrollo y en gran prosperidad, los otros en vía de creación. Pero tenemos el sentimiento de ver que sólo Francia ha quedado extraña, por no decir refractaria, á este movimiento de progreso y de bienestar. Pero aparte de la cuestión financiera, que no es de desdeñar, pero que no nos concierne las personas acomodadas que unan su nombre á una obra semejante, crearán, al mismo tiempo que hagan fructificar sus capitales, una obra de utilidad pública y prestarán un servicio inmenso á un gran número de tísicos franceses, que están condenados á muerte á menos de expatriarse para buscar la salud en un sanatorio extranjero. Esta verdad ha sido repetida muchas veces por nuestros compañeros, de los que, sin embargo, ninguno que sepamos, ha osado proseguir hasta el fin la solución de este problema utilitario.

Antes de describir la instalación de un sanatorio tipo, que vamos por fin á ver aparecer en Francia, recordemos en dónde y cómo están

NOMBRE DE LOS SANATORIOS	INFORMANTES	Mortalidad.	CURACIONES		Mejorías. Por 100.	No mejorados. P. 100	Término me- dio de per- manencia..	Número de camas. . .	OBSERVACIONES
			Absolutas.	Relativas.					
Sanatorio de Falkenstein.	Dr. Dettweiler.	Por 100. 4 á 4,50	P. 100 14	P. 100 14	45	P. 100	90 días.	150	
Sanatorio de Brehmer en Ge- bersdorf.	Dr. Achtermann.	7,51	25		50 á 55		93 —	250	
Sanatorio de la condesa Pückler en Gebersdorf.	Dr. Weicker.	4			72 1	24			
Sanatorio del Dr. Rumppler en Gebersdorf.	Dr. Rumppler.	7,50	25 á 27		50		80 —	110	Véanse las subdivisio- nes.
Sanatorio de Driver en Rei- boldgrün.	Dr. Wolff.	2 1/2	40		70 á 73 1		70 —	70	
Sanatorio de Turban en Davos..	Dr. Turbau.	4,98	14,51 28,91		40			80	
Sanatorio de Hohenbühnef.	Dr. Meissen.		30		55		80 á 90		
Sanatorio de Nordrach.	Dr. Walter.								
Sanatorio de Finlandia en Halli- la (para los pobres).	Dr. Gabrielowitch.	13,5	36,7		33	16,7			
Sanatorio de Falkenstein (para los pobres).	Dr. Dettweiler y Nahm.		13		77	10			
Sanatorio de Camigou.	Dr. Sabourin.		49,8						
Adirondaek Cottage Sanitario. . .	Dr. Trudeau.		20 á 25		30 á 35				
Sanatorio de Leysin.	Dr. Burnier.		Est. prometida.					130	
Sanatorio de San Blas.	Dr. Haufe.	4	No hay estadis- tica.					60	
Sanatorio de Winyah (Ashville N. C.), Estados Unidos.	Dr. Von Ruck.		22,4		42,47				

Solamente se admiten los enfermos poco avanzados. Los enfermos pagan solamente los $\frac{2}{3}$ de los gastos.

Cree que todos los enfermos pueden curarse en un tiempo que varíe de 6 meses á 2 años, según la gravedad de las lesiones.

instalados este género de establecimientos en el extranjero, por lo menos los principales.

Gäbersdorf (en Silesia). — Es el sanatorio más antiguo que se ha fundado para los tísicos. Colocado en una llanura poblada de bosques, á 600 metros próximamente sobre el nivel del mar, fué fundado en 1859 por el Dr. Brehmer, cuyos principios fueron de los más modestos. En el día este establecimiento, que comprende muchas construcciones unidas entre sí por varias galerías, reviste un aspecto arquitectónico. Las habitaciones de los enfermos miran todas hacia el Mediodía, pero están insuficientemente aireadas é iluminadas. En estos últimos tiempos se han construido numerosos *châlets* destinados á recibir á los enfermos acompañados de sus familias. Todas estas construcciones están encerradas en un inmenso parque, en que la vigilancia médica es de las más severas. Este parque, poblado de bosque, se extiende á gran distancia y comunica con numerosos senderos escarpados por donde los enfermos suelen dar largos paseos cotidianos. En todos estos senderos hay colocados abrigos, bancos, sillas, hamacas y cenadores, que permiten á los enfermos descansar cuando se encuentran fatigados por la ascensión. Les está prohibido por otra parte estar dentro de su habitación fuera de las horas de comer y dormir. Durante todo el día los pensionistas deben vivir fuera, al aire libre, y dedicarse á algún ejercicio ó juego conveniente para sus fuerzas. Existen jardines de invierno ampliamente ventilados, en donde se refugian los enfermos cuando la temperatura es inclemente.

El Dr. Brehmer, que ha muerto hace dos años, era un entusiasta partidario del ejercicio á todo trance. Sólo los tuberculosos febricitantes tenían el derecho de reposar, pero también su reposo debían tomarlo en un sitio bien aireado y aun al aire libre. Pero á todos los demás tísicos les obligaba á moverse todo el día, bien al sol, bien á la sombra, y habituaba á sus enfermos á dar paseos gradualmente prolongados primero sobre sitios llanos, y después sobre los senderos escarpados.

El régimen alimenticio es muy vigilado igualmente. Los enfermos toman diariamente cinco comidas compuestas de alimentos sólidos, de leche y de kéfir.

Por último, cada tuberculoso, á menos que no sea febricitante, está sometido á la vuelta del paseo á una ducha escocesa ó fría, ó bien también á las cubiertas húmedas. Esta hidroterapia es aplicada con mucho método y vigilada especialmente por el servicio médico.

Gäbersdorf, que puede recibir cuatrocientos pensionistas próxima-

mente, ha estado tan en boga, que se rehusaban enfermos constantemente. Por eso el Dr. Rœmpler ha tenido razón en edificar otro sanatorio á corta distancia de Gœbersdorf y que dirige él mismo con mucha sagacidad. Por último, á alguna distancia de estos sanatorios, la condesa Pückler ha fundado igualmente villas, establecimiento mitad filantrópico mitad lucrativo, y reservado á bolsillos más modestos; los auxilios médicos los presta el Dr. Weicker.

Este grupo de sanatorios que acabamos de citar, gozan de una celebridad relativa y son muy buscados. El éxito no es atribuible al clima, ni á la situación, sino sobre todo al método preconizado antes, método que no se observa tan rigurosamente desde la muerte del Dr. Brehmer, cuyos resultados curativos y estadísticas fueron sin embargo de los más satisfactorios.

Falkenstein, en el Tannus, tiene una situación menos elevada: 400 metros de altura sobre el nivel del mar. « Este sanatorio tiene una gran fachada principal en donde están colocadas las habitaciones de los enfermos situadas al Mediodía, de manera que reciben el sol casi todo el día. Está ampliamente abierto al Sudeste. Hay por este lado una vista encantadora sobre la llanura del Mein, que está llena de pueblecitos y de pequeñas villas, y en cuyo fondo se perciben las torres y las iglesias, así como la monumental estación de Francfort. El sanatorio está construido en el fondo de una especie de semicírculo de montañas cubiertas de bosque, cuya vecindad contribuye en gran parte á establecer las buenas condiciones higiénicas de esta estación. El clima no difiere mucho del de toda la Alemania central: su principal ventaja es la de ofrecer un aire de montaña, es decir, un aire puro, desprovisto de polvo y de vapor. La atmósfera es más bien seca, por más que no falten las lluvias. Las variaciones termométricas son rara vez bruscas y considerables» (Mœller).

La construcción principal está rodeada de galerías y de marquesinas en donde pueden refugiarse los enfermos, en casos de lluvia ó de mal tiempo. Cortinas móviles rodean estas galerías de modo que pueden guardarse del viento sin dejar de estar al aire libre.

Este sanatorio, que es de fecha muy reciente (1876), ha sido construido con los datos más modernos y más higiénicos. Las habitaciones, que son en número de 200 próximamente, están instaladas con una rara simplicidad. Los tapices están prohibidos, y no se encuentra más que el *confort* estrictamente necesario. Todo está recubierto de pintura ó embaldosado de manera que se pueda desinfectar rápida y fácilmente. La ventilación continua se produce en la parte alta de las ventanas de

un modo muy ingenioso aun durante la noche cuando están cerradas.

En cuanto á los cuidados que se prestan á los enfermos, he aquí cómo están reglamentados en este sanatorio: «El día de su llegada, el enfermo va á visitar al médico director. Al día siguiente, por la mañana, es visitado, examinado y auscultado por un Consejo médico, compuesto del médico jefe y de sus dos ayudantes. Todos los detalles del examen se inscriben en un registro especial, con el peso del enfermo y las respuestas dadas por él en su interrogatorio. El análisis de la orina y de los esputos completa el examen clínico. Para el análisis de los esputos, que hay que hacerlo con frecuencia, cada enfermo recibe un recipiente de cristal herméticamente cerrado por una cubierta de cristal igualmente, sobre el que está grabado su nombre. Este mismo recipiente le servirá durante todo el tiempo que dure su estancia en Falkenstein.

»En general, durante el primer mes, el enfermo recibe hacia las siete de la mañana en su cama, una fricción seca con un lienzo aspero. Al mes siguiente, la fricción seca se cambia por una de alcohol, luego con alcohol y agua en partes iguales, y por último, hacia el cuarto mes se llega hasta el agua fría, aplicada bajo formas de fricciones con guante de crin. Por último, se pasa á las afusiones frías sobre el pecho, y gradualmente, sin sacudidas, se llega á la hidroterapia. Esta, sin embargo, está reservada á casos especiales bajo la forma de ducha de chorro, y aplicada á los puntos dolorosos del pecho, estado nervioso y anemia desproporcionada á las lesiones, etc.

»Hacia las ocho de la mañana el enfermo se levanta y toma el primer desayuno, y luego va á pasear por el bosque, en donde se queda tendido en una *chaise-longue*, según la prescripción del médico. Entre el segundo desayuno, diez de la mañana, y la comida, una de la tarde, sesión de cura al aire libre. Luego, desde las dos hasta la hora de comer, siete y media, el enfermo no deja ni por un momento su *chaise-longue*. Se le trae su comida de las cinco bajo las galerías de descanso. Después de la comida, nueva y última salida fuera, hasta las diez, en que todo el mundo se va á acostar. Paga una multa el enfermo á quien se encuentra en los pasillos después de esta hora.» — (*Diario de los tísicos.*)

El Dr. Dettveiller, que dirige este establecimiento con una inteligencia superior á todo elogio, examina diariamente á los enfermos, toma escrupulosamente las observaciones, y come con sus pensionistas en las dos principales comidas, durante las cuales pueden hablarle y pedirle consejos. No se ha recurrido jamás á ningún medicamento, y

los accesos febriles ó las congestiones pulmonares son combatidos por aplicaciones de compresas de Priessnitz.

Los sanatorios de Hohenhonnef, de Reiboldsgrun, de Saint Blasien, de Badenveiller, de Rehburg, los de Noruega y de Austria-Hungría, están instalados según las mismas reglas, y los enfermos sufren el mismo régimen, con corta diferencia que en Falkenstein y Gœbersdorf. Antes de dar nuestra opinión definitiva sobre el valor de estos establecimientos; antes de describir el sanatorio tipo que entrevemos; antes también de emitir nuestras ideas sobre el método de tratamiento del tísico, digamos todavía algunas palabras de los sanatorios suizos, en donde se refugian tantos de nuestros compatriotas.

Se ha atribuído una acción específica contra la tuberculosis al clima de Davos. No discutamos esta idea, emitida por el Dr. Fischer, y contentémonos con fotografiar el sanatorio y describir los efectos obtenidos por los enfermos tratados en él.

El Dr. Alejandro Spengler, que fué, por decirlo así, el iniciador de la estación, se quedó admirado, hace cuarenta años próximamente, de la extrema rareza de la tisis pulmonar en Davos. El Dr. Meyer Ahrens publicó las observaciones de su compañero, y á partir de este momento afluyeron los tuberculosos á Davos, que es más bien una estación climatérica que un sanatorio. En efecto: al lado del establecimiento cerrado del Dr. Turban, que rehusa muchos pensionistas en razón á la plétora de enfermos, existe un gran número de hoteles, de vilas y de casas amuebladas, en donde van á alojarse los tísicos á la buena de Dios y sin vigilancia médica rigurosa. También la estadística, aunque favorable, da resultados menos felices de lo que podría esperarse.

Davos está situado sobre una espaciosa llanura de la Engadina, á una altura de 1.260 metros, en una extensión de 12 kilómetros de largo próximamente. Esta estación está abrigada al Norte por una cadena de elevadas montañas. Al Sur está dominada por extensas praderas y bosques inmensos de abetos y cedros.

«Por extraño que pueda parecer, en invierno sobre todo es cuando el valle de Davos se muestra en todo su esplendor. El paisaje no presenta más que dos colores: el blanco y el negro. Pero con estos dos colores la Naturaleza ha pintado un cuadro encantador, delante del cual palidece el del estío con sus tintas variadas. Montañas y valle están recubiertos de un manto blanco de nieve seca y tenue; cada pliegue de terreno, cada eminencia y cada hueco de piedra se destacan clara y distintamente; la superficie blanca del valle forma un notable contraste con el color sombrío de las casas ahumadas y negruzcas de los

campesinos; el bosque se eleva enteramente negro sobre las vertientes de las montañas; el tapiz de nieve que recubre el suelo es interrumpido por el curso sinuoso del río y la línea recta del camino de hierro. Por cima de este cuadro, en la bóveda azulada de un cielo sin nubes, brilla un sol espléndido, cuyos rayos hacen brillar con mil colores las miriadas de cristales de hielo y de nieve extendidos por todo el valle. Añadid á esto la sensación indefinible producida por la respiración de un aire de una pureza y de una vivacidad notable, y se tendrá una idea de los encantos de la estancia en Davos durante los largos meses de invierno.

» Las salidas del sol son frecuentemente admirables y en nada desdican de las tan alabadas del Righi, del Faulhorn, y de otros puntos elevados de Suiza. Por las mañanas, cuando las cimas de las montañas comienzan á dorarse, y en tanto que el valle se despierta aún en la sombra, y que el termómetro marca de 12 á 15° sobre 0, los enfermos esperan con impaciencia el momento en que el sol venga á acariciar con sus primeros rayos las casas de Davos. En cuanto ha llegado este instante todos se precipitan fuera con sus abrigo; con paso alegre, y haciendo crujir la nieve endurecida bajo sus pies, van á pasear por la gran carretera bien cuidada y arreglada hasta Dœrfli y hasta Frauenkirch; á partir de las diez, pero sobre todo hacia la una, se ven hormiguar los paseantes á lo largo del camino, transformado en un verdadero *corso*. La vista no puede cansarse de la belleza del paisaje de invierno; los pulmones aspiran profundamente y á grandes bocanadas el aire fresco y vivificante, y el cuerpo entero siente el calor bienhechor de los rayos solares. Bien pronto da calor el abrigo y hay necesidad de quitárselo y llevarlo sobre el brazo, y á veces también es necesario ponerse al abrigo de una insolación demasiado fuerte con ayuda de una sombrilla ó de un sombrero de paja.

» El valle de Davos no es menos curioso de ver por la tarde después de la postura del sol; es un momento propicio para el paseo de los enfermos. Nada más pintoresco que el aspecto de esta localidad vista á la dulce claridad de la luna. Todo parece distinto, pero los detalles se pierden; todo parece luminoso, gracias á la nieve que cubre el suelo, pero el conjunto produce una impresión misteriosa. Las cimas nevadas se destacan en un cielo de un azul oscuro; los pinos se levantan sombríos y graves; la luna aparece mayor y más próxima, en tanto que por encima de esta aglomeración de objetos brillan con todo su esplendor los faros eléctricos dispuestos á lo largo de la gran carretera.

» No falan las distracciones á las personas que hacen su estancia de invierno en Davos. No hablaremos de los conciertos que se dan re-

gularmente todos los días en diferentes hoteles, especialmente en Curhaus; cuando el tiempo lo permite, todas las mañanas se puede oír música al aire libre en la gran galería cubierta que se ha construido delante de este último establecimiento; los enfermos del pecho se tienden sobre *chaises-longues*, teniendo la precaución de abrigarse bien con *plaids* ó mantas de viaje. Por la noche, cada dos días hay representación teatral en una de las salas de Curhaus; por último, algunos cafés, más ó menos bien ventilados, reciben á los aficionados á este género de distracciones.

» Pero, sobre todo, los goces proporcionados por la Naturaleza son los que constituyen el gran recurso de los turistas, y son: primero, para las personas débiles y más delicadas, los paseos, bien por la carretera ó bien por los caminos más variados de la montaña, en donde se encuentran numerosos bancos para descansar, y desde donde se goza de los puntos de vista más pintorescos.

» Los enfermos ya en vías de curación pueden dedicarse á ejercicios más violentos. Estas distracciones no pueden menos de sorprender á primera vista á los que hasta allí habían estado habituados en otras estaciones al régimen de habitaciones bien cerradas y reguladas por termómetro, así como otras preocupaciones minuciosas. En los buenos días del invierno, en que la atmósfera está tranquila, se patina á discreción sobre la tersa superficie de un magnífico campo de hielo, creado y cuidadosamente sostenido en el fondo del valle, ó bien se desciende rápidamente por la vertiente de alguna colina cubierta de nieve, por medio de pequeños trineos que os arrastran por su solo peso y que se guían por medio de trancas extendidas por delante, ó de pequeños bastones ferrados que se llevan en la mano. Esta diversión gusta mucho en Davos al uno y al otro sexo, á jóvenes y á viejos. Se ven á veces convoyes enteros de estos pequeños trineos cargados con una ó dos personas, resbalarse con estrépito á lo largo de los caminos pendientes, ó de los senderos preparados á este efecto. Se pueden franquear de este modo, con la rapidez de un tren, distancias de una ó muchas leguas.

» Las partidas en gran trineo suministran igualmente á las personas débiles y delicadas una ocasión cómoda de gozar del aire libre. Nada más atractivo que esta carrera rápida y sin fatiga en que se ven desarrollarse los variados espectáculos de los países alpinos. También se organizan con frecuencia excursiones en trineo, en las que toman parte sociedades enteras. La novedad de este género de transporte, el alegre repiqueteo de las campanillas de los caballos, la acción tónica del aire vivo, reaniman los espíritus y provocan un deseo de vivir y

una dulce alegría que hace bien al alma y al cuerpo. Se elige un sitio bien soleado para una comida á escote y reunión de invierno, ó bien alguna cabaña rústica que no carezca de *confort*» (Moeller).

Leysin (Suiza) está situada en una llanura más elevada (1.450 metros) y se encuentra abrigado de los vientos del Norte por la mole de la Tour d'Al.

El gran hotel ó sanatorio, construido en 1891, terminado en 1892, está á 300 metros por cima del pueblo, mejor soleado, más abrigado, sobre la pendiente de la montaña y en el lindero de grandes bosques de abetos seculares. El panorama de que se goza desde la terraza y desde las habitaciones del establecimiento, es grandemente maravilloso. Se tiene delante, en primer término, los cultivos del pueblo de Leysin, luego verdes praderas dominadas por una serie de colinas cubiertas de sombríos bosques; á la derecha, una gran extensión del valle del Ródano; y más lejos, y por todos lados, bordando el horizonte, grandes moles de peñascos, los unos coronados de nieves perpetuas, los otros, de formas pintorescas y grandiosas.

El establecimiento de Leysin ha sido creado para ofrecer en un país donde se habla el francés, á las personas delicadas del pecho, instalaciones tan confortables y tan modernas como las que van á buscar lejos, en países de hábitos y lengua distintos; las montañas de la Suiza romana se prestan tan bien si no mejor que cualquier otra, á la cura de las afecciones pulmonares. Se ha querido aprovechar á la vez para los enfermos el beneficio de la altura y de las ventajas de los establecimientos cerrados, de que son modelo Gœbersdorf y Falkenstein, es decir, hacer de manera que al lado de la observación médica diaria para los que la deseen, al lado de la observación constante de la higiene y del régimen, cuyos resultados son los menos dudosos en las enfermedades del pecho, tuviesen también la sacudida impresa á la economía, la elevación del gasto vital producido por el aumento de las funciones respiratorias, circulatorias, digestivas y cutáneas, que procuran el aire menos denso, el estado higrométrico especial, la claridad del cielo y la fuerte insolación, circunstancias propias de las altas montañas, y á veces muy ventajosas en ciertos casos de afecciones pulmonares. No hay para qué decir que en Leysin no se obtiene todo el resultado del medio y del régimen, sino que se utilizan los recursos terapéuticos según los progresos de la ciencia del día.

Todas las reglas de la higiene moderna han sido aplicadas á la construcción y amueblado del gran hotel de Leysin, y esto sacando partido de los experimentos hechos en establecimientos análogos. Ha

sido construido en el sitio donde pastaban las terneras de la comunidad, es decir, que está aislado, lejos de toda habitación, de toda industria y de todo lo que pueda viciar la atmósfera.

Es una construcción de cinco pisos, de piedra, cuya fachada principal está orientada al Sur. De 110 habitaciones, 80 están en pleno Mediodía, las otras lo están al Este y al Oeste. Las cocinas, las escaleras, la repostería y las habitaciones de los empleados están al Norte. La mayor parte de las habitaciones tienen balcones bastante anchos para colocar las *chaises-longues* de los enfermos. No hay ninguna de ellas que tenga menos de 3 metros de altura y una cubicación de más de 70 metros. Se han elegido muebles y tapicería que puedan ser desinfectados fácilmente, bien por medio de lavados, ó también por la estufa de desinfección (sistema Geneste y Herscher) instalada á una pequeña distancia del hotel. Todas las ventanas son dobles y tienen en su parte superior una cornisa fácil de abrir y de cerrar por medio de una barra de hierro articulada; cada habitación tiene además una chimenea de aireación de mucho tiro, de suerte que la renovación del aire se hace de día y de noche de una manera insensible.

La calefacción de toda la casa se obtiene por medio de un calorífero central (vapor á baja presión, sistema Bechem y Post); todos los locales públicos pueden ser calentados á diferentes grados, y cada habitación tiene su cuerpo de calefacción especial, de tamaño variable según la capacidad de la pieza, y regulándolo á voluntad. Muchas habitaciones tienen además chimeneas independientes.

El hotel contiene también un gran comedor, una sala *restaurant*, un gran salón, salón de señoras, salones particulares, una gran sala de billar, salón de lectura, una hermosa galería cubierta reservada á las habitaciones que dan á la calle; otra galería de cristal unida á los salones y que hace de jardín de invierno; una sala de gimnasia, salas de baños y de duchas y un ascensor hidráulico (sistema Edoux).

Además, comunicando con el hotel, al Este, se encuentra una gran galería cubierta, de madera, provista de *chaises-longues*, de sillones, camas, cortinas, biombos, mesas, etc. Allí es donde se hace la cura de aire en toda estación y en todas las horas del día y de la noche, porque esta galería está bien alumbrada. Una segunda galería que presenta las mismas ventajas de la primera que llegó á ser insuficiente, se construyó un poco más al Este. La cura de aire se hace todavía en kioscos abrigados, situados los unos sobre la plataforma, por cima del comedor, y que comunica con el primer piso del hotel, y los otros en emplazamientos bien orientados situados en el lindero del bosque, detrás de la construcción principal.

Una vasta terraza delante del hotel, numerosos senderos, los unos horizontales, los otros de pendiente suave, situados en las praderas y en los bosques de abetos vecinos, ofrecen á los enfermos paseos variados y no fatigosos, graduados según sus fuerzas, y con puntos de vista variados. Una galería conduce desde el segundo piso del hotel directamente al bosque de abetos. Kioscos y abrigos (*sun-boxes*) han sido dispuestos de distancia en distancia con objeto de servir á los enfermos de sitios de reposo y descanso. Un agua potable de excelente calidad, y abundante, se ha tomado al pie de las Torres d'Al y conducida al hotel por tubos que impiden toda filtración. Siendo su presión considerable (125 metros), puede utilizarse en todos los pisos del hotel. El sistema de retretes y alcantarillas no deja nada que desear.

En este momento se preparan dos emplazamientos para patinar.

Nunca se podrá insistir lo bastante sobre el clima de Leysin, tan maravillosamente adaptado á las curas que se quieren hacer; una altura de 1.450 metros, con todo el sol posible; ninguna montaña que intercepte sus rayos ni al Este ni al Sur; un aire muy tranquilo, á causa de las altas colinas y de los bosques, que ponen á Leysin al abrigo del viento; un suelo excesivamente seco, formado de humus y de una caliza muy porosa; la higrometricidad especial de la alta montaña; ninguna posibilidad de polvos en el aire. Se puede decir que la característica del clima de Leysin es el ser un clima de altitud de reacciones muy atenuadas. Desde luego, desde que está abierto el establecimiento, no se ha visto á nadie tener accidentes cardíacos ó fenómenos de excitación nerviosa, tan frecuentes en otras localidades situadas á igual altura. Todo el invierno último, los enfermos han podido pasar diez horas por día al aire libre.

La pensión alimenticia consiste en tres comidas:

Un primer desayuno, de siete á nueve de la mañana (café, té, chocolate, á elección, con manteca, miel y pan variado).

Un almuerzo ó *lunch* á las doce y media.

Una comida á las siete de la tarde.

El clima de Leysin es mucho menos frío que el de Davos. Sin embargo, la temperatura llega á -19° por la noche, en tanto que se eleva á $5^{\circ},6$ durante el día. Como se ve, hay una diferencia considerable.

Pero lo que es útil saber, es que la humedad relativa es muy débil en Leysin, y esta sequedad, unida á la pureza y á la calma del aire, permite á los enfermos vivir al aire libre, aun durante los frios más rigurosos.

En cuanto á los resultados obtenidos, son excelentes. Las observaciones demuestran también que la cura de aire es más útil en invierno

que en verano, porque Leysin tiene la pretensión de ser un sanatorio útil todo el año, lo que nosotros ponemos en duda. Ya en 1886 el doctor Bezencenet escribía al Dr. Secretan, de Lausanne: «Todos mis tísicos no han curado en Leysin; ciertamente lo hacen muchos, pero yo citaré cuatro al menos, que, en buen estado actualmente, no tenían ciertamente vida para seis meses el día en que se fueron, y en tres al menos, el mal era hereditario. Si todos no han obtenido el mismo éxito, la regla general ha sido una mejoría notable, y la agravación lo excepcional. Conozco tísicos hereditarios que viven mal que bien, y procrean sin grandes pérdidas, yendo todós los años á pasar algunos meses en Leysin. Puede ser que os sorprenda, mi querido compañero, al decirlos que los resultados obtenidos en invierno son mucho mejores, y sobre todo, mucho más rápidamente mejores que los del estío.» Estas líneas fueron escritas mucho tiempo antes de la creación del establecimiento cerrado, es decir, en una época en que el enfermo no seguía todavía la conducta metódica y el régimen severo tan indispensables al tuberculoso que quiere curar; y nada tiene de extraño que en el día, con esta reglamentación y esta dirección científica del enfermo, se vaya mejorando la estadística.

Nada diremos del tratamiento seguido en Leysin, que es sensiblemente idéntico al de Davos en cuanto á la alimentación, la aireación y la habitación. Ya volveremos por lo demás, sobre estos puntos, dentro de un instante, cuando expongamos las reglas generales que deben observarse en todo sanatorio.

No detallaremos tampoco los establecimientos de Arosa, de Tonsaasen, de Saint-Andreasberg, de Altenbrack, de Nordach, de Schönberg, sanatorios que son de creación más reciente, y que son todos reproducción en pequeño ó en grande de los que acabamos de describir.

Elección del clima. — ¿Existe un clima predestinado, especial, antibacilar? La mayor parte de los fisiólogos están de acuerdo en que la estación no puede ejercer ninguna acción antibacilar ó antitóxica. El clima obra de un modo enteramente distinto, como lo he demostrado en mi *Tratado clínico y terapéutico de la tuberculosis pulmonar*. Obra sobre el estado general del sujeto, y al mismo tiempo en ciertas condiciones sobre el órgano enfermo, facilitando su función, haciendo su labor más fácil y desembarazándole de las congestiones secundarias. Mejorado el estado general, fortificado, dará al enfermo la energía necesaria para restaurar las lesiones y curar naturalmente sus tubérculos.

Pero ¿como puede lograrse elegir climas que posean una acción bienhechora para los tísicos, y cuál es entre los elementos cuyo con-

junto constituye el clima, el más capaz de dar la inmunidad tuberculosa al enfermo?

Ha habido cierto interés en buscar las regiones en que los casos de tisis son raros, y hasta desconocidos, y se ha creído que estos países conferían la inmunidad á la raza humana que los habitaba. Nada más falso y más absurdo. No existe ningún país del mundo en que el hombre sea refractario á la tuberculosis, y hasta frecuentemente la llegada de un solo tísico para contaminar á toda una región, que se convierte entonces en un verdadero foco de esta cruel enfermedad.

Lo que resulta mucho más racional es elegir una comarca en que la tisis sea rara, en donde la invasión de la tuberculosis haga pocas víctimas, y la llegada de estos enfermos no parezca ejercer más que una acción insignificante ó nula sobre los indígenas. Lo que sobre todo es preciso tomar en consideración para la elección de un sanatorio, es el estado de la atmósfera, la sequedad ó la humedad, la temperatura y los cambios barométricos ó termométricos. Es preciso también tener en cuenta la disposición del terreno, elegir un sitio agradable á la vista, en que los paseos puedan ser fáciles y prolongados, porque la moral juega un gran papel en la cura de un tísico, cuyo carácter es de los más caprichosos.

En tanto que sea posible, se debe buscar un clima separado de todo gran centro, de toda fábrica, de todo acuartelamiento, y elegir un sitio bien aireado, de preferencia sobre una colina abrigada contra los vientos fuertes por montañas más elevadas, pero que no la cubran de sombra. Esta llanura debe recibir el sol durante todo el día, y no sufrir grandes alternativas en el descenso de la temperatura durante la noche, riesgos que pueden reprocharse á la mayor parte de los sanatorios situados en Alemania y Suiza. El aire enrarecido debe ser igualmente muy buscado. Esta rarefacción, ayudada por la abundancia de luz solar, produce sobre el acto respiratorio una primera modificación bastante importante: la aceleración de la respiración. Las aspiraciones aumentan, no solamente en número, sino también en amplitud. Es preciso, en efecto, colocado en esta atmósfera rarificada, introducir una cantidad de aire mucho más considerable, cantidad que aumenta todavía por el hecho de que, siendo la nutrición más activa, el organismo consume más oxígeno. De aquí un funcionamiento más completo del pulmón, en el que se utilizan todas las partes y se despliegan todos los alvéolos; entonces se ven entrar en juego regiones pulmonares que Jaccoud llama con razón perezosas; regiones que en las condiciones ordinarias no funcionan más que a medias, es decir, los vértices. De esta ampliación mayor del tórax resulta una acción más enérgica

de los músculos inspiradores, y una verdadera gimnástica saludable de todos los músculos del tórax.

Por otra parte, esta rarefacción, esta pureza del aire, ejercen una acción considerable sobre la hematosis. Se disipan las congestiones perifimicas y se detienen las fluxiones de retorno. Las mismas hemoptisis vienen á ser raras.

Por último, es preciso tener en cuenta, en estos climas de altura, la cantidad insignificante de ácido carbónico, y, por el contrario, la gran cantidad de ozono que se encuentra.

Estas diferentes cualidades de pureza, rarefacción, sequedad y temperatura igual, se encuentran rara vez en la llanura. Por este motivo, y nada más que por él, es por lo que damos la preferencia á los climas de altitud, para la elección de sanatorio, pero no por las alturas muy elevadas de 1.500 á 2.000 metros, montañas que llevan consigo inconvenientes de toda especie, sino llanuras ampliamente abiertas de 500 á 1.000 metros. Estas alturas son más accesibles y reúnen todas las condiciones necesarias é indispensables para la aireación continua del tísico.

Otro punto que tampoco debe desdeñarse es la composición geológica de la comarca en que se construye un sanatorio. Es preciso elegir de preferencia un suelo poroso que absorba bien rápidamente los líquidos y que los filtre. En tanto sea posible, se elegirán extensas rocas calizas cuya extensión y profundidad no pasen, sin embargo, de ciertos límites.

Un manantial vecino dirigido oportunamente suministrará á los enfermos agua pura, limpia y abundante. Grandes paseos en pendiente suave ó escarpada, y naturales ó artificiales deben crearse. También habrá igualmente partes sombrías, interrumpidas á intervalos por sitios enteramente descubiertos.

¿Hay utilidad en construir el sanatorio sobre una montaña que domine el mar? El único punto negro que podría presentarse es el estado higrométrico del aire, pero aquí todo depende de la orientación de los vientos. Para el clima atlántico las corrientes aéreas vienen del Oeste, y llevan de este modo sobre el Continente los vapores del Océano. Al contrario, para el Mediterráneo francés los vientos soplan del Norte y llevan lejos la humedad. Con estas condiciones, ¡qué atmósfera tan rica, qué espectáculo tan admirable! El mar y las montañas, la luz difundiendo sus colores sobre las olas y las cimas de los Alpes, el sol saliendo y poniéndose sobre el Mediterráneo, tranquilo y azul como el cielo que refleja (Onimus).

Existen ya sobre este mar azul un gran número de villas, donde

los tísicos van á buscar, con la luz, el sol y el aire puro, la salud, ó al menos la convalecencia. ¡Pero cuán defectuosas son las instalaciones de estas numerosas pequeñas villas confinadas, y cuánto mejores serían los resultados si el enfermo estuviese sometido á un régimen más médico! Como quiera que sea, las curas obtenidas en este medio no son raras.

Antes de terminar esta cuestión del clima, es útil decir de una vez para siempre, que ningún régimen puede servir para la cura de aire de los tuberculosos durante todo el año. Sería preciso para esto encontrar una esfera en que las condiciones de temperatura, de presión barométrica y de estado higrométrico fuesen constantemente iguales. Hasta el presente esta comarca divina es aún desconocida, y por esto es por lo que siempre hemos recomendado en nuestros trabajos y nuestros escritos estaciones estivales é invernales, instaladas en las mismas condiciones materiales, pero en climas diferentes.

El Dr. Knopf, de Nueva York, ha atacado con inusitada violencia esta opinión. Según él, la mayor parte de los climas elegidos pueden servir para la aeroterapia. El autor americano se apoya sobre el funcionamiento actual de los sanatorios, que están abiertos la mayor parte durante todo el año. Opone, pues, los hechos á mi opinión personal, que declara única.

Principiaré por responder á este americano, que cree haber inventando la aeroterapia de los tísicos porque ha escrito sobre esta cuestión una tesis muy bien inspirada, que los hechos me dan la razón, puesto que estos establecimientos no llaman á sus pensionistas más que en determinadas épocas, en que son más beneficiosas la influencia del clima y de la temperatura. Que si estos sanatorios están abiertos todo el año, es menos por interés de los enfermos que por espíritu de lucro.

Si el Dr. Knopf tuviese razón sobre el punto del clima mismo, su argumento se volvería también contra él, porque, según todos los higienistas, sería útil cerrar todos los años durante algunos meses ó algunas semanas un hospital, á fin de proceder á una desinfección completa y perfecta.

Las otras objeciones que se me hacen por mi compañero americano son casi análogas á la cuestión del clima, y creo inútil responderle.

Higiene en los sanatorios. — Este es un último punto que vamos á examinar. Y ante todo, ¿debemos dar una cuenta exacta al enfermo sobre su estado real? ¿Debemos nosotros decirle que está atacado de

la tuberculosis? Muchos médicos son partidarios de ocultar la verdad, ó al menos recomiendan el silencio. Temen impresionar y afectar moralmente al paciente, y por esta razón se declaran hostiles á la creación de sanatorios para tísicos, en que todos conocen la naturaleza de su mal. Es un error grosero. Debemos la verdad al enfermo, y el conocimiento de ella, por desagradable que sea, tendrá siempre resultados beneficiosos: 1.º, el tísico que sabe que lo es, no contaminará á otros; 2.º, este enfermo, hecho dócil por la gravedad del mal, seguirá servilmente las instrucciones del médico, tanto más si éste le promete casi seguramente la curación.

« El tratamiento de la tisis pulmonar — dice M. Knopf (1) — en un establecimiento cerrado tiene por objeto :

» 1.º Hacer vivir al enfermo constantemente en una atmósfera pura y sana.

» 2.º Darle una residencia en que se realicen en la medida de lo posible las mejores condiciones higiénicas.

» 3.º Hacerle practicar la aeroterapia, sea por medio del reposo en una *chaise-longue* al aire libre, ó bien por medio de ejercicios respiratorios ó paseos graduados por terrenos inclinados.

» 4.º Obtener el endurecimiento del enfermo por la estancia prolongada al aire y á temperaturas variables, ejercicios moderados y la hidroterapia ayudada por el masaje.

» 5.º Darle un alimento sano, muy abundante, y preparado especialmente si lo pide su estado.

» 6.º Protegerle por una higiene especial contra una infección nueva, sea de sus propios esputos, ó de los esputos de otros tuberculosos, que desecados y pulverizados floten en abundancia en la atmósfera de las habitaciones de los tísicos libres, y en los lugares públicos.

» 7.º El procurarle la presencia permanente de un médico que tenga una experiencia especial de la tisioterapia, que dirija el tratamiento higiénico dietético, después de un estudio profundo de cada enfermo, y según la fuerza de resistencia del organismo individual, y que por último, cuando haya necesidad de dar medicamentos, pueda vigilar al momento sus efectos; el médico tiene igualmente el deber de protegerle contra las enfermedades intercurrentes. »

Se obtiene el endurecimiento del enfermo por el conjunto de estas condiciones, que no pueden realizarse más que cuando son dirigidas por un médico severo, instruido y convencido. Un enfermo colocado

(1) "Los sanatorios...", por el Dr. Knopf (tesis de Paris).

en las mejores condiciones de higiene, con el mayor bienestar, no obtendrá jamás un resultado tan serio y tan perfecto como un tísico colocado en condiciones menos ventajosas en un establecimiento cerrado pero bien dirigido.

En cuanto á la regla absoluta, rigurosa, matemática, de esta dirección médica, de este tratamiento higiénico y terapéutico, es imposible sentar teoremas y corolarios, por la sencilla razón de que cada enfermo presenta indicaciones especiales, y cada clima diferencias particulares, con las que el práctico debe contar y á las que debe ajustar su línea de conducta.

Los médicos jefes de los sanatorios proscriben de un modo absoluto todo medicamento, aun en casos de complicaciones, deseosos como están de atribuir todo el mérito de las curas obtenidas á la aplicación de sus principios de higiene y á las ventajas tan considerables de la atmósfera. Nosotros no participamos sobre este punto de esta manera de ver. Sin dejar de admitir la gran influencia de la cura de aire sobre el tuberculoso, afirmamos, sin embargo, que la administración de ciertos medicamentos bien empleados ó el método de inmunización acelerarán la curación. Un nuevo método podrá también curar algún día por completo la tuberculosis exactamente lo mismo que la difteria. Sin embargo, aun cuando este método sea reconocido definitivamente cierto é indudable, el tuberculoso no podrá jamás reforzar su organismo y hacerle refractario á una nueva infección bacilar sin pasar algunas semanas ó algunos meses en una atmósfera pura, y sin haber obtenido por un régimen higiénico, sabiamente dirigido, este endurecimiento de que antes hemos hablado.

Sanatorios franceses. — En ningún país del mundo han aparecido tantos trabajos como en Francia sobre la profilaxia y la curabilidad de la tisis. Sabios higienistas como Vallin, Grancher, Hutinel, Daremberg, Sabourin, Bernheim, etc., han estudiado con competencia la cuestión, y han demostrado que era posible circunscribir y detener el mal gracias á ciertas medidas severas. Otros como Jaccoud, Landouzy, Beaulavon, aconsejan y solicitan de nuestro país el crear grandes establecimientos cerrados para tratar á los enfermos ricos é indigentes. Yo he emitido en el antepenúltimo Congreso de la tuberculosis mi voto para que se aisle en nuestros hospitales á los tísicos, y para separar en seguida de los cuarteles y liceos á todo sujeto bacilífero.

Á pesar de los sabios consejos que se dan y se han dado por nuestros más sabios higienistas, y á pesar de los numerosos casos de contagio directo, citados todos los días en nuestras escuelas, en nuestros

cuarteles, en nuestros hospitales y en nuestras prisiones, no se ha tomado ninguna medida preventiva, y apenas si se vigila en Francia la carne y la leche, conductoras del bacilo patógeno. Este último continúa triunfando y repartiéndose por todas partes sobre la vía pública, en nuestras habitaciones, en nuestros alimentos, y esto con gran detrimento de nuestra raza que se debilita.

Para reaccionar contra esta indiferencia es por lo que he resuelto crear en Francia sanatorios semejantes á los numerosos establecimientos que existen en el extranjero. Si queremos dirigir una mirada sobre los que funcionan ya con la mayor utilidad, vemos que existen 14 en Alemania, 2 en Austria-Hungría, 4 en Suiza, 2 en los Estados Unidos, 1 en Rusia, y 1 en Noruega. En Francia, nada ó casi nada se ha hecho en este orden de ideas. « En materia de sanatorios — dice el Dr. Sabourin — la sola estación que merece este nombre, en cuanto pueda ser comparada á los sanatorios del extranjero, es la llamada de Canigou, en Vernet-les-Bains. En 1890 es cuando hemos inaugurado esta estación climatérica, y nosotros obtenemos excelentes resultados, como en todas partes en que se aplica metódicamente la cura racional en un clima favorable. Pero la situación de Vernet-les-Bains en la región más meridional de Francia es un obstáculo al sostenimiento de la cura de sanatorio durante todo el año. Ésta no es todavía más que una estación de invierno. Por último, á causa de su organización muy incompleta, la estación de Canigou no se puede comparar á los verdaderos sanatorios de los países vecinos. No existe, pues, entre nosotros ningún establecimiento de esta índole. Resulta de esta situación, que los enfermos á quienes se les impone la cura en todo el año, ó mejor dicho en toda estación, se ven en la triste necesidad de deterrarse á país extranjero, en donde la mayor parte de las veces ni conocen las costumbres ni la lengua.

» Ya hemos dicho que los mayores éxitos correspondían á los sanatorios de una altitud media y á los climas templados ó un poco fríos. ¿Es que Francia no está en la categoría de los países templados? ¿Es que no tenemos entre nosotros todas las altitudes deseadas? ¿Es que nuestros montes de Auvernia, nuestros Cévennes, nuestros Vosgos y nuestros Alpes, no valen lo que las montañas de Suiza, del Tirol ó de la Bohemia? No hablamos de los Pirineos, ni de Córcega, porque no convendrían más que para estaciones de invierno. ¿Es que la Auvernia, en particular en el centro de Francia, no tiene un lugar de elección para instalar curas de tuberculosos? »

Precisamente en esta Auvernia, á algunos kilómetros de Clermont, es en donde se instalará uno de los primeros sanatorios franceses.

Antes de hacer resaltar las cualidades de los diferentes climas elegidos, porque paralelamente al sanatorio del Monte Bonmorin (Puy-de-Dôme) se construye otro sobre el monte Pacanaglia, á 7 kilómetros de Niza, es útil el exponer las grandes líneas que van á presidir á las construcciones. El plano de los edificios será idéntico para todos los establecimientos de tuberculosos franceses, y bastará una descripción única.

Antes de adoptar este plan definitivo he visitado, en unión de otros médicos y arquitectos, la mayor parte de los sanatorios extranjeros que funcionan. Pero podemos desde luego afirmar que nuestras construcciones no tendrán nada que envidiar á las que hemos visto. La mayor parte de estos establecimientos han sido más bien acomodados que contruidos expofeso para una cura de aire; son en general grandes hoteles cuya higiene es superior á la de otros establecimientos similares, pero en los que están muy lejos de observarse todas las reglas de asepsia. Por todas partes se encuentran aún tapicerías, tapices, suelos de madera grieteados, techos decorados con relieves y muros con eminencias. En algunos también se coloca indiferentemente á los enfermos en habitaciones colocadas al Norte, al Sur, al Este ó al Oeste. Es verdad que hay tal afluencia de tísicos que desean seguir este método, que es difícil, por no decir cruel, rehusar á estos desgraciados que dejen de beneficiarse de todas las ventajas de una estancia, en donde obtienen siempre una mejoría sensible.

No es así, sin embargo, como vamos á alojar á los enfermos en los sanatorios franceses: esto nos sería por lo demás imposible en atención á que todas las habitaciones, sin distinción, mirarán hacia el Mediodía.

Nuestras construcciones se componen de un inmenso edificio dividido en parte central y principal y dos alas laterales; el todo estará unido por dos bellas y espaciosas galerías de cristal. Estas galerías redondeadas darán al conjunto la forma de un semicírculo. La construcción central, de 110 metros de longitud, comprende un gran vestíbulo, muy elevado, colocado en la cúpula. En esta cúpula se colocará en el primer piso una hermosa sala de fiestas, aireada é instalada de tal modo, que los enfermos podrán oír de vez en cuando un aire de música ó una pieza de teatro, sin interrumpir su cura de aire. La escalera principal, que conduce á esta sala de fiestas, se divide en el primer piso en otras dos escaleras que conducen por un lado á las habitaciones de las mujeres, y por otro lado á las de los hombres, porque los sexos están completamente separados en nuestro establecimiento. El piso bajo de la construcción central será dedicado todo entero á salones, salas de juego y comedores. En el primero y en el

segundo piso se encontrarán las habitaciones, todas semejantes, y de las que vamos á dar una descripción.

Como ya hemos dicho, todos los departamentos estarán colocados mirando al Sur. Cada habitación cubicará 70 metros de aire. Una gran ventana de 2,40 metros de alto por 1,60 de ancho le dará luz. Impositas colocadas en lo alto de estos huecos se abrirán de arriba abajo y harán corriente continua con una abertura situada en la parte baja del balcón, que será lo bastante grande para recibir la *chaise-longue* del enfermo. Ninguna cortina ni tapiz guarnecerán estas ventanas, cuyo aspecto se hermoseará con bellos cristales decorados y grabados. El departamento mismo tendrá el aspecto de una de esas bonitas habitaciones que se encuentran en los hoteles de Italia. Los techos y los muros serán redondeados y recubiertos de pinturas coquetas, y barnizadas para soportar lavados repetidos. Ninguna moldura, ningún rincón, nada que haga eminencia. Las mismas puertas se aplican la una á la otra de un modo exacto, y son de madera pintada fáciles de lavar. En cuanto á los suelos, están recubiertos de betún ó de mosaico, y están dispuestos en pendiente muy ligera para que pueda escurrir el agua espontáneamente. Por último, la calefacción se hace por medio de un calorífero de vapor comprimido, y las canalizaciones formarán parte del muro, sin rebordes ni relieves.

El mobiliario será igualmente muy sencillo: una cama metálica con colchón movable y desmontable, sin cortinas, una mesa de noche de hierro de paredes movibles, dos sillones y una *chaise-longue* de madera de bambú. Ningún tapiz por el suelo, ninguna guarnición cualquiera que sea. La coquetería de las pinturas murales, la belleza de la situación, el *confort* del mobiliario, harán menos severas las disposiciones de esta instalación.

En el lado del Norte, enfrente de cada habitación, se colocará un bello gabinete de tocador, con armario y otros muebles indispensables, donde el enfermo pueda colocar sus vestidos y limpiarse, y sin llenar de objetos su habitación, que consideramos como galería al aire.

En las dos alas se instalarán en el piso bajo gabinetes de consultas, las salas de operaciones, los correos y telégrafos, y en el primero y segundo piso se encontrarán las habitaciones de los enfermos, reservadas las de un lado á los hombres, y las del otro á las señoras.

Los enfermos podrán ir de un lado á otro al edificio central, pasando por las galerías cubiertas de cristales. Estas galerías servirán, cuando haga mal tiempo, para la cura de aire, que se practicará igualmente en una galería de 110 metros de longitud, encontrándose colocada bajo el peristilo, cara al Sur, y dando frente á la llanura. Dispon-

dremos de 200 metros de galería en que la aireación continua podrá practicarse durante el día, sin contar con una docena de pabellones movibles, que serán colocados en diferentes sitios del parque.

En cuanto á las construcciones anejas, com prenderán, de un lado, los departamentos del personal médico y de la dirección, y del otro lado un edificio, en donde serán colocadas las salas de baños y de hidroterapia, el calorifero y las estufas de desinfección, el laboratorio, la farmacia y la sala mortuoria. Por último, á cierta distancia del sanatorio se instalará un pabellón de aislamiento para los casos de enfermedades contagiosas.

Inútil es decir que los *water-closets* y los retretes se repartirán con profusión por todas partes, é instalados para ser desinfectados rápida y frecuentemente.

Por último, hemos previsto igualmente las tomas de agua pura, que nuestro arquitecto M. Leprêtre tomará en su mayor pureza y que nos la suministrará en la abundancia deseada.

Tales son, á grandes rasgos, las líneas de nuestras construcciones. Estas se proseguirán con la mayor actividad, y nuestros sanatorios podrán recibir dentro de poco tuberculosos. El del Mediodía abrirá sus puertas en Octubre de 1897, y el de Auvernia se inaugurará en Mayo de 1897.

Por qué hemos elegido estos dos puntos, la opinión de M. Sabourin lo ha justificado por completo. Me restan, sin embargo, que añadir ciertos detalles, porque no estoy conforme con los higienistas, que declaran casi todos que la elección del clima es indiferente, y que la aeroterapia es practicable en todas las regiones sin distinción. Mi opinión es que no solamente estos establecimientos deben ser instalados siguiendo ciertas reglas severas, sino que deben también ser colocados en ciertas comarcas de preferencia á otras.

Para el tratamiento de la tisis pulmonar, yo soy primeramente el adversario declarado de los sanatorios situados en las llanuras. En ellas el curso de las aguas es más difícil que en las montañas, la humedad es más grande y el aire menos puro. La hematosis es mucho más activa cuando se permanece en una montaña, y sabemos que este acto fisiológico tiene su importancia en la cura de la tisis.

Por otra parte, es preciso elegir de preferencia una montaña bien abrigada contra los vientos, el gran enemigo, y á temperatura casi constante. El suelo poblado de abetos que impiden la circulación de los vientos, debe ser poroso, para facilitar la absorción rápida de las aguas de lluvias. ¿Estamos nosotros en las condiciones deseables?

Muchos médicos conocen el monte Bonmorin, que tiene la forma

de un círculo abierto hacia el Sudeste solamente. Tiene 1.000 metros de altura, y está protegido por detrás del costado Norte por otra montaña de 1.300 metros. Durante los vientos más violentos podéis colocar una bandera sobre esta montaña: no se moverá nada.

La parte destinada al sanatorio es un vasto parque de 28 hectáreas, todo cubierto de jóvenes abetos de quince á veinte años de edad. Nuestro parque no estará colocado más que á una altura de 820 metros, de manera que esté bien protegido por una cima de bosque que le rodeará casi completamente. Como lo ha dicho muy bien un hijo de Auvernia, el Dr. Mareuge, d'Issoire: «Si otras comarcas de nuestro país podían pretender con igual motivo la elección del Comité técnico, ningún emplazamiento reúne mejores condiciones climatéricas é higiénicas que el monte Bonmorin. Por su posición de 800 metros, este sanatorio puede clasificarse entre los climas de altitud ó á baja presión barométrica, que Jaccoud llama *fortificantes* y *estimulantes*. Gracias, por otra parte, á su situación geográfica, al suelo, á la vez de llanura y de montaña, Bonmorin goza de una temperatura dulce y moderada; nada de oscilaciones muy bruscas ni de calores muy fuertes; es, en una palabra, el país que mejor conviene á los tuberculosos, porque no es, según Marfan, la estancia en las altitudes extremas la que es preciso aconsejar á los tísicos, sino la habitación lejos de los pueblos y de los caminos en regiones en que la temperatura varía poco, en que el sol da de lleno, en que el aire es puro y el suelo seco.

La situación misma no le cede en nada á las montañas de Suiza; desde el monte Bonmorin, en efecto, la mirada descubre nuestra hermosa llanura de la Limagne, y el panorama se desarrolla vasto y majestuoso hasta los montes del Forez. Á las puertas de Ardes mismo, el viajero encuentra que admirar el maravilloso valle de la Couze, llamado valle de los Rentières, tan grandioso y tan salvaje á la vez. Por otra parte, según la opinión tan autorizada del profesor Roux, de Lyon, el cantón de Ardes es, entre los que constituyen la llanura central, uno de los más pintorescos y más interesantes de estudiar.»

Yo he podido apreciar ya los beneficios climatéricos de esta comarca. Al principio, y en el curso del estío, envié para hacer una cura de aire sobre el monte Bonmorin á 6 enfermos, llegados al segundo y al tercer periodo de la tisis pulmonar. Á pesar del grado avanzado de la enfermedad, puedo afirmar que mis pacientes han obtenido un gran beneficio de esta estancia, aunque no fuesen observadas todas las reglas médicas; su estado se ha mejorado considerablemente. Esta pequeña experiencia es útil de citar.

En cuanto al monte Pacanagia, situado sobre la maravillosa costa

azul, no tengo que decir nada que no sea ya conocido. Esta comarca ha sido diversamente alabada ó criticada por los clínicos, cuyas opiniones varían mucho. Cualquiera que sea su opinión sobre este clima, puedo decir, sin embargo, que nuestro sanatorio no estará en las mismas condiciones que Niza, Cannes, Baulieu ó Menton. Estas estaciones invernales están colocadas, en efecto, á la altura de la costa, muy cerca del Mediterráneo, en la zona llamada de los naranjos y los limoneros. Cuando se sale de esta zona y se sube el camino de la Corniche, se alcanza á 300 metros de altura la zona de los olivares; aquí el aire es ya más puro. Pero cuando se sigue la ascensión y se alcanza la altura de 500 metros y más, se encuentra la zona de los abetos. A este nivel está situado el monte Pacanaglia, dispuesto en forma de verdadero circo y protegido por detrás, por el costado Norte, por una cadena de montañas de 1.000 á 1.200 metros. Nuestro sanatorio estará colocado en las mejores condiciones, protegido contra los vientos del Norte, del Este y del Oeste, teniendo una vista encantadora por cima de la bahía de Villafranca, frente al mar, y dominando á la vez todas las estaciones de la costa azul, de la que posee todas las ventajas sin tener ninguno de sus inconvenientes. Se puede permanecer horas y días sobre este punto sin ser molestado por los vientos del Mediodía, que soplan frecuentemente en la parte baja de la costa. La temperatura es menos elevada; pasa rara vez de los 18°, pero las transiciones son también mucho menos acentuadas que abajo. Bien soleado todo el día, el suelo poroso conserva una gran parte de este calor natural durante la noche, que también es poco fresca. En virtud de estas condiciones climáticas, creemos, pues, poder ofrecer en invierno á nuestros tuberculosos todas las ventajas apetecibles para una cura de aire.

Cada uno de nuestros establecimientos podrá contener próximamente 200 enfermos, cifra de la que no pasaremos fácilmente, porque si la afluencia de tuberculosos fuese muy considerable, preferiremos edificar otros sanatorios á aglomerar en un mismo sitio un gran número de enfermos.

Antes de exponer la línea de conducta médica que observaremos, quiero tocar un punto delicado. ¿Este género de establecimientos es un peligro para los habitantes del país?

Responderé primero que nuestros sanatorios están completamente aislados, y que el terreno adquirido es bastante espacioso para impedir la proximidad de toda construcción particular. Pero, por otra parte, la experiencia ha demostrado que los sanatorios no infectan las poblaciones que los rodean. Poseemos á propósito de esto documentos importantes, puesto que proceden de Gœbersdorf, población que posee

tres establecimientos, dos de ellos muy grandes. Ciertamente la aglomeración rodeando al sanatorio es lo que más se encuentra y desde hace más tiempo en contacto con los tísicos. Pero según una estadística dada por M. Brehmer, á pesar de 10.000 tuberculosos que han frecuentado su sanatorio, la mortalidad por tuberculosis de la villa de Gœbersdorf no ha aumentado. M. Rœmpler y M. Nahm llegan á las mismas conclusiones (1).

En nuestros sanatorios el peligro de contagio será tanto menor cuanto que nuestra instalación especial nos permitirá lavados fáciles de todo el establecimiento y una desinfección completa. Reinará una disciplina severa y prohibiremos á todo enfermo escupir en el suelo ó en un pañuelo; toda infracción á esta orden será castigada con la expulsión. Los enfermos llevarán todos una escupidera de bolsillo, y cuando se encuentren en el establecimiento, podrán expectorar en una escupidera que no pueda verterse y llena de agua sublimada. Escupideras de bolsillo y otros utensilios serán pasados todos los días por una temperatura de 110° y limpiados por un chorro de agua. Del mismo modo, todas las ropas de cuerpo, de cama, los pañuelos y los manteles de mesa pasarán siempre á la estufa de desinfección antes de mandarlos al lavado.

En cuanto al tratamiento en sí, será casi idéntico al que se sigue en todos los sanatorios extranjeros. Alimentar bien á nuestros enfermos, estimular y sostener su apetito, renovar con frecuencia las comidas y presentar los manjares en forma variada y agradable, dejar al enfermo día y noche en una atmósfera pura y renovada, aconsejarle primero el reposo hasta que las lesiones serias estén en vías de cicatrización, aconsejar más tarde los paseos graduados, mantener en buen estado las funciones de la piel por medio de baños, duchas y fricciones, tal será la línea de conducta médica que seguiremos. Nos es imposible insistir aquí sobre los mil pequeños detalles de vigilancia y de observaciones cotidianas exigidas para cada caso distinto, y se conocen bien las numerosas complicaciones y sorpresas que se presentan en estos casos para insistir mas sobre este punto. Debo decir solamente para terminar, que si he tenido el mérito de la iniciativa en esta empresa, he sido muy bien secundado para cumplir mi misión, porque he encontrado un concurso poderoso del público francés en general, y sobre todo de parte de mis compañeros. Esperamos que esta iniciativa despertará el celo de numerosos émulos, y que veremos bien pronto

(1) "Contribución al estudio de la tuberculosis pulmonar en los sanatorios., por el Dr. Paul Beaulabon.

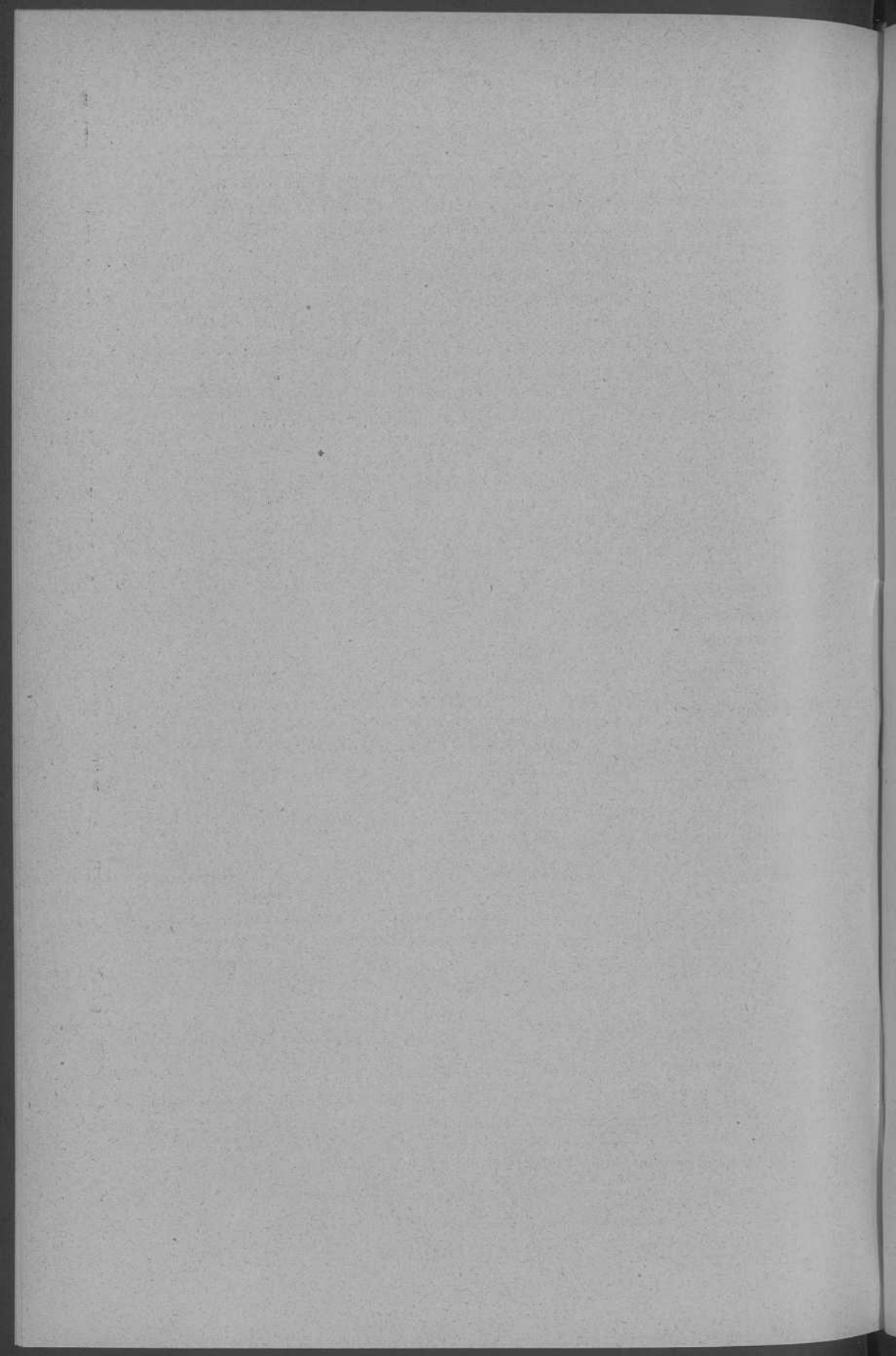
edificar otros establecimientos semejantes. Esperamos sobre todo que el Estado francés se mezclará en el asunto, para construir en nuestro país establecimientos capaces para recoger y curar todos los tísicos indigentes que abundan entre nosotros.

Porque como ya he dicho al principio de este trabajo, la tisis constituye una verdadera cuestión social, con la que es preciso contar. Por último, si aun no hemos adquirido la experiencia, podemos al menos citar los resultados del Dr. Sabourin, que cuida tuberculosos en Canigou desde hace cinco años. Según este sabio clínico, nuestro clima se presta mejor que el de otros países á una cura de aire, y se pueden obtener, según él, en un sanatorio bien instalado y bien dirigido 80 por 100 de curaciones en la tisis. Deseamos que su pronóstico sea exacto.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA.



CAPÍTULO XII

ENFISEMA PULMONAR

DEFINICIÓN. — El enfisema de los pulmones es una dilatación anormal de las vesículas pulmonares.

HISTORIA. — Esta enfermedad ha pasado inadvertida á las investigaciones de los antiguos médicos: Ruisch y Valsalva son casi los únicos autores que hablan de ella: pero sus descripciones habían quedado incompletas, confusas é ignoradas; á Laennec estaba reservada la gloria de deslindar este campo inculto de la patología pulmonar y de trazar repentinamente las grandes líneas de la anatomía patológica y de la sintomatología de esta afección.

Después de él, han venido los miembros diversos de la nueva escuela francesa, Andral, Bouillaud, Louis; después los Roger, los Guillot, Woillez, Grancher, y una porción de autores. Entre los autores extranjeros, es preciso citar los nombres de Fürtz, Niemeyer, Hertz, y, por último, el profesor Germán Sée, cuyos estudios han arrojado una gran claridad sobre este difícil problema de patología y de patogenia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Siempre que la dilatación de la vesícula bronquial llegue á ser exagerada, se produce un hueco, una fisura y una verdadera perforación que permite al aire extravasarse en el tejido conjuntivo, y entonces es cuando se desarrolla el enfisema interlobular: éste viene á ser la consecuencia de aquélla. La enfermedad puede afectar los dos pulmones, uno solo, y algunas veces un solo lóbulo, en parte ó en totalidad.

Su sitio de predilección es bajo las clavículas, en la base del pulmón izquierdo, y frecuentemente en el borde anterior del lóbulo superior de este mismo pulmón, en donde se observan verdaderas

ampollas, de un volumen variable desde el de un grano de cañamón hasta el de un pulmón de rana insuflado y desecado, sin perforación de la pleura.

Cuando se practica la abertura del pecho en un enfisematoso y por poco que la lesión se haya extendido, los pulmones, en lugar de deprimirse como en el estado ordinario, tratan de escaparse del pecho: su color es de un blanco grisáceo ó asalmonado, su consistencia elástica, suave al tacto, y no crepitante a la presión.

Al hacer la incisión, y á menos que haya complicaciones inflamatorias, se encuentra un tejido seco más ó menos descolorido con *infundibula* rasgados, comunicando los unos con los otros, así como con los bronquios, y muy poco vascularizados; los bronquios correspondientes á la ectasia pulmonar están también dilatados, tienen su superficie mucosa más ó menos hinchada, hipertrofiada y lubricada por un líquido viscoso, perlado, blanquecino, grisáceo ó amarillento según el grado de inflamación. Las circulaciones arteriales, venosas y linfáticas, estando más ó menos arrolladas, encogidas, estenosadas, resulta de aquí un éxtasis en todo el corazón derecho, y la dilatación más ó menos acentuada de toda esta parte del miocardio con resonancia en las cavidades izquierdas: las primeras, en la autopsia, están constantemente llenas de sangre negra, coagulada, semejante á jalea de grosella. Por último, hay que añadir á este cuadro un enorme desarrollo de los músculos inspiradores, una deformación del tórax con proyección hacia adelante del esternón y de las costillas, alteraciones de estas últimas caracterizadas por un tinte amarillento, así como los cartilagos costales, y una mayor friabilidad de los tejidos.

PATOGENIA. — Hay dificultad para ponerse de acuerdo sobre las causas primeras de la evolución del enfisema pulmonar; estas causas son múltiples y complejas. El agente inmediato es desde luego una tensión exagerada de los gases contenidos en los alvéolos pulmonares. Laennec hace intervenir su teoría del catarro seco, es decir, que admite en el bronquio la presencia de una cierta cantidad de moco más ó menos denso, que bajo la potente acción de los músculos inspiradores deja pasar el aire que llega á una célula en donde encuentra una temperatura más elevada que á su entrada, y, por consiguiente, se dilata; siendo la fuerza de espiración tan grande como la de inspiración, hay una primera acumulación de fluido elástico. Á esta explicación Laennec añade otra, y ésta más plausible: una alteración de las paredes de la vesícula, y por el contrario, una astenia de las fibras de Reissen. Se puede invocar también el esfuerzo violento de inspira-

ción y más todavía de espiración; pero nosotros opinamos y creemos con Waters, de Mussy, G. Sée y Hertz, que sin una alteración previa en la constitución orgánica de las vesículas pulmonares, el enfisema pulmonar no se desarrolla. Conocemos en el Poitou y Berry cazadores que han pasado la mayor parte de su vida (treinta ó cuarenta años) soplando en sus cuernos de caza y á caballo, sin presentar en la actualidad ninguna señal de la enfermedad que nos ocupa.

En cuanto á la producción del enfisema interlobar, se concibe fácilmente que cuando el fluido elástico se ha extravasado en el tejido conjuntivo, bastan esfuerzos de espiración más ó menos violentos para hacerle caminar bajo la pleura, que despega, y ganar de este modo el mediastino, los espacios celulosos del cuello, de la cara, ó del tronco.

ETIOLOGÍA. — La herencia juega un papel predominante en la producción de esta enfermedad; nosotros conocemos familias compuestas de diez ó doce hijos en las cuales se encuentran dos y tres enfisematosos, porque en la línea de los ascendientes se encontraba la enfermedad, y esto independientemente de los climas calientes ó fríos, y lo mismo en la llanura que en las alturas, y para no citar más que dos ejemplos, la enfermedad es frecuente en Bucharest, y más todavía en Egipto, en Alejandría y el Cairo, en donde no llueve, por decirlo así, jamás.

Sexo. — La enfermedad es mucho más frecuente en los hombres que en las mujeres, en la proporción, según Hertz, de 147 hombres y 42 mujeres; lo que se relaciona evidentemente con que los hombres están expuestos por sus trabajos á un número mayor de enfermedades de los órganos respiratorios.

Así, todos los que están expuestos á los polvos vegetales ó minerales, todos los que están llamados á hacer esfuerzos repetidos, están tanto más propensos á llegar á ser enfisematosos cuanto que están ya bajo la influencia de la diátesis herpética, artrítica ó catarral.

Edad. — Del mismo modo que el enfisema no tiene patria, se puede decir también que se le observa en todas las edades; más ó menos frecuente en la primera infancia, aparece lo más frecuentemente en la edad adulta, y más aún todavía á medida que se avanza en edad. Uno de los mayores depósitos adonde afluye de todas partes una masa enorme de dispneicos, es seguramente el Mont-Dore; pero no es raro que observemos cada año en esta estación, que frecuentamos desde hace unos treinta años, un número mayor ó menor de niños enfise-

matosos; pero lo más frecuentemente la herencia se ve allí con sus terribles consecuencias. Hemos visto en Mont-Dore niños de dos años atacados, no solamente de asma, sino de enfisema pulmonar innegable.

SÍNTOMAS. — El enfisematoso presenta siempre un conjunto de síntomas que es fácil reconocer, y en la edad adulta ó en la época de la vejez, y cuando la enfermedad está bien confirmada, se observan: 1.º, una deformación del tórax; 2.º, una sonoridad exagerada del pecho. 3.º, una alteración en los ruidos respiratorios; 4.º, un desorden en las funciones cardíacas y gastro-intestinales; 5.º, un estado general especial que no deja ninguna duda sobre la naturaleza de la enfermedad. Así el enfermo se presenta á vuestra observación en un estado más ó menos pronunciado de opresión. La facies está alguna vez un poco abotagada, inyectada, alguna vez violácea, los labios hinchados, las venas del cuello abultadas, los huecos post-claviculares borrados y como abombados; con este solo signo ya se reconoce la enfermedad; el tórax, como lo ha dicho el primero Laennec, tiene una forma globular abombada hacia delante y hacia atrás, en lugar de la forma deprimida que le es natural (Laennec, pág. 296, tercera edición).

El tronco está encorvado hacia delante, las extremidades de los miembros tienen una gran tendencia al enfriamiento y son asiento de un sudor más ó menos viscoso; las funciones digestivas se ejecutan imperfectamente; hay una dispepsia que precede casi constantemente la llegada de los accesos de sofocación con timpanitis y congestión hemorroidal más ó menos pronunciada. La percusión del pecho da un sonido claro en todas las partes que son el asiento del enfisema, con dilatación de los espacios intercostales y elevación de las costillas correspondientes.

En cuanto á los ruidos respiratorios, están profundamente perturbados, más ó menos debilitados, y desaparecen algunas veces completamente cuando la enfermedad está muy avanzada; lo más frecuentemente se acompañan de estertores secos, sonoros, sibilantes, roncós, más ó menos pronunciados durante la espiración y espiración prolongada, sin exclusión de algunos estertores crepitantes húmedos; los esputos son viscosos, muy aireados, blancos ó blanquecinos, alguna vez amarillentos; su expulsión va precedida de quintas de tos y de accesos de sofocación que en ocasiones llegan á producir una gran ansiedad, y hasta la asfixia. Por último, el síntoma dominante es éste: accesos de asma que se desarrollan bajo la influencia de las causas más variables, más heterogéneas y más imprevistas. Tenemos aún en nuestra clientela á dos señoras del gran mundo: en la una, basta el olor de la linaza

para provocar una crisis; en la otra, sólo el olor del tabaco es suficiente, y una vez comenzada la crisis prosigue su evolución. Porque es preciso decirlo, todo enfisematoso está condenado forzosamente al asma, en tanto que se puede ser asmático durante muchos años sin llegar á ser jamás enfisematoso. Hemos dicho que las funciones del miocardio están con frecuencia perturbadas, dilatándose primero las cavidades derechas; el corazón se hipertrofia, el pulso se empequeñece, y este aumento de volumen del corazón, en lugar de revelarse por un aumento de matidez es, por el contrario, velado por un sonido claro, debido á la ectasia pulmonar; en cuanto á la duración de la enfermedad, Laennec la aprecia en estos términos (*loc. cit.*): «Sin contradicción, es de todos los asmae el que permite al enfermo esperar una larga vida.»

PRONÓSTICO. — Según lo que acabamos de decir, el pronóstico es de los más variables: siempre que la afección sea de naturaleza hereditaria, ó que sin ser hereditaria es antigua, habiendo invadido una gran superficie pulmonar con accesos dispnéicos más ó menos intensos, y más ó menos frecuentes, la enfermedad es absolutamente incurable. En todos los otros casos se pueden obtener grandes mejorías, y algunas veces también una curación completa y absoluta.

DIAGNÓSTICO. — No hay más que los casos en que la enfermedad es de fecha reciente, que está limitada, muy circunscrita, y unida á una falta de permeabilidad bronquial, ó complicada con una flegmasía cualquiera del parénquima pulmonar, cuando el diagnóstico puede ofrecer alguna dificultad. No se puede, por lo demás, confundir el enfisema vesicular ni con la pleuresía, ni con el neumotórax.

TRATAMIENTO. — Siendo los accesos de asma el satélite obligado del enfisema pulmonar, deberemos, pues, examinar el tratamiento durante la crisis, luego el tratamiento fuera de la crisis, y, por último, terminaremos por el estudio de los medios profilácticos más preconizados.

A. Tratamiento del enfisema durante la crisis de dispnea. — Un gran número de agentes terapéuticos tomados al tratamiento del asma encuentran aquí sus indicaciones.

Penetremos inmediatamente en la esencia misma del sujeto.

Sois llamados frecuentemente por la mañana ó en medio de la noche, para un enfisematoso con ortopnea, la frente sudorosa, los ojos salientes, la cara congestionada, los labios caídos y lívidos, una extre-

ma opresión, una tos frecuente, ansiosa, poca ó ninguna expectoración, un pulso pequeño, frecuente y blando, con ó sin complicación cardíaca: ¿qué debéis hacer?

1.º Es preciso hacer respirar al enfermo la mayor cantidad de aire posible, recorrer las cortinas de la cama, y abrir las puertas y también las ventanas, si el estado del aire exterior no se opone á ello.

2.º Aplicar sobre el pecho, sea hacia delante, sea hacia atrás, de preferencia en esta última región, un gran número de ventosas secas: 15, 20 ó 25.

3.º Al mismo tiempo cubrir las muñecas de sinapismos Rigollot.

4.º Aplicar sobre las piernas grandes cataplasmas compuestas de partes iguales de harina de linaza y de mostaza entre dos lienzos y dejarlos en el mismo sitio hora y media ó dos horas.

5.º Hacerle respirar cápsulas de ioduro de etilo, ó mejor de nitrato de amilo.

6.º Quemar cerca de la cama del enfermo una de las diversas fumigaciones siguientes: papel Fruneau, papel Gicquel, polvos de Abisinia, polvo Escoufflaire, este último muy eficaz, ó bien también los conos de Julien.

7.º Si hay síntomas pronunciados de embarazo gástrico y si las vías digestivas son sólidas, dar un emeto catártico (ipecaacuana, 1 gramo; tártaro estibiado, 0,05), en tres tomas, de cuarto en cuarto de hora en un vaso de agua tibia).

8.º Si no hay lugar de recurrir á este medio, dar entonces de hora en hora, una gran cucharada de la poción así preparada:

Cocimiento de poligala.....		100,00 gramos.
Quermes.....	} añ	0,10 —
Extracto de belladona.....		
Jarabe de culantrillo.....	} añ	0,25 <i>gr</i>
Oximiél escilítico.....		

Esta poción es extremadamente eficaz, y se la puede hacer renovar dos y tres veces. De todos los tratamientos preconizados contra la crisis, acabamos de citar el que nos ha dado siempre los mejores resultados. En los casos de amenaza de asfixia, el médico puede recurrir á algunas inhalaciones de cloroformo, ó á la inyección subcutánea de morfina, sobre todo en la forma nerviosa. Se puede igualmente fricciónar la parte anterior del pecho con un pincel empapado en aceite de croton, pero bien entendido que esto no debe hacerse en las mujeres á causa de cicatrices posibles é indelebiles.

B. Tratamiento fuera de las crisis. — Trousseau es el primero que

ha indicado el tratamiento racional del enfisema de los pulmones. He aquí sus fórmulas:

Solución núm. 1.

Agua destilada.....	125,00 gramos.
Arseniato sódico.....	0,05 —

Para tomar una cucharada de café en la comida principal.

Solución núm. 2.

Agua destilada.....	125 gramos.
Ioduro potásico.....	10 —

Una cucharada de café en la comida.

Hacia continuar este tratamiento durante semanas y meses, dejando de tiempo en tiempo ligeros intervalos de reposo. Daba también la tintura de lobelia, pero con menos éxito.

¡Y bien! Estamos obligados a reconocer, que desde hace cincuenta años no se ha inventado nada mejor. Todavía son los ioduros y el arsénico los que ocupan el primer rango; nuestros clínicos modernos han inventado sin duda muchas fórmulas; he aquí una de las mejores, que ha sido preconizada por G. Sée:

Ioduro potásico.....	30 gramos.
Jarabe de Tolú.....	} añ 250 —
— de diacodión.....	

Para tomar una gran cucharada mañana y tarde.

El ioduro de potasio es muy superior al ioduro de sodio. Después del empleo de estos medios durante veinte ó treinta días, se cesa, y entonces se da ó la solución de Fowler, ó mejor todavía, los gránulos llamados de Fowler, para volver en seguida al primer tratamiento.

En cuanto al empleo de las inhalaciones de oxígeno y al de los baños de aire comprimido, este último sobre todo presta muy buenos servicios en todos los casos complicados de pleuresía crónica.

Las aguas sulfurosas y arsenicales, estas últimas sobre todo y tomadas en el manantial, juegan un papel considerable en la cura de esta enfermedad.

De todas las estaciones termales europeas hay una que es la primera de todas; queremos hablar del Mont Dore con sus vastas salas de inhalaciones, de vapores arsenicales, sus duchas hipertérmicas dirigidas sobre la médula espinal y en las inmediaciones del bulbo raquídeo, etc., etc.

Aquí, como en todas las medicaciones, hay ciertamente casos re-fractarios, pero que se relacionan con más frecuencia al empleo de un tratamiento defectuoso, porque nada hay más difícil que la técnica tan variada y tan complicada de estas aguas. Sin embargo, si después de una ó de dos estaciones de tratamiento metódicamente dirigido, no

obtenéis ningún éxito, entonces es preciso dirigirse á las aguas sulfurosas, Luchon, Cauterets y otras, y viceversa. El medicamento no es nada, la medicación lo es todo.

C. Tratamiento profiláctico. — Es bien evidente que en los casos de enfisema, como en los de todas las enfermedades crónicas, el enfermo debe ser un poco médico de si mismo. Debe evitar los cambios bruscos de temperatura, buscar las localidades en que se encuentre mejor, debe llevar ropas de lana sobre la piel; vigilar con el mayor cuidado el calor de sus pies; seguir un regimen muy sobrio y comer siempre poco por las noches: una sopa, un huevo, un postre, he aquí la regla. El café negro es de rigor. Evitar toda especie de excesos asi como la marcha sobre planos ascendentes. La habitación en las grandes poblaciones es la estancia que le convendrá mejor; la observación de cada día confirma esta regla de manera casi absoluta. Tales son, de una manera general, los medios para prevenir los accesos.

JULIO MASCAREL, *de Châtellerault
y del Mont-Dore.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA.

CAPITULO XIII

CÁNCER DEL PULMÓN

El pulmón, como todos los otros órganos que contienen células epiteliales, puede ser afectado de un tumor maligno epiteliomatoso, ó cáncer. No debe creerse, sin embargo, que en clínica esta forma de cáncer sea tan clara y tan distinta como parecen hacerlo pensar las obras didácticas de Patología.

Que sea primitivo ó secundario, el cáncer del pulmón es muy rara vez solo, casi siempre va acompañado de un neoplasma de la misma naturaleza, situado, bien en la pared pleural, ó bien en los ganglios del mediastino.

Describir separadamente cada una de estas lesiones, no es posible sin exponerse á repeticiones, porque desde el punto de vista clínico, como desde el punto de vista histológico y anatomo-patológico, hay la mayor semejanza entre el cáncer de estos órganos: pulmón, pleura y mediastino.

HISTORIA. — El cáncer del pulmón es una afección descrita por primera vez, de modo claro y preciso, por Bayle en 1810; antes de esta fecha se han citado algunos casos de la misma, observados por Van-Swieten, Morgagni, Portal; pero Bayle fué el que trazó el cuadro y describió seis variedades principales, una de las cuales era la que se llamaba entonces tisis cancerosa.

Después de él vienen los trabajos de Laennec (1818), Stokes (1837), Heyfelder, Carswel, Andral (1840), Marshall, Hugues, Gintrac (1845), Ariolot (1861), Jaccoud (1873), Peter, Darolles (1877), Dieulafoy, Gouguenheim, Suindre (1886), Ménétrier, Laplat (1888); todos estos autores describieron la sintomatología y la composición anatómica del tumor canceroso del pulmón; se llegó á decidir que el cáncer nacía en el epi-

telio de los alvéolos ó de los bronquios, de preferencia á cualquier otra región, y que cuando estaba situado en la periferia del órgano, se extendía frecuentemente á la pleura visceral.

ETIOLOGÍA. — El cáncer, desarrollándose primitivamente en el pulmón, es raro. Habitualmente existe un tumor de la misma naturaleza, bien sea en el pecho en la mujer, ó bien en el esófago ó en los órganos abdominales, estómago, hígado, páncreas, recto, intestino, cápsulas suprarrenales. ¿Cuál es la causa de esta aberración en el desarrollo de las células epiteliales? Este es aún un punto de Patología que está por resolver, y que permanecerá en la oscuridad hasta que se descubra el elemento patógeno del carcinoma. Las estadísticas demuestran que la herencia juega cierto papel. Se cree también que las personas que tienen fuertes emociones morales y cuyo carácter é inteligencia se han afectado, que los individuos que han sido víctimas de un traumatismo en el pecho y que los obreros que trabajan en talleres donde están expuestos á los polvos metálicos de cobalto, de arsénico, etc., están más sujetos á tener un cáncer del pulmón que los demás hombres.

Cuando el cáncer del pulmón es secundario á un cáncer de la mama por ejemplo, la propagación tiene lugar por continuidad, á través de los vasos sanguíneos ó linfáticos, que van de la glándula á la pleura y de la pleura al pulmón.

Se han notado igualmente casos de cáncer pulmonar consecutivos á un epiteloma de la nariz, de la glándula lagrimal (Bouillaud), de los miembros (Girode), de la órbita (Deschamps); por último, se ha reconocido que estando el cáncer de un órgano mal operado, se produce á consecuencia de esta intervención quirúrgica una generalización cancerosa rápida que invade el pulmón.

SINTOMATOLOGÍA. — El cáncer del pulmón no es siempre fácil de descubrir, y hay casos, como así lo declaran Andral, Potain, Verneuil, etcétera, en que el epiteloma pulmonar no ha sido sospechado, ó al menos confirmado durante la vida, y que ha causado una sorpresa en la autopsia. Y es que hay, en efecto, casos en que el pulmón puede presentar muchos núcleos cancerosos, sin que los síntomas generales ó locales sean bastante claros y bastante especiales para afirmar la existencia de la lesión.

Pero de ordinario, el cáncer del pulmón da lugar á fenómenos de compresión de parte de los órganos situados en la cavidad torácica, y á síntomas generales, que por sí mismos iluminan al práctico sobre la verdadera causa del mal que sufre el enfermo. Por último, hay signos

puramente físicos y locales, que á veces son bastante claros para ayudar al diagnóstico. Vamos á estudiar sucesivamente estas especies de síntomas: 1.º, desórdenes generales; 2.º, signos funcionales de compresión; 3.º, signos físicos y locales.

1.º Sabemos que los individuos afectados de cáncer presentan un aspecto general típico que permite reconocer la enfermedad. La caquexia, con este tinte amarillo de paja característico, falta con mucha frecuencia en el cáncer del pulmón, y esto porque esta forma del epitelio no tiene una larga evolución, y porque la muerte sobreviene con mucha rapidez por sofocación y asfixia antes que los productos del tumor hayan tenido tiempo de envenenar el organismo.

Los fenómenos generales del cáncer del pulmón son, pues, poco marcados. Hay, sin embargo, casos en que han existido perfectamente ó de un modo bastante evidente. El enfermo se asemeja bastante por su aspecto á un tuberculoso; adelgaza considerablemente, tose, espupa sangre, sus facciones están retraídas y arrugadas, su piel, resultando demasiado ancha, se pliega en muchos puntos, la dispnea es muy viva, y de vez en cuando sobrevienen crisis de sofocación, uno de cuyos accesos concluye con el paciente.

2.º El tumor puede comprimir ó también invadir los nervios del plexo braquial y los nervios intercostales y torácicos, puede comprimir un bronquio, una arteria ó una vena, la tráquea ó las ramas del neumo-gástrico, de donde provienen numerosos síntomas que fatigan más ó menos al enfermo.

El primero es el dolor, que puede alcanzar una gran intensidad y arrancar gritos al canceroso, dolores que se irradian por la escápula y el miembro superior del mismo lado, acompañándose alguna vez de zona cuando afecta las ramas de los nervios intercostales, y neuralgias diafragmáticas si son las ramas del nervio frénico las atacadas.

Cuando el tumor y los ganglios que le acompañan se infartan bajo la influencia del proceso morboso y vienen á comprimir el neumo-gástrico por ejemplo, se pueden notar síntomas graves: tos quintosa, dispnea, afonía, desórdenes cardíacos que pueden llegar hasta la detención brusca del corazón, y la muerte, y contracciones espasmódicas de la abertura de la glotis.

Si, por el contrario, es un bronquio ó la tráquea, cuyos calibres están estrechados por la vecindad del epitelio del pulmón, se puede ver aparecer la dispnea, ó al menos dificultad respiratoria, y tos debida á la compresión del nervio recurrente que acompaña á la tráquea. Auscultando el pulmón se perciben signos de dificultad respiratoria que pueden ayudar al diagnóstico.

La disfagia por compresión del esófago es rara (Schwaukins) á causa de la flexibilidad de los tejidos de este conducto. Pero es mucho más frecuente notar una compresión de un vaso sanguíneo, arteria ó vena, que son el punto de partida de fenómenos de anemia ó de congestión variados. Las arterias, cuyas paredes son mucho más resistentes que las de las venas, son rara vez lesionadas. En cuanto á éstas, producen la cianosis de la cara, del cuello, turgescencia de las venas yugulares, edema, dilataciones en forma de varices, y dispnea cuando son las venas del pulmón las que están estrechadas y obligan á la sangre á estacionarse en este órgano. Resulta de la congestión y de la trasudación serosa de la sangre, que se produce una expectoración especial, descrita por todos los autores con el nombre de esputos de color de jalea de grosella (Stokes). La expectoración es blanda, gelatinosa, rosada, homogénea, y ni viscosa ni adherente (G. Sée).

3.º Los síntomas locales que presentan los enfermos atacados de cáncer pulmonar son á la verdad poco numerosos y bastante inciertos. Se notará al inspeccionar el tórax ganglios infartados, salientes bajo la piel, especialmente en la región supraclavicular, algunas veces abultamiento ó retracción en la proximidad del tumor; el lado correspondiente á éste estará menos levantado durante la inspiración, puesto que una parte del órgano de este lado no funciona más que de un modo defectuoso.

Por la palpación, si el tumor es periférico, se percibe un aumento de las vibraciones torácicas, transmitiendo mejor las vibraciones la masa sólida que los alvéolos llenos de aire. La percusión hace constar una disminución de la sonoridad y la matidez, que va acompañada de una falta considerable en la elasticidad de los tejidos de la pared torácica. La auscultación permite darse cuenta de la disminución del murmullo respiratorio, que está también abolido en el punto en donde está situado el tumor.

Por último, si la lesión cancerosa comprime la tráquea ó un bronquio, resultan soplos y ruidos que se propagan por el aire que llena los alvéolos, y que se percibirán aplicando el oído sobre el pecho.

¿Cómo se termina esta afección? Siempre por la muerte del enfermo. Pero este fin llega más ó menos rápidamente, ó bien llevándose brutalmente al paciente en el espacio de algunos días, con signos de asfixia, como ocurre cuando el dolor comprime un nervio ó un órgano esencial (bronquios, vasos pulmonares), ó bien, por el contrario, el cáncer tiene una marcha insidiosa, latente, crónica, terminando por la caquexia y la muerte.

El pronóstico del cáncer del pulmón es, pues, constantemente de

la mayor gravedad; el mal puede avanzar más ó menos rápidamente, pero no retrocede jamás, y mata siempre al enfermo.

Observación. — (Spillmann y Haushalter en la *Gaz. Hebd.*, Noviembre de 1892.)

M. Michel, de treinta y siete años, mozo de droguería, padre muerto á los setenta y dos años, madre muerta á los sesenta años de enfermedad aguda. Un hermano de cincuenta años goza de buena salud; hermana muerta de parto á los cuarenta años; casado con una mujer de buena salud, ha tenido ocho hijos sanos; ha sido soldado de 1870 á 1874, no ha tenido enfermedad ninguna, ni sífilis, ni alcoholismo; vida regular, bastante higiene.

Á primeros de Agosto de 1890, M. empezó á toser; había adelgazado un poco; estaba muy pálido; sus fuerzas habían disminuído; por bajo de la clavícula el sonido y la respiración habían disminuído; facies de tísico en primer grado; permaneció cuatro semanas en el campo y volvió sin haber mejorado.

El 1.º de Octubre entra en el hospital con los signos de un ligero derrame en el lado derecho; temperatura, 38 á 38,5; estado general poco satisfactorio; al cabo de tres semanas el derrame se ha reabsorbido; no se oye á la derecha más que un ruido respiratorio atenuado con disrainución de la sonoridad.

El 1.º de Noviembre violento dolor al costado derecho; el día 2 un gran derrame, matidez completa por detrás que se elevaba por delante á dos traveses de dedo por bajo de la clavícula; sonido eskódico bajo la clavícula; silencio respiratorio; temperatura, 38 y 38,5.

6. — Evacuación de un litro de líquido cetrino, límpido y coagulable por el reposo.

8. — El derrame se ha modificado, matidez por detrás, soplo bronquial en la fosa infraespínosa derecha con broncofonía y pectoriloquia afona, silencio respiratorio por debajo, expectoración sero-mucosa muy abundante. Bajo la clavícula derecha, silencio respiratorio; bajo la clavícula izquierda, sonoridad y respiración normales. Estado general malo, tinte de la piel de un blanco sucio, pérdida total de las fuerzas y del apetito, adelgazamiento, hipertrofia considerable de las últimas falanges de los dedos, uñas encorvadas.

10. — Dispnea creciente, punción que da por resultado 600 centímetros cúbicos de líquido claro, lavado de la pleura con 200 centímetros cúbicos de solución de naftol á 1 por 100. Por la noche violento dolor al costado derecho, calmado por una inyección de morfina; temperatura 39,2.

11. — El dolor ha desaparecido, la expectoración sero-mucosa está estriada de sangre, los signos estetoscópicos son los mismos; el enfermo llama nuestra atención sobre un dolor vivo que siente desde hace muchas semanas al nivel de la inserción del cartilago de la tercera costilla derecha sobre el esternón; la región está muy dolorosa á la presión, no está modificada y se cree que se trata de un punto de osteítis tuberculosa. Orinas normales, examen bacteriológico de la expectoración, negativo.

17. — Dispnea continua, ortopnea, adelgazamiento, insomnio, sudores nocturnos, sonido eskódico y de olla cascada bajo la clavícula derecha, soplo tubario á este nivel, respiración ruidosa en la fosa infraespi-nosa, en otros puntos matidez y silencio respiratorio; una punción no hace más que extraer 20 centímetros cúbicos de líquido rojizo.

20. — Los mismos signos, punción infructuosa; el fracaso se atribuye á falsas membranas que flotan en el líquido y á los tabiques de la pleura.

24. — Punción con la aguja núm. 3 de Dieulafoy, se extraen 600 centímetros cúbicos de un líquido claro sin depósitos, ligeramente sanguinolento; esta punción va seguida de una expectoración sero-fibrinosa abundante.

26. — Dos punciones infructuosas, dispnea que aumenta mucho después del reposo.

1.º de Diciembre. — Desde hace tres días el enfermo se siente mejor y respira más fácilmente. Á la izquierda, sonoridad y respiración normales; á la derecha, los mismos signos estetoscópicos, matidez bajo la clavícula con soplo anfórico profundo sin estertores, egofonía, abolición de las vibraciones vocales á este nivel. Dispnea intensa con violentas quintas de tos y dolores de costado fuertes, que se calman por inyecciones de morfina, expectoración mucosa, vitrea, pegajosa, no sanguinolenta y un poco purulenta. Al nivel de la articulación costo-esternal de la segunda costilla derecha, pequeño tumor fluctuante, doloroso, del grosor de una avellana; á este nivel la piel no ha cambiado de color. El mismo estado los demás días siguientes, dos nuevas punciones exploradoras sin resultado. Adelgazamiento progresivo, sudores, insomnios, ortopnea, quintas de tos y algunos pequeños estertores supraclaviculares á la derecha.

16. — Crisis de dispnea después del reposo. El 26 el enfermo sucumbe en una de estas crisis, víctima de una angustia horrible.

Autopsia. — Al nivel del tercio superior del esternón absceso óseo con perforación de hueso. Pleura y pulmón izquierdo absolutamente

sanos. No hay líquido en la pleura derecha, engrosamiento y adherencia de las dos hojas de esta pleura. Pulmón derecho voluminoso transformado en un bloque compacto, duro, acribillado en su superficie de nódulos blanquecinos salientes, del tamaño de un guisante.

Al corte, el tejido está duro y resistente, entre nudosidades blancas, tejido esclerosado, los bronquios tienen las paredes engrosadas, lardáceas, llenas de mucosidades espumosas, gruesos ganglios en el hilio del pulmón.

Hígado grasiento con pequeños núcleos amarillentos. La cápsula suprarrenal izquierda contiene un pequeño foco reblandecido en el centro.

Examen histológico. — La cápsula suprarrenal ha sido modificada casi por completo, está formada por células degeneradas conteniendo un gran número de glóbulos blancos.

Los nódulos cancerosos del hígado tienen una estructura análoga, poco estroma fibroso en la periferia.

Los nódulos pulmonares llaman primero la atención por un epitelio cilíndrico, han principiado en una arteria por embolia, el contenido de la arteria reproduce la estructura del tumor suprarrenal y de las nudosidades hepáticas.

DIAGNÓSTICO. — Es muy frecuente el confundir el cáncer pulmonar bien con una pleuresía, bien con un tumor del mediastino, ó con una lesión crónica, esclerósica ó bacilar del pulmón.

Con mucha frecuencia coexiste la pleuresía con el cáncer, porque el epiteloma se ha generalizado á la pleura, la ha irritado y ha causado el derrame. En este caso, el diagnóstico de la forma pleurítica se hará por el examen del líquido que frecuentemente es hemorrágico en la pleuresía cancerosa, y cuya curación es absolutamente rebelde á las punciones múltiples. Si no existe la pleuresía se puede pensar en el cáncer, cuando la pared está retraída y no hay egofonía ni sopro tubario, sino únicamente matidez y ausencia del murmullo respiratorio.

Habrà que tomar en consideración la edad, porque lo más frecuentemente el cáncer no sobreviene sino de los cuarenta á los sesenta años.

Se reconocerán los tumores del mediastino en que darán lugar á signos de compresión más localizados que el cáncer, y en que este último se acompaña de manifestaciones pulmonares, congestión, edema y dispnea. Pero en todos los casos el diagnóstico será difícil de establecer de un modo cierto y absoluto.

Habrá que pensar en las esclerosis pulmonares más bien que en el cáncer, en los obreros de los talleres en que se respire polvo, y se abandonar  la idea de la tuberculosis buscando los antecedentes del enfermo y teniendo en cuenta la marcha de la enfermedad, estando sujeta la tisis más que el cáncer   presentar remisiones durante las cuales el paciente pueda creerse curado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — El cáncer del pulmón no presenta siempre la misma forma anatómica, según que haya principiado en este órgano y que sea primitivo,   que sea secundario, consecutivo   un neoplasma de la misma naturaleza situado en otro punto del cuerpo.

El cáncer primitivo del pulmón afecta casi siempre la forma lobar, invade todo un lóbulo, lo más frecuentemente en el pulmón derecho, presentando el aspecto de una masa grisácea en la que no se reconoce la trama pulmonar, y que deja fluir al cortarla un líquido blanquecino que es el jugo careroso.

Cuando el cáncer del pulmón es secundario, afecta la forma llamada nodular, es decir, que se perciben en diversos puntos, muy disseminados, núcleos más ó menos gruesos que son blanquecinos, lardaceos al corte, duros,  , por el contrario, azulados   grises cuando est n en el seno del parénquima pulmonar; al seccionarlos se obtiene igualmente por el raspado jugo canceroso.

El examen histológico de estos tumores demuestra que la alteración es de origen epitelial: Cornil y Ranvier, Malassez, Finley y Parker (1877), Ménétrier, Boix (1885), Augier y Leplat, etc., han confirmado todos esta hipótesis.

En el cáncer del pulmón, el neoplasma principia por las células del epitelio que tapiza los alvéolos, y la cavidad alveolar forma una especie de armazón para la edificación del tumor, que lo llena de gruesas células neoplásicas conteniendo núcleos igualmente muy gruesos, con nucléolos claramente distintos.

Cuando estos alvéolos están llenos, el tumor envía prolongaciones   las últimas ramificaciones bronquiales, y así sucesivamente, invadiendo los tejidos inmediatos; pero las paredes alveolares quedan siempre suficientemente visibles y poco alteradas; todo lo más sufren con el tiempo una ligera transformación fibrosa.

Además del cáncer que principia por el epitelio de los alvéolos, Leplat ha observado casos de carcinoma que principian por el revestimiento epitelial de los bronquios, y Birch-Hirschfeld, en su *Tratado de Anatomía patológica* describe un cáncer del pulmón, principiado por el epitelio de las glándulas de la mucosa de los bronquios.

A medida que el tumor crece, invade el parénquima pulmonar, haciéndole impermeable al aire é impropio para la respiración. Después sobreviene un periodo de reblandecimiento en la evolución del carcinoma; entonces se transforma en una especie de papilla blanquecina ó ligeramente sanguinolenta. Si el bronquio que sale de este alvéolo está aún muy permeable, se puede hacer la eliminación de esta masa degenerada y resulta una verdadera caverna; si no, el reblandecimiento se va extendiendo por la proximidad y constituye un verdadero foco caseoso, en el cual M. Ménétrier ha comprobado la presencia del estreptococo piógeno.

Al mismo tiempo que el cáncer se desarrolla en el pulmón, se producen trazos de linfangitis que parten del foco y van á los ganglios correspondientes, y primeramente á los grupos ganglionares bronquiales, traqueales y supraclaviculares. Al examinarlos, los canales linfáticos tienen el aspecto de cordones indurados, blanquecinos, nudosos acá y allá, formando una verdadera red en la superficie del pulmón y en la pleura, principalmente sobre la hoja visceral.

Á la larga, los ganglios situados por delante de las vértebras, en el hueco supraclavicular y en el mesenterio, son sucesivamente invadidos, y por este medio se extiende y se generaliza la enfermedad.

TRATAMIENTO. — ¿Qué decir de la terapéutica que debe emplearse cuando se presenta un enfermo padeciendo semejante enfermedad? Seguramente no se trata aquí de detener el mal, todavía menos de curarle. Una esperanza tal no es permitida por el momento, en tanto que la ciencia no haya encontrado el elemento patógeno de la enfermedad y el medio de destruirla.

Si el mal estuviese bien localizado, se podría estar en el derecho de intervenir quirúrgicamente abriendo la caja torácica y resecaando la porción pulmonar invadida. Como este método radical no ha sido utilizado aún, el práctico deberá emplear un tratamiento paliativo y sintomático á fin de endulzar al enfermo los últimos momentos que le quedan de vida.

Contra el dolor dan buen resultado los métodos revulsivos, particularmente los vejigatorios sobre el mismo sitio del dolor; contra este mismo síntoma obra la morfina aplicada sobre la superficie vesicada, ó bien administrada en inyecciones subcutáneas, que consiguen admirablemente atenuar los sufrimientos de estos desgraciados.

M. Barié aconseja la punción y la evacuación del líquido pleurítico cuando el cáncer pulmonar, extendiéndose á la pleura, ha producido un derrame que molesta al enfermo, y provoca y sostiene la dispnea y

el dolor. Este medio es excelente contra la dispnea. Pero es preciso evitar esta punción en la medida de lo posible, porque el líquido se reproduce rápidamente.

Se darán los tónicos para sostener el mayor tiempo posible las fuerzas del paciente. Obrando de este modo, el médico habrá hecho cuanto tenía que hacer en beneficio de su enfermo. Deberá también no olvidar que puede con buenas palabras reconfortarle, sostenerle, y ayudarle así a soportar su mal.

S. BERNHEIM, *de París.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.

CAPÍTULO XIV

SÍFILIS PULMONAR

HISTORIA. — Hace ya bastante tiempo que se había notado que á veces los individuos atacados de sífilis presentaban síntomas locales de parte del aparato pulmonar, síntomas que podían simular una enfermedad local, pero que debían referirse á la evolución del virus sifilítico en el organismo. Después se produjo una reacción contra estas doctrinas que parecían muy amplias, y se negó por completo la posibilidad de la localización pulmonar de la sífilis.

En fin, en un tercer período, que corresponde á la segunda mitad de nuestro siglo, la demostración de la sífilis pulmonar se hizo por autores cuyos nombres son reconocidos como competentes en la materia; éstos son Lancereaux, Fournier, Jullien, Mauriac, Dieulafoy, etc.

Los anatomo-patólogos, tales como Malassez, Cornil y Ranvier, estudiaron las manifestaciones de la sífilis considerándolas como lesiones y alteraciones especiales del parénquima pulmonar, y trazaron con sus observaciones un cuadro muy característico de la sífilis pulmonar.

Depaul, Robin, Virchow, Parrot, Balzer, han estudiado igualmente la sífilis del pulmón en el recién nacido, esto que se ha llamado sífilis hereditaria, y sus trabajos han contribuido poderosamente á aclarar la naturaleza de estas lesiones específicas, que se han encontrado muchas veces al practicar autopsias, más veces aún que en el dominio de la clínica.

ETIOLOGÍA. — Cuando la sífilis invade el pulmón en el adulto, lo hace mucho tiempo después de su principio, cuando todo el organismo ha sufrido ya los ataques de la enfermedad, y cuando las manifestaciones cutáneas y los accidentes terciarios de otras vísceras han tenido tiempo de producirse. Salvo en algunos casos raros, y que pueden

considerarse como excepcionales, la sífilis del pulmón es tardía, y Mauriac declara haber visto ejemplos hasta de veintitrés años después del chanero, que es el accidente del principio de la infección.

Además de este carácter, la sífilis del pulmón es una afección poco frecuente, que ataca á los individuos que han pasado de los cuarenta años, y más particularmente los hombres.

Diversos autores han tratado de aclarar las ideas sobre las relaciones posibles entre la sífilis del pulmón y la tuberculosis del mismo. Otras veces se creía que un sífilítico era refractario á la tuberculosis. No hay nada de eso. Hemos visto un gran número de tuberculosos contraer la sífilis, y viceversa. Se ha admitido más tarde que la tisis no debía ser considerada como una predisposición para la sífilis, que afecta á un individuo y se localiza en el pulmón, pero que, por el contrario, los individuos atacados de sífilis pulmonar están en inminencia de receptividad para la tuberculosis (Potain). En estos casos híbridos, muy frecuentes, cada enfermedad es distinta, aunque interesando al mismo órgano, y mientras que el tratamiento específico viene á combatir la sífilis y detiene el desarrollo de los gomas pulmonares, la tisis continúa su obra de destrucción y concluye por producir la muerte.

SINTOMATOLOGÍA. — ¿Se puede, con el simple examen de los fenómenos subjetivos que presenta el enfermo, hacer el diagnóstico de la sífilis pulmonar? Muchos médicos no lo creen. La sífilis, cuando ataca al pulmón, obra á la manera de una lesión tuberculosa ó esclerosa, que progresivamente modifica el parénquima pulmonar y le hace impropio para la función respiratoria. Los síntomas que presentará un enfermo serán próximamente los mismos que los que se observen en una persona atacada de neumonía crónica esclerósica.

Estos serán la tos, que, primero seca, se acompañará bien pronto de expectoración mucosa ó moco-purulenta. Esta expectoración puede ser desde el principio muy abundante, cuando un foco gomoso llega á vaciarse en un bronquio, como lo ha observado el Dr. Eube.

Esta tos, con expectoración así caracterizada, puede alguna vez acompañarse de hemoptisis ligera (Lancereaux); en tanto que el pulmón, que funciona cada día peor, revela su estado por una disnea creciente, apreciable sobre todo cuando el enfermo se entrega á una marcha rápida, á un ejercicio violento ó á una ascensión prolongada.

No hay dolor en el costado y nada apreciable desde este punto de vista. El examen directo del pecho da resultados en ocasiones dudosos ó difíciles de apreciar claramente, tanto más cuanto que la mayor variación se observa en estos casos.

Ninguna deformación en el pecho. Percutiendo se nota una zona menos sonora y alguna vez enteramente mate; este es el signo de la lesión gomosa; ésta está localizada de preferencia en el lado derecho y en la región media del pulmón, al nivel de la espina del omoplato hacia atrás, y bajo la tercera y cuarta costilla por delante.

Cuando el accidente de que hemos hablado antes se ha producido, y cuando un foco gomoso alcanzando á un bronquio se ha vaciado, resulta una caverna, cuyos signos físicos se perciben: sonoridad y ruido de olla cascada, respiración cavernosa, pectoriloquia, gorgoteo. Pero felizmente este hecho es raro, porque entonces sería muy difícil separar la tuberculosis de la sífilis pulmonar, y el práctico que fuera llamado en tal momento, y á la cabecera de un enfermo semejante, correría el riesgo de hacer un diagnóstico erróneo.

Cuando la lesión sífilítica evoluciona de su manera más habitual, es decir, de un modo análogo á un foco esclerósico, la auscultación del pulmón comprueba la impermeabilidad de los alvéolos, no se oye el murmullo vesicular normal, que está muy disminuído ó reemplazado por un silencio más ó menos completo en el punto alterado.

Hay que notar igualmente un hecho, y es la posibilidad de la presencia de un derrame en la pleura correspondiente, porque la pleuresía sífilítica es frecuente, como lo han observado y descrito Chantemesse y Vidal.

El estado general es primero excelente, y no deja de sorprender el encontrar en un enfermo que presenta semejantes lesiones pulmonares á la auscultación, los signos de una buena salud aparente. Según la expresión oportuna de Bazin, se tiene á la vista un tísico con buen aspecto.

Sin embargo, con los progresos del mal, el estado general se altera y reviste un aspecto diferente. O bien el sífilítico presenta la caquexia llamada terciaria, análoga á la que se encuentra en el último período de la sífilis no tratada ó tratada mal, ó bien el aspecto del paciente es semejante al del tísico, y hay que fijarse entonces en el estado del pulmón.

En el primer caso se observa adelgazamiento, edema con albuminuria y diarrea, y un tinte amarillento de los tegumentos; en el segundo caso, por el contrario, se encuentra fiebre por la tarde, sudores durante la noche, tos con expectoración frecuente y moco-purulenta, hemoptisis, y la deformación característica de las uñas (dedos hipocráticos), etc.

Es raro el encontrar la sífilis pulmonar aislada, con más frecuencia va acompañada de otras manifestaciones sífilíticas terciarias, tales como gomas del hígado, lesiones de la laringe ó del encéfalo.

El pronóstico es grave y también fatal, si el médico no hace el diagnóstico y no piensa en la sífilis, porque el goma del pulmón se mejora rápidamente bajo la influencia del tratamiento específico, y un buen diagnóstico permite instituir un tratamiento que hace maravillas.

Observación. — (Tesis del Dr. Roubleff, París, 1891.)

E... Marie, de treinta y cinco años, jornalera, entró el 12 de Mayo en Necker. Su madre había muerto de una hidropesía y parálisis del lado izquierdo.

Con buena salud habitual había estado no obstante siempre débil. En el mes de Octubre de 1889, estando enferma hacía ya dos meses, entró en Necker para un padecimiento de la nariz, que según ella le había sobrevenido á consecuencia de una excoriación en la nariz derecha. Entonces se quejaba también de molestia en la garganta. Después de un tratamiento por el jarabe de Gibert, los baños sulfurosos y las fumigaciones, salió curada al cabo de quince días. No recordaba haber tenido en el cuerpo ninguna erupción, ni chanero en los órganos genitales.

El 12 de Mayo la enferma presenta los síntomas siguientes: flacidez de las carnes, tegumentos descoloridos de aspecto terroso, inapetencia, deposiciones irregulares, frecuente malestar en el estómago, adelgazamiento considerable desde hacia dos meses; la enferma tose, sobre todo por la mañana; malestar y debilidad general. Los esputos son espumosos como los de la bronquitis, á veces de un blanco grisáceo, pero jamás sanguinolentos. Dolor al costado izquierdo á tres traveses de dedo por bajo del ángulo inferior del omoplato. Transpiración abundante, sobre todo por la noche. Dolores de cabeza persistentes. Las funciones del riñón y del hígado no presentan nada de anormal. Estreñimiento rebelde.

Examen. — La pretendida excoriación ha hecho estragos considerables: todo el tabique de la nariz ha desaparecido, la campanilla está destruida; en la cara posterior de la faringe, y en su parte supero-externa en el lado derecho, se ve una ulceración del tamaño de una moneda de 50 céntimos, cuyo fondo está bañado de un pus verdoso y de bordes irregulares cortados á pico.

Los ganglios submaxilares, mastoideos, supraclaviculares y axilares están poco hipertrofiados. Los del pliegue de la ingle son dobles de su tamaño normal y duros al tacto. Sobre el cuerpo y sobre los órganos externos no se ve ninguna cicatriz ni nada anormal.

Á la percusión se encuentra matidez en la base del pulmón derecho;

y por la auscultación se percibe en el mismo sitio la respiración un poco ruidosa y estertores bronquiales y mucosos. Se instituye un tratamiento específico y fortificante (6 gramos de yoduro progresivamente).

El 18 de Mayo la matidez ha alcanzado á todo el pulmón derecho; algunos frotos á la auscultación. Después se mejora el estado general, hay menos dolor al costado y la transpiración es menos abundante. Se ha calmado la tos y la ulceración de la faringe es menos extensa.

El 22 de Mayo persiste la ulceración, la matidez de la base es menos pronunciada, el dolor de costado ha desaparecido y la tos atormenta poco á la enferma.

El 25 de Mayo cesan la tos y la transpiración.

El 28 de Mayo matidez en el vértice derecho, oscuridad en la base, la ulceración de la faringe empieza á ponerse granulosa.

Después continúa mejorando el estado general, y empieza á reponerse de carnes. Los dolores de cabeza han cesado. Mejoran los signos estetoscópicos del pulmón, y el 7 de Junio no se nota sino un oscurecimiento en el vértice derecho y una respiración un poco ruda en este punto.

La ulceración de la faringe está casi completamente cicatrizada, y la enferma sale del hospital mejorada notablemente.

El examen bacteriológico de los esputos, hecho en diferentes ocasiones y por diferentes personas durante el curso de la enfermedad, ha sido siempre negativo.

DIAGNÓSTICO. — La sífilis del pulmón es muy difícil á veces de diagnosticar, y por esto se explica la frecuencia de la muerte en estos casos. La tuberculosis, la esclerosis de los pulmones ó neumonía crónica y el cáncer pueden impresionar á primera vista y desviar la atención del práctico; éste deberá, pues, siempre interrogar cuidadosamente á su enfermo, plantearle la cuestión de sus antecedentes personales, ó inquirir si en un momento de su existencia no ha presentado síntomas de sífilis, y esto aun cuando él niegue haber tenido dicha enfermedad.

La tuberculosis se diferencia del caso que nos ocupa en que el estado general se altera más pronto, en que la fiebre es casi la regla absoluta, y que la lesión tiene su asiento en el vértice del pulmón, en tanto que el goma está más bien localizado en la región media ó en la base y á la derecha. El examen bacteriológico es aquí un recurso precioso, y la presencia ó la ausencia de los bacilos de Koch en la expectoración aclara todas las dudas, si este examen bacteriológico se ha hecho en diferentes ocasiones. La esclerosis pulmonar es una enfermedad sobre todo profesional; el cáncer tiene signos distintivos, expectoración de

jalea de grosellas, infarto ganglionar, caquexia especial, y es con más frecuencia secundario á un epiteloma que tenga su asiento en otro órgano.

Hasta la adolescencia es preciso pensar en la posibilidad de una sífilis hereditaria tardía (Fournier, Lancereaux) é investigar cuidadosamente los estigmas que caracterizan esta forma de la enfermedad.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La sífilis sigue en el pulmón una evolución especial, siempre idéntica á sí misma, cuyos estados iniciales son más apreciables en el niño que en el adulto; estas alteraciones han sido descritas magistralmente por Parrot, Virchow, Corlier, Mauriac, Ranvier y Cornil, Lancereaux, etc. Es primeramente una especie de congestión, evidente sobre todo en la base, y que al microscopio deja percibir el espesamiento de las tónicas arteriales y de las paredes bronquiales, leucocitosis que infiltra los espacios interalveolares, y la descamación epitelial en los alvéolos que están también llenos de células degeneradas y desprendidas del revestimiento de esta cavidad.

Más tarde un segundo grado de alteración sífilítica del pulmón, es la que Virchow ha llamado neumonía blanca, y que se presenta ó bajo la forma nodular ó, por el contrario, difundida por toda la extensión del parénquima. Esta coloración blanca, debida á la isquemia por engrosamiento de las paredes y estrechamiento del calibre de las arteriolas, se encuentra en placas más ó menos anchas y gruesas; el examen micrográfico permite reconocer la esclerosis generalizada, la transformación fibrosa de los tejidos, la obstrucción alveolar por las células redondas y los restos epiteliales, y, por último, una transformación embrionaria del epitelio de revestimiento de los alvéolos.

En el adulto existen estos dos estados, pero son poco durables; y la lesión se presenta rápidamente bajo la forma esclero-gomosa.

Se observan entonces masas nodulares de grosor variable, viniendo á ser después blandas y blanquecinas. Se forma entonces en el centro de estos tumores un reblandecimiento y una fusión caseosa de los elementos constituidos, en tanto que alrededor el tejido esclerosado engrosado forma una especie de cascarón á la lesión.

Cuando la goma caseosa se vacía en un bronquio, se forma un tejido de cicatriz que tiene forma estrellada con un pequeño núcleo central duro, ó bien la cavidad central ocupada antes por las células degeneradas queda abierta á modo de una caverna, cuyas paredes están constituidas por restos puriformes y caseosos.

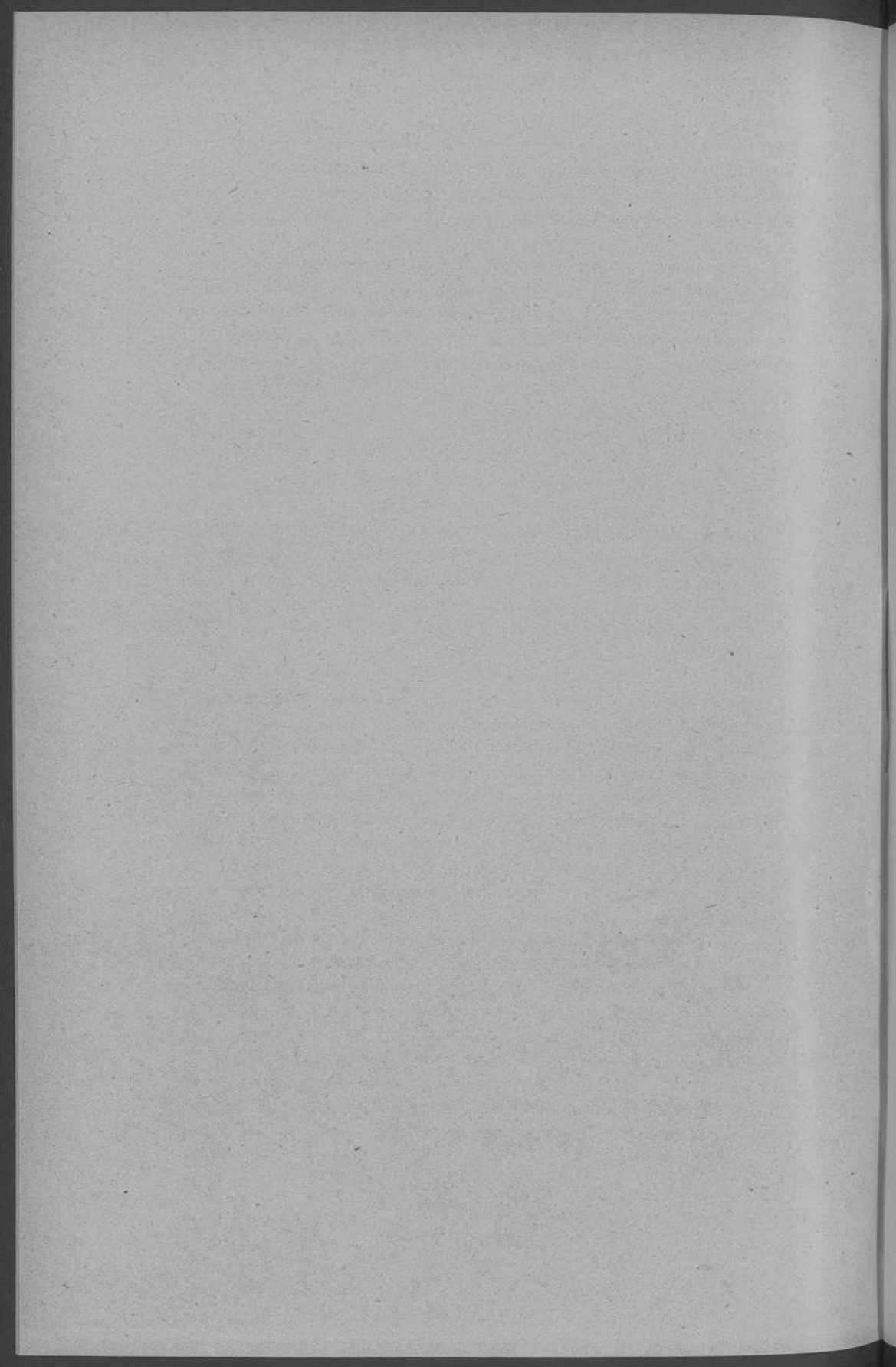
En otros casos el pulmón está infiltrado de esclerosis, las travéculas conjuntivas normales están de tal modo duras y engrosadas, por con-

secuencia de esta transformación, que el pulmón tiene un aspecto especial bien descrito por Lancereaux; parece que el órgano está cortado por surcos grisáceos enteramente característicos.

TRATAMIENTO. — La sola terapéutica que hay que seguir, cuando se esté en presencia de un caso de sífilis pulmonar, es el tratamiento específico; con éste se llegará pronto, y seguramente en la mayoría de los casos, á provocar la desaparición de todos los síntomas que presente el enfermo.

S. BERNHEIM, *de Paris.*

Traducido por
MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.



CAPÍTULO XV

QUISTES HIDATÍDICOS DEL PULMÓN

HISTORIA. — Nos encontramos en presencia de una afección cuya historia no es muy larga, porque no hace más que unos sesenta años que Laennec describió el primero la forma hidatídica de los quistes del pulmón (1819). Después de él, vemos mencionada esta enfermedad en los tratados de Andral, Cruveilhier y Dupuytren; en 1855, Vigla publicó, á propósito de esto, observaciones interesantes; después, en 1856, Cadet de Gassicourt y Lebert, y en 1861 Trousseau, agregan aún algunos hechos á la historia de los quistes hidatídicos del pulmón.

Pero, sobre todo, después de los trabajos de Hearn (1875), que refiere 144 observaciones de Javaire (1877), es cuando se citan 40 nuevos casos y cuando la cuestión ha sido verdaderamente bien estudiada y comprendida. Citemos también, después de esta época, las Memorias de Letulle, Bird, David Thomas y Finsen, y las observaciones de dos estudiantes de Medicina, Chachereau y Mouneret, que atacados ellos mismos de esta afección han descrito, todo lo mejor posible, los fenómenos que habían sentido y el tratamiento que habían seguido para curarse.

ETIOLOGÍA. — El quiste hidatídico del pulmón es una enfermedad que se observa rara vez en Francia y más frecuentemente en otros países, en que la distribución geográfica parece estar en relación con la suciedad, á causa del gran número de perros que viven en contacto con el hombre (15 á 20.000 en Islandia, para una población de 70.000 habitantes). Así es como en la Islandia y la Australia está particularmente extendida esta variedad morbosa. Duncan Bird ha observado 250 casos en Australia en el espacio de dieciséis años: desde hace

algunos años parece que el quiste hidatídico del pulmón se encuentra con más frecuencia en Inglaterra (Mackenzie) y en Argelia (Laveran).

La causa misma del mal es perfectamente conocida: es debido á la presencia en el organismo de un gusano, tenia equinococcus, que sufre diversas metamorfosis. Existen en el intestino del perro en estado de cestoide; de una longitud total de 5 á 6 milímetros, la tenia equinococcus está compuesta de tres ó cuatro anillos: el primero, la cabeza, está armada de cuatro ventosas y de una doble corona de ganchos que sirven al animal para fijarse; el último anillo contiene los huevos de donde saldrán nuevos individuos.

Cuando un hombre come alimentos que contienen huevos de tenia equinococcus, el cascarón que envuelve estos huevos se disuelve en el intestino; el embrión del gusano se queda entonces enteramente libre y se presenta bajo la forma esférica, armado de seis ganchos, y gracias á los movimientos de que está animado, se introduce en los tejidos del hombre, en donde va á vegetar y á proliferar. Ordinariamente es el hígado el sitio más habitual de la tenia: pero como vemos, puede muy bien alojarse en otra parte, en el pulmón por ejemplo. ¿Cómo ha ido allí? Para unos, seguiría el trayecto de los vasos sanguíneos desde el intestino, atravesando el hígado y el corazón derecho; ó bien, por medio de la linfa, llegaría siguiendo los conductos linfáticos en los vasos sanguíneos, y consecutivamente en el pulmón.

Algunos autores cuya competencia en esta materia no es dudosa, Finsen en Islandia, y Bird en Australia, admiten que los equinococos existen en los excrementos de los perros que se desecan en las calles, y son inspirados en los polvos, y llegan de este modo á los pulmones por inhalación.

Si se consultan las estadísticas, se observa que los quistes del pulmón son en efecto frecuentes entre las gentes que habitan entre los perros, en una atmósfera húmeda sucia, usando agua potable ensuciada por los excrementos de los animales, y teniendo en general una vida pobre. Los niños y los viejos están con mucha menos frecuencia expuestos á ser atacados que las personas que tienen entre veinte y cuarenta años; pero según Finsen las mujeres están más propensas que los hombres, puede que á causa de la vida más sedentaria que hacen.

SINTOMATOLOGÍA. — El quiste hidatídico del pulmón no se presenta siempre bajo el mismo aspecto, y el enfermo que lo padece no acusa siempre los mismos síntomas. Tan pronto la lesión evoluciona de un modo lento y por decirlo así insidioso, siendo nulos los fenómenos subjetivos ó poco menos, no viniendo nada á turbar la quietud del

paciente, ó bien, por el contrario, el quiste es el asiento de síntomas muy claros que llaman la atención del médico, pero dejándole aún muy indeciso sobre la causa de estas alteraciones de la salud.

Finalmente hay casos en que el mal se revela con toda claridad y en que, por consiguiente, el diagnóstico es fácil y rápido.

¿Cuáles son los síntomas ordinarios de los quistes hidatídicos del pulmón?

Primeramente una tos especial, viva, tenaz, que aparece por quintas y por accesos; al principio es seca, luego, más tarde, se acompaña de esputos moco-purulentos y estriados de sangre, y es producida por una irritación del neumo-gástrico (Roger).

Con ella sobreviene dispnea y opresión, pero en una época á veces muy tardía la tos puede persistir sola durante un tiempo indeterminado. La dispnea se presenta sobre todo con motivo de un esfuerzo, ó en el curso de una ligera bronquitis; más tarde, cuando un tumor hidatídico ha adquirido un desarrollo considerable, la dispnea puede ser extremada y llegar á ser ortopnea y arrebatar al enfermo.

El quiste hidatídico causa también al enfermo un dolor más ó menos vivo, pungitivo, pero irradiándose alguna vez á bastante distancia del lugar de su origen. Le parece al enfermo que tiene un cuerpo extraño en el pecho. Sobre todo se nota en el momento de los accesos de tos, é indica que el tumor quístico está situado en la superficie del pulmón más bien que en el interior.

Por último, otro síntoma que rara vez falta en esta afección es la hemoptisis, causada, ó bien por la rotura de una arteria cuyas paredes han sido invadidas por el quiste, ó bien por la congestión y el éxtasis consecutivo á la compresión de un vaso pulmonar por este mismo tumor hidatídico. El carácter principal de esta hemoptisis es su frecuencia, se repite muy á menudo, es más ó menos abundante, á veces se reduce á algunos esputos negruzcos ó rojo oscuros que expectora el enfermo después de una sacudida de tos, en tanto que en otros casos, como lo ha observado Marcounet en sí mismo, se trata de una verdadera hemorragia pulmonar que hace arrojar en pocos momentos 400 ó 500 gramos de sangre pura.

Á estos síntomas se agrega un estado general grave que deprime mucho la moral del enfermo. La debilidad es extremada, la tendencia al sueño continua, el aniquilamiento es completo, el peso disminuye rápidamente, el paciente no puede dormir, y cuando se despierta está inundado de sudor; por la tarde tiene fiebre, sus dedos se deforman y se ponen hipocráticos; en una palabra, todo concurre á producir la alarma y á desmoralizar al individuo atacado de esta temible afección.

Cuando se examina el enfermo, se percibe á la inspección una elevación muy manifiesta del tórax, cuando el tumor es lo bastante voluminoso. Este abultamiento tiene la forma globulosa claramente circunscrita.

Por la palpación se observa la abolición ó la disminución de las vibraciones torácicas, por la percusión, la matidez es clara en el punto correspondiente al tumor; esta matidez, que no se modifica cuando se le hace tomar al enfermo diversas posiciones, está igualmente muy limitada; una vez que se pasan los bordes, la sonoridad aparece tan viva ó más que en las otras partes del pulmón.

La auscultación de la región no permite descubrir el temblor hidatídico, el oído no percibe nada, hay un silencio respiratorio completo, en tanto que alrededor la respiración es exagerada, pueril.

¿Qué viene á ser el quiste hidatídico en el pulmón y cuál es la marcha que sigue la afección? Engruesa poco á poco, provocando ó bien complicaciones inflamatorias alrededor de él, ó fenómenos de degeneración esclerósica. Así es como se ven individuos que tienen quistes hidatídicos del pulmón presentar tendencia á las bronquitis, á las bronco-neumonías y á las pleuresias.

Otras veces el quiste supura y el enfermo presenta todos los síntomas de una infección pútrida, á saber: un dolor vivo, pungitivo, sordo, dispnea, fiebre, tinte plomizo, etc.

Por último, cuando el tumor ha adquirido un desarrollo considerable puede romperse; si esta rotura se verifica en un bronquio, el enfermo es atacado súbitamente de una vómica, que le pone en un estado alarmante pero pasajero. Siente de repente como una rasgadura en el pecho, le ataca un acceso de tos que le sofoca, en tanto que una oleada de líquido salado, claro, llena su boca y sale á chorro de sus labios. En este momento la respiración se encuentra suspendida, y si la cantidad de líquido así vomitado es considerable, aumentando la sofocación, puede producirse la asfixia ó un síncope mortal.

Cuando no tiene lugar esta alternativa, el enfermo se encuentra grandemente mejorado por esta vómica, y algunas veces también sobreviene á consecuencia de ella una curación espontánea.

Si se ausculta el pecho después de este accidente se perciben signos cavitarios muy claros, que se revelan por soplo, respiración anfórica, gorgoteo, pectoriloquia afona, etc.

Otro accidente puede producirse después de la rotura de la bolsa quística: ésta puede abrirse en la pleura y provocar una pleuresia hidatídica, ó también abrirse á la vez en la pleura y en un bronquio y determinar un hidro-neumo-tórax. Se ha visto igualmente al líquido

perforar el diafragma y escaparse en la cavidad abdominal; pero estos casos son raros en verdad, y cuando se presentan es más bien el hígado el que es atacado, y en su parénquima donde asienta el tumor.

Observación. — (Dr. Cooke, *Australia Medical Journal*, Melbourne, 1885.)

A... F..., de veintitún años, admitida en el hospital el 14 de Diciembre de 1884. La enferma se queja de tos, de expectoración moco-purulenta, de pérdida del apetito, de gran debilidad, y de dispnea al menor movimiento.

No hay signos de emaciación; temperatura y pulso normales.

Por la percusión, matidez bien marcada en la base del pulmón izquierdo; elevándose hasta el hueco supraclavicular. Al nivel de la matidez, debilidad del murmullo vesicular, respiración seca en la región clavicular izquierda. Dificultad considerable en el decúbito derecho.

Doce meses antes de su entrada en el hospital, la enferma ha tenido una hemoptisis, acompañada de dolor intenso en el costado izquierdo. Después de la hemoptisis, la enferma se ha encontrado bien, y no hace más que quince días solamente que ha empezado a sufrir.

El 24 de Diciembre, temperatura normal. Expectoración de cierta cantidad de sustancia moco-purulenta bastante fétida. Bajo la influencia del tratamiento médico, la enferma se encuentra mejor, y la zona de matidez ha disminuído.

El 22 de Enero, á consecuencia de síntomas febriles y de expectoración fétida, se introduce una aguja aspiradora entre la séptima y la octava costilla, en la parte posterior del tórax, dando á la aguja una dirección oblicua de abajo arriba: se extrae un poco de pus.

El 28 de Enero, debilitándose la enferma cada vez más, pasa al servicio de cirugía, en donde, después de cloroformizarla, se practica una incisión del quiste. La incisión se hace entre la séptima y la octava costillas, un poco lateralmente y hacia atrás, y se coloca una esponja en la cavidad.

El 29 de Enero, temperatura normal; se retira la esponja, se coloca un grueso tubo de drenaje en la cavidad, y adaptando el picó de una jeringa á la abertura del tubo se inyecta una solución de glicerina boratada. La bolsa quística se retrae.

Cura con gasa iodofórmica y algodón. Durante la inyección, la enferma ha arrojado, bajo la influencia de un acceso de tos, una parte de la solución inyectada.

El 31 de Enero la temperatura es normal, poca tos y poca expectoración moco-purulenta; cura.

El 6 de Febrero no hay tos; la respiración es más fuerte.

El 25 de Febrero la curación es completa; la enferma ha aumentado de peso.

DIAGNÓSTICO. — Lo único que hay verdaderamente difícil es que rara vez se piensa en el quiste hidatídico, por no decir nunca. En nuestros países donde la afección es excepcional, la atención del médico se desvía de tales eventualidades, y no es sino en la autopsia ó con motivo de una vómica por lo que se establece claramente su convicción.

El quiste hidatídico del pulmón, como hemos visto por el examen de la sintomatología, presenta caracteres parciales parecidos á los de la tuberculosis pulmonar; habrá que pensar en este caso que la tuberculosis se acompaña de retracción del tórax y no de abultamiento, que el punto afectado en que está situada la caverna está timpánico y da un sonido especial, y que se acompaña de diarrea y de desórdenes gástricos con más frecuencia que el quiste hidatídico. Por último, el examen bacteriológico de los esputos hará cesar la indecisión.

Una pleuresía enquistada puede presentar una marcha enteramente igual á la de un quiste hidatídico del pulmón, y en este caso el mejor medio de diferenciarlos será practicar una punción exploradora é investigar microscópicamente la presencia de los hidátides en el exudado.

¿Cómo diferenciar un tumor del mediastino de un quiste hidatídico, sino por la existencia de fenómenos de compresión debidos al tumor?

Los aneurismas de la aorta están animados de latidos pulsátiles y acompañados de numerosos signos que les harán reconocer con facilidad.

Pronóstico. — La vómica es la terminación habitual de los quistes hidatídicos del pulmón, y es la mejor de todas, porque la supuración y la hemorragia son bastante frecuentes en esta enfermedad y causan la muerte. Como quiera que sea, se puede decir que el pronóstico de esta afección es siempre serio. Davaine encuentra 59 muertos entre 100 casos; Hearn, de 144 casos, observó 60 curaciones y 84 defunciones; Bird, Heydenreich, Neisser, Madelung son de la misma opinión ó aproximadamente; todos están conformes en afirmar que el quiste hidatídico en el que no se practique la intervención operatoria, se corre gran riesgo de perder el enfermo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — El quiste hidatídico del pulmón tiene su asiento más ordinario en los capilares de las arterias pulmonares ó sobre las últimas ramificaciones bronquiales, según que el germen morboso venga del torrente circulatorio ó de polvos inhalados.

El vértice del pulmón es también atacado con alguna frecuencia, pero no tanto como las regiones medias ó la base; esta última, sin embargo, es el sitio de elección más frecuente del parásito; también lo es el pulmón derecho, debido, sin duda, á la menor longitud y mayor calibre del bronquio de este lado.

Veamos al presente lo que ocurre con la tenia equinococo, cuando llega á fijarse en estado de embrión exacanto en el espesor del parénquima pulmonar.

Comienza por perder sus ganchos y transformarse en vesícula, punto de partida de otros vermes, lo que hace que se designe este primer embrión con el nombre de vesícula madre. Esta vesícula se compone de dos cubiertas y de un contenido; la cubierta externa, llamada membrana hojaldrada porque presenta al corte hojas estratificadas, contiene una segunda cubierta, la membrana proliferadora interna, cuya superficie está cubierta de pequeños granos análogos á los granos de sémola, y que son otros tantos equinococos pequeños; se las llama vesículas hijas. Estos gérmenes se desprenden de la membrana interna, y caen en el líquido claro y límpido que rellena la cavidad; este líquido no contiene ni albúmina ni fosfatos, sino únicamente cloruro de sodio; por esto su sabor es fuertemente salado. Examinándolo al microscopio, se ven las vesículas hijas que nadan, restos de ganchos y trozos blanquecinos que proceden de la bolsa. Alrededor de la vesícula madre que está así alojada en el pulmón y engruesa poco á poco, alcanzando sucesivamente el volumen de una nuez, de una naranja y de una cabeza de feto, se produce una transformación esclerótica del tejido pulmonar, una especie de cascarón, de membrana adventicia, que hace elevarse de esta suerte á tres el número de las cubiertas del quiste.

Es raro ver al quiste hidatídico desarrollarse primitivamente en la pleura; es ordinariamente secundario al quiste de la periferia del pulmón; entre 983 casos Neisser no ha observado más que 17 que hayan empezado por la pleura, y entonces no tienen cubierta esclerótica adventicia, lo que podría servir para diferenciarlos.

TRATAMIENTO. — Se han ensayado diversos tratamientos internos sin gran éxito, y esto se concibe: así es que se han preconizado las preparaciones de mercurio, de ioduro de potasio, de cloruro de sodio, de trementina, etcétera, etc.

El único tratamiento que puede prestar realmente servicios al enfermo es la operación. Pero es preciso establecer aquí distinciones respecto á la manera como debe el cirujano intervenir.

En efecto, puede atenerse á una simple punción para evacuar el contenido del quiste; se puede también, después de la punción, inyectar en la cavidad un líquido antiséptico y modificador; por último, se puede agrandar el campo operatorio y extirpar toda la bolsa con su contenido.

La primer manera de obrar no es suficiente en la mayor parte de los casos; se han obtenido curaciones por este medio, pero faltan los éxitos con frecuencia, especialmente cuando los quistes son numerosos, diseminados, las vesículas hijas son abundantes y el contenido del quiste ha supurado.

Es mucho mejor entonces inyectar en la cavidad patológica, una vez vaciada, un líquido parasiticida, tal como el sublimado, sin olvidar que la punción del quiste puede dar lugar á fenómenos nerviosos y á urticaria generalizada.

Por último, la gran operación que se practica sobre estos tumores es la pleuro-neumotomía, con una amplia abertura de la bolsa y drenaje, ó extirpación de las paredes mismas de la vesícula; en el espacio de tres ó cuatro meses se cicatriza la herida y sobreviene la curación.

Cuando el enfermo ha presentado una vómica se le debe someter á un tratamiento especial en relación con los síntomas que presente, combatir las hemoptisis, hacer respirar soluciones antisépticas y dar los balsámicos á fin de prevenir la gangrena y la supuración del pulmón. Marcounet, un estudiante de Medicina que ha padecido esta enfermedad, asegura haberse salvado respirando éter, que obraría á la vez como calmante nervioso y como antipútrido.

S. BERNHEIM, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DIEZ Y GUERRA.

CAPITULO XVI

TUMORES DEL MEDIASTINO

En este capítulo describiremos los tumores adenopáticos que pueden desarrollarse en la cavidad mediastínica, cavidad constituida por la separación de las pleuras de los pulmones derecho é izquierdo, por detrás del esternón y por delante de la columna vertebral.

En esta cavidad del mediastino se encuentran órganos muy importantes, que son: el corazón con su pericardio, los gruesos troncos vasculares, cayado de la aorta y arteria pulmonar, las venas cavas, los nervios neumo-gástrico y gran simpático, y grupos ganglionares y mediastínicos. Toda lesión que interese esta cavidad será grave, y, por lo tanto, los tumores del mediastino tienen todos, por decirlo así, un desenlace fatal.

HISTORIA. — Boerhaave refiere, en 1748, una observación de tumor lardáceo del mediastino, que tal vez sea el primero en fecha; en el siglo último, Lieutaud (1787), y luego Bayle en 1812, al principio de nuestro siglo, estudian también algunos casos de cáncer desarrollados en la región mediastínica.

Después de esta fecha, Lobstein, Bouillaud, Gintrac, Kilgour, Walsh, Kohler, formulan los síntomas y describen los signos del diagnóstico de la afección. Numerosas observaciones han venido á añadirse y á corroborar la historia clínica de los tumores del mediastino, y más recientemente Liebert y Barety han elegido este asunto para su tesis inaugural.

¿De qué naturaleza son la mayor parte de estos tumores? Pueden ser neoplásicos, de origen epitelial ó quísticos. El cáncer de los órganos del mediastino, sin ser frecuente, es, sin embargo, la más frecuente de las causas que producen los tumores de esta cavidad. El cáncer puede desarrollarse en los ganglios de la región, y tener la extensión de un

proceso canceroso que ha atacado primitivamente el pulmón ó la pleura. No obstante, con bastante frecuencia es la tuberculosis la que, después de haber invadido el pulmón, viene á alterar los ganglios bronquiales ó retrotraqueales.

Leblond, en 1825, ha sido el primero que ha hablado de la posibilidad de una tuberculosis de los ganglios bronquiales; después vienen los trabajos de Becker, Laennec, Andral, Levy, Rilliet y Barthez, que se refieren igualmente al estudio de las adenopatías tuberculosas del mediastino. Por último, Gordon, Dessault, Larrey, Mollière, han observado tumores quísticos del mediastino; este último ha reconocido un caso de quiste hidatídico.

ETIOLOGÍA. — Es, sobre todo, en las afecciones tuberculosas de la infancia y en los cancerosos, en los que los ganglios mediastínicos están aumentados de volumen y degenerados. El mecanismo es el mismo en los dos casos; por los canales linfáticos procedentes del pulmón es por donde se verifica la infección bacilar ó cancerosa. Pero además se ha notado que los ganglios de esta región pueden momentáneamente aumentar de volumen en el curso de enfermedades infecciosas agudas, tales como la pulmonía, la fiebre tifoidea, el sarampión, la coqueluche, etc., así como en la erisipela y la angina grave, con lo que prueba la verdadera causa de la adenopatía, es decir, la inflamación por propagación; y que demuestra, al mismo tiempo, la conexión que puede unir los órganos linfáticos del mediastino con los del cuello y la garganta. Cuando es la tuberculosis la que ha producido la adenopatía de los ganglios ó del mediastino, se trata ordinariamente de un niño pequeño, aunque, sin embargo, pueda producirse en el adulto.

Los ganglios son también afectados secundariamente á consecuencia de tumores malignos que tienen su asiento en el pulmón, la mama, el esófago y el estómago, sarcomas ó epitelomas. La adenopatía puede también ser causada por una diátesis leucocitémica generalizada; por último, además de los tumores ganglionares del mediastino, pueden encontrarse en esta región tumores aneurismáticos, principalmente de la aorta, tumores hidatídicos (4 casos), tumores neoplásicos afectando el tejido conjuntivo, quistes dermoideos, tumores fibrosos ó conjuntivos (lipomas), más raros en verdad.

SINTOMATOLOGÍA. — Los tumores del mediastino se revelan por dos clases de signos, que son: primero, fenómenos resultantes de la compresión de los órganos vecinos; y, en segundo lugar, signos suministrados por el examen local del enfermo.

Los síntomas de compresión juegan un gran papel en el diagnóstico de los tumores del mediastino, pudiéndose decir asimismo que son los principales signos de la afección. Al principio nada viene á turbar la tranquilidad del enfermo; pero desde el momento en que el tumor es bastante voluminoso, como no ha podido adquirir su desarrollo sino empujando los órganos importantes de la vecindad, se ven aparecer una serie de desórdenes que nos ponen en camino del diagnóstico.

Los tumores del mediastino pueden comprimir diversos órganos; según cuál de ellos sea el que esté más próximo, el síntoma observado será diferente. Vamos sucesivamente á considerar los casos de compresión de los canales aéreos (tráquea y bronquios), de los vasos sanguíneos (arterias y venas) y de los nervios.

Cuando el tumor viene á apoyarse sobre la tráquea ó sobre un bronquio, determina un aplastamiento y una estrechez del calibre de este tubo, y auscultando en la parte superior y media del pulmón, por detrás, se perciben ruidos roncos y ruidos de soplo más ó menos rudo, observándose su mayor intensidad entre la columna vertebral y la punta del omóplato.

Como consecuencia de esto, la respiración está disminuída, el aire llega más difícilmente á los alvéolos, la respiración está modificada y los dos tiempos de esta función están prolongados, y como consecuencia el corazón late más de prisa (Mary). Auscultando el pulmón puede notarse disminución del murmullo vesicular en un punto, ó también en un costado, si el tumor comprime uno de los bronquios por ejemplo. Á la percusión del pulmón no se notará diferencia, siendo normal la sonoridad. Cuando los tumores del mediastino llegan á comprimir una arteria importante, aorta, tronco braquio cefálico, subclavía ó arteria pulmonar, éstas pueden primero, en razón de su misma elasticidad, huir y apartarse algo; pero cuando se produce la compresión, los síntomas varían según el vaso comprimido; así hay dispnea si la comprimida es la arteria pulmonar, no llegando la sangre en bastante cantidad al pulmón, con fenómenos de soplo sistólico, si la sangre está obligada á pasar por un pequeño conducto arterial; si es una subclavía la comprimida por el tumor, el pulso del lado comprimido será más débil, menos amplio.

En cuanto á las venas, los tumores del mediastino pueden ejercer la compresión sobre las venas superiores, produciendo el éxtasis en la cabeza y los miembros superiores; las yugulares están entonces dilatadas, la cara cianósica, las venas subcutáneas forman relieve, y la circulación trata de restablecerse por las vías colaterales; se producen

edema, vértigos y hemorragias nasales ú otras, que son la consecuencia del éxtasis sanguíneo en la circulación de retorno.

Si la compresión recae sobre las venas pulmonares, los fenómenos de edema y de éxtasis se producen en el pulmón, lo que entorpece singularmente la respiración, y puede producir un derrame pleurítico (hidro-tórax).

Por último, cuando el tumor comprime los nervios importantes de la vecindad (neumo-gástrico, frénico, simpático, intercostales), se presentan los síntomas siguientes: la compresión de los nervios neumo-gástricos produce accesos de dispnea con tos quintosa y coqueluchoide, accesos de angina de pecho, taquicardia y detención del pulso; al mismo tiempo la voz puede sufrir alteraciones por compresión del nervio recurrente, que es una rama del neumo gástrico, y la laringe puede ser afectada de espasmos, caracteres todos que permiten diagnosticar la compresión del nervio.

Si el tumor comprime el nervio frénico, resultan fenómenos dolorosos de parte del diafragma, con la dispnea especial, inmovilización del diafragma y tipo respiratorio costo-superior.

La desigualdad pupilar estará en correlación con la compresión del gran simpático. En cuanto a los nervios intercostales, rara vez son alcanzados por el cáncer del mediastino, y cuando esto ocurre se presentan dolores neurálgicos en forma de cinturón, con irradiaciones al miembro superior del mismo lado.

Se puede igualmente encontrar algunas veces la compresión esofágica con accesos dolorosos de disfagia, si es el recurrente el comprimido; se produce un espasmo continuo si el tumor comprime el conducto mismo.

Además de la compresión de estos diversos órganos, los tumores del mediastino pueden invadir poco á poco las tónicas de sus vasos y producir roturas y hemorragias, cuya gravedad se concibe fácilmente. El examen del tórax produce los datos siguientes.

Por la inspección se encuentra alguna vez abultamiento de la parte superior de la región esterno clavicular. Palpando y apoyándose en este sitio, se puede provocar dolor ó al menos molestia.

La percusión denota la matidez, como lo ha descrito Guéneau de Mussy, en la región anterior, al nivel de la primera pieza del esternón, de las articulaciones de las primeras costillas con este hueso, y de la clavícula con el esternón, y en la región posterior al nivel de la séptima vértebra cervical y de las tres primeras vértebras dorsales.

El corazón puede ser empujado hacia atrás por el tumor; se deberá, pues, tratar de precisar sus contornos.

Observación. — (Tumor canceroso del mediastino. Tesis Siebert, París, 1872.)

E... S..., de cuarenta y nueve años, casada y madre de familia, entra en el hospital el 15 de Julio de 1869. Temperamento debilitado, tos con dispnea desde cinco ó seis meses antes, ninguna enfermedad hereditaria.

Al examinarla, se ve un pecho ancho, deprimido bajo las dos clavículas; resonancia á la percusión, más fuerte á la derecha que á la izquierda. Respiración ruda y bronquial en el vértice derecho; por detrás, los mismos signos con temblor vocal aumentado. Tos fatigosa, sobreviniendo por crisis, expectoración líquida conteniendo materias moco-purulentas y algunas estrías de sangre. Dolores y constricción en todo el pecho, pérdida considerable de fuerzas. Pulso débil y lento, nada de fiebre.

Algunos días después de su entrada, dispnea más intensa, sensación de constricción aun durante el sueño, y tos al menor esfuerzo. Cuando los accesos de tos y de dispnea fueron continuos, la enferma se vió obligada á permanecer sentada. Silbido laríngeo acompañando á la respiración.

2 de Agosto. — Resonancia metálica de la tos, soplo tuberculoso por detrás en el vértice del pulmón derecho. Expectoración muy abundante siempre con el mismo carácter. Desde luego se pensó en la existencia de algún tumor intratorácico, probablemente de naturaleza maligna. La pérdida de fuerzas llegó á ser cada vez más considerable, el pulso cada vez más débil y pequeño, la dispnea y la tos redoblaron su intensidad, y la enferma murió extenuada el día 6 de Agosto.

Autopsia. — Laringe, boca y tráquea congestionadas y comprimidas por un tumor morbosos que las rodea conteniendo moco-pus. Pulmón hipertrofiado; en la sustancia de cada uno de ellos se encuentran masas de cáncer encefaloide. El sitio principal del proceso es el pulmón derecho, que está reblandecido y desagregado. El tejido pulmonar inmediato está indurado, y los lóbulos inferiores congestionados. Los lóbulos superiores de los pulmones están adheridos á la pleura costal por antiguas adherencias muy sólidas. La mayor parte del mediastino está ocupado por una masa de infiltración, más bien cancerosa, envolviendo las glándulas bronquiales y comprimiendo la tráquea, los bronquios, los vasos gruesos y los nervios. El pericardio contiene 150 á 180 centímetros cúbicos próximamente de serosidad turbia.

La hoja parietal está engrosada, acá y allá se nota que ha sido el asiento de una infiltración cancerosa, principalmente cerca del borde

del pulmón. El corazón pesa 380 gramos y su sustancia muscular es blanda. Las paredes de la aorta contienen algunos pequeños depósitos cancerosos. El microscopio revela respecto al tumor del mediastino los caracteres bien marcados del cáncer, siendo la mayor parte de las células de una forma más ó menos fusiforme.

DIAGNÓSTICO. — La presencia de los fenómenos de compresión vascular, nerviosa y bronquial, unidos á la matidez y á los signos de la auscultación, es seguramente suficiente para hacer el diagnóstico de tumor del mediastino; sin embargo, se pensará aún, de preferencia si el enfermo es un sujeto de edad afectado de caquexia, si los signos pueden depender de un carcinoma, ó bien, si el enfermo es también un niño pequeño, si está atacado de tuberculosis.

El diagnóstico diferencial de los tumores del mediastino con la bronquitis, el enfisema y la tuberculosis pulmonar, se hará por la auscultación, el examen de la expectoración y la marcha de la enfermedad.

Á propósito de esto diremos que los tumores del mediastino permanecen primero ignorados y evolucionan en cierto modo sordamente, en tanto que el volumen del tumor no sea suficiente para poderse apreciar á la percusión ó dar los signos de compresión de los órganos vecinos.

Cuando el mal ha llegado hasta aquel punto, los síntomas aparecen muy bruscamente y van creciendo sin cesar hasta que el enfermo muere de rotura vascular ó de asfixia, á menos que la tuberculosis ó el cáncer tengan su asiento en el pulmón ó en otro órgano y no vengán directamente á causar la muerte.

Una afección que es preciso diferenciar del tumor del mediastino en el niño es la coqueluche, porque la tos debida á la compresión del neumogástrico tiene todas las apariencias de la tos coqueluchoide; habrá que referirse para el diagnóstico á la evolución de la enfermedad, á la presencia del catarro óculo-nasal y al carácter aspirativo de la quinta seguida de vómito alimenticio.

En cuanto al diagnóstico del cáncer del mediastino, debe hacerse por exclusión, eliminando sucesivamente el cáncer del esófago, el aneurisma de la aorta, etc.

Cualquiera que sea la especie de tumor que comprime los órganos del mediastino, el pronóstico es grave; sin embargo, hay dos casos en que lo es más todavía, y es cuando el tumor está constituido por ganglios atacados de tuberculosis ó de cáncer, no siendo entonces posible ninguna regresión y siendo absolutamente fatal la terminación funesta.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Esta parte del estudio de los tumores del mediastino entra en la de los diferentes tumores que se pueden encontrar en él. Así es como se encontrarán ganglios tuberculosos (tisis bronquial) conteniendo numerosos bacilos de Koch, esclerosis periférica y en su centro lesiones en diferentes estados de desarrollo y una materia caseosa más ó menos abundante, pudiendo producir un absceso que se abrirá ulteriormente en un bronquio ó en un vaso.

Si el cáncer ocupa los ganglios, se reconocerá en éstos los diversos aspectos de los neoplasmas malignos. Se obtendrá jugo canceroso por el raspado de los ganglios cuya apariencia sea lardácea y granulosa.

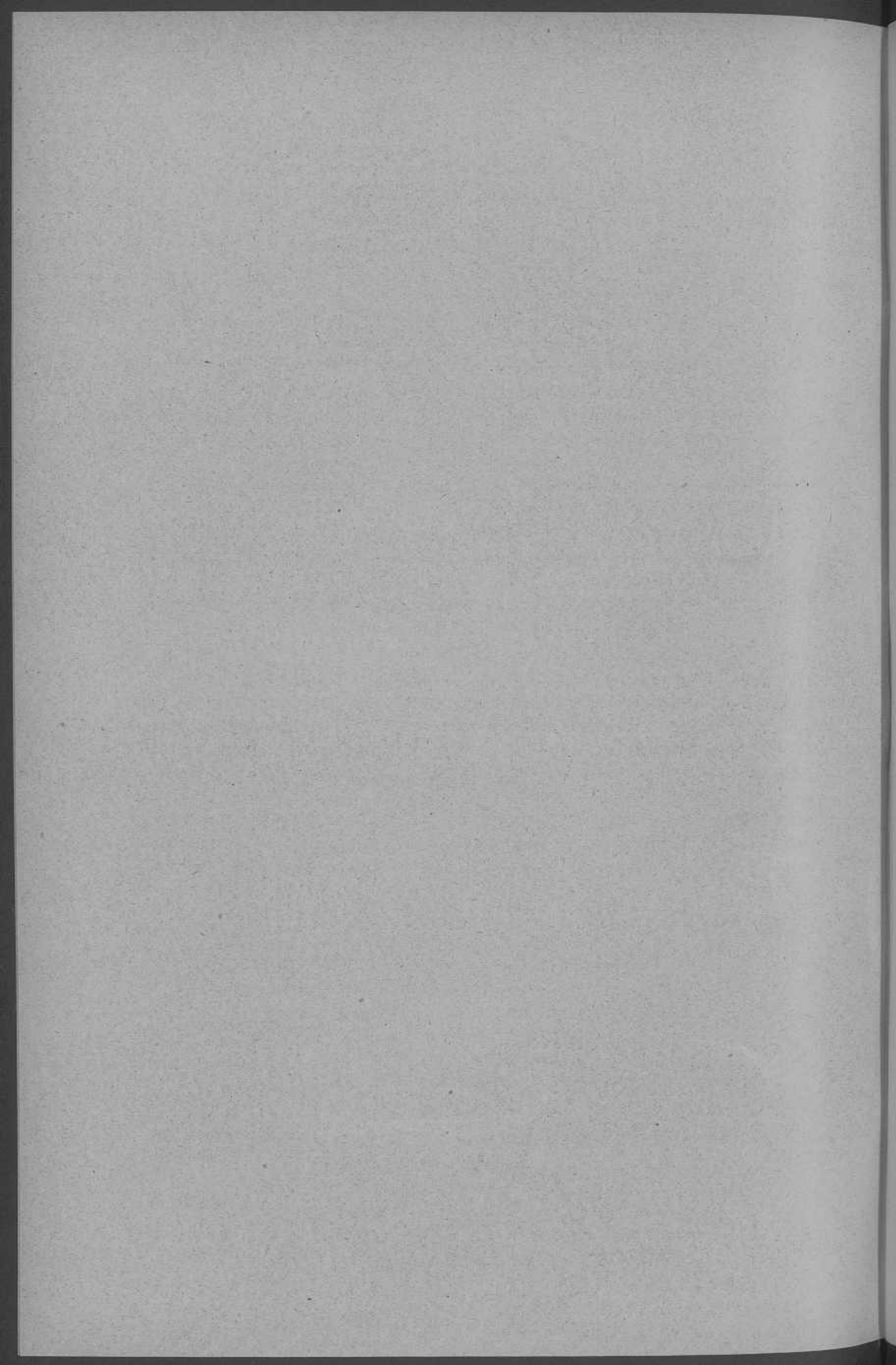
Por el contrario, si el ganglio es simplemente linfadenomatoso, se encontrarán elementos conjuntivos hipertrofiados; si el ganglio está inflamado, presentará fenómenos de proliferación celular y contendrá gérmenes patógenos, neumococos, estreptococos, etc., según la naturaleza de la enfermedad infecciosa que existe en el sujeto.

TRATAMIENTO. — La terapéutica de los tumores del mediastino es diferente según el carácter de malignidad ó de benignidad de este tumor. A un neoplasma, ó á una tuberculosis ganglionar, se opondrán paliativos, se hará una terapéutica sintomática, á fin de calmar los dolores y sostener las fuerzas del enfermo. Si el tumor es más benigno, se podrá, ó bien utilizar el tratamiento quirúrgico para los quistes dermoideos ó los quistes hidatídicos por ejemplo, ó bien ensayar las preparaciones arsenicales y ioduradas; puede ser que se consiga con esta medicación, prolongada largo tiempo, producir una sedación de los síntomas coincidiendo con una disminución del volumen del tumor.

S. BERNHEIM, *de Paris.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.



CAPÍTULO XVII

ASFIXIA

DEFINICIÓN Y NATURALEZA DE LA ASFIXIA. — Hasta el final del siglo último, la asfixia fué confundida con el síncope, y los autores la consideraron como designando la muerte por cesación de los latidos del corazón. Síncope y asfixia no eran para ellos sino dos grados de intensidad creciente de un mismo estado morboso, caracterizado por la suspensión del pulso. Por otra parte, la etimología de la palabra asfixia (*α*, *σφοδῆτος*, privación del pulso), prueba suficientemente hasta dónde llegó esta confusión.

Goodwin es el primero que trató de atribuir el mecanismo de la asfixia á la influencia deletérea de la sangre negra; esta influencia se ejercía sobre el corazón. Mucho más exacta es la concepción de Bichat. Observador genial, separa claramente la asfixia del síncope, y se dedica á demostrar que la sangre negra ejerce su influencia no solamente sobre el corazón, sino sobre todos los tejidos: de donde proviene un decaimiento mas ó menos rápido de todas las funciones vitales.

Los maravillosos descubrimientos hechos en Fisiología no permiten por más tiempo adoptar la teoría de Bichat en toda su extensión, y actualmente se define la asfixia como un estado patológico determinado por la suspensión de los fenómenos respiratorios, en el sentido de que la absorción del oxígeno y la exhalación de ácido carbónico son por una razón ó por otra imposibles.

El modo de absorción del oxígeno nos es ya conocido: en cuanto á la exhalación del ácido carbónico, no se sabe aún cómo se opera. Si este gas está en estado de disolución en la sangre, se podría invocar un simple fenómeno de difusión entre la sangre cargada de ácido carbónico y la atmósfera, que no contiene más que indicios; de este modo sería eliminado, en tanto que su fuerza elástica en el medio exterior no fuese igual á la que presente en el pulmón.

Pero si está en estado de combinación, ¿cómo explicarse su desprendimiento? Muchas hipótesis existen; pero desprovistas de pruebas. Sin embargo, hay la tendencia cada vez mayor á hacer jugar, á propósito de esto, un papel activo á la hemoglobina oxigenada, que, poseyendo las propiedades de un ácido, descompondría las sales bicarbonatadas. Si esto es así, la integridad del poder absorbente de los hematíes es doblemente necesaria para la hematosi, como origen de oxígeno por una parte, y de la otra como causa de la eliminación del ácido carbónico.

Es interesante el estudiar las variaciones que experimenta la hematosi en ciertas condiciones fisiológicas; cuanto más fría está la sangre menos oxígeno contiene.

Este hecho, que Cl. Bernard ha puesto en claro el primero, nos explica cómo aumenta la secreción de ácido carbónico cuando se acumula en los tejidos y en la sangre. La influencia del oxígeno y del ácido carbónico contenido en el medio ambiente sobre los cambios gaseosos intrapulmonares, presenta cierta importancia en lo que se refiere al segundo de estos gases, vista la extremada afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Pero cuando el medio exterior contiene una proporción de ácido carbónico superior al estado normal, su eliminación se detiene.

MODO DE OBRAR DE LA ASFIXIA. — La asfixia detiene la hematosi y determina, según la expresión de Bichat, una debilidad gradual de las fuerzas vitales.

Cuando la función de la hematosi se suspende por una causa cualquiera, un sentimiento de angustia invade al organismo; un desorden singular, que no deja de tener analogía con el aturdimiento de la embriaguez, ataca al encéfalo. Sobrevienen vértigos, desvanecimientos, zumbidos de oídos, y á veces vómitos; todos estos desórdenes se suceden, y su intensidad es muy variable según el sujeto, la rapidez y la forma de la asfixia. La respiración presenta notables diferencias según el modo de asfixia. Si ésta es producida por la obstrucción súbita de las vías aéreas por ejemplo, sobrevienen bruscas modificaciones en el modo y el ritmo respiratorios. Primero, el enfermo queda en calma durante un minuto próximamente; después, la respiración se detiene, y el corazón detiene sus latidos; á esta calma sucede una excitación intensa; los músculos inspiradores se contraen con vehemencia. Por el contrario, cuando la asfixia es debida á una estancia más ó menos prolongada en el aire confinado, los movimientos respiratorios continúan de un modo bastante regular, hasta que se paralizan las fuerzas respiratorias.

Si la asfixia se produce con rapidez, como en la estrangulación, los signos de angustia son más acentuados y más tumultuosos; si se efectúa, por el contrario, con lentitud, como en un medio confinado por ejemplo, y las convulsiones y todos los fenómenos del mismo orden son menos pronunciados ó pueden también faltar, en este último caso el cuadro sintomático es trazado sobre todo por el decaimiento progresivo de todas las grandes funciones.

A consecuencia de la anhematosis el organismo pasa por dos fases bien distintas: la primera de excitación, en que todas las funciones parecen exaltadas; la segunda de depresión, durante la cual estas funciones se extinguen gradualmente.

Por lo que concierne al período de depresión, nos referimos á los trabajos de Bichat, que demostró que la sangre negra anula todas las funciones porque es impropia para la nutrición de los tejidos, y que la acción de los centros nerviosos es muy pronto abolida. En efecto, si por medio de una jeringa adaptada á la arteria carótida se introduce sangre venosa en el cerebro de un perro, el animal tiene accesos de sofocación análogos á los que ocasiona la asfixia, y bien pronto se suspende la vida animal. Se obtiene el mismo resultado si se sustituye la sangre venosa por sangre arterial tomada á un animal en estado de asfixia. De manera que es la sangre, y no la falta de circulación cerebral, lo que trae la pérdida del sentimiento en semejantes circunstancias; para convencerse, no hay más que poner al descubierto el cerebro de un animal en estado de asfixia, y se comprueba que los movimientos rítmicos del cerebro continúan todavía algún tiempo después de haberse abolido la vida de relación.

Bichat demostró igualmente que la acción muscular está abolida en la asfixia, no solamente porque la vitalidad del sistema nervioso peca bajo la acción de la sangre negra, sino también porque los músculos están embebidos de este mismo líquido, incapaz de sostener su contractilidad.

La interpretación de los fenómenos del primer período presenta muchas dificultades. Nos limitaremos á hacer constar la producción de los fenómenos, cuando la sangre negra principia á impregnar los diversos órganos, y en particular los centros nerviosos. ¿Cuáles son en la sangre negra los elementos que provocan los fenómenos asfícticos? ¿Es el exceso de ácido carbónico ó el empobrecimiento en oxígeno el que obra de una manera nefasta? Esta cuestión es muy difícil de resolver: la razón es, que en la asfixia estos dos modos de viciación de la sangre se desarrollan simultánea y paralelamente. A medida que el oxígeno disminuye, el ácido carbónico aumenta. Para intentar la respuesta se ha tra-

tado de aislar la acción del ácido carbónico, ó bien se ha hecho respirar á los animales mezclas gaseosas diversamente compuestas, con el fin principal de provocar por desalojamiento la eliminación del ácido carbónico á medida que se va acumulando en la sangre, y de aislar así sus efectos de los determinados por la privación del oxígeno. El lado defectuoso de estas ingeniosas investigaciones proviene de que es imposible separar los dos actos fundamentales de la hematosis.

Brown-Séquad, que se ha ocupado de esta cuestión, ha presentado sobre el papel de las gotas de la sangre una teoría muy bella. Para él la sangre posee dos propiedades distintas, la una de nutrición y de sostenimiento de las propiedades vitales de los tejidos, la otra de estímulo de estas mismas propiedades. Al oxígeno que contiene, es debida la primera; y á la presencia del ácido carbónico es preciso atribuir la segunda. La sangre roja y la sangre negra no difieren entre sí más que por la proporción de oxígeno ó de ácido carbónico que contienen; de aquí resulta que la sangre arterial debe concurrir sobre todo á la nutrición, y la sangre venosa á la estimulación.

El hecho de que la sangre arterial estaba encargada de la nutrición parece fuera de duda; ella es el elemento indispensable del trabajo de composición y de descomposición de los tejidos: es la que sostiene sus propiedades vitales; sin su concurso todo se detiene, todo muere. Su presencia es de tal modo indispensable á la manifestación de toda propiedad vital, que, desaparecida ésta, se puede en ciertas condiciones hacerla renacer por el empleo de sangre artificialmente cargada de oxígeno. Así es como Brown-Séquad, y después de él Vulpian, han podido devolver la contractilidad á músculos que parecían atacados de rigidez cadavérica, y la conductibilidad motriz á nervios paralizados, inyectando en las arterias sangre cargada de oxígeno.

En cuanto á la acción excitante del ácido carbónico, Brown-Séquad lo funda sobre los experimentos siguientes: 1.º En una coneja preñada abre el abdomen é inyecta por la aorta sangre cargada de ácido carbónico: después de algunos minutos, el útero entra en contracción, y expulsa el feto. 2.º Se sabe que, cuando se asfixia un animal, las fibras musculares del intestino imprimen á este órgano movimientos desordenados. Si se le sustituye con sangre oxigenada, inmediatamente cesan los movimientos. Estos experimentos parecen demostrar perfectamente que la sangre negra es un excitante para nuestros tejidos, pero no prueban que esta excitación sea debida al ácido carbónico, y no á la privación del oxígeno.

Nos encontraremos, pues, siempre en presencia de la misma dificultad, y hasta más amplia información deben referirse á esta doble

causa los accidentes de la asfixia, sin poder decir todavía á qué es preciso temer más, si al ácido carbónico acumulado ó al oxígeno desaparecido, y qué orden de fenómenos es la consecuencia de cada una de estas dos alteraciones concomitantes de la sangre arterial.

Pasemos al presente de las propiedades á las funciones. Los desórdenes producidos alcanzan á éstas en el orden cronológico siguiente según P. Bert: funciones cerebrales (inteligencia, instinto), funciones medulares (acciones reflejas), movimientos respiratorios y movimientos cardíacos; así es que en el animal asfixiado desaparecen primero las impulsiones voluntarias, luego los movimientos voluntarios de los miembros y del tronco, más tarde aún los del diafragma, y, en último lugar, los del órgano central de la circulación.

Por último, si la asfixia se ha operado muy lentamente, se ven sobrevenir en la nutrición del animal todos los desórdenes producidos por las depresiones orgánicas de cualquier clase que sean: enfriamiento, supresión del azúcar del hígado, etc.

La característica fisiológica nos la suministra la abolición de las propiedades de los centros nerviosos que domina en el segundo período descrito antes; también allí todo es regular, y cualquiera que sea la causa de la asfixia, la filiación de los accidentes es siempre la misma.

Por el contrario, el primer período es esencialmente variable según el grado de excitabilidad de los centros nerviosos, y según también el procedimiento empleado para detener la hematosi.

Por otra parte, el modo de asfixia modifica la marcha del proceso. Cuando la perturbación de la hematosi es brusca, como por ejemplo en la estrangulación, los fenómenos de excitación nerviosa serán intensos. Cuando, por el contrario, la asfixia se instala lentamente, como en la respiración en vaso cerrado, los fenómenos reaccionales de origen central serán menos marcados; la muerte sobrevendrá lenta y progresivamente, como á consecuencia de todas las depresiones orgánicas.

Así todas las asfixias, especializadas en su primera fase, presentan los mismos caracteres y pueden confundirse en una descripción común durante su segundo período.

CAUSAS DE LA ASFIXIA. -- Nos parece que pasar revista á todas las causas susceptibles de producir la asfixia sería á la vez muy largo y desprovisto de interés práctico. Vamos solamente á indicar las principales causas que pueden comprometer el acto respiratorio, haciendo así posible la asfixia.

Según P. Bert, se pueden considerar dos grupos en la etiología de

las asfixias, según que la asfixia es debida á causas internas, intrínsecas ó á causas exteriores al individuo ó extrínsecas.

A. *Asfixias por causas intrínsecas.* — Una hematosis imperfecta de la sangre no lleva á los tejidos sino una porción insuficiente de alimentos; el individuo no ejecuta movimientos respiratorios en número suficiente para asegurar la renovación continua del oxígeno. El aire que le rodea no presenta ninguna alteración; la asfixia es debida únicamente á que las fuerzas musculares destinadas á los actos mecánicos de la respiración se han paralizado, y los esfuerzos respiratorios resultan nulos ó insuficientes. No hay tejido en que la nutrición no peligre; se producen por todas partes verdaderas asfixias locales. Cuando, por último, el decaimiento orgánico de los centros nerviosos, que presiden todas las grandes funciones, ha llegado á un cierto grado, todos los actos respiratorios, todos los fenómenos vitales se entorpecen y detienen progresivamente. Es la agonía que principia.

No haremos más que señalar estos hechos, cuyo estudio no tiene aquí su sitio. La asfixia no interviene en estos casos más que á título de complicación ó determinación de las enfermedades que tienen el primer lugar.

B. *Asfixias por causas extrínsecas.* — Las asfixias por causas extrínsecas pueden dividirse en dos grupos: 1.º, las asfixias por violencias exteriores que impiden el paso del aire; 2.º, las asfixias por modificación del medio exterior.

1.º *Asfixias por violencias exteriores que impiden el paso del aire.* — A este grupo pertenecen la submersión, el colgamiento, la estrangulación y también la sofocación, géneros de muerte confundidos otras veces bajo la denominación de asfixias violentas. Denominación inexacta, porque los fenómenos mortales no dependen siempre directamente de la suspensión de la hematosis, y, con mucha frecuencia, es preciso acriminarlos bien á desórdenes de la circulación encefálica ó la detención del corazón.

Submersión. — Se dice que hay muerte por submersión cuando la obstrucción de las vías respiratorias es causada por la inmersión en un medio líquido. En la gran mayoría de los casos la muerte sobreviene por asfixia. Para que haya muerte no es necesario que todo el cuerpo esté sumergido en el líquido; basta que la cabeza ó sólo la cara estén sumergidas.

La muerte por submersión puede producirse, no solamente en el agua, sino en cualquiera otra clase de líquido, tales como, por ejemplo, los de las alcantarillas, en los que rara vez sucumben los adultos, pero con mucha frecuencia los niños, y sobre todo los recién nacidos.

Al principio de la inmersión los ahogados suspenden voluntariamente su respiración para impedir la penetración del agua; pero después, cuando a causa de los progresos de la anhematosis se perturba la inteligencia, se vuelven á ejecutar los movimientos respiratorios y el agua entra en los bronquios. Desde aquel momento los pulmones están en las peores condiciones para la hematosis. Por esta razón es más difícil reanimar á los ahogados que á los estrangulados.

Si la asfixia es el modo habitual de la muerte en la submersión, no se puede negar que á veces el síncope precipita ó provoca directamente el desenlace fatal, sin duda bajo la influencia del terror que experimentan los ahogados.

Según P. Bert deben distinguirse en la asfixia por submersión tres períodos: la inspiración de sorpresa con tos expulsiva; la suspensión de los movimientos respiratorios, suspensión voluntaria que dura mientras tanto que el animal conserva su inteligencia y que es determinado sobre todo por el contacto del líquido con la parte superior de la laringe; por último, la vuelta de estos movimientos, al principio de los cuales parece que hay todavía una oclusión más ó menos completa de la glotis. La duración relativa de estos diversos períodos varía mucho.

Como signos cadavéricos, citaremos los siguientes: palidez de la piel, placas violáceas, agua espumosa en los bronquios, pulmones voluminosos, dando á la sección un líquido espumoso y rosado, presentando numerosas células dilatadas, cierta cantidad de agua en el estómago y sangre fluida y negra, á menos que no haya habido tiempo de producirse la asfixia. Los equimosis subpleurales faltan ó son poco pronunciados. De los signos especiales que tienen algún valor, el más importante, desde el punto de vista médico-legal, es la existencia del líquido introducido en los pulmones y el estómago, porque, observado con precaución, permite responder muy fácilmente á esta cuestión: ¿Un individuo se ha ahogado en el líquido, ó ha sido arrojado á él en estado de cadáver?

Tampoco es raro el ver salir de la boca de los ahogados una espuma rosada; por el microscopio se perciben en su centro burbujas de aire, algunas de ellas de una firmeza extremada, y cuyo volumen no es mayor á veces que el de los mismos glóbulos rojos.

Estrangulación y colgamiento. — Estos dos géneros de muerte pueden reunirse; en los dos casos se trata de una asfixia por compresión de las vías respiratorias en su trayecto cervical ó interrupción completa de la penetración del aire en el pecho.

En estos géneros de asfixia la muerte no sobreviene siempre exclusivamente por oclusión de las vías respiratorias; la compresión de los vasos del cuello, y puede ser que también la excitación traumática de las ramas periféricas del neumo-gástrico, y sobre todo del nervio laríngeo superior, juegan un cierto papel. Claudio Bernard ha observado que la excitación traumática del nervio laríngeo superior podía determinar una detención súbita de la respiración.

Comprimiendo con el dedo la laringe de los perros traqueotomizados, Falk ha comprobado que la detención de la respiración no duraba más que algunos instantes, cuando la compresión no había continuado durante mucho tiempo; pero que si la presión continuaba, sobrevenia, después de una corta detención de la respiración, una dispnea que era mucho más corta que en la simple oclusión de la tráquea. Ha observado los mismos fenómenos después de la excitación de las extremidades del nervio recurrente, y P. Bert ha determinado la muerte inmediata comprimiendo bruscamente el canal respiratorio de un pato, y atribuye este efecto á la excitación de las extremidades nerviosas, propagándose por via centripeta. Francisco Frank y nosotros mismos hemos publicado casos de muerte súbita á consecuencia de golpes sobre la laringe.

Del mismo modo en el colgamiento la muerte no sobreviene solamente por oclusión de las vías respiratorias; la interrupción súbita de la circulación cerebral por compresión de los vasos del cuello, y puede ser que también la detención del corazón por compresión simultánea de los nervios vagos, toman una gran parte. Por esta razón es por lo que se explica la llegada más rápida de la muerte en la suspensión que en los otros modos mecánicos de la asfixia, y que la pérdida de conocimiento tiene lugar en el momento en que se verifica la compresión de la cuerda pasada alrededor del cuello, hecho confirmado por todos los que han sido salvados del colgamiento.

La oclusión de las vías respiratorias varia según la posición del lugar; absoluta en el colgamiento completo, puede ser imperfecta cuando los pies ó las nalgas tocan en tierra, ó cuando el asa de la cuerda está colocada lateralmente. He aquí por qué los ahorcados tienen la cara unas veces pálida, otras azulada, y por qué en los unos la muerte es casi instantánea, y por qué es lenta en otros. En el primer caso, resulta del síncope por anemia cerebral; en el último, por asfixia más

ó menos lenta. Es raro que se pueda volver á la vida á los primeros.

Los otros síntomas que se observan no difieren casi nada de los de la asfixia en general.

2.º *Asfixias por modificaciones del medio exterior.* — Se conviene habitualmente en considerar como un tipo de este género á los efectos determinados por la acción de una atmósfera confinada, ó insuficientemente renovada, que pierde entonces más ó menos rápidamente sus propiedades vivificantes.

En el hombre, en que los accidentes debidos al confinamiento no son raros, se ha observado que cuando se le encierra en un espacio confinado, después de cierto tiempo, sus inspiraciones se hacen más rápidas, hay al mismo tiempo malestar de cabeza, náuseas y vértigos; un sentimiento de laxitud y de angustia se apodera de él bien pronto. Más tarde respira más lenta, pero más profundamente, y la inteligencia, la sensibilidad y el movimiento le abandonan.

Se puede, haciendo llegar aire en muy débil proporción, sostener durante largo tiempo este estado favorable á las operaciones quirúrgicas, tan bien como por la anestesia por vapores tóxicos. Si no se hace esto, los accidentes se agravan, los movimientos respiratorios se debilitan y el individuo desfallece gradualmente, muy á menudo con una palidez general y un descenso más ó menos notable de la temperatura; la respiración cesa, y el corazón, cuyas contracciones siguen próximamente las mismas peripecias de los movimientos respiratorios, late todavía durante algunos instantes. Si en este momento se saca al individuo al aire, y si se obtiene por un procedimiento cualquiera una inspiración espontánea, se le ve volver á la vida con una rapidez singular. Estos fenómenos varían en su marcha, según la extensión del espacio confinado.

Se ve, por lo tanto, que el confinamiento tiene necesariamente por resultado la acumulación de ácido carbónico y la disminución del oxígeno en el medio ambiente.

¿Á qué alteración de la atmósfera son débidos los fenómenos asfícticos? Para responder á esta cuestión, P. Bert ha determinado la composición centesimal del aire después de la muerte y ha comprobado que la proporción de ácido carbónico es siempre inferior á la que da lugar á los accidentes tóxicos (15 á 17 por 100 en lugar de 20 á 30 por 100), en tanto que el oxígeno desaparece casi por completo. Es, pues, á la privación de oxígeno á la que P. Bert, según Claudio Bernard, atribuye la muerte. Es una asfixia por el nitrógeno.

Según W. Muller, resultaría que la proporción de oxígeno puede

descender tanto más, cuanto más pequeño es el espacio confinado. El límite en el que el aire viene a ser completamente irrespirable por falta de oxígeno, está por bajo del que se le asigna habitualmente. Valentin ha demostrado lo que P. Bert ha confirmado, á saber: que ratas y ratones pueden vivir todavía con 1 ó también con 0,5 por 100 de oxígeno; los carniceros y las aves resisten a la muerte hasta que la proporción de oxígeno desciende á 3 ó 4 por 100.

Por último, en el confinamiento es preciso hacer intervenir otros elementos distintos de las modificaciones del aire exterior. La atmósfera se satura de vapor de agua: de donde la disminución de la evaporación cutánea y de la transpiración pulmonar. Además se vicia por principios miasmáticos de orígenes diversos. M. Gavarret ha comprobado que los animales encerrados en los medios confinados presentan fenómenos de intoxicación, aun cuando se renovase la provisión de oxígeno y se separase el ácido carbónico exhalado. Evidentemente á estos miasmas esparcidos por el aire es á los que deben atribuirse.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — No estudiaremos las lesiones secundarias de la asfixia, porque desde el punto de vista de la anatomía patológica, lo más interesante de conocer son las alteraciones de la sangre.

El carácter esencial de la asfixia es la extremada pobreza en oxígeno de la sangre y la acumulación en este líquido del ácido carbónico. P. Bert ha comprobado que en el último momento, cuando el ojo está absolutamente insensible, la sangre está casi desoxigenada. Juntz da como cifra media de un gran número de análisis, la proporción de 96 por 100 de oxígeno y de 49,53 de ácido carbónico.

Resulta, pues, que el sólo carácter necroscópico de la asfixia reside en el análisis de la sangre, y que este análisis, para ser concluyente, debe hacerse en el momento de la muerte.

Este es casi el único indicio por el cual puede uno guiarse, al menos fisiológicamente hablando.

TRATAMIENTO. — Vamos á estudiar los principales métodos puestos en práctica para combatir la asfixia y sus síntomas alarmantes.

El primer cuidado, cuando nos encontramos enfrente de un asfixiado, es hacer desaparecer la causa de la anhematosis. Frecuentemente se llega á realizar de una manera absoluta esta indicación primordial. Otras veces la intervención no tiene más que una importancia relativa, sea porque no se puede más que atenuar y no suprimir la causa asfixiante, ó bien porque se llegue demasiado tarde, una vez que la sangre desoxigenada ha producido ya sus estragos en todo el organismo.

Por último, son muy numerosos los casos en que toda intervención de este orden es irrealizable; aun en estos casos se puede detener todavía la asfixia llenando las indicaciones tomadas del mismo proceso morboso; es preciso, por un procedimiento cualquiera, desembarazar a la sangre del exceso de ácido carbónico y suministrarle oxígeno. Si el corazón latiere aún, se introduce en los pulmones del asfixiado un aire propio para la hematosis, y se ven reaparecer los movimientos respiratorios, luego los movimientos reflejos generales, y, por último, los movimientos voluntarios. Brown-Séguar ha demostrado también que la inyección directa de sangre oxigenada en los vasos de estas partes separadas del resto del cuerpo da los mismos resultados, y dice haber hecho volver los signos de la voluntad en una cabeza cortada diez minutos después del último movimiento. El procedimiento que debe emplearse es la respiración artificial.

Respiración artificial. — Es el procedimiento más enérgico para sacar al asfixiado del estado de muerte aparente, lo mismo que se trate de una asfixia simple ó complicada de síncope. No obra primero sino mecánicamente, solicita la irritabilidad de los tejidos y ayuda al restablecimiento de la circulación pulmonar que, por razón de proximidad, reacciona sobre el corazón.

Frecuentemente no es sino al cabo de algún tiempo, y cuando se ha perdido toda esperanza de volver el enfermo a la vida, cuando se manifiesta la vuelta de los movimientos respiratorios espontáneos. Como se ve, la respiración artificial es el más pronto y más enérgico tratamiento de la asfixia. Los procedimientos empleados pueden clasificarse en dos series: 1.^a, los que se caracterizan esencialmente por la insuflación de aire; 2.^a, los que tienen por objeto principal dilatar el tórax y llamar a él por aspiración el aire exterior.

1.^a *La insuflación* puede practicarse de boca a boca. Este procedimiento consiste en soplar directamente en la boca de los asfixiados, procedimiento frecuentemente empleado por el médico a quien se coge desprevenido. Pero este procedimiento, al que no se recurre sino en los casos urgentes, ofrece para el médico, así como para el enfermo, numerosos inconvenientes. Los labios del médico se adaptan muy mal a los labios del paciente, incapaz de movimientos voluntarios. El aire insuflado no es puro, pues el médico lo toma con frecuencia de su propio pulmón, espirando su aire saturado de ácido carbónico en el pulmón del sujeto al que se trata de estimular por el aire oxigenado; por otra parte, el aire así empujado en la boca se introduce en la fa-

ringe y pasa al estómago mucho más fácilmente que no forzarle á entrar por las vías aéreas; en estas condiciones se ve al vientre abultarse cuando el tórax no presenta en cada insuflación sino un ensanchamiento apenas perceptible. Como se ve, la insuflación de boca á boca no da más que resultados dudosos y no debe emplearse este procedimiento sino cuando no tengamos á la mano ningún otro medio de intervención.

Insuflación laríngea. — Procedimiento que consiste en practicar el cateterismo del orificio laríngeo por la boca. En este caso no se corre el riesgo de que el aire se introduzca en las vías digestivas superiores, siempre que el cateterismo de la laringe haya sido bien hecho; pero añade al hecho mismo de la insuflación la excitación de la mucosa laríngea, que puede tener también su influencia propia. Procedimiento muy bueno no obstante, y que puede devolver los movimientos respiratorios si la suspensión previa de estos movimientos no ha sido muy prolongada.

Insuflación traqueal. — Procedimiento que se aproxima mucho al de la insuflación laríngea, con la sola diferencia de que el procedimiento de insuflación traqueal necesita una operación previa, la traqueotomía. Procedimiento muy enérgico y muy peligroso á la vez, según ciertos autores, y especialmente según Leroy (d'Etiolles), que habiendo observado que la insuflación traqueal practicada en los perros, los conejos y los carneros, podía producir súbitamente la muerte, sacó la consecuencia de que es peligrosa en el hombre si no se emplea con muchas precauciones. No obstante, la insuflación traqueal bien hecha es no solamente el procedimiento más enérgico para practicar la respiración artificial, sino también infinitamente menos peligrosa que lo que pretendía Leroy (d'Etiolles).

Como en la insuflación laríngea, el aire tomado del exterior es empujado al pulmón bajo cierta presión, y dilata mecánicamente los alvéolos pulmonares. Dejándose distender así, el pulmón tiende á vaciarse de la sangre que contenía en cantidad superabundante. El aire comprimido en su interior se hace lugar empujando á la sangre. Esta no puede volver atrás, detenida por las sigmoideas pulmonares; camina en su consecuencia en su dirección normal hacia el corazón izquierdo, en cuya cavidad se encuentra llevada de este modo, y la insuflación solicita de este que evacue su contenido en las arterias. Se comprende ya que por esta sola razón sea realmente ventajosa la insuflación traqueal. Pensando además que la sangre empujada del pulmón al cora-

zón izquierdo y del corazón izquierdo á las arterias ha sufrido desde la primera insuflación y sufrido más completamente todavía en las insuflaciones siguientes la influencia del aire oxigenado, se llega á concebir el mecanismo del restablecimiento de los latidos cardiacos de un modo bastante satisfactorio.

Para poder sacar todo el fruto posible de este método de tratamiento, es indispensable poder introducir rápidamente la cánula traqueal. Una vez introducida ésta, la insuflación se hará bien con la boca ó bien con el soplete, bien entendido que hay que tener cuidado de alternar con presiones sobre la base del pecho, de manera que se simule, en cuanto sea posible, en la alternativa y en el ritmo, los dos movimientos respiratorios.

La respiración artificial deberá continuarse siempre sin interrupción hasta la aparición de los movimientos respiratorios, espontáneos y regulares. Suspenderla demasiado pronto en el momento en que se observan los primeros signos de la vuelta á la vida, como ha sucedido con tanta frecuencia, es exponerse á frecuentes recaídas; continuarla demasiado tiempo, no presenta, por el contrario, ningún inconveniente demasiado serio.

2.º *Respiración artificial por aspiración.*— Procedimiento reducido á su más simple expresión y por medio del cual se practica la respiración artificial en los casos urgentes, ó cuando faltan los aparatos necesarios para una intervención más enérgica.

Consiste en expulsar cierta cantidad de aire del pecho y llamar á él una cantidad correspondiente, ejerciendo por maniobras externas, y con ayuda de las manos, una presión sobre la base del pecho y sobre el vientre, elevando y deprimiendo sucesivamente los miembros superiores. Se ha perfeccionado este modo de respiración artificial, sirviéndose del juego de una bomba aspirante, adaptado á una sonda ó cánula introducida en la boca ó en una de las narices, estando la otra cerrada. Es preciso tener cuidado, mientras se hace funcionar este aparato, de mantener herméticamente cerrados los orificios de las vías aéreas.

En la práctica corriente, el primer procedimiento, el de las maniobras externas con ayuda de las manos, es preferible por ser más accesible, al segundo, en que es preciso tener á mano todo el aparato pronto á funcionar, cuando la necesidad de ordinario imprevista se hace sentir. El segundo, aunque menos practicable, ejerce sobre el aparato respiratorio una acción más enérgica, y asegura la introducción del aire de una manera mucho más rápida.

Recientemente, M. Laborde (1) ha dado á conocer un procedimiento aplicable al tratamiento de todas las variedades de asfixias. Es el procedimiento de tracción rítmica de la lengua. Se coloca al enfermo en una posición semivertical, ó bien se le levanta ligeramente la cabeza, dejando el resto del cuerpo en la posición horizontal; luego, después de haber abierto la cavidad bucal, se coge la lengua, envuelta ó no en un paño, entre el pulgar y el índice de la mano derecha, y se comienza á ejercer sobre ella, á intervalos breves y regulares, tracciones que se hacen regularmente más fuertes. Este procedimiento, continuado durante cierto tiempo, da resultados verdaderamente notables.

Hemos insistido á propósito un poco largamente sobre el tratamiento de la asfixia por la respiración artificial porque es el más eficaz. No haremos más que pasar revista rápidamente á los otros tratamientos, mucho menos prácticos.

Citemos primero el empleo de la electricidad, procedimiento muy peligroso si se practica por una persona poco experimentada. Consiste en la excitación eléctrica llevada sobre el diafragma. Para ponerlo en práctica basta colocar un polo en el recto y el otro en el hueco epigástrico. Se abre ó se cierra alternativamente la corriente cierto número de veces por minuto para obtener otras tantas respiraciones.

Muchos autores preconizan todavía el uso de los estimulantes y fricciones que exciten las extremidades nerviosas periféricas, y sobre todo los nervios cutáneos, reaccionando de este modo sobre los movimientos del corazón si la sensibilidad cutánea no está abolida del todo. Por último, para concluir citaremos también las inyecciones subcutáneas de éter y los balones de oxígeno, cuyo empleo, con muy justa razón por otra parte, se propaga cada vez más.

MINOVICI, *de Bucharest.*

Traducido por

MARTÍN DÍEZ Y GUERRA.

(1) Laborde. "Bol. de la Acad. de Med.", 20 de Noviembre de 1893.

CUARTA PARTE

ENFERMEDADES DE LA PLEURA

CAPITULO PRIMERO

PLEURESÍAS

HISTORIA. — Los autores antiguos sólo mencionan la forma purulenta de la pleuresía. Hipócrates describió con el nombre de empiema la acumulación de pus en la pleura, aconsejando para su curación la toracotomía. Celso y Galeno siguen la misma opinión. Los médicos de los siglos siguientes se oponen á la operación por considerarla muy peligrosa. Vesalio, el creador de la Anatomía moderna, ha operado el empiema en muchas ocasiones; aconseja generalmente hacer una incisión en el borde superior de la décima costilla hacia el ángulo del omoplato hasta el hueso, abrir con precaución la pleura y penetrar lentamente con el dedo. Los datos de Ambrosio Pareo sobre esta operación tienen un éxito brillante, y la mayor parte de los cirujanos del siglo décimoséptimo se declaran en favor de la toracotomía. En el siglo siguiente la reacción es completa; siendo temida la operación por Heister y Corvisart.

Debemos al inmortal Laennec el concepto exacto de la pleuresía, siendo el primero que ha trazado de mano maestra la sintomatología y anatomía patológica de esta enfermedad. Se facilitó el diagnóstico y se hicieron nuevos esfuerzos en favor de la punción y toracotomía. Trousseau, el célebre clínico del Hôtel-Dieu, ha tenido el gran mérito de hacerse apóstol de la paracentesis. Los nombres de Schuh, Reybard, Higginson y Fergusson están indisolublemente unidos á esta

operación. Todos están conformes é indican los métodos necesarios para evacuar el líquido de la pleura sin que pueda penetrar el aire. Para evitar completamente accidente tan temido, Bowditch, Dieulafoy y Potain inventaron sus aspiradores. Los trabajos de Kussmaul, Bartels y Roser enseñan con precisión en qué condiciones se debe hacer la punción y en cuáles otras la operación en la pleuresía.

Parece que hoy la terapéutica activa está aceptada por todos. La antiseptia y la asepsia han contribuido en gran parte á este resultado. La jeringa de Pravaz nos trae un nuevo y precioso medio de diagnóstico, pudiéndose hacer á cualquier hora punciones exploradoras para asegurarse de la naturaleza del exudado, que puede asimismo examinarse bacteriológicamente.

La bacteriología ha hecho dar un gran paso á la etiología de la pleuresía, siendo de la mayor importancia para su diagnóstico.

ETIOLOGÍA. — La pleuresía es una enfermedad muy frecuente y común á todos los sexos y edades; ni aun los recién nacidos están exentos de padecerla. Sin embargo, los más frecuentemente atacados por la enfermedad son los hombres de veinte á cuarenta años. En primavera é invierno se observan el mayor número de casos; sobre todo en los meses de Diciembre y más aún en Enero, que da el mayor contingente. La pleuresía toma algunas veces el carácter epidémico, ordinariamente á continuación de la pulmonía y de la influenza. Es ocasionada principalmente por agentes flogógenos, por microbios que se establecen en la pleura. Todos los micro-organismos que han de fijar nuestra atención pueden dar lugar á la pleuresía serosa y á la pleuresía purulenta.

En primera fila está el bacilo de la tuberculosis. Un gran número de enfermos atacados de pleuresía mueren después tuberculosos confirmados. Este hecho, conocido hace mucho tiempo, se ha explicado suponiendo que la enfermedad de la pleura predisponía á la tuberculización de los pulmones. En la actualidad no hay duda de que la tuberculosis no es el resultado, sino la causa de la pleuresía. Falta saber qué proporción debe cargarse á la tuberculosis en la etiología de la pleuresía. Veremos que los autores no están de acuerdo en este asunto.

Landouzy, Kelsch y Vaillard y Germán Sée creen que la mayor parte de las pleuresías son causadas por infección tuberculosa. Flemming de Erlangen, que ha hecho 424 autopsias de pleuresías, encuentra 41 por 100 de tuberculosis. Friedler relata la historia de 92 pleuríticos tratados por él, de los cuales solamente 21 estaban dos años después de salir del hospital aparentemente libres de tuberculosis. Louis

señala la pleuresía en la décima parte de sus tuberculosos. Bowditch se ha tomado la molestia de investigar en 1889 el estado de los pleuríticos tratados por su padre desde el año 1849 hasta 1879. De 30 enfermos del primer período decenal, 12 habían muerto tuberculosos. En el segundo período decenal, de 19 pleuríticos 9 sucumbieron a la tuberculosis, y de los 41 del tercero, 10 han corrido la misma suerte. Por el contrario, otros autores, como Vidal y Dreyfus-Brisac, no creen que la tuberculosis tenga un papel tan preponderante en la etiología de la pleuresía. Después de lo que antecede, queda como un hecho positivo que las pleuresías con derrame seroso son debidas en la mayor parte de los casos al bacilo de Koch. La proporción parece ser bastante menor en las pleuresías purulentas. Mohr encuentra entre 20 empiemas 15 tuberculosos, y Skoda en 12 casos 9. E. Levy ha podido examinar 20 enfermos de empiema y sólo ha visto entre ellos 4 tuberculosos. Netter, que entre los autores que discuten el asunto es el que ha visto más empiemas, cree que la décima parte de las pleuresías purulentas son causadas por el bacilo de la tuberculosis. Abstracción hecha de la tuberculosis, muchas causas etiológicas producen la pleuresía. La pleura, el revestimiento pulmonar, puede enfermar por distintas afecciones pulmonares aun de carácter benigno. En efecto, la clínica nos enseña que no existe enfermedad del pulmón que no pueda engendrar la pleuresía. En primer término la neumonía crupal. Vienen después la bronco-neumonía, la neumonía por aspiración, la gangrena del pulmón, la bronquiectasia y la bronquitis pútrida.

El infarto hemorrágico del pulmón, que con tanta frecuencia vemos en los cardíacos, ocasiona también la pleuresía y nos explica por otra parte la génesis de ese grupo de derrames que se designan con el nombre de metastáticos. La pleuresía en estos casos proviene de focos pulmonares causados por émbolos conducidos al pulmón por la vía sanguínea. El origen de estas embolias debe buscarse en cualquier foco séptico primitivo, la pleuresía en este caso es un síntoma de la piohemia; ésta puede ser de origen traumático, puerperal, intestinal, cripto-genético ó post-operatorio. Los neoplasmas del pulmón, sarcomas, carcinomas, van frecuentemente acompañados de exudaciones pleuríticas.

Los ganglios linfáticos del mediastino no deben quedar olvidados en esta enumeración de causas de la pleuresía, pues desempeñan un gran papel en los niños por ser muchas veces asiento de manifestaciones tuberculosas. Por otra parte, las enfermedades de los órganos vecinos pueden, por dicho camino, llegar á la cavidad pleurítica. El diafragma, por sus vasos linfáticos, abiertos á las dos cavidades, permite

fácilmente la infección de la pleura. En efecto, observamos la pleuresía á continuación de gran número de enfermedades de la cavidad abdominal. La hemos podido hacer constar como consecutiva á peritonitis (simple y puerperal), peritiflitis, absceso del hígado, absceso subdiafragmático, equinococos del hígado, úlcera y carcinoma gástrico, paranefritis, etc., etc.

Además, todos los órganos que tienen alguna comunicación con la pleura pueden causar su inflamación; ejemplo: el corazón, el pericardio, el esófago, la aorta, la tráquea, el esternón, las costillas, las vértebras, las partes blandas del tórax, las mamas, etc., etc. Zahn ha observado una pleuresía hemorrágica doble por trombosis de la vena azigos.

Abordemos ahora la cuestión siguiente:

¿Qué micro-organismos son la causa eficiente de estas pleuresías que tienen una etiología tan distinta?

Está fuera de duda que hallaremos en primer lugar los micro-organismos, causa de la enfermedad primitiva de que depende la pleuresía.

Encontraremos, pues, los microbios piógenos comunes, que desempeñan un papel tan principal en la patología del aparato pulmonar y que habitan normalmente en la entrada de las vías respiratorias. Nosotros hemos señalado el diplococo lanceolado, el estreptococo piógeno y el estafilococo piógeno. Los derrames pleuríticos que provienen de neoplasmas están generalmente desprovistos de microbios. Si la pleuresía se desarrolla á consecuencia de un proceso pútrido de los pulmones ó de uno de los órganos vecinos arriba nombrados, el exudado fétido estará poblado de micro-organismos de la putrefacción, pertenecientes, sobre todo, á la clase de proteos.

Empezaremos por los microbios piógenos y flogógenos, huéspedes habituales de la cavidad bucal.

En primer lugar, se presenta aquí el diplococo lanceolado, microbio que se halla siempre en la pulmonía lobar, de la que es causa directa. Se sabe desde hace mucho tiempo que la neumonía y la pleuresía pueden desarrollarse al mismo tiempo. Grisolle ha encontrado, en 247 sujetos enfermos de neumonía, 31 veces los síntomas de derrame pleurítico. Estos derrames pueden diagnosticarse desde el principio de la pulmonía, ó bien durante el curso de la enfermedad; han sido designados habitualmente con el nombre de metaneumónicos. Los exudados metaneumónicos son serosos ó purulentos. Al principio el derrame es seroso, y puede decirse, en general, que si el período de aumento dura más de quince días, hay grandes probabilidades de que sufra la metamorfosis purulenta. El exudado puede ser muy presto de naturaleza purulenta. E. Levy ha descrito un caso de neumonía doble

con exudado en el lado derecho, en una mujer embarazada, en el cual caso la punción hecha al tercer día ha dado pus. Igualmente Ewald y Falkenheim han observado un caso cada uno en los que la pleuresia era purulenta al quinto día de la neumonía.

Las pleuresias metaneumónicas presentan en el examen bacteriológico el diplococo lanceolado: los exudados purulentos, siempre; los exudados serosos, por lo general, únicamente si el líquido ha sido extraído durante el curso de la neumonía. La desaparición del neumococo de estos exudados después de la crisis no es, como Netter quiere, un hecho constante. E. Levy ha conseguido cultivar, en un caso de pleuro-neumonía, neumococos vivos y virulentos hasta ocho días después de la crisis. Existen también exudados primitivos con neumococos, ya sean serosos, ya purulentos. Los primeros han sido descritos por Talamon, los segundos estudiados á fondo por Netter. En todas las pleuresias en apariencia primitivas hay la posibilidad de una ligera neumonía ó bronco-neumonía anterior á la inflamación de la pleura, y que no ha sido diagnosticada. En los niños, la pleuresia con neumococos es mucho más frecuente que en el adulto. Las dos terceras partes de las pleuresias en esta edad son producidas por el neumococo (Netter). El estafilococo piógeno también ha sido demostrado en muchos casos de pleuresia. Se le encuentra, no sólo en el empiema, sino también en los exudados y residuos serosos. E. Levy ha sido el primero en llamar la atención sobre este hecho. Ha descrito cuatro casos de pleuresia (dos tras una fiebre tifoidea y dos en pos de la influenza), en los cuales el exudado pululaba en estafilococos blancos, á pesar de no existir empiema. Esta observación fué confirmada por el Príncipe Luis Fernando de Baviera en dos casos de pleuresia serosa (uno primitivo y otro consecutivo á neumonía). Jakowsky menciona después tres casos análogos (una pleuresia en pos de un aneurisma, otra tras una neumonía y una pleuresia reumática).

Al lado de la pleuresia serosa con estafilococos podemos colocar la pleuresia serosa con estreptococos. Goldscheider ha tenido ocasión de estudiar bien tres casos de esta índole: una pleuresia primitiva, una consecutiva á la influenza, y la tercera después de una perimetritis. En general, se encuentra el estreptococo en la pleuresia purulenta, y la mayor parte de los empiemas, según nuestros conocimientos actuales, son producidos por este microbio. (Según la estadística de Netter, que se apoya en 92 observaciones, el 60 por 100 de los casos.)

La bacteria coli común ha sido observada sobre todo en los empiemas que se forman durante el curso de las afecciones y supuraciones de la cavidad abdominal.

El diplobacilo de Friedländer parece ser muy rara vez causa de la pleuresía. Netter le ha visto en dos casos, Letulle en uno, y Jakowsky una vez en el empiema.

Existen también pleuresías polimicrobianas con infección mixta. No es preciso que estas pleuresías sean purulentas. E. Levy ha visto un exudado que contenía el diplococo lanceolado asociado al estafilococo, y seguía siendo seroso.

Los microbios piógenos de que acabamos de hablar, pueden llegar directamente a la pleura por heridas penetrantes de la caja torácica, y determinar de este modo la pleuresía.

En los casos de contusiones del tórax, la pleura es lesionada con frecuencia. Esta lesión crea un lugar de menos resistencia, y las bacterias hospedadas habitualmente en la cavidad buco-faríngea pueden establecerse allí; la pleuresía está en vías de formación. El papel del frío, que en otro tiempo se ha invocado como una de las causas principales de la pleuresía, debe comprenderse poco más ó menos del mismo modo; deberemos ver en el enfriamiento una causa ocasional que permite a los microbios localizarse sobre la pleura.

Muchas enfermedades infecciosas engendran con más ó menos frecuencia la pleuresía. Ya hemos examinado la influencia de la neumonía crupal y de la tuberculosis. Los exantemas agudos, el sarampión, la escarlatina, la viruela, se complican frecuentemente con exudados pleuríticos. Este exudado, ó es un simple síntoma de estas enfermedades, ó bien depende de sus complicaciones, bronco-neumonía, otitis media, supuración de los ganglios linfáticos, etc., etc. La gran epidemia de influenza de 1889-90 nos dió ocasión para observar gran número de pleuresías.

El reumatismo articular agudo es causa muy común de pleuresía; la inflamación se distingue por su relativa benignidad y por su corta duración; puede atacar simultáneamente las dos pleuras, ó á una después de otra. Las meningitis cerebro-espinales van acompañadas con mucha menos frecuencia de derrame pleurítico.

Ya hemos visto que la infección séptica es seguida muchas veces de pleuresía por intermedio de infartos pulmonares. Réstanos decir que además de la vía sanguínea, esta pleuresía pihémica puede llegar por la vía linfática. El exudado pleurítico que observamos rara vez después de una erisipela, depende de causas distintas, y ó bien está ocasionado por un infarto si se trata de una erisipela flegmonosa, ó ya es la continuación de una neumonía erisipelatosa, ó consecuencia de una propagación directa cuando la erisipela se ha desarrollado en la pared torácica.

La dificultad de la circulación en las enfermedades del corazón ó de los riñones favorece la producción de la pleuresía. En estos casos es difícil distinguir el exudado de la trasudación.

Todas las pleuresias que observamos en el curso de otras enfermedades, especialmente en las infecciosas, pueden ser debidas á la intervención de los mismos microbios que hemos señalado en la enfermedad primitiva. En las afecciones cuyos agentes patógenos no conocemos todavía, encontramos estéril el derrame pleurítico; ejemplos, el sarampión y el reumatismo articular. Es de presumir, por otra parte, que en una pleuresía, en el curso de una fiebre tifoidea, se desenvolverá en nuestros cultivos el bacilo de Eberth. En efecto, Valentini, Loriga y Pensuti, Fernet, Charrinet, Roger, Kelsch y Weintraud, han encontrado dicho bacilo en las pleuresias tíficas. Pero no debemos olvidar que en todas estas enfermedades arriba nombradas, la pleuresía puede ser la expresión de una infección secundaria. En estos casos el derrame está poblado de micro-organismos que se encuentran ordinariamente en las afecciones mixtas, es decir, el diplococo lanceolado, el estreptococo y el estafilococo piógeno. Encontramos, por ejemplo, casi constantemente, en las pleuresias post-diftéricas el estreptococo, en las de la viruela el estafilococo, y en las que se presentan después de la influenza el diplococo lanceolado.

La etiología de la pleuresía, que hace algunos años estaba todavía entre tinieblas, es hoy un terreno bien estudiado y bien conocido. Este progreso le debemos únicamente á la bacteriología.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Al empezar la inflamación, la pleura presenta un punteado rojizo. Los puntos rojos penetran en todo el espesor de la membrana y se reúnen en grupos, en los intervalos de los cuales se reconoce todavía perfectamente el color normal de la pleura. Los vasos sanguíneos están fuertemente dilatados é inyectados. La superficie libre de la pleura pierde su transparencia; su aspecto es empañado, como la superficie de un cristal sobre el que se ha echado el aliento. La inflamación de la pleura va siempre acompañada de una exudación en su cara interna. Esta exudación es de naturaleza doble: 1.ª, conduce á la formación de pseudo-membranas; 2.ª, produce un derrame líquido. Las falsas membranas son blancas ó blanco-amarillentas; su consistencia es blanda, y según la descripción clásica de Laennec, iguales á la clara de huevo cocida, ó á la costra inflamatoria de la sangre. Si la pleuresía es generalizada, estas membranas recubren las dos hojas de la pleura, la visceral y la parietal. Algunas veces bridas y hojuelas de igual naturaleza van de la pleura costal á la pulmonar. Si la in-

flamación está localizada y limitada, sólo existen estas membranas en la región enferma. El espesor de las falsas membranas varía de 1 milímetro á 1 centímetro; es desigual algunas veces, y más grande en ciertos parajes que en otros. De aquí resulta que la superficie es irregular, tan pronto mamelonada, como velluda ó filamentosa. Estas membranas se componen de hojitas ó fibrillas de fibrina. En su espesor hallamos leucocitos y células epiteliales alteradas. El exudado que acompaña á la formación de falsas membranas puede ser seroso, purulento, hemorrágico, pútrido, quiliforme. Se distingue con estos datos una pleuresía serosa (sero-fibrinosa), una pleuresía purulenta (empiema, pto-tórax), una hemorrágica, otra pútrida, y una pleuresía quiliforme (quilo tórax). El exudado seroso es de color cetrino ó ligeramente leonado; muy á menudo contiene elementos celulares y copos fibrinosos que le enturbian ligeramente. En la pleuresía purulenta el exudado es muy oscuro y se parece, en los casos acentuados, absolutamente al pus de un absceso. Si se le deja sedimentar, se divide en dos capas, una superior de pus claro, que contiene el suero, y otra inferior granulosa, que encierra los glóbulos blancos. Con el examen microscópico hallamos numerosos leucocitos, y frecuentemente microbios. En los empiemas antiguos los leucocitos están necrosados parcialmente, llenos de corpúsculos grasientos y con núcleos no diferenciables. Aparte de lo dicho, se ven á menudo cristales de hematoïdina y de colesterina.

La pleuresía pútrida se caracteriza por un líquido verdoso ó rojizo oscuro sucio. Este derrame exhala un olor fétido en extremo nauseabundo. Su examen microscópico demuestra cristales de ácidos grasos y una multitud de micro-organismos. La pleuresía hemorrágica es fácil de reconocer; el exudado tiene el color de la sangre; en los casos recientes en que hay mucha sangre derramada, el color es el de la sangre pura. Veremos entonces con el microscopio un número infinito de glóbulos rojos no alterados. En los casos más avanzados el color es rojo oscuro ó rojo negro. El microscopio nos enseña entonces toda clase de alteraciones en los glóbulos sanguíneos. En la pleuresía quilosa el derrame es opaco y de un tinte lechoso; contiene pequeñísimas gotas de grasa. Estas gotas y estas granulaciones se disuelven fácilmente en el éter. Los leucocitos son escasos y los cristales de colesterina abundantes.

El exudado se forma desde el principio de la pleuresía; por lo menos esta es la opinión de Laennec: « Me parece cierto que el derrame seroso empieza en todas las membranas serosas, al mismo tiempo que la inflamación. Yo he encontrado muchas veces todos los signos físicos del derrame, una hora después de la aparición del dolor pleurítico é

invasión de la enfermedad. Por otra parte, yo no recuerdo haber visto casos en los que el derrame fuera dudoso el primero ó el segundo día y manifiesto en los días siguientes.»

La cantidad del derrame pleurítico sufre grandes variaciones. Á menudo se encuentran algunos centímetros cúbicos, otras veces se han hallado hasta 5 y 6 litros (Zeroni y Oeri).

La composición química de los exudados pleuríticos ha sido estudiada por numerosos autores. El peso específico varía de 1,015 á 1,023. En general, puede decirse con Méhu que si el líquido hallado en la cavidad pleurítica tiene un peso específico por debajo de 1,015, se trata de un trasudado, de un hidro-tórax. Si el peso específico es mayor de 1,018, procede el líquido de una pleuresia exudativa inflamatoria. Gerhardt, según sus observaciones, opina lo mismo. No es necesario indicar que el peso específico de los empiemas es mucho mayor; según Bartels, de 1,028 á 1,032.

La proporción de albúmina es de 3 á 7 por 100 para los exudados. Los derrames que tienen menos de un $2\frac{1}{2}$ por 100 no son debidos á un proceso inflamatorio. Las sales minerales, cloruro de sodio, carbonato y fosfato de sosa, están contenidas en el líquido pleurítico en la proporción de 0,7 á 1 por 100.

Gerhardt ha encontrado en los exudados serosos y en los purulentos paraalbúmina y peptona; Eichhorst en algunos exudados azúcar y en otros glucógeno. La biliverdina ha sido comprobada en los casos complicados con ictericia. Naunyn ha demostrado en los empiemas la presencia constante de la colessterina. Además, ha llamado la atención sobre el hecho de que el derrame contiene con frecuencia urea, ácido úrico, xantina, rara vez leucina, guanina, tirosina, ácido oxálico.

La tensión del líquido pleurítico es en los derrames algo considerables, según Leyden, ordinariamente positiva hasta + 20 milímetros Hg. Dicho autor también ha visto exudados en los que la tensión era igual á la de la atmósfera. Hay igualmente observaciones de pleuresia con tensión negativa hasta -- 20 milímetros Hg. La tensión disminuye tras una inspiración profunda y aumenta en pos de una espiración enérgica.

El pulmón en el curso de la pleuresia sufre alteraciones variables. En las inflamaciones de marcha aguda no está en gran peligro. Cuando el derrame es muy considerable, el pulmón es comprimido, prensado y batonado hacia la columna vertebral. El pulmón no pierde su elasticidad, y reabsorbido el derrame, recobra su antigua posición. Si el exudado dura mucho tiempo, el pulmón se afecta gravemente de ordinario, el proceso se extiende de la superficie al tejido interlobular y le transforma en tabiques fibrosos. Laennec conoció ya estas alteraciones

y las ha descrito con el nombre de carnificación. Si la reabsorción se efectúa en este tiempo, ó si el líquido es extraído por la punción, el pulmón no puede dilatarse ya, la presión atmosférica actúa sobre la pared torácica, el diafragma y el mediastino, y por este mecanismo se llena el vacío de la cavidad pleurítica. El estrechamiento del pecho es inevitable. Entre el pulmón y la pared torácica encontramos neomembranas duras de muchos centímetros de espesor.

En los casos de empiema el pus puede destruir la pleura costal ó la pulmonar; en el primer caso llega bajo la piel (empiema de urgencia); en el segundo hace irrupción en los bronquios (vómica).

Los órganos del mediastino, el corazón y los grandes vasos son comprimidos y dislocados. Una pleuresía izquierda empuja el corazón á la derecha, y viceversa. El diafragma es empujado hacia abajo, y con él el hígado y el bazo.

Algunas veces se encuentran derrames pleuríticos que sólo ocupan una parte de la pleura (pleuresías circunscritas ó parciales de Laennec). Distinguiremos una pleuresía diafragmática, mediastínica, interlobar, costo-pulmonar, enquistada y multilocular. Estas pleuresías circunscritas son causadas por adherencias antiguas, reliquias de procesos anteriores. También sobreviene en las pleuresías más ligeras, al cabo de algunos días, una recrudescencia de la inflamación. El derrame que resulta puede circunscribirse en estos casos á una parte de la pleura, tabicada por falsas membranas que datan del principio de la enfermedad.

En la pleuresía diafragmática encontramos el líquido entre el diafragma y la cara inferior del pulmón. La pleuresía del mediastino existe sola rara vez; en este caso es siempre purulenta. En la pleuresía interlobar el líquido se aloja entre los dos lóbulos del pulmón; casi siempre es purulenta. Las pleuresías costo-pulmonares enquistadas son muy variables en cuanto á sitio; se hallan en todas las regiones de la cavidad pleurítica. Si esta variedad de pleuresía presenta, en lugar de un solo tabique, varios, tenemos la pleuresía multilocular. Siendo muy numerosos los compartimentos, el líquido tiene el aspecto de una gelatina de carne que se licua por el calor (pleuresía areolar, Andral).

SÍNTOMAS. — El síntoma más constante que marca el principio de la pleuresía es el dolor de costado. Cualquier región de la pared torácica puede ser el sitio de este dolor, más ó menos acentuado, según los casos. Sin embargo, lo más frecuente es apreciarle por debajo del pezón ó á la altura correspondiente en el costado. La sensación dolorosa puede extenderse por el brazo, y algunas veces hasta el costado opuesto. Los

niños indican á menudo el abdomen como sitio del dolor. Éste se hace insoportable por las respiraciones profundas, es decir, por la tos, el estornudo, el bostezo, etc. La presión directa determina también el dolor, pero más raramente, á menos de existir una complicación reumática de los músculos que recubren el tórax. El dolor de costado desaparece de ordinario hacia el cuarto día. Puede faltar completamente; es preciso recordar esto, porque si no puede desconocerse frecuentemente una pleuresía.

El escalofrío inicial es mucho más raro en la pleuresía que en la neumonía. Algunas veces un ligero escalofrío de corta duración se repite en los primeros días de la enfermedad.

Ordinariamente el enfermo tose muy poco. La tos es seca, breve, y puede referirse á causas distintas, siendo unas veces sintoma de un catarro bronquial concomitante, y otras efecto de la irritación de la pleura. En este caso la tos es tanto más frecuente cuanto más aguda es la marcha de la enfermedad. La expectoración, cuando existe, es muy poco abundante, mucosa y mezclada algunas veces con hebras de sangre. Cuando está complicada la pleuresía con catarro pulmonar, los esputos tienen, naturalmente, los caracteres propios de esta enfermedad.

La respiración es, en general, muy frecuente; hay dispnea. Esta dispnea varía en cuanto á su intensidad, y aun puede faltar algunas veces á pesar de existir grandes derrames; si el dolor de costado es intenso, el enfermo evita las inspiraciones profundas; prefiere respirar más superficialmente y con mayor frecuencia; esta es la dispnea del principio. En las fases ulteriores de la enfermedad, la dispnea es causada por la abundancia del derrame y aumenta por una bronquitis concomitante y por la dislocación del corazón, pudiendo llegar en estos casos hasta la ortopnea.

Mientras dura el dolor de costado y el exudado no es aún considerable, el enfermo se acuesta preferentemente sobre el dorso ó del lado sano para evitar los dolores que le ocasionaría la compresión del costado enfermo. Más tarde, en los grandes derrames, el enfermo se echa sobre el lado enfermo á fin de poder respirar mejor, dejando al lado sano la mayor expansión y libertad en el acto respiratorio.

No hay fiebre característica en la pleuresía; se observan casos en que falta completamente. Hallamos, frecuentemente, una fiebre continua poco elevada, mientras el exudado está en vías de crecimiento. Cuando la inflamación progresa poco, la fiebre toma un tipo intermitente. Durante la reabsorción cesa completamente. La fiebre de tipo intermitente es algunas veces sintoma de los exudados de marcha rápida, cuya na-

turaliza es purulenta y sobre todo pútrida. Pero no puedo menos de repetir que el carácter y el tipo de la fiebre no nos permiten diagnosticar la naturaleza del exudado.

Según Peter, existe siempre un aumento en la temperatura local del costado enfermo, que puede oscilar de 0,5 á 2°. Eichhorst no ha podido comprobar este síntoma; ha encontrado en los pleuríticos, como en sujetos sanos, la temperatura tan pronto más elevada en un costado, como en otro.

El pulso es frecuente (130 á 140); esta frecuencia no está en relación con la fiebre, y es debida al aumento de la presión sanguínea y á los obstáculos que trae consigo el exudado por compresión del pulmón y consecutivamente por la de las ramificaciones de la arteria pulmonar. El pulso es pequeño; la aorta recibe menos sangre. Las fases de la respiración tienen una influencia inusitada sobre la amplitud del pulso. Á cada inspiración se hace más pequeño para tornarse más amplio á la espiración (Eichhorst). Leichenstern ha observado en dos casos un pulso paradójico, que desaparecía en la radial á cada inspiración. Á pesar del efecto inmediato de la tensión del exudado sobre el corazón y los vasos, el pulso rara vez se hace irregular en la pleuresía.

La piel está seca, urente, alguna vez cubierta de sudores.

El herpes labial puede existir, pero la frecuencia de su aparición es menor que en la neumonía lobar.

Si la fiebre es algo intensa, la cara está roja, pero de ordinario su palidez es notable. En los exudados, sobre todo en los empiemas de larga duración, los enfermos presentan un aspecto caquéctico.

La lengua está cargada, el apetito nulo. Las fuerzas desaparecen, el enflaquecimiento puede llegar al más alto grado. Los enfermos se quejan á menudo de dolores en la región gástrica, motivados evidentemente por la presión que ejerce el exudado sobre el estómago y sobre el diafragma. Los vómitos que se observan tienen la misma causa.

La cantidad de orina es menor y su peso específico más considerable. El ácido úrico y la urea están aumentados, los cloruros, por el contrario, disminuidos. Algunas veces la orina contiene albúmina, regularmente en las pleuresías infecciosas que van acompañadas de fiebre alta. Los empiemas de larga duración pueden terminar por la degeneración amiloide del riñón. Los enfermos son atacados unas veces de diarrea frecuente, y otras de estreñimiento pertinaz.

Inspección.—Por la inspección se nota inmediatamente que la parte del tórax correspondiente al lado enfermo no participa de los movimientos respiratorios. El enfermo economiza éstos al principio para

evitar el dolor; después la abundancia del exudado inmoviliza el diafragma, el resultado es idéntico. El lado enfermo está aumentado de volumen; el grado de este aumento depende por una parte de la cantidad de exudado, y por otra, de la elasticidad de las paredes torácicas. Por eso la ectasia es mucho mayor en los jóvenes que en los viejos. Los espacios intercostales parecen más anchos que en el costado sano. Algunas veces están borrados y por excepción salientes. El hombro y extremidad acromial de la clavícula están más elevados en el lado enfermo. La columna vertebral está desviada (escoliosis), la convexidad mira hacia el costado afecto. La observación de que el lado enfermo está en la mayoría de los casos más ensanchado que el costado sano, fué hecha por los primeros autores que han tratado de la pleuresía. Se puede determinar la diferencia con una cinta graduada ó con un bramante, y se hallará la semicircunferencia del costado enfermo mayor que la del sano; pero Laennec dice que nunca es tan grande como á primera vista parece. Inútil es advertir que para esta mensuración debe colocarse la cinta en ambos lados á la misma altura. En general se mide al nivel de la punta del apéndice xifoides.

Con ayuda de un alambre de plomo ó de cobre flexible, ó por medio del cirtómetro construido por Woillez, se puede dibujar la gráfica del perímetro torácico. El cirtómetro, según su inventor Woillez, nos indica exactamente todos los diámetros horizontales del pecho. Woillez advierte que la semicircunferencia derecha es 2 ó 3 centímetros mayor que la izquierda, en estado normal. Gerhardt ha observado que el costado sano aumenta también de volumen cuando hay pleuresía. Por otra parte, el perímetro relativo de ambos lados varía de un día á otro durante el curso de la misma pleuresía; es preferible anotar diariamente la circunferencia total para el estudio de la marcha del derrame. En las pleuresías con derrame extraordinario, el esternón se dirige hacia el lado enfermo, traído por la rotación y abducción de las costillas. De esto resulta una deformación que Neyrot ha designado con el nombre de tórax oblicuo ovalado. Esta desviación es fácil de comprobar: se tiende un bramante desde la fosita esternal á la sínfisis pubiana para determinar la línea media del cuerpo, y el ángulo que forme el eje del esternón con el bramante permite apreciar la importancia de la desviación (signo de la cuerda de Pitres).

Hay algunas veces un edema local en el lado enfermo. Antes se veía en esto un síntoma de empiema (Andral, Chomel). Hoy sabemos que también puede presentarse en los grandes exudados serosos (Traube, Damaschino, Homolle). El edema es causado por la compresión de las venas azigos mayor ó menor. En los empiemas la inflamación

se propaga de la pleura costal a la pared torácica, ocasionando así el edema.

Palpación. — El estudio de las vibraciones torácicas nos da un signo precioso en la pleuresía. Desde que hay líquido entre la pared torácica y el pulmón, las vibraciones disminuyen y hasta desaparecen (Raynaud, 1829; Andral, 1834). No es preciso que la capa del líquido sea muy espesa para disminuir las vibraciones. Es necesario saber que el estremecimiento vocal es más fuerte en el lado derecho en los individuos sanos. Si en vez de palpar con toda la mano se hace la exploración con el borde interno, se puede determinar con exactitud el límite superior del derrame. Por encima del nivel del líquido, el estremecimiento ó *frémitus* pectoral continúa íntegro, por debajo está disminuido y en las partes declives, donde el derrame se acumula, falta por completo. Cuando al mismo tiempo que exudado hay adherencias pleuríticas, las vibraciones torácicas se perciben en los sitios en que las falsas membranas están adheridas a la pleura costal. Lépine ha comprobado en estos casos hasta un aumento en la intensidad de las vibraciones.

Percusión. — Al empezar la pleuresía, cuando el exudado falta ó es muy escaso, la percusión manifiesta en el costado enfermo una disminución de los movimientos respiratorios del borde del pulmón. Se advierte principalmente por detrás y abajo que la base del pulmón está inmovilizada. Weil ve en este síntoma la comprobación clínica del hecho hallado experimentalmente por Ferber; que el líquido se acumula al principio detrás y abajo en el tejido complementario de la pleura. En este caso, percibiremos directamente por encima del borde inferior del pulmón y detrás, un sonido timpánico, consecuencia de la retracción pulmonar que empieza. Este tono timpánico puede ser algunas veces más sonoro que el sonido normal del lado sano. De aquí resulta que los alumnos inexpertos crean en ocasiones que el costado sano es el enfermo.

Aumentando el exudado se da a conocer por el sonido macizo. Y aquí cabe preguntar: ¿en qué cantidad debe estar el exudado para producir la macidez? Los experimentos sobre el cadáver (Piorry, Seit, Ferber) y las autopsias demuestran que la macidez empieza cuando el líquido exudado llega de 200 a 300 centímetros cúbicos. En los recién nacidos, con 100 centímetros cúbicos basta. La intensidad de la macidez está en proporción directa con la masa de líquido derramado; es absoluta en la parte inferior del pulmón y da un sonido análogo al que produce la percusión del muslo. El dedo percutor nota

una fuerte resistencia y la pérdida de la elasticidad (macidez hídrica). A esta macidez absoluta en la parte inferior sucede una semimacidez que va disminuyendo de abajo á arriba. La macidez se encuentra, según la abundancia del exudado, detrás, en los costados, y últimamente delante. Según la opinión de la mayoría de los autores, el límite superior de la macidez describe una línea curva inclinada de atrás á adelante. Esta línea tiene, en relación con el tórax, el trazado de las secciones cónicas oblicuas.

Se observa cuando el enfermo ha permanecido en cama, pero cambiando á menudo de posición. Si el enfermo se ha levantado durante la evolución de su pleuresía, el límite superior forma, según Ferber, una línea casi horizontal que va del raquis al esternón. Si el enfermo está constantemente en decúbito dorsal, como vemos tan á menudo en las pleuresías secundarias que complican otras enfermedades, la macidez estará mucho tiempo exclusivamente por detrás, pudiendo alcanzar hasta la fosa subespinoza. Eichhorst afirma haber encontrado á menudo en las pleuresías con derrame abundante, y á los lados de la columna vertebral, la sonoridad normal del pulmón, extendida bajo la forma de una cinta de 3 centímetros de ancha de arriba á abajo.

La percusión subclavicular da en el lado afecto, si se trata de exudados pequeños, una sonoridad mayor que en el costado sano. Únicamente después, cuando el exudado aumenta, el sonido toma un timbre timpánico; depende esto de que, rechazado y comprimido el pulmón por el líquido, está menos inflado que en las condiciones normales, ha perdido su equilibrio y vibra mejor. Skoda ha sido el primero en llamar la atención sobre este sintoma, por lo cual se le llama ruido skódico. El ruido skódico se aprecia más claro y neto en el primero y segundo espacio intercostal, y se percibe á la percusión fuerte ó débil. Se distingue por su tonalidad más baja y su extensión. No cambia de intensidad cuando el enfermo abre ó cierra la boca; durante las respiraciones profundas se hace más claro y menos timpánico.

Si el exudado aumenta aún y ocupa casi la mitad del tórax, la percusión subclavicular da una macidez completa. Se puede producir en este caso, percutiendo con mucha fuerza, un sonido timpánico mate, que se hace más claro y sonoro haciendo abrir la boca al enfermo (sonido traqueal de William). Este sintoma se produce por la vibración de la columna de aire alojada en la tráquea y gruesos bronquios. Un sonido con timbre metálico y el ruido de olla cascada pueden también percibirse en ocasiones. Para apreciar este sintoma es preciso percutir breve y fuertemente á fin de forzar el aire á escaparse á sacudidas por el orificio glótico.

En los derrames enormes que llenan el tórax izquierdo no es posible demostrar por la percusión los límites superior é izquierdo del corazón. En las pleuresías del lado derecho la macidez se continúa con la del hígado. En el lado izquierdo, por el contrario, el sonido mate del exudado se distingue perfectamente del sonido timpánico del estómago y del colon. Hallamos aquí una zona de figura semilunar que empieza por delante cerca del quinto ó sexto cartílago costal izquierdo, y se extiende por su límite inferior á lo largo del tórax hasta la novena ó décima costilla. Esta zona está situada por debajo de la macidez precordial y da en estado normal un sonido timpánico. Este espacio semilunar (espacio de Traube) corresponde al estómago. Si por un derrame pleurítico izquierdo el diafragma y el estómago son rechazados hacia abajo, el espacio de Traube disminuye; en los grandes derrames puede desaparecer completamente, y en lugar del sonido timpánico hallaremos la macidez anormal. Se observan algunas veces exudados de mediana magnitud que acusan la macidez en la parte anterior del tórax, mientras el espacio de Traube está todavía íntegro en toda su extensión.

El desalojamiento de los órganos vecinos es un signo de la mayor importancia en la sintomatología de la pleuresía. En primer lugar, el cambio de sitio del corazón. Gerhardt y Fraentzel afirman que el corazón es simplemente rechazado á la derecha ó la izquierda, sin que la punta sea empujada hacia arriba. Skoda, Wintrich, Ferber, Weil, opinan que en los exudados muy grandes la punta del corazón recorre más camino que la base, y por consiguiente está elevada. Dicen haber visto latir la punta del corazón en las pleuresías izquierdas, entre la segunda y la cuarta costillas derechas, casi debajo de la axila (Wintrich); en las pleuresías derechas en el cuarto espacio intercostal, por fuera del pezón. Algunas veces ocurre que la punta del corazón, en las pleuresías derechas, está más baja que normalmente en el sexto ó séptimo espacio intercostal, por efecto del descenso del diafragma. El cambio de lugar del corazón no puede demostrarse por la percusión, en los derrames izquierdos, si el borde derecho del corazón no traspasa igual borde del esternón. En las pleuresías derechas es fácil la comprobación. El hígado sufre una dislocación más ó menos ostensible según que el derrame ocupe el lado izquierdo ó derecho. En las pleuresías derechas el borde inferior del hígado descende por debajo de las costillas falsas y puede llegar hasta el ombligo. En los derrames del lado izquierdo el descenso es bastante menor. El borde inferior descende al mismo tiempo que el hígado se vuelve hacia la derecha, girando ligeramente. El bazo es rechazado un poco hacia delante y

abajo. El desalojamiento del mediastino no puede diagnosticarse por la percusión más que en los derrames verdaderamente enormes; en estos casos raros el sonido es mate en todo el esternón, rebosando uno de los bordes, algunas veces, la macidez.

¿Se dislocan fácilmente los derrames pleuríticos? Avenbrugger, Piorry, Fraentzel, Potain, Weil, Leichenstern, Ferber y Vidal lo admiten. Laennec, Skoda, Damoiseau y Wintrich lo niegan. Los exudados grandes seguramente no son movibles. Pero no debe ponerse en duda la posibilidad de una pequeña alteración de los límites del exudado en los casos en que puede el enfermo cambiar completamente de posición, por ejemplo, si se le hace acostar sobre el vientre, etc.

Auscultación. — Á la auscultación el murmullo vesicular está más ó menos debilitado. Si el derrame forma una capa espesa, el ruido respiratorio es imperceptible. Sólo le escucharemos, como ya indicó Laennec, hacia la columna vertebral en una extensión de tres traveses de dedo. Con frecuencia notamos la disminución del ruido respiratorio antes de la formación del exudado; en este caso el enfermo, por efecto del dolor de costado, evita hacer inspiraciones profundas del lado enfermo.

El murmullo vesicular se percibe por la misma causa como á sacudidas. Si el derrame aumenta y comprime el pulmón, el ruido respiratorio toma los caracteres de soplo tubario. Este soplo puede ser muy fuerte y extenderse á los dos tiempos de la respiración, ó solamente á uno de ellos. La capa de líquido derramado aleja y debilita el soplo tubario cuando es muy espesa. Se percibe sobre todo el soplo en el espacio comprendido entre el omoplato y la columna vertebral, nunca por delante de la línea axilar anterior. Los estertores pueden faltar completamente en todo el curso de la pleuresía; cuando existen, indican un catarro bronquial concomitante, generalmente bilateral. Si se hace hablar al enfermo durante la auscultación, se aprecia un síntoma que Laennec ha descrito con el nombre de egofonía.

«La egofonía simple consiste en una resonancia especial de la voz, que acompaña ó sigue á la articulación de las palabras; parece que una voz más aguda y destemplada que la del enfermo, y con un timbre argentino, tiembla en la superficie del pulmón; parece ser un eco de la voz del enfermo más bien que la voz del mismo; rara vez se introduce en el tubo del estetoscopio y casi nunca le atraviesa completamente. Tiene además un carácter constante, de donde yo he creído deber sacar el nombre del fenómeno. Esta voz es temblona y por sacudidas, como la de una cabra, y su timbre, según la descripción que

acabamos de dar, se aproxima también á la de dicho animal» (Laennec).

Laennec creyó que la egofonía era patognomónica de la pleuresía; pero Skoda ya ha demostrado que se la encuentra, aunque excepcionalmente, en las infiltraciones del pulmón y en las cavernas. La egofonía se observa con mayor frecuencia en los derrames de mediana magnitud. Algunas veces se oye solamente en puntos aislados del tórax, ordinariamente hacia la región axilar.

«Cuando la egofonía se presenta en un punto vecino á un tronco bronquial grueso y sobre todo hacia la raíz del pulmón, se une frecuentemente á una broncofonía más ó menos marcada. La reunión de ambos fenómenos presenta numerosas variedades, de las que se puede formar una idea exacta recordando los efectos que producen: 1.º, la transmisión de la voz á través de una bocina metálica ó una caña rajada; 2.º, el efecto de una ficha colocada entre los dientes y los labios de un hombre que habla; 3.º, el farfuleo nasal de los titiriteros que hacen hablar al famoso personaje de los tablados de saltimbanqui, conocido por Polichinela. Esta última comparación es á menudo la más exacta, sobre todo en los hombres de voz algo grave» (Laennec).

La broncofonía pura puede observarse en las pleuresías con gran derrame en el mismo punto en que se percibe el sople tubario. Algunas veces tiene carácter cavernoso ó anfórico. En los últimos años Baccelli ha dado gran importancia á la auscultación del cuchicheo de la voz. Hablando el enfermo en voz baja, se deben oír distintamente en el costado afecto, si se trata de un exudado seroso, las palabras cuchicheadas. Si el exudado no es seroso, el fenómeno llamado de Baccelli (pectoriloquia afona) no debe percibirse. La clínica ha refutado esta aserción del médico italiano.

Ahora vamos á ocuparnos de un fenómeno importantísimo en la pleuresía: el ruido de roce. El carácter acústico de este ruido es variable; tan pronto es suave, constituyendo un simple roce, como tan fuerte que se oye á alguna distancia de las paredes torácicas, siendo percibido por los mismos enfermos. El origen del ruido de roce es el deslizamiento de las dos hojas de la pleura, desiguales y rugosas por efecto del proceso inflamatorio. Comúnmente se aprecia el roce pleurítico en la inspiración; algunas veces en los dos tiempos del acto respiratorio; rara vez sólo en la espiración. Para escucharle bien es necesario, en la mayoría de los casos, dejar hacer al enfermo una serie de respiraciones profundas; pero no se debe olvidar que, si el paciente ha respirado ampliamente, puede desaparecer el ruido de roce por haberse alisado las rugosidades pleurales por efecto del deslizamiento prolongado.

Haciendo presión con el estetoscopio, aumenta el ruido de roce. Si es muy intenso, se le aprecia por la palpación, unas veces como frote, otras como un ruido de lima, y en ocasiones cual un pedazo de cuero duro deslizándose bajo la mano. El origen del ruido de roce pleurítico se explica sin dificultad, porque únicamente encontramos este sintoma en las partes del tórax donde no hay líquido, entre las dos hojas de la pleura. Le hallamos, pues, al principio de la pleuresía, en la región posterior del tórax, antes de la formación del exudado, y en el período de estadio únicamente hasta el límite superior del derrame. En este caso, el ruido de roce es un síntoma del comienzo de la reabsorción ó también de la recrudescencia de la inflamación. En la declinación de la pleuresía puede oírse el ruido de roce en toda la superficie de la pleura inflamada, y persiste á menudo durante semanas y meses.

Si el proceso inflamatorio tiene lugar en la proximidad del pericardio, se oyen á menudo ruidos de roce, fáciles de confundir con el roce pericardiaco. Se aprecian de ordinario durante el primer tiempo respiratorio, casi nunca en el segundo. Estos ruidos se designan con el nombre de neumo-cardíacos, y son debidos á la influencia de los movimientos del corazón sobre el deslizamiento de las hojas de la pleura.

Para completar el cuadro es preciso mencionar un síntoma descrito por Sieur. Cuando se ausculta al enfermo, mientras se le percute con dos monedas sobre un punto opuesto del tórax, se percibe por encima del derrame un sonido claro (signo del *sou*) (1).

La auscultación del lado sano es en muchos casos, como dejó dicho Laennec, de la mayor importancia. El murmullo vesicular se hace pueril. Puede propagarse á través del exudado, lo que es á menudo causa de error. Para evitar esto debe auscultarse cuidadosamente todo el costado enfermo, y se verá que la respiración se va percibiendo más claramente cuanto más se acerca el estetoscopio al lado sano.

Muerte repentina. — En la patología de la pleuresía hay un suceso temible: la posibilidad de una muerte repentina. Lancisi, Morgagni, Stoll, conocieron ya esta terminación fatal. Pero se fiaron de la autoridad de Louis, que habiendo visto curarse sin accidentes una serie de 150 pleuresías, consideraba esta enfermedad como poco peligrosa. Trousseau tuvo el indiscutible mérito de poner de manifiesto lo erróneo de las ideas admitidas generalmente sobre esta enfermedad. La pleuresía, dice Trousseau, puede ser mortal por el hecho mismo de un derrame excesivo. La muerte puede llegar sin motivo aparente ó á con-

(1) En castellano podría llamarse signo de la moneda.

secuencia de un movimiento brusco. El enfermo que se incorpora de repente, que sufre una quinta de tos, etc., etc., es atacado de un síncope del que no vuelve, ó lanza un grito y cae muerto sobre la cama. ¿Cómo se explica esta muerte repentina? Trousseau creía que, por la masa de líquido derramado, los grandes vasos, y principalmente la aorta, sufrían una torsión que impedía la circulación de la sangre. Bartels intenta demostrar que la muerte repentina proviene de la dobladura de la vena cava inferior.

Según Leichenstern, en muchos casos se trata de una anemia súbita del cerebro y del corazón. Muy á menudo es producida por embolias; las dificultades de la circulación favorecen la formación de coágulos en el corazón y grandes vasos. Si estos coágulos proceden del corazón derecho, obturan la arteria pulmonar ó una de sus ramas; si se forman en las venas pulmonares ó en el corazón izquierdo, llegan á las arterias cerebrales. La muerte repentina puede depender de una degeneración gránulo-grasienta del corazón. Esta se observa, sobre todo, cuando se trata de una pleuresía infecciosa. También es posible que el derrame excesivo mate por asfixia. La respiración se efectúa con un solo pulmón, el del lado sano, y no de un modo perfecto, por estar comprimido por el líquido que llena toda la cavidad pleurítica. Y á pesar de este riesgo constante de muerte repentina, en gran número de casos los enfermos no se quejan de opresión, están tranquilamente acostados en decúbito dorsal, y, con frecuencia, la dispnea sólo es ostensible para el médico.

Vémica. — En el empiema, si no se da salida al líquido, el pus llega á fraguársela. La perforación puede tener lugar hacia fuera á través de la pared torácica, ó hacia dentro en el pulmón, y más rara vez en otros órganos. Empezaremos por la primera (empiema de urgencia). Como sitio predilecto se indica la parte inferior de la pared torácica anterior, cerca del esternón, y el quinto espacio intercostal por fuera del pezón. En estos sitios la pared es muy delgada porque faltan los músculos intercostales externos; pero no hay sitio en la pared torácica por donde no pueda efectuarse la perforación. El empiema de urgencia se presenta, lo más pronto, un mes después del principio de la enfermedad, pero puede producirse hasta pasado un año. Si la perforación es lenta, se observa al principio un edema circunscrito de la piel. Se percibe bien pronto una prominencia, un tumor saliente y fluctuante que disminuye de volumen á la inspiración y aumenta á la espiración ó cuando el enfermo tose, se esfuerza, etc., etc. Si el empiema de urgencia está próximo al corazón, las pulsaciones cardíacas in-

fluyen sobre el líquido, haciendo que el tumor lata (empiema pulsátil). Más adelante la piel del tumor enrojece, se adelgaza, y, por último, se rompe. La perforación puede ser causada por un esfuerzo y el pus sale en gran cantidad. A veces el proceso evoluciona lentamente y el pus desciende bajo la piel hasta la región lumbar. Hemos visto fistulas tortuosas que sólo permitían la salida del pus en corta cantidad. Cualquiera que sea el modo de producirse, el empiema nunca da lugar á la entrada de aire en el tórax (neumo-tórax), porque las fistulas son permeables de dentro á fuera y nunca en sentido inverso. El orificio interno de la fistula no está enfrente de la abertura externa ni aun cuando parece haber llevado un camino directo. Rara vez tiene lugar la perforación en dos puntos de la piel, y cuando esto ocurre están juntas ambas aberturas. Los primeros días que siguen al de la perforación, los enfermos se encuentran mejorados, la dispnea desaparece, cesa la fiebre y la fistula se cierra. Es una tregua engañosa. La macidez y el exudado aumentan nuevamente; la fistula se vuelve á abrir y este juego puede repetirse años enteros. El pus se hace más líquido y nauseabundo, la fiebre hética se apodera del enfermo, y muere por fin de degeneración amiloidea. Algunas veces las partes óseas del tórax se afectan y se declaran caries y necrosis. El pus no puede perforar el pulmón sin atravesar previamente la pleura.

Es difícil comprobar exactamente en este caso qué papel desempeña en él el pus pleurítico y cuál el foco pulmonar. El proceso puede ser de dos maneras y se efectúa rápida ó insensiblemente. Si se trata de una perforación repentina, las vías aéreas sufren una inundación, el enfermo tiene un acceso de asfixia y expectora en poco tiempo grandes cantidades de pus. Puede sucumbir en el acceso, sobre todo si el pus toma un camino retrógrado hacia el pulmón sano. La cantidad de pus expectorado puede pasar de un litro. En los días siguientes la expectoración es menor, pero todavía muy abundante. El enfermo guarda continuamente la posición en que observa que la tos le molesta menos. En ocasiones, la expectoración purulenta cesa rápidamente, y al mismo tiempo se recrudece la fiebre y aumenta el derrame; se prepara otra vómica.

En los casos de vómica, el aire no suele penetrar en la pleura porque la fistula hace el papel de válvula, que sólo se abre en una dirección: de la cavidad pleurítica al pulmón. Encontramos la penetración del aire, principalmente en los empiemas fétidos y tuberculosos (pionumo-tórax). En la perforación lenta, el pulmón está corroído en uno ó muchos sitios, y el pus llena y comprime los alvéolos y los bronquios. El enfermo puede expectorar en las veinticuatro horas más de 1.000

centímetros cúbicos de pus. El pus de la vómica es espeso y contiene colessterina, hematoïdina y cristales de ácidos grasos en muchas ocasiones. Al principio su olor es agrio, más tarde se hace pútrido. La perforación se verifica más á menudo por el lóbulo superior ó el medio que por el inferior. Ordinariamente se efectúa de la tercera á la cuarta semana. Si se ausculta al enfermo después del accidente, se oye algunas veces un ruido singular, llamado ruido de oleaje. La tos cesa al cabo de algunos días y á la vez la expectoración de pus. El exudado disminuye y el enfermo se siente medio restablecido. La mejoría continúa y puede llegar hasta la curación completa. Observamos este curso afortunado generalmente en los empiemas metaneumónicos. Á Gerhardt corresponde el mérito de haber llamado la atención sobre la curación espontánea de esta enfermedad.

Los empiemas de los niños tienen á menudo tan feliz terminación. Esto no debe extrañarnos, porque esas pleuresías son, como ya hemos visto, de origen neumocócico en la mayoría de los casos. En casos aislados, los empiemas fétidos de pequeña magnitud pueden terminar del mismo modo. La perforación del empiema en el estómago, esófago, intestino, etc., sólo tiene un interés anatomo-patológico.

DURACIÓN. — La duración de una pleuresía varía considerablemente. Se ha querido dividir la enfermedad, según su duración, en aguda, subaguda y crónica. Esta división no tiene razón de ser. En primer lugar, la abundancia del exudado influye en la duración. Los exudados de magnitud media, es decir, los que llegan hasta el ángulo del omoplato, no se reabsorben en menos de tres á seis semanas.

Un exudado en plena reabsorción, puede todavía aumentar; éste hecho no es infrecuente. Ocurre principalmente cuando el enfermo abandona la cama antes de tiempo. Cuando el exudado se reabsorbe, apreciamos la disminución de la fiebre y de la frecuencia del pulso, y el enfermo recobra el apetito y el sueño.

El síntoma más importante es el aumento en la cantidad de orina excretada en las veinticuatro horas. Si durante la enfermedad el enfermo ha orinado 500 centímetros cúbicos ó menos aún, llega después hasta dos y tres litros. El límite superior de la macidez desciende más y más, las vibraciones torácicas y el murmullo vesicular reaparecen. Los síntomas de compresión disminuyen con la aminoración del exudado. El enfermo puede nuevamente acostarse sobre el lado sano. El corazón y el hígado recobran su posición normal.

De todos estos síntomas, tan pronto es uno como otro el que abre la marcha. Pero una vez reabsorbido el líquido, el restablecimiento de la

salud no es, por desgracia, un hecho constante. Á menudo quedan adherencias entre las dos hojas de la pleura, adherencias que pueden durar años y aun toda la vida. Cuando ocupan una gran extensión, hacen la respiración dolorosa y son causa de dispnea, porque dificultan los movimientos respiratorios de los pulmones. Podemos, en este caso, demostrar por la percusión la movilidad del borde pulmonar inferior. Si por efecto de sinequias totales están dificultados los movimientos del corazón, puede desenvolverse una miocarditis lenta que mate al enfermo al cabo del tiempo.

Las adherencias y engrosamientos de la pleura dan macidez á la percusión y debilitan las vibraciones torácicas y el murmullo vesicular.

Si un exudado ha sido muy abundante y de larga duración, el pulmón pierde su elasticidad. Se produce en los alvéolos un trabajo inflamatorio que viene á parar en la carnificación (Laennec). Se reabsorbe el exudado, y el pulmón no recobra su estado primitivo. La jaula torácica, en cambio, por efecto de la presión atmosférica, se estrecha á medida que el derrame disminuye. Al fin, el pecho queda estrechado todo lo que el pulmón no ha podido dilatarse. La deformación es casi siempre perceptible á simple vista.

La marcha de los sujetos que presentan este fenómeno es característica. Van inclinados del lado afecto; el hombro está más bajo de éste que del costado sano. Los espacios intercostales son más estrechos en la mitad del tórax que padeció, y, si el estrechamiento es considerable, las costillas se imbrican en la parte inferior del tórax. Los músculos, principalmente el pectoral mayor, disminuyen de volumen. Todos los diámetros de la mitad tórácica deforme son menores; pero si se mide con el circómetro ó con una cinta se ve que la diferencia entre los dos lados no es tan considerable como parece al primer golpe de vista.

En los casos muy pronunciados la columna vertebral sufre una desviación escoliósica con la convexidad hacia el lado sano. La mitad tórácica retraída casi no toma parte en los movimientos respiratorios. Á la percusión el sonido es mate, á la auscultación, el murmullo respiratorio muy débil. Si el proceso de carnificación de los pulmones está muy avanzado, se presenta el sopro tubario. Los órganos vecinos pueden sufrir también las consecuencias de la deformación del tórax.

En la pleuresía izquierda las neomembranas tiran del corazón hacia arriba y á la izquierda. La punta late entonces más allá del pezón, en el cuarto espacio intercostal. En el estrechamiento de la pared torácica derecha, el límite superior del hígado está más alto que normalmente. No debemos olvidar que, aun en los casos de estrechez

torácica izquierda, el corazón puede estar situado á la derecha del esternón; en este caso el órgano queda en el sitio á que fué rechazado por el derrame durante el curso de la enfermedad. Efecto del mucho tiempo que subsistió el derrame, las adherencias se organizaron, fijando definitivamente al centro circulatorio en su posición anormal.

MARCHA. — Después de haber descrito unos tras otros todos los síntomas de la pleuresía, nos parece útil, para tener un concepto general de la enfermedad, trazar á grandes rasgos la marcha que lleva el exudado.

La pleuresía empieza de repente en las tres cuartas partes de los casos; el dolor de costado, el escalofrío y la dispeña rompen la marcha. Es preciso recordar que la enfermedad empieza á menudo de un modo insidioso. Los enfermos tosen, no tienen apetito. Si consultan á un médico, éste hallará frecuentemente un gran derrame.

Al principio la pleuresía es siempre seca; este período dura de dos á cinco días, rara vez llega á quince. El exudado se forma después con mayor ó menor rapidez; en dos, tres ó cuatro semanas llega á su apogeo. Durante este período no crece el exudado continuamente; algunas veces tiene remisiones que pueden ir seguidas de exacerbaciones. No existe una fiebre característica de la pleuresía.

Los accidentes nefastos, muerte repentina, etc., ocurren en este período de crecimiento. Viene después el período de estadio, que dura dos ó tres días, durante el cual el líquido ni aumenta ni disminuye. El exudado empieza inmediatamente en los casos benignos á reabsorberse. La reabsorción dura casi tanto tiempo como el período de crecimiento. Se interrumpe, no obstante, en algunos casos por oscilaciones, durante las cuales el exudado crece nuevamente.

La marcha descrita se observa en las pleuresías que terminan favorablemente. La terapéutica debe intervenir en la mayor parte de los casos, en los empiemas casi siempre. Terminada la reabsorción, el *statu quo ante* puede restablecerse en las pleuresías de corta duración. Frecuentemente no ocurre esto, y hallamos alteraciones que terminan por la deformación de la cavidad torácica.

VARIEDADES. — Algunas formas, ciertas variedades de la pleuresía, merecen una descripción particular.

La *pleuresía doble* es rara, excepción hecha de los casos en que se produce pocas horas antes de la muerte. Es reumática ó tuberculosa. Ambos exudados no se forman jamás al mismo tiempo, y el segundo tiene un principio insidioso. Claro es que la marcha de la enfermedad

es mucho más grave que en la pleuresía simple. La dispnea es mucho más intensa, el peligro inmediato, mayor. Si llega el estrechamiento del tórax, es bilateral y trae consigo reducción considerable de la amplitud respiratoria.

Pleuresía diafragmática. — Laennec conoció ya esta variedad. Ha sido bien estudiada por Andral, Peter y Hermil. Sea unilateral ó sea doble, tiene las mismas causas etiológicas que la pleuresía en general. El dolor del comienzo es extremadamente violento, está localizado en el hipocondrio é irradia á la columna vertebral y al hombro. La respiración y la tos le hacen insoportable. El enfermo respira muy rápida y muy superficialmente. La palabra es breve, entrecortada. La dispnea se acentúa en ocasiones hasta la ortopnea. El enfermo adopta á veces, en su cama, los decúbitos más extraños. Está sentado sujetándose con ambas manos los hipocondrios. Un enfermo de Ferber se obstinaba en permanecer acostado sobre el vientre. Algunos enfermos aquejan un dolor agudo al deglutir. Si la pleuresía diafragmática es en el lado izquierdo, los enfermos están atormentados frecuentemente por hipo y vómitos dolorosísimos. La ictericia puede presentarse en la pleuresía diafragmática derecha. En los sitios en que el neumo-gástrico es accesible á la palpación, es decir, principalmente en el borde interno del esterno-cleido-mastoideo, á lo largo del borde del esternón sobre la línea de las inserciones diafragmáticas en la intersección de las prolongaciones del borde del esternón y de la décima costilla (botón diafragmático de Guéneau de Mussy), etc., etc.; la presión provoca un dolor intenso. Estos puntos dolorosos son exactamente iguales que los observados en la neuritis del nervio frénico. Es muy probable que dicho nervio esté comprometido en la pleuresía diafragmática. Este estado angustioso puede persistir cuando la pleuresía está ya curada. Las partes inferiores del tórax no participan del movimiento respiratorio en el lado afecto. El murmullo vesicular está debilitado en la región correspondiente. Si hay exudado se acumula entre el diafragma y el pulmón, sin llegar á la pared torácica, y no puede demostrarse por la percusión. En algunos casos se oyen ruidos de roce á lo largo de la base del tórax. Si el exudado falta, el diafragma suele estar elevado. La pleuresía diafragmática tiene, en general, una evolución más rápida que la de la costo-pulmonar.

Pleuresía interlobar. — Su nombre indica la anatomía patológica. Se trata de un exudado encerrado entre dos lóbulos pulmonares. Se ha comprobado en alguno de estos casos una zona de macidez de 2 á 3

centímetros de ancha, que va desde la tercera y cuarta vértebras dorsales hacia abajo y adelante, y que llega al borde inferior del pulmón un poco por delante de la línea axilar anterior (Potain, D. Gerhardt). El diagnóstico de esta variedad en el vivo es sumamente difícil, si no imposible. Lo mismo se puede decir de la pleuresía *mediastínica*, en la cual se ha observado, como signo físico, una pequeña macidez desde el esternón á la mama. Las pleuresías *parciales enquistadas* provienen de una exudación que se estanca en una cavidad limitada por adherencias pleuríticas. Estas pleuresías pueden estar situadas en todas las regiones del tórax y hasta en los vértices pulmonares. Á la percusión se demuestran por zonas de macidez con bordes irregulares; el límite superior no varía en las respiraciones profundas. La macidez puede extenderse en una dirección vertical. Si se aprecian en algunos puntos ó fajas de esta región las vibraciones vocales, es preciso admitir que el derrame está atravesado por zonas fibrosas, por tabiques que van del pulmón á la pared torácica y dividen el derrame en muchas celdillas (*pleuresía multilocular*, Jaccoud).

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico del derrame pleurítico es fácil, en general. Apenas cabe la duda, si comprobamos la dilatación de una mitad del tórax, la disminución de las vibraciones, la macidez, la ausencia del murmullo vesicular y la dislocación de los órganos vecinos. Si uno de los síntomas falta, hay posibilidad de error. El diagnóstico diferencial entre la neumonía y la pleuresía, sólo excepcionalmente ofrece grandes dificultades. Los esputos característicos de la neumonía y la exageración de las vibraciones torácicas facilitan el diagnóstico. Si se obstruye un grueso bronquio por un tapón fibrinoso, si á la vez que la neumonía existe una pleuresía concomitante, las vibraciones torácicas están debilitadas; si se hace toser fuertemente al enfermo y expulsa el tapón bronquial, el aumento de las vibraciones reaparecerá en seguida. La pleuro-neumonía se diagnostica por los esputos y la gráfica térmica; por encima de la macidez, las vibraciones están exageradas y el sople tubario es muy fuerte. En los casos dudosos, por ejemplo cuando faltan los esputos, es necesario recordar que el límite superior de la macidez pleurítica describe una línea característica, mientras que la macidez neumónica tiene una forma irregular y variable.

En las inflamaciones del lado izquierdo debemos fijar nuestra atención en el espacio semilunar. La extensión de éste disminuye en las pleuresías menos importantes; en las neumonías más extensas sólo se encuentra una ligera modificación en la sonoridad de este espacio. En

la neumonía los órganos vecinos jamás están dislocados de un modo bien evidente.

En 1882 Grancher describió con el nombre de espleno-neumonía una enfermedad, colocada entre la congestión pulmonar y la neumonía lobar franca. Esta espleno-neumonía puede confundirse con la pleuresía. La afección empieza bruscamente, acompañada de escalofríos, dolor de costado, pulso frecuente y dispnea. Por la auscultación se nota á la espiración un soplo de tonalidad aguda. Hay egofonía. La enfermedad dura de cuatro á cinco semanas. La fiebre cesa gradualmente. La etiología es poco conocida. Yo no he tenido ocasión de observar la espleno-neumonía de Grancher. Dadas las grandes dificultades de diagnóstico, en un caso parecido, para salir de dudas, no vacilaría un instante en hacer una punción exploradora con la jeringuilla de Pravaz, para asegurarme de si había líquido ó no.

La *punción exploradora* es una operación sin peligro. La región en que se practique debe ser cuidadosamente lavada y desinfectada. Se fija con el pulgar ó el índice de la mano izquierda el espacio intercostal en que se va á practicar la operación y se clava todo lo más rápidamente posible la aguja de la jeringa ya enchufada y previamente esterilizada ó desinfectada, cogida la jeringa con la mano derecha, como se toma una pluma para escribir. Cuando cesa la resistencia que los tejidos oponen á la introducción de la aguja, estamos en la cavidad pleurítica. Haciendo la operación con lentitud ó timidez, los enfermos se mueven, las costillas se aproximan al torcer el tronco el paciente, y la punta de la aguja, en vez de penetrar en el espacio intercostal, tropieza con el hueso.

Contra tal accidente es menester librarse de emplear la fuerza para evitar la rotura de la cánula; es mejor elevar ó bajar la jeringa para llegar al punto deseado; y si esta maniobra no resulta, es preferible retirar la aguja y empezar de nuevo la punción. Las agujas empleadas para la punción exploradora son un poco más largas y más fuertes que las usadas para inyecciones hipodérmicas. Cuando se sospecha un derrame interlobar, es preciso valerse de agujas muy largas (Pailhas). Muchos médicos se sirven de jeringas de mayor capacidad, 4 ó 5 centímetros cúbicos. En los casos dudosos no basta una punción exploradora, y es indispensable repetirla. Para estos casos recomienda Nauvyn practicar la punción exploradora en la región correspondiente al límite superior de la macidez. Á menudo la punción que no había dado resultados en otros sitios, será seguida de éxito favorable practicada en el punto dicho.

El diagnóstico diferencial entre los neoplasmas del pulmón y la

pleura (sarcoma, carcinoma) y la pleuresía, ofrece grandes dificultades. Si los tumores llenan los gruesos bronquios, hay una zona de macidez por encima de la cual falta el murmullo vesicular. Pero en estos tumores malignos falta la dislocación de los órganos inmediatos. En cambio existen, como indicio del neoplasma, paquetes de ganglios infartados por encima de la clavícula y en el hueco axilar. El abultamiento de los ganglios de la axila se observa también en los derrames pleuríticos de naturaleza purulenta; pero entonces estos ganglios son pequeños y blandos, y no pueden confundirse con los ganglios duros de los neoplasmas.

La colección de pus debajo del diafragma, entre este órgano y el hígado, ó entre el diafragma ó el bazo, es también causa de error. Estas colecciones purulentas son conocidas con el nombre de absceso ó pio-tórax subdiafragmático (Leyden). Estos abscesos tienen origen en las vías biliares, abscesos hepáticos, equinococos supurados del hígado, perforaciones del estómago, peritifitis, paranefritis, abscesos del bazo y peritonitis por perforación. El diafragma se paraliza pronto por el proceso inflamatorio; cede á la presión del pus y queda rechazado hacia la cavidad pleurítica. Los síntomas son los mismos que en los derrames pleuríticos, macidez, ausencia del murmullo vesicular, y á veces ruido de roce. Á fin de poder juzgar bien en estos casos, es preciso fijarse mucho en los síntomas concomitantes y anteriores por parte del peritoneo y de los órganos del abdomen. El pus obtenido por la punción exploradora contiene algunas veces bilis y aun residuos alimenticios. De este modo el diagnóstico es fácil. Si se hace la punción exploradora con una simple aguja, el líquido en los derrames supradiafragmáticos fluye con más abundancia durante la espiración, y en los infradiafragmáticos corre más deprisa mientras la inspiración.

El aumento de volumen del hígado y los tumores hepáticos rara vez son causa de error. El aumento de volumen se efectúa en todas direcciones; así, pues, si el borde inferior del hígado ocupa un sitio normal, se acertará siempre, ó casi siempre, refiriendo á una pleuresía la macidez de la base del pulmón. Por otra parte, el límite superior de la macidez en los tumores y abscesos equinocócicos es siempre irregular. Stokes ha descrito que en las pleuresías derechas con gran derrame, por efecto de la dislocación del hígado, se produce un surco entre este órgano y el borde inferior del tórax. Este surco, según Stokes, es tan pronunciado en ocasiones, que no sólo es perceptible al tacto sino á la vista. Frerichs ha demostrado que este surco falta muchas veces y que cuando se observa indica una gran masa de líquido.

Cuando el equinococo del hígado está situado cerca del diafragma,

se presenta algunas veces con los síntomas de la pleuresía. Hecha la punción exploradora, el examen minucioso del líquido extraído puede por sí solo decidir el diagnóstico. El líquido en caso de equinococo es claro como el agua pura, no contiene albúmina, pero sí ácido succínico. El examen microscópico pondrá de manifiesto los ganchos característicos.

El diagnóstico de las pleuresías circunscritas situadas en la región cardíaca ó encima del bazo, no deja de ofrecer dificultades. Se las confunde con pericarditis y con tumores del bazo. La macidez que da la pericarditis es siempre típica y tiene la forma de un cono de base inferior. La punta del corazón cesa, en la pericarditis, de chocar contra la pared torácica, mientras que en la pleuresía el choque persiste. Claro es que en la pleuresía no se percibirá el ruido de roce pericardíaco, sino los ruidos neumo pericardíacos. Estos se oyen con más frecuencia en la punta del corazón y dependen mucho más de las fases de la respiración que de los movimientos cardíacos. Desaparecen después de una inspiración profunda ó haciendo suspender la respiración al enfermo. Si se trata de establecer el diagnóstico diferencial entre una pleuresía parcial ó un tumor del bazo, será necesario ante todo recurrir á la palpación á fin de saber si se toca ó no dicho órgano.

En el empiema de urgencia pueden sobrevenir otras dificultades. Un examen minucioso de la columna vertebral y de las costillas nos permitirá excluir el absceso frío, dependiente de la caries tuberculosa de los huesos.

En 1861 Wunderlich describió, con el nombre de *peripleuresta*, una colección de pus de la cara externa de la pleura costal. Estos abscesos peripleuríticos no aumentan de volumen por la tos, ni por la espiración forzada, y tampoco disminuyen por la presión. La etiología de estas peripleuresias es desconocida. En todos los casos conviene pensar en la actinomicosis y buscar en el pus los granitos amarillos opacos. Algunas veces un absceso peripleurítico se complica con una pleuresía serosa; esta coincidencia aumenta las probabilidades de actinomicosis. E. Levy ha visto dos casos parecidos; en ambos se trataba de actinomicosis del pulmón y de las costillas. No obstante lo dicho, puede presentarse un absceso peripleurítico á continuación de una simple pleuresía serosa, que en este caso contiene microbios piógenos. Estos microbios emigran desde la cavidad pleurítica a la pared torácica por la vía linfática; encuentran en aquellos tejidos un medio más favorable para su desarrollo y excitan la supuración.

Por último, el empiema de urgencia, cuando es pulsátil, puede confundirse con un aneurisma de la aorta. Kussmaul y Muller basan el

diagnóstico diferencial en los puntos siguientes: los aneurismas están situados habitualmente arriba y á la derecha, el empiema pulsátil á la izquierda y abajo. La macidez en el aneurisma corresponde exactamente al tumor; en el empiema traspasa los límites de la elevación. Los movimientos respiratorios y la presión, que ejercen gran influencia sobre el volumen del empiema, apenas la tienen sobre el aneurisma.

Un punto importante del diagnóstico es el conocimiento de la naturaleza del derrame. Las disposiciones terapéuticas no podrán escogerse y aplicarse de un modo racional sin el conocimiento exacto de los caracteres del exudado. Ya hemos visto que la pectoriloquia afona, fenómeno de Baccelli, no es síntoma patognomónico de las pleuresias serosas ó serofibrinosas. La naturaleza purulenta del derrame es de suponer si la fiebre es alta é intermitente, si se presenta edema de la pared torácica, ó si la pleuresía es de origen piohémico.

El único medio de asegurar el diagnóstico es la punción exploradora. Deberá ejecutarse en todos los casos dudosos. Las mismas observaciones hemos de hacer sobre la pleuresía pútrida; es preciso, no obstante, tener muy presente que el proceso pútrido es continuación de una gangrena pulmonar, de una neumonía por aspiración, de una broncoectasia pútrida ó de afecciones del esófago, estómago é intestinos.

Muchas veces la punción exploradora nos da un líquido hemorrágico. Fiedler ha encontrado, en 150 casos, 29 veces una pleuresía hemorrágica. El derrame sanguíneo se presenta en primer término en los tumores malignos, en la tuberculosis de la pleura y en la diátesis hemorrágica.

Según nuestra opinión, en la mayoría de los casos de pleuresía quílosa se trata de tuberculosis.

Con frecuencia habrá de decidir el médico si el derrame pleurítico es un hidro-tórax ó no.

El hidro-tórax es de ordinario bilateral, á menos que no existan antiguas adherencias pleuríticas; empieza sin dolor de costado, no va acompañado de fiebre y es un síntoma de desórdenes circulatorios causados por enfermedades del corazón, riñones, etc. El líquido extraído por la punción exploradora es claro, su peso específico menor de 1,018.

La punción exploradora tiene más importancia aún porque nos permite hacer sin dificultad el examen microscópico y bacteriológico del exudado. Con el microscopio demostraremos la cantidad de los glóbulos blancos ó rojos que tiene el derrame. En los neoplasmas encontraremos muchas veces las células características en grupos (Ehrlich). En las pleuresias consecutivas á una perforación del esófago ó del estómago se hallarán restos alimenticios.

El examen bacteriológico se hace según los métodos conocidos, usando á menudo de la experimentación sobre los animales. En las pleuresías serosas que dependen de la tuberculosis se ha buscado, inútilmente, en el líquido, el bacilo de Koch; los cultivos sobre el suero sanguíneo solidificado y el agar glicerinado también han dado resultados negativos. En cambio, la inoculación en el peritoneo del conejo de Indias parece responder con gran frecuencia. Si los animales inoculados mueren de tuberculosis, tenemos la prueba evidente de que la inflamación de la pleura fué ocasionada por el bacilo de Koch. Desgraciadamente, esta exploración no siempre da resultados positivos; los conejos de Indias pueden seguir perfectamente buenos á pesar de la inoculación de líquidos procedentes de pleuresías indudablemente tuberculosas (Kelsch y Vaillard, Gilbert y Sion, Netter).

En los empiemas de origen tuberculoso se puede muchas veces demostrar por la coloración el bacilo característico. Pero su presencia no es constante. En muchos empiemas tuberculosos el bacilo no existe en el pus. Á pesar de esto podemos diagnosticar con toda seguridad la etiología tuberculosa. Sembrando nuestros medios nutritivos con el pus y llevándolos á la estufa, si después de treinta y seis horas los tubos continúan estériles, puede diagnosticarse la tuberculosis (E. Levy, Príncipe Luis Fernando de Baviera). Si hay sospechas de tuberculosis es preciso examinar cuidadosamente el pulmón entero. La macidez, los estertores en el vértice opuesto son signos casi ciertos de la tisis. Si el enfermo tose, si hay esputos, es indispensable buscar el bacilo de Koch y será fácil encontrarle en pleuresías, en apariencia primitivas, y llamadas *à frigore*. La herencia, los antecedentes individuales, nos permitirán asimismo en muchas ocasiones afianzar el diagnóstico. Según Grancher, se puede evidenciar la tuberculización del vértice del pulmón correspondiente, si el pulmón del lado de la pleuresía está sano; al mismo tiempo que el ruido skódico se perciben otros signos físicos, es decir, un aumento paralelo de la respiración y de las vibraciones (timpanismo supletorio). Cuando hay disociación de los signos físicos, si por un lado hay timpanismo subclavicular y á la vez aumento de las vibraciones vocales y disminución de la respiración, se debe afirmar que existe una lesión propia del vértice, concomitante de la pleuresía y casi siempre de naturaleza tuberculosa (timpanismo congestivo). En una tercera variedad, por último, se observa con la debilitación de los ruidos respiratorios una disminución de las vibraciones vocales. Esta variedad no tiene valor diagnóstico; únicamente indica la compresión del núcleo pulmonar ó de los gruesos bronquios (timpanismo de compresión y de edema pulmonar).

El derrame grasiento, quiliforme, es muy á menudo de origen tuberculoso (Guéneau de Mussy), pero no siempre. Netter ha visto un caso de éstos debido al estreptococo; en el caso de Quinke se trataba seguramente de la rotura del conducto torácico.

La pleuresía pulsátil se ve también de ordinario en los empiemas crónicos tuberculosos.

Importa recordar que las pleuresías que se presentan en sujetos evidentemente tuberculosos no siempre son debidas al bacilo de Koch. El examen bacteriológico nos ha enseñado muchas veces, en las pleuresías purulentas de enfermos tuberculosos, estafilococos y estreptococos, y la terminación favorable de la enfermedad ha justificado su origen.

Se encuentra el neumococo lanceolado en la inmensa mayoría de las pleuresías metaneumónicas y en los empiemas de los niños. El estreptococo se observa más á menudo en los empiemas de los adultos. El estafilococo y la bacteria *coli* son más raros. En todas estas pleuresías purulentas es preciso investigar cuidadosamente si el enfermo tiene alguna herida, forúnculo, otitis media, si sufre alguna afección cardíaca ó del bajo vientre, y si está en período puerperal. La existencia de la bacteria *coli* aboga en pro del origen abdominal de la pleuresía.

Pronóstico. — El pronóstico de la pleuresía presenta dos aspectos, uno próximo, *quoad vitam*, y otro remoto, *quoad sanationem*. El pronóstico inmediato no es grave. La muerte repentina ocasionada por la abundancia del exudado apenas ocurre hoy, porque puede evitarse por la intervención. El pronóstico ulterior depende de la causa etiológica á que obedece la pleuresía. Hay que contar, en primer término, con la tuberculosis. Es preciso recordar que el 70 á 80 por 100 de todas las pleuresías serosas, en apariencia primitivas, son de naturaleza tuberculosa. Pero en cambio conviene saber que la pleuresía puede ser la primera manifestación de la tuberculosis, manifestación curable á menudo. El pronóstico más favorable es el de las pleuresías serosas que se desarrollan á continuación de la neumonía ó del reumatismo articular agudo. En las pleuresías que se presentan en el curso de una enfermedad del corazón, del riñón, es preciso atenerse al pronóstico de la afección primitiva.

Entre las pleuresías purulentas, aquellas que contienen el diplococo lanceolado gozan de una benignidad relativa (empiema metaneumónico, empiema de los niños). Estos empiemas pueden reabsorberse espontáneamente, algunas veces curan por vómica. Mas no son estos

empiemas los únicos que podemos calificar de benignos. Los que tienen estreptococos y estafilococos y bacilos de Eberth-Gaffky son raros, pero también son de terminación favorable. El pronóstico, la malignidad del proceso morbozo depende, en primer lugar, de la virulencia y no de la especie de los microbios. Esta virulencia varía entre los individuos de una sola y misma especie; de aquí resulta forzosamente que cada microbio produce, según su virulencia, afecciones más ó menos graves.

Los exudados hemorrágicos fétidos son por su etiología de un pronóstico grave. Para las pleuresías de larga duración, las esperanzas de curación completa se hacen tanto menores cuanto más subsiste la enfermedad. Comprimito el pulmón por tanto tiempo, no vuelve á dilatarse, y la retracción del tórax se hace inevitable.

TRATAMIENTO. — Dividiremos este capítulo en dos partes: tratamiento de la pleuresía serosa y tratamiento de la pleuresía purulenta. Confirmado el diagnóstico, debe hacerse guardar cama al enfermo. Cuando es muy penoso el dolor de costado, se aplican ventosas secas á los individuos anémicos, y en los enfermos robustos de seis á ocho ventosas escarificadas.

La aplicación de una vejiga de hielo sobre el costado enfermo es muchas veces de una utilidad indiscutible. Si el frío incita mucho á la tos, se le reemplaza por cataplasmas calientes. Las emisiones sanguíneas y los vejigatorios, que tantos partidarios tuvieron en otra época, están hoy completamente abandonados. Únicamente Peter es el campeón de este método antiflogístico. Cuando el dolor de costado se hace insoportable es necesario decidirse á practicar una inyección de morfina directamente en el punto doloroso (0,01 gramos).

Las fricciones con aceite cloroformado, pomada de belladona, etc., no sirven para nada. Contra la tos por quintas se administra la morfina sola ó combinada con los expectorantes.

1.º	Morfina.	0,10	gramos.
	Agua de laurel-cerozo.	10,00	—
M.	Para tomar 10 gotas tres ó cuatro veces al día.		
2.º	Cocimiento de raíz de malvabisco $\frac{10}{120}$	120,00	gramos.
	Morfina.	0,01	—
	Jarabe de poligala.	30,00	—
M.	Á cucharadas.		
3.º	Infusión de poligala $\frac{6}{120}$	120,00	gramos.
	Morfina.	0,01	—
	Jarabe de malvabisco.	30,00	—
M.	Á cucharadas.		

4. ^a Infusión de ipecacuana $\frac{0.5}{120}$	120,00	gramos.
Morfina.....	0,01	—
Jarabe de regaliz.....	30,00	—

M. A cucharadas.

Cada dos horas una cucharada de cualquiera de estas tres fórmulas.

Muchos médicos usan las embrocaciones de tintura de iodo en el costado enfermo. Gerhardt opina que este medicamento sólo es eficaz por la inhalación de los vapores de iodo. La tintura produce en la piel una irritación de una utilidad muy problemática. En Inglaterra se quiere tratar aún la pleuresía con los calomelanos y las fricciones de ungüento gris. Este tratamiento ha tenido pocos partidarios en Alemania y en Francia. Hace ya mucho tiempo se había observado que las diarreas profusas concomitantes hacían desaparecer rápidamente los derrames pleuríticos (Roger en la epidemia de cólera de 1849). Sobre esta base se ha tratado de favorecer la reabsorción con los purgantes suaves y drásticos. Se han prescrito y se prescriben todavía con este objeto, los calomelanos, las hojas de sen, la coloquintida, el podofilino, el aceite de ricino y el aceite de croton. En los pacientes débiles y mal nutridos bueno será dejar estos medicamentos a un lado. Contra el estreñimiento pertinaz se mandan las frutas cocidas, un ligero purgante (polvos de regaliz compuestos, píldoras de aloe, de ruibarbo). Se emplean también los medicamentos reabsorbentes, diuréticos y diaforéticos. El medicamento reabsorbente por excelencia es el ioduro potásico (de 5 á 10 gramos en 200 de agua, para tomar tres cucharadas al día). Los diuréticos están indicados cuando la cantidad de orina emitida es pequeña. De dichos medicamentos podemos emplear la digital, los diuréticos salinos y los alcalinos. A causa de su acción sobre el centro cardíaco, la digital, sola ó combinada con los diuréticos salinos, es recomendable para la mayor parte de las pleuresías agudas; pero es preciso vigilar su acción y suspenderla cuando el pulso se hace irregular. Un pulso pequeño y débil indica claramente la digital. Si hay precisión de suspenderla puede sustituirse con la escila.

1. ^a Infusión de hojas de digital $\frac{0.70}{150}$	150	gramos.
2. ^a Infusión de hojas de digital $\frac{0.70}{150}$	150	gramos.
Nitrato ó acetato de potasa.....	De 5 á 10	—

Disuélvase.

3. ^a Acetato de potasa.....	} añ	4	gramos.		
Nitrato de potasa.....					
Agua.....				150	—
Jarabe.....				50	—

Disuélvase mézclese.

4.ª Tartrato ácido de potasa ó nitrato de potasa.....	10 gramos.
Agua.....	150 —

Disuélvase.

El agua de esta fórmula puede reemplazarse por un cocimiento de malvabisco ó de poligala.

5.ª Escila, infusión al 2 por 100.....	130 gramos.
Oximiél escilitico.....	20 —

Mézclese

6.ª Vinagro escilitico.....	20 gramos.
Carbonato de potasa.....	c. s. para saturar.
Agua.....	100 gramos.
Oximiél escilitico.....	10 —

Mézclese.

Una cucharada cada dos horas de cualquiera de estas seis fórmulas.

7.ª Escila.....	} añ 5 gramos.
Digital.....	
Jarabe goma.....	

Mézclese y h. s. a. 100 píldoras iguales. De 2 á 12 diarias.

Podrá ensayarse también la diuretina (*theobrominum natrosalycilicum*) diurético introducido en la terapéutica por von Schröder, y alabado por Gram, que lo emplea en polvo á la dosis de 1 á 4 ó 6 gramos por día. Se administran también bebidas alcalinas, cuya acción diurética es tan conocida. Como diaforético, se usa mucho la pilocarpina en inyecciones hipodérmicas; se empieza por 0,01 gramos y se llega hasta 0,02. Después de la inyección y durante todo el tiempo que dure la acción del medicamento, se administrará coñac, café y vinos generosos, porque la pilocarpina ocasiona muchas veces el colapso. Eichhorst ha visto en bastantes casos la reabsorción rápida del derrame con estas inyecciones. El uso de los baños diaforéticos debe rechazarse en el tratamiento de la pleuresía, porque sólo contribuyen á aumentar la dispnea. El ácido salicílico y el salicilato de sosa, recomendados por Aufrecht, Fiedler, Fety y Talamon, parecen ser muy útiles en los casos de pleuresía de origen reumático; se administrarán de 3 á 4 gramos del medicamento por día, cuando al mismo tiempo que la pleuresía existan dolores reumáticos ó abultamientos articulares. El ácido salicílico obra contra el reumatismo y al mismo tiempo como antipirético, hiperhidrósico y diurético (Engster, Huber). Es preciso tener muy presente que el ácido salicílico y sus compuestos y derivados no son medicamentos inofensivos. El médico debe vigilar atentamente sus efectos para prevenir el colapso no infrecuente en los pleuríticos. Si la orina contiene sangre ó albúmina, ó el corazón se debilita, debe suspenderse la administración de los salicilados.

Cuando la fiebre es continua y pasa de 39°,5 se prescribe la quinina á la dosis de 1 gramo á 1,50 cada cuarenta y ocho horas. Fraentzel recomienda calurosamente un cocimiento de quina con acetato de potasa:

Cocimiento de quina $\frac{6}{120}$	120 gramos.
Acetato de potasa	10 —
Jarabe	10 —

Mézclese. A cucharadas.

Muchos médicos aconsejan la dieta láctea en la pleuresía; la leche debe obrar como diurético, pero esta acción no está comprobada. Para forzar la reabsorción del exudado, Schroth priva al enfermo de casi todas las sustancias líquidas; pero este método no se practica porque repugna demasiado á los pacientes.

Cuando la reabsorción del exudado no empieza pasadas tres ó cuatro semanas, se impone una punción exploradora para cerciorarse de la naturaleza del líquido. La punción exploradora es seguida á veces, en algunos casos de pleuresía serosa, de un aumento en la diuresis, que, como ya hemos dicho, marca el principio de la reabsorción.

La toracocentesis es el único tratamiento racional cuando, pasado el período inflamatorio y después de la defervescencia, el líquido no se reabsorbe rápidamente; la toracocentesis es indispensable cuando la abundancia del derrame amenaza la vida del enfermo. Verdad es que las opiniones de los médicos varían sobre este último punto, y aun hoy, autores como Verneuil y Hardy, sólo admiten la toracocentesis de urgencia en los casos de asfixia inminente. Pero ya enseñó Trousseau, y ha demostrado Dieulafoy, que la dispnea no es un signo fiel de la importancia del derrame. En la literatura médica se encuentran descritos muchos casos, en los cuales, enfermos que sufrían abundantísimos derrames, no tenían dispnea y murieron repentinamente. Dieulafoy da al médico la línea de conducta siguiente: «Desde que el líquido llega á 1.800 gramos, ó pasa de esta cantidad, importa poco que el enfermo tenga ó no tenga dispnea; la experiencia nos ha demostrado que su vida está en peligro y no hay duda posible; la toracocentesis se impone.»

Ahora bien, ¿podemos determinar la cantidad de líquido derramado en la cavidad pleurítica? Este es el momento de tratar esta cuestión. Con este objeto es preciso fijar la atención en el conjunto de síntomas de la pleuresía; uno sólo no nos permite juzgar acertadamente en este asunto. Si una dispnea considerable, una gran macidez, la desaparición de los ruidos respiratorios y de las vibraciones torácicas y la dislocación de los órganos vecinos coinciden, se puede admitir con

seguridad la existencia de un gran derrame. Dieulafoy concede una gran importancia á la determinación del punto máximo del sistole cardíaco en los derrames izquierdos. En los de menos de un litro este punto está sobre el borde izquierdo del esternón; cuando llega á 1.200 centímetros cúbicos está sobre el borde derecho, y de 1.800 á 2.000 entre el borde derecho y el pezón del mismo lado. Cuando la macidez llega hasta la espina del omóplato y se demuestra el timpanismo subclavicular, el líquido llega á 2 litros. Á los 3 litros la macidez es completa en todo el lado afecto; el timpanismo subclavicular no existe y la dilatación del tórax es muy marcada.

Una vez decidida la paracentesis del pecho, no debe ser diferida, sino ejecutada con la mayor urgencia.

¿Cuál es el sitio de elección para practicar la paracentesis? Trouseau elige el sexto ó séptimo espacio intercostal, casi cuatro ó cincocentímetros por fuera del nivel del borde externo del pectoral mayor. Dieulafoy escoge el octavo espacio intercostal en la prolongación del ángulo inferior del omóplato. La punción es muy fácil en este paraje por la gran anchura del espacio intercostal. En las pleuresias circunscritas ó parciales, Naunyn aconseja practicar la paracentesis cerca del límite superior de la macidez. Para evitar una punción que no dé líquido es conveniente practicar antes una exploradora.

La entrada del aire en la pleura, la transformación purulenta ó pútrida del derrame, peligros causa de tantos temores y discusiones, han desaparecido desde que Dieulafoy aplicó la aspiración á la toracocentesis y después de los métodos antisépticos y asépticos de la cirugía. El aparato que más se emplea en la actualidad es el aspirador de Potain. Este aparato se compone de un trócar y de una bomba aspirante. Para recipiente donde hacer el vacío se coge cualquier botella que se pueda tapar herméticamente con el tapón de cautchue del aparato. Estas tres partes del aparato comunican entre sí por tubos. Estando el enfermo bien lavado y el aparato bien limpio y esterilizado, se hace el vacío en la botella, se practica la punción. El enfermo ha de estar echado en la cama, un poco inclinado hacia el costado sano y puesta la mano del lado enfermo sobre el hombro sano para ensanchar todo lo posible los espacios intercostales. Se palpa minuciosamente el espacio elegido para orientarse sobre los bordes superior é inferior de las costillas limitantes y se marca con el dedo índice el sitio por donde se va á introducir el trócar. Se coge con la mano derecha uno de un milímetro de diámetro, apoyando en la palma de la mano el botón del estilete para impedir que retroceda por escurrirse entre los dedos; se coloca la punta exactamente sobre la región marcada por el dedo índice

de la mano derecha, y en un solo tiempo se introduce bruscamente en la cavidad pleurítica. En el momento de introducir el trócar, el enfermo, bajo la influencia del dolor, se mueve algunas veces haciendo que el trócar vaya á tropezar con una costilla. En este caso es menester repetir la punción á menos que, inclinado el trócar hacia arriba ó abajo, ó haciendo inspirar profundamente al enfermo, se pueda evitar la costilla. Cuando ya no se siente resistencia alguna y está clavado el trócar, se retira el estilete, se cierra la llave del trócar y se abre la del frasco. El líquido empieza á correr. Sin embargo, puede ocurrir que el líquido no salga; por eso conviene siempre prevenir al enfermo y á los que le rodean de esta posibilidad. Las causas de esta contrariedad pueden ser varias. No se ha profundizado bastante con el trócar ó se ha llegado hasta el pulmón. En este último caso se saca lentamente el trócar hasta que se vea correr el líquido. También puede obstruirse la cánula por las falsas membranas que haya en el líquido derramado. Para obviar este inconveniente se mete en la cánula un conductor romo para rechazar las membranas obturadoras cada vez que se interrumpa la salida del líquido. Estas manipulaciones no están exentas de peligro, y es difícil impedir el acceso del aire dentro de la cavidad torácica. Es preferible, por lo tanto, repetir la punción en otro sitio.

¿Qué cantidad de líquido debe extraerse en una sesión? Un litro como maximum, repitiendo la punción si es necesario de veinticuatro á cuarenta y ocho horas después. Extrayendo más líquido del señalado, atormentarán al enfermo violentas quintas de tos que pueden durar hasta dos horas. Si esta tos sobreviene durante la aspiración es preciso suspenderla inmediatamente, aunque el líquido extraído no llegue á 1,000 gramos.

La expectoración albuminosa, señalada primero por Terrillon como accidente de la toracocentesis, no es frecuente. Consiste en la expectoración poco ó muy abundante de un líquido más ó menos seroso y sanguinolento. Los síntomas son en ocasiones muy alarmantes; pero al cabo de algunas horas todo queda en calma. La muerte sobreviene rara vez; Dieulafoy sólo ha reunido seis casos desgraciados. El líquido sero-albuminoso procede, según Secrard y Dujardin-Beaumetz, de una congestión parcial del pulmón en las partes dilatadas por consecuencia de la punción. Se evita la expectoración albuminosa no evacuando nunca más de un litro. Alcanzada esta cifra, se retira el trócar de un sólo golpe y se cura la herida resultante de la punción con un ligero apósito. Aun tomando todas estas precauciones, se citan algunos casos, excepcionales sin duda, de muerte repentina durante y después de la operación. Esta muerte puede ser causada por un edema pulmonar

agudo; pero también es algunas veces puramente coincidente y debida á una trombosis del corazón, de la arteria pulmonar ó á una embolia cerebral.

Se le atribuye a la punción aspiradora que favorece la transformación purulenta del exudado. Esta cuestión ya está juzgada, y no puedo menos de repetir las palabras de Dieulafoy: «Si la transformación purulenta ocurre, no hay que recriminar á la operación, sino al operador.»

El pulmón es lesionado algunas veces por la punta del trócar. Este accidente no tiene más consecuencias que la expectoración durante algunas horas de esputos sanguinolentos.

En vez del aparato de Potain, podemos usar los de Dieulafoy, Debove, etc.

En la Clínica de Medicina interna de Strasburgo (Naunyn) se practica la toracocentesis con el trócar de Potain, añadido simplemente de un tubo de cautchuc de un metro de largo. Se llenan tubo y trócar con una disolución de ácido fénico (3 ó 5 por 100), y se introduce el trócar provisto de su estilete, como ya hemos dicho. Se retira el estilete, se cierra la llave del trócar, y se abre la extremidad inferior del tubo de cautchuc que se introduce en una vasija, en cuyo fondo hay una disolución antiséptica. El agua fenicada saldrá primero, y, quedando el tubo haciendo el oficio de un verdadero sifón, se podrá extraer la cantidad de líquido que se desee.

En el derrame hemorrágico también está indicada la punción. En estos casos hay que operar con más precauciones que en la pleuresía serosa, y sobre todo guardarse mucho de extraer más de un litro de líquido.

El único tratamiento racional de la pleuresía purulenta es la pleurotomía. Ya hemos visto que algunos empiemas pueden curar espontáneamente por reabsorción ó por vómica. Esto ocurre, sobre todo, en las pleuresías que tienen el neumococo (1).

Debemos añadir que en estos mismos empiemas la simple toracocentesis basta en algunos casos para lograr la curación. Esta eficacia de la toracocentesis nos autoriza á practicar durante algunos días una ó todo lo más dos punciones, pero únicamente si los síntomas no son alarmantes. Nosotros preferimos, aun para los empiemas metaneumónicos, la operación primitiva. Da excelentes resultados, 17 por 100 de curaciones para los empiemas simples, según la estadística de Falckenheim (clínica de Naunyn).

(1) Weintraud ha descrito recientemente un caso de empiema en el curso de una fiebre tifoidea, terminado por reabsorción. El pus contenía el bacilo de Gaffky.

Los preparativos operatorios son absolutamente los mismos que para cualquier otro acto quirúrgico. El cloroformo debe darse con prudencia. Pudiendo escoger sitio, se aconseja muy razonablemente un espacio intercostal en la región más declive, pero siempre dentro de los límites normales del pulmón. Este último punto tiene gran importancia, porque si no el diafragma, que se eleva conforme va saliendo el líquido, cerraría la abertura hecha por la toracotomía. Schede preconiza la incisión sobre la novena costilla en la línea axilar posterior. Walther hace una incisión á la misma altura al nivel de la corvadura de la novena costilla, empezando á cuatro traveses de dedo de la espina dorsal. J. J. Peyrat, que no cree en la necesidad de buscar este declive por los cambios de decúbito del enfermo, recomienda operar en el sexto ó séptimo espacio intercostal, haciendo partir la incisión de la línea vertical trazada desde el vértice de la axila, y dirigiéndolo hacia atrás. En los derrames parciales, limitados, la incisión debe practicarse en el sitio en que la punción exploradora haya demostrado la existencia del pus. Es buena práctica comenzar la operación siempre por una punción exploradora.

Para la toracotomía simple se secciona el espacio intercostal, siguiendo el borde superior de la costilla inferior para evitar la arteria intercostal que va por el canal del borde inferior de la costilla superior. Puesta la pleura al descubierto, se la punciona con una sonda aguda, y se deja salir el líquido lentamente para evitar los peligros que puede traer consigo la salida muy rápida del exudado. Se agrandará después la abertura con una pinza de cura y se pondrá un tubo grueso de desagüe. De este modo queda uno al abrigo de lesionar el diafragma. En 1878, König propuso combinar la toracotomía con la resección de un trozo de costilla. Esta práctica está actualmente adoptada por la mayor parte de los cirujanos. La sola incisión del espacio intercostal no garantiza la permanencia de la abertura. La fistula tiende á cerrarse por la aproximación de las costillas; el tubo de desagüe es comprimido y el líquido no fluye. Con la resección se evitan todos estos inconvenientes. La operación no es mucho más difícil y se practica en el mismo sitio que la toracotomía simple. Se incinden las partes blandas hasta poner al descubierto la costilla, se raspa el periostio en las dos caras, y con el costotomo se secciona un trozo de 3 á 4 centímetros. Se abre la pleura en el punto correspondiente al centro del fragmento costal con la sonda aguda, se hace salir lentamente el pus y se introducen uno ó dos tubos gruesos de desagüe, que se sujetan convenientemente. En el empiema ya antiguo, con estrechamiento del tórax, la resección está absolutamente indicada por la disminución de la anchura de los espacios

intercostales. Una vez hecha la operación, ¿debe practicarse el lavado antiséptico de la pleura? Antes estuvieron muy en boga los lavados con ácido fénico, y seguramente muchos enfermos han sucumbido intoxicados por dicha sustancia. Actualmente los lavados están proscritos en el empiema simple, y sólo se emplean en los casos pútridos. Se hace el lavado con una disolución tibia (38° C.) de ácido bórico (2 á 3 por 100), de cloruro de zinc (1 á 5 por 100), de ácido salicílico (3 por 100), de sublimado (0,2 por 100), de agua iodada; siempre debe hacerse después un lavado con agua hervida, á fin de no dejar en la pleura nada de líquido antiséptico; los fenómenos nerviosos, convulsiones, parálisis y muerte repentina, que numerosos observadores han apreciado con la práctica de hacer dichas inyecciones en la pleura, son menos frecuentes desde que van cayendo en desuso estos lavados.

Una vez puestos los tubos se cubre la herida con un gran apósito absorbente de algodón, hilas de madera ó césped esterilizado. El apósito se renovará cuando se humedezca, es decir, los primeros días cada veinticuatro horas ó cuando suba la temperatura. En cada cura se sacarán los tubos y se les lavará con sublimado ó con ácido fénico, acortándolos paulatinamente. Puede prescindirse de ellos al cabo de quince días, sobre todo en los empiemas neumocócicos. En general el proceso dura mucho tiempo, de cinco á diez semanas. Se está autorizado para suprimir el desagüe cuando no sale pus ó el pulmón llega ya á la pared torácica. Los enfermos pueden levantarse en cuanto desaparezca la fiebre.

Los empiemas tuberculosos deben operarse absolutamente lo mismo que las demás pleuresías purulentas. La resección sólo está contraindicada cuando encontramos una tuberculosis pulmonar muy avanzada. La tuberculosis pleural, como ya hemos dicho, es curable. Verdad es que en estos enfermos la supuración persiste largo tiempo, á veces siempre, porque puede sobrevenir una fistula, sobre todo en los casos en que la pleuresia fué de curso lento, el pulmón estuvo mucho tiempo comprimido y la pleura está engrasada. Estas fistulas comunicantes con una cavidad pleurítica de mayor ó menor volumen, pueden ser tratadas y curadas por la operación de Estlander (resección subperióstica de varias costillas).

La endeblesz y debilidad del enfermo nunca contraindican la pleurotomía. La operación, en estos casos desesperados en apariencia, puede tener aún resultados maravillosos, y todos los médicos que han tratado muchos empiemas han visto casos de curación en enfermos operados casi en la agonía.

El empiema debe operarse lo más pronto posible, y aun en los de-

rrames purulentos neumocócicos de los niños no se debe esperar más de tres semanas. Operado pronto, cura habitualmente, si no anda por medio el bacilo de Koch. La curación es más rápida en los empiemas que contienen el diplococo lanceolado de Fränkel. Bülau ha querido reemplazar la pleurotomía (1876) por la aspiración continua de la pleura. Se punciona la pleura en un punto declive con un trócar grueso y se introduce en la cánula un tubo largo de cautchuc que va á parar en una vasija colocada en el suelo y medio llena de cualquier líquido antiséptico. Más adelante el enfermo puede ir y venir con un tubo más corto, que se introduce en una botellita colocada en una de las botas del enfermo. Si se hace preciso un lavado, no hay más que levantar la vasija ó la botella por encima del sujeto. Gracias á este procedimiento puede salir al exterior el líquido de la cavidad pleural. Á pesar de las calurosas recomendaciones de Curschmann y de Immermann, el método de Bülau no ha adquirido carta de naturaleza en la práctica corriente. El tubo se rompe y descompone con facilidad, la aspiración no se hace exactamente, y en algunos casos, los entusiastas defensores de la aspiración continua se han visto obligados, por último, á practicar la resección costal. Sin embargo, el método de Bülau no debe quedar olvidado. Puede prestar grandes servicios en los casos, por fortuna rarísimos, de empiema doble. No es posible, en efecto, practicar simultáneamente la pleurotomía derecha é izquierda y causar un neumo-tórax doble.

Si el derrame purulento es multilocular puede ocurrir que sólo se vacíe un departamento. Una fiebre continua después de la operación nos hará suponer esta eventualidad, que nos obligará en ocasiones á practicar otra pleurotomía.

En el empiema de urgencia, las indicaciones operatorias son absolutamente las mismas que en el simple. Únicamente no podemos escoger sitio para la operación, sino que se ha de practicar precisamente sobre el tumor.

La vómica puede ser objeto de operación si la expectoración cesa, la fiebre sigue y la macidez nos demuestra la persistencia ó el aumento del derrame. En estos casos es indispensable abstenerse por completo de hacer lavados pleuríticos porque se corre el riesgo de inundar el pulmón y los bronquios con el líquido y asfixiar al enfermo.

El papel del médico no termina extrayendo de la pleura el líquido derramado, sea por la toracocentesis ó sea por la pleurotomía. Es preciso intentar por todos los medios que el pulmón enfermo recobre su volumen. Una gimnástica respiratoria bien dirigida, inmovilizando todo lo posible el costado sano para hacer trabajar el pulmón enfermo,

da grandes resultados. Schreiber ha construido para estos casos un aparato especial (*compressorium*), que comprime con la ayuda de dos almohadillas el tórax sano, creando así una especie de respiración unilateral que obliga al paciente á valerse del pulmón enfermo en las grandes inspiraciones. La inhalación de aire comprimido con el aparato de Waldenburg, solo ó combinado con el uso del aparato de Schreiber, acelera la obliteración de la cavidad pleural, y ya se trate de adherencias pleurales, ya de estrechamiento del pecho, en la mayoría de los casos nuestros esfuerzos serán coronados por el éxito.

El tratamiento general no debe descuidarse. Los alimentos deben ser abundantes y de fácil digestión, y el alcohol administrado á altas dosis conviene sobre todo en las pleuresías purulentas. Después de la curación debe enviarse á los enfermos á la costa ó á la montaña.

Los pleuríticos sospechosos de tuberculosis deben ser vigilados durante mucho tiempo; si pueden hacerlo, les convendrá pasar unos cuantos inviernos en un clima cálido. En las pleuresías reconocidamente tuberculosas, prescribiremos el tratamiento habitual de la tisis pulmonar.

Pleuresía seca.

Describiremos con este nombre las pleuresías que continúan secas durante su evolución completa. La pleuresía seca proviene de las mismas causas que la pleuresía con derrame. Los síntomas son los de una pleuresía sero-fibrinosa al principio; escalofrío, dolor de costado y fiebre ligera. Á la percusión se aprecia conservada la sonoridad torácica, y á la palpación las vibraciones. El murmullo vesicular aparece debilitado en todo el costado enfermo. El síntoma principal es el ruido de roce, cuyos caracteres quedan descritos ya. La duración de la pleuresía seca es variable, según su etiología. El exudado fibrinoso puede reabsorberse por completo ó dar lugar á la formación de adherencias. Estas adherencias ó sinfisis conducen muchas veces á la obliteración de los senos complementarios de la pleura y á la fijación de los bordes del pulmón. Cuando las sinfisis interesan un pulmón entero ó los dos por las dificultades que oponen á los movimientos pulmonares, alteran profundamente la circulación de la sangre. La presión está aumentada en la arteria pulmonar, el corazón derecho se dilata é hipertrofia, y el corazón izquierdo se afecta al cabo, llegando como final del proceso la asistolia. La sinfisis mediastínica es causa muchas veces de la sinfisis cardíaca.

Las adherencias y el engrosamiento de la pleura son fáciles de re-

conocer. A su nivel la respiración es débil, el pulmón sólo se dilata en sentido vertical; por el contrario, las vibraciones y la sonoridad torácicas se conservan. La cavidad torácica, por una especie de compensación, se dilata excesivamente, y este exceso de dilatación contrasta con la debilidad del murmullo vesicular (respiración débil discordante de Grancher).

Como hemos visto, es difícil apartar las pleuresías secas de las pleuresías con derrame. Las lesiones y las consecuencias ulteriores son idénticas, excepción hecha del derrame. Para el tratamiento nos remitimos al de la pleuresia sero-fibrinosa.

E. LEVY, de *Strasburgo*.

Traducido por

RAMÓN LOBO REGIDOR.

CAPITULO II

NEUMO-TÓRAX

Itard describió en 1803 con el nombre de neumo-tórax los derrames gaseosos que se desarrollan en la cavidad pleurítica ó en el pericardio. Laennec nos ha dado á conocer los síntomas y la anatomía patológica de esta enfermedad.

ETIOLOGÍA. — El neumo tórax, el derrame de aire ó de gas en la cavidad pleurítica, puede reconocer causas diversas. El aire penetra en la pleura desde el exterior á consecuencia de heridas penetrantes de pecho (neumo tórax traumático). En esta clase se debe colocar al neumo-tórax creado artificialmente por la operación del empiema. Las heridas penetrantes de pecho interesan ordinariamente á la vez: pleura parietal, pleura visceral y pulmón. El aire puede llegar en estos casos por dos lados; pero como las heridas de pecho son rara vez tan grandes, el aire llega á la pleura generalmente por la vía pulmonar. Una contusión del tórax causa á menudo una rotura del pulmón, que da paso al aire. En las fracturas de las costillas las esquirlas pueden desgarrar el pulmón. Pero infinitamente más á menudo es ocasionado el neumo tórax por un proceso ulcerativo que radica cerca de la superficie pulmonar. En este caso están los abscesos pulmonares consecutivos á las neumonías, bronco-neumonías ó infartos, á la gangrena pleuro pulmonar y á la tuberculosis. Esta última es incontestablemente la causa más frecuente de neumo-tórax; nueve décimas partes de los casos de esta enfermedad acusan un origen tuberculoso, y de 5 á 10 por 100 de los tísicos mueren de neumo-tórax (Gerhardt). La rotura de la pleura puede sobrevenir en todos los periodos de la tisis. Según Gerhardt, se presenta sobre todo en el periodo cavitario. Weil, G. Sée y Mathieu afirman, por el contrario, que el neumo tórax es frecuente sobre todo en los

primeros períodos de la tisis y en la tisis aguda. En general, puede decirse que es más frecuente en las tuberculosis de marcha rápida, porque en estos casos no se forman adherencias entre las dos hojas de la pleura. Las cavernas pequeñas de la región axilar son con frecuencia la causa del neumo-tórax (Gerhardt). En otros casos es causado por la ulceración de un tubérculo situado cerca de la superficie pulmonar en el mismo tejido del órgano ó en la pleura visceral (Netter). El neumo-tórax tuberculoso es más frecuente en el lado derecho.

Todas las causas capaces de aumentar la tensión del aire contenido en el pulmón, pueden producir respectivamente el neumo-tórax, acceso violento de tos, etc.; pero puede asimismo sobrevenir cuando el enfermo está completamente tranquilo, durante una conversación, en medio del sueño.

Ya hemos visto, en la sintomatología de la pleuresía, que el empeño de urgencia y la vómica no van seguidos forzosamente de la entrada de aire en la pleura. La fistula hace en muchas ocasiones el oficio de válvula que deja salir el pus de la cavidad pleurítica é impide la entrada del aire. Si la fistula carece de esa especie de epiglotis, es inevitable el neumo-tórax. Esta variedad, no tuberculosa, es una de las más frecuentes.

La literatura médica es rica en casos en los cuales se han producido neumo-tórax en individuos al parecer sanos, en virtud de esfuerzos corporales. Las mismas causas son todavía más peligrosas, tratándose de sujetos enfisematosos. En el enfisema los tabiques de los alvéolos dilatados se atrofian y adelgazan y hasta pueden llegar á romperse espontáneamente. El neumo-tórax de los verdaderos enfisematosos es bastante raro (neumo-tórax de los grandes enfisematosos, Galliard). El neumo-tórax puede ser consecutivo á un enfisema perforante, enfisema que se observa en la coqueluche, la bronco-neumonía y la tuberculosis. En la coqueluche sobre todo se presenta más á menudo tan desagradable complicación. Galliard cree que el llamado accidental, de que ya hemos hablado, también debe ser atribuido al enfisema, pero al enfisema parcial con lesiones discretas. Cita en apoyo de lo dicho tres autopsias de neumo-tórax accidental, donde ha encontrado algunas vesículas enfisematosas.

La dilatación de los bronquios también es causa de neumo-tórax. Uno de los bronquios dilatados situado en la periferia se rompe en la cavidad pleurítica por efecto de una espiración forzada ó á consecuencia de un proceso ulcerativo que interesa la pared del bronquio y la pleura.

Es raro el neumo-tórax resultante de un cáncer pleuro-pulmonar ó de la rotura de un quiste hidatídico del pulmón.

Como causas excepcionales se citan el absceso peripleural, los abscesos óseos de las costillas y del esternón, los abscesos de la pared torácica que se abren al exterior y á la pleura, y la supuración y reblandecimiento de un ganglio bronquial que ha perforado un bronquio, haciéndole comunicar con la pleura.

Numerosas afecciones del *tractus* gastro-intestinal y de los órganos del abdomen pueden ser causa de neumo-tórax. Los abscesos, los carcinomas del esófago producen esta afección por su rotura en la cavidad pleurítica; también puede romperse el esófago, efecto de un cateterismo desgraciado. Las úlceras y carcinomas del intestino también son causa de neumo-tórax; para esto es necesario naturalmente que haya adherencias con el diafragma antes de la perforación. Todos los abscesos de la cavidad abdominal pueden causar el neumo-tórax á condición de que se abran al mismo tiempo en el intestino ó estómago y la pleura, ó a la vez en la pleura y el pulmón. Recordaremos: las peritonitis parciales, peritiflitis, abscesos y quistes del hígado, de los riñones, abscesos paranefríticos, etc.

La posibilidad de un neumo tórax sin lesión de la pleura es discutida aún. Según nuestra opinión, es necesario contar con esta eventualidad. Se conocen microbios patógenos que producen gases. E. Levy ha sacado de un absceso gaseoso formado después de una fiebre puerperal, un bacilo anaerobio de esta índole. Un microbio dotado de estas cualidades puede ser acarreado por la vía sanguínea ó por las linfáticas del diafragma á la cavidad pleurítica, ocasionando allí un neumo-tórax.

Para poderse formar idea de la frecuencia de las distintas causas de neumo-tórax, reproducimos la estadística de Biach (Viena) que está basada en 918 casos.

Tuberculosis.....	715 casos.
Gangrena del pulmón.....	65 —
Empiema.....	45 —
Traumatismo.....	32 —
Bronquiectasia.....	16 —
Absceso del pulmón.....	16 —
Empiema.....	7 —
Infarto hemorrágico pútrido.....	4 —
Toracentesis.....	3 —
Perforación del esófago.....	2 —
— del estómago.....	2 —
Ascárides en la cavidad pleurítica.....	2 —
Equinococos del pulmón.....	1 —
Exudado peritoneal.....	1 —
Ganglio bronquial reblandecido.....	1 —
Caries de las costillas.....	1 —
— del esternón.....	1 —

Fistula entre pleura y colon.....	1	casos.
Absceso mamario.....	1	—
Causas desconocidas.....	14	—

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — El costado enfermo del tórax sigue dilatado en el cadáver, aunque la dilatación no es tan pronunciada como en el vivo. Para demostrar la presencia del aire se llena de agua la cavidad abdominal ó un repliegue en la piel del tórax, se hace la punción con un bisturí agudo á través del diafragma ó en el espacio intercostal preparado. Se verán entonces las burbujas gaseosas saliendo á través del líquido. Si se punza el tórax en un punto cualquiera sin esta preparación, el aire se escapa con un ligero silbido y hace oscilar ó apaga la luz de una bujía colocada delante de la abertura. El gas es inodoro unas veces, otras exhala un olor nauseabundo. La cantidad contenida puede llegar hasta 2 litros y aun más. El gas se compone de oxígeno, ácido carbónico, nitrógeno, metano, y en la variedad pútrida tiene además sulfhidrato de amoníaco ó hidrógeno sulfurado. El pulmón está encogido, y según la causa del neumo-tórax encontraremos lesiones de tuberculosis, enfisema, etc., etc. Si existen adherencias antiguas que han obstruído en parte la cavidad pleurítica, el gas llena sólo la región que quedó libre, hay neumo tórax parcial.

Un derrame puramente gaseoso es raro; generalmente coincide con un derrame líquido. Esto no debe admirarnos. La causa etiológica que conduce á la formación del neumo-tórax es, en la inmensa mayoría de los casos, un proceso ulcerativo. Al mismo tiempo que el aire, penetran en la pleura microbios flogógenos, piógenos y pútridos, que pueden causar el derrame líquido. El aire no está virgen de microbios más que en el neumo-tórax debido al enfisema y en el neumo tórax accidental traumático. Según la naturaleza del derrame líquido, se habla de un sero-neumo-tórax (líquido seroso), pio-neumo-tórax (purulento), hemo neumo-tórax (sanguíneo). El sero-neumo-tórax es bastante más frecuente de lo que antes se creía. El derrame líquido del neumo-tórax tuberculoso es más á menudo seroso y oscuro que purulento (Netter). El examen bacteriológico nos revela, por inoculaciones en conejillos de Indias, la presencia del bacilo de la tuberculosis en el derrame seroso. En el pio neumo-tórax tuberculoso el pus contiene el bacilo de Koch solo ó asociado á microbios piógenos ó saprógenos. El examen microscópico basta con frecuencia para demostrar la presencia del bacilo en el pus; no habiendo entonces necesidad de recurrir á la experimentación sobre los animales.

Para el neumo-tórax, no tuberculoso, la flora microbiana varía según la etiología. Los cultivos nos muestran, en los casos simplemente

purulentos, los ágentes piógenos; para los casos pútridos los microorganismos saprógenos, proteos y otros.

El pio-neumo tórax pútrido resulta, principalmente, de la gangrena pleuro-pulmonar, dilatación bronquial, cáncer pleuro-pulmonar y rotura del esófago.

El hemo-neumo-tórax se presenta después de una rotura pulmonar debida á una contusión del tórax ó fractura de una costilla.

En el neumo-tórax tuberculoso la rotura del pulmón ocurre casi siempre en el lóbulo superior, pero casi nunca en el vértice, cuya región está protegida por las adherencias que la unen á la pleura parietal. En el neumo-tórax, no tuberculoso, la perforación puede tener lugar en cualquier sitio del pulmón.

Según Weil, se puede dividir el neumo-tórax, según la estructura y según la permeabilidad de la fistula pleuro-pulmonar, en cuatro variedades:

1.^a La cavidad pleurítica comunica libremente por una gran abertura con el aire atmosférico, á la inspiración y á la espiración.

2.^a El orificio está cerrado durante las dos fases de la respiración (neumo-tórax cerrado).

3.^a Si la fistula está dispuesta de tal modo que el aire penetra durante la inspiración y no se escapa á la espiración á causa de la coaptación de los labios del orificio ó porque una falsa membrana le obtura haciendo el orificio de lengüeta, el neumo-tórax se llama de válvula; en este caso la tensión intrapleurítica llegará bien pronto al máximo, superando á la presión atmosférica, y el aire no podrá penetrar en la cavidad, quedando el neumo-tórax de válvula convertido en la segunda variedad.

4.^a Hay casos de transición, intermedios ó consecutivos á una de las tres variedades anteriores.

En el neumo-tórax abierto la tensión es generalmente igual á la de la presión atmosférica; en el neumo-tórax cerrado varía desde -7 en la inspiración á $+3$ en la espiración; en el neumo tórax de válvula la presión, como ya hemos dicho, es casi siempre positiva.

SINTOMAS. — El neumo tórax empieza de un modo brusco ó de una manera insidiosa. Este último principio, bien raro por cierto, apenas se ve más que en los tuberculosos avanzados

Durante un esfuerzo, una quinta de tos y aun en medio del sueño, el enfermo acusa un dolor agudo, punzante, localizado principalmente en la parte inferior del tórax. La dispnea es considerable, llega á ser ortopnea. Se han contado cincuenta respiraciones por minuto. Cual-

quier movimiento aumenta la dispnea. La respiración es profunda, la expectoración, á causa de la pequeñez de la capacidad respiratoria, difícil. El pulso es pequeño, filiforme, frecuentísimo. La cara está pálida en los tísicos anémicos y flacos, cianósica en los que conservan alguna robustez. Hay afonía. La temperatura se eleva el primer día, en el neumo-tórax tuberculoso, y descende en los siguientes (Weil).

Si no sobreviene la muerte en este acceso de sofocación, el dolor y la ortopnea disminuyen lentamente, y el pulso se hace lleno y fuerte. El paciente sigue acostado sobre el lado enfermo para dejar toda la mayor expansión posible al pulmón sano.

Algunas veces se complica el neumo-tórax con enfisema de la piel; el aire, al mismo tiempo que en la cavidad pleurítica, penetra en el tejido conjuntivo intersticial del pulmón ó viene del esófago al mediastino y bajo la piel del cuello.

La cantidad de orina está disminuída, y hay en ella indicios de albúmina.

Inspección, palpación. — El tórax del lado enfermo está dilatado; los espacios intercostales están borrados ó prominentes. La diferencia entre el costado sano y el enfermo puede llegar hasta 5 y aun 8 centímetros. En un caso alcanzó 12 centímetros (Corbin).

Los órganos vecinos sufren una dislocación. La sintomatología y mecanismo de este cambio de sitio es absolutamente igual á lo ya dicho en el capítulo anterior para la pleuresía. Vemos latir la punta del corazón por fuera de la línea del pezón en el neumo-tórax derecho y detrás, y aun á la derecha del esternón, en el neumo-tórax izquierdo. El hígado y el bazo son rechazados hacia abajo; la región hepática está abultada, y por la palpación se aprecia el borde inferior del órgano á algunos traveses de dedo por debajo de las costillas. Esta dislocación de los órganos vecinos se observa también en el neumo-tórax abierto.

El costado enfermo, completamente inmóvil, no toma parte en el acto respiratorio.

Las vibraciones torácicas están abolidas ó debilitadas; únicamente se perciben en los casos de adherencias pleuríticas antiguas y al nivel de las mismas.

Percusión. — La percusión nos demuestra una sonoridad exagerada, que á primera vista puede confundirse con la sonoridad normal del pulmón. En los neumo-tórax cerrados ó en los de válvula el sonido es un poco más mate.

Con la percusión ordinaria se oye rara vez en algunos sitios un timbre metálico; cuando se ausculta y al mismo tiempo un ayudante golpea el plexímetro con el mango del martillo ó una moneda con otra, se percibe distintamente dicho timbre (ruido de cobre de Trousseau).

Cuando hace mucho tiempo que está abierta la fistula que permite el paso del aire á la pleura, se oye el ruido de olla cascada (Eichhorst). En el neumo-tórax abierto que comunica con un bronquio grueso, el ruido se percibe más claro si el enfermo abre la boca cuando se le percute, y menos en el caso contrario (Wintrich, Jaccoud). Este síntoma es absolutamente idéntico al que se observa percutiendo sobre una caverna pulmonar de grandes dimensiones.

Los signos de la percusión son muy característicos cuando á la vez que el gas, existe un líquido. Este, como ya sabemos, es movable, y en todas las posiciones del enfermo ocupa los puntos declives y guarda un nivel horizontal. Resulta de esto que el límite entre la macidez del líquido y la sonoridad del gas es marcadísimo, y varía según la postura del enfermo. Si éste guarda el decúbito dorsal, como el líquido se reúne en la parte posterior de la pleura, no advertiremos macidez alguna por delante; pero si el enfermo se sienta podremos apreciar una zona de líquido que, según la cantidad del exudado, puede llegar á la cuarta y aun hasta la tercera costilla. El límite superior de la macidez, estando sentado el enfermo, traza una horizontal alrededor del tórax afecto.

El sonido nunca es timpánico por encima de la macidez hídrica, pero tiene un timbre metálico cuando se combinan percusión y auscultación. La tonalidad de este sonido metálico varía según la posición del enfermo, y no cambia cuando se le hace abrir ó cerrar la boca (Schallwechsel de Biermer).

Auscultación. — El murmullo vesicular falta completamente en el neumo-tórax total, y se percibe en el parcial en los puntos en que el pulmón está adherido á la pleura costal. En otros casos, sobre todo cuando el neumo-tórax ~~persiste~~ ya algunos días, se oye un soplo anfórico de timbre metálico. Este soplo es más fuerte en la espiración que en la inspiración, y su máximo de intensidad está próximo al íleo del pulmón. Los estertores, si los hay, la voz, la broncofonía, toman también un timbre metálico. En suma, todos los ruidos que se propagan del pulmón á través del derrame gaseoso toman esta resonancia anfórica metálica.

Cuando el enfermo respira, habla ó tose, se nota un ruido singular muy parecido al que resultaría golpeando ligeramente con un alfiler una copa de metal, porcelana ó cristal, ó también dejando caer en

ellas desde cierta altura un grano de arena. Este fenómeno ha sido bautizado por Laennec con el nombre de retintín metálico (*gutta cadens* de los autores alemanes). Sólo se produce cuando existe una gran cavidad llena de gas, porque éste suena con todos los ruidos respiratorios que le transmiten sus vibraciones (Skoda). Por esta misma razón los ruidos cardíacos adquieren un timbre metálico en algunos casos de neumo-tórax.

Laennec llamó de nuevo la atención de los médicos sobre un síntoma ya conocido y descrito por Hipócrates: el ruido de fluctuación torácica ó ruido de sucusión hipocrática. Este ruido, según Hipócrates, debía ser un medio seguro de diagnosticar el empiema. Laennec afirma que la sucusión es el síntoma patognomónico del hidro-neumo tórax. «Cada vez que el enfermo se mueve en su lecho, produce una fluctuación bastante ruidosa para ser oída desde lejos por los que están en la habitación» (Laennec). Para escuchar la fluctuación basta, después de aplicar el oído, sacudir rápidamente el hombro del enfermo, siendo necesario limitar el movimiento y parar de repente (Laennec). El ruido percibido se ha comparado al que se produce agitando una botella medio llena. La sucusión hipocrática resulta naturalmente más clara con un derrame mediano que con uno muy abundante.

El neumo-tórax parcial se desarrolla en los enfermos que tienen adherencias pleuríticas antiguas. Su comienzo es lento, insidioso; sus síntomas idénticos á los del neumo-tórax total, pero limitados á una región cualquiera del tórax.

La *duración* del neumo-tórax varía muchísimo. La reabsorción espontánea del gas y del líquido es posible en los casos de tuberculosis y de gangrena pulmonar. El hidro-neumo-tórax se transforma en pleuresía simple ó empiema.

El empiema puede llegar á la vómica ó al empiema de urgencia. Una fístula torácica persistente conduce á la degeneración amiloidea. El neumo tórax traumático y accidental desaparece rápidamente sin dejar reliquias. La curación del hidro-neumo-tórax va siempre seguida de un estrechamiento torácico.

DIAGNÓSTICO.— El diagnóstico del neumo-tórax es fácil cuando coinciden todos los síntomas que acabamos de describir: dilatación torácica, sonoridad exagerada, movilidad del derrame, abolición ó disminución de las vibraciones, dislocación de los órganos vecinos, ruidos metálicos, fenómenos de fluctuación. Por sí solo ninguno de estos síntomas es patognomónico.

La dilatación torácica y la sonoridad exagerada se presentan en el enfisema pulmonar; la dilatación falta cuando el neumo-tórax ocurre en un pecho estrechado. Las vibraciones torácicas están exageradas al nivel de las adherencias pleuríticas, faltan ó están debilitadas las vibraciones por encima de las cavernas llenas de líquido. Los órganos vecinos pueden estar sujetos por antiguas adherencias; el neumo tórax parcial de pequeña capacidad no produce dislocaciones. El ruido de sucusión falta forzosamente en el neumo-tórax simple sin derrame; tampoco se presenta cuando el derrame líquido es tan grande que llena toda la cavidad pleurítica; también, aunque rara vez, se percibe un ruido análogo á la sucusión en las grandes cavernas bronquiectásicas.

El diagnóstico diferencial entre el neumo-tórax y las colecciones hidro-aéreas infradiafragmáticas llamadas por Leyden neumo-tórax subfrénico, es muy difícil en ocasiones. El neumo-tórax subfrénico rechaza el diafragma hacia arriba y los síntomas á que da lugar parecen tener origen en la cavidad torácica. La anamnesia, una afección abdominal de larga fecha, sobre todo la úlcera redonda del estómago y el carcinoma, nos indicará en ocasiones el verdadero sitio de la colección gaseosa. Más aún, en el neumo-tórax subfrénico los signos físicos están limitados á la parte inferior del pulmón; generalmente no hay tos, ni expectoración; por encima de la región de sonoridad exagerada la respiración es normal y el borde inferior del pulmón es movable. El líquido extraído por la punción exploradora exhala un olor fecal ó contiene restos alimenticios.

En algunos casos, el médico no puede diferenciar una caverna muy grande de un neumo-tórax circunscrito. En general puede afirmarse que las cavernas se encuentran más á menudo en pechos estrechos que en tórax dilatados. El fenómeno de Wintrich puede existir en el neumo-tórax, pero también se observa en las cavernas. El contenido de éstas nunca es tan líquido como el derrame del neumo-tórax, y si da lugar á estertores metálicos es raro que produzca un ruido sordo de fluctuación (Gerhardt).

El estómago lleno de gases puede dificultar el diagnóstico, ocasionando dispnea y sonoridad exagerada con caracteres metálicos por encima de la parte inferior del tórax izquierdo. Fácil es evitar la confusión entre la sucusión hipocrática y la fluctuación estomacal. Basta fijarse en el sitio y en la posibilidad de reproducir la segunda por la percusión brusca de la región correspondiente. Si la duda persiste, el cateterismo del estómago la resolverá.

Por una abertura traumática ó congénita del diafragma, el estóma-

go y los intestinos gruesos pueden penetrar en la cavidad torácica (hernia diafragmática); según Gerhardt, en este caso se observan los siguientes síntomas. El enfermo no tiene fiebre ni dispnea, y en el lado izquierdo del tórax se aprecia un sonido más timpánico que metálico. Los estertores metálicos indican más bien los movimientos peristálticos del estómago ó intestinos, que las fases de la respiración. La sonda entra con dificultad en el estómago.

Para determinar la naturaleza del derrame en el hidro-neumo-tórax, para saber si se trata de un pío-sero- ó hemo-neumo-tórax hay que recurrir á la punción exploradora.

El diagnóstico debe también extenderse á señalar cuál es la variedad de neumo-tórax que padece el enfermo. La sintomatología nos dice que el ruido de olla cascada y el fenómeno de percusión de Wintrich sólo se observan en el neumo-tórax abierto. La dilatación torácica y la dislocación de los órganos, así como la dispnea, no son tan acentuados en esta variedad como en las otras. El neumo-tórax de válvula es el que produce los accesos de sofocación; por esta causa le llama Bouveret neumo-tórax sofocante. Si la tensión del derrame gaseoso es sensiblemente igual á la presión atmosférica y no varía durante la punción, el neumo-tórax es cerrado ó de válvula. Ewald ha indicado un medio preciso para diagnosticar la forma de neumo-tórax, practicar el análisis del gas intrapleural y la proporción de ácido carbónico. En el neumo-tórax abierto hay un 5 por 100 de ácido carbónico; en el cerrado, más de 10 por 100; en el neumo-tórax con orificio incompletamente cerrado, de 5 á 10 por 100. Cuando la fistula está cerrada, el aire no puede renovarse, el oxígeno es absorbido y reemplazado por el ácido carbónico.

Estando abierta la fistula se escucha en algunos casos raros, especialmente cuando se practica la punción, un ruido singular llamado fistular (Unverricht, Riegel). Es semejante al que producirían burbujas de aire elevándose á través de un líquido y rompiéndose en la superficie del mismo. El conjunto es un gorgoteo de timbre metálico.

Es de la mayor importancia el conocimiento de la etiología del neumo-tórax. Los antecedentes del enfermo, la presencia del bacilo de Koch en los esputos ó en el derrame nos harían sospechar la tuberculosis como causa. Las formas de marcha sobreaguda con fiebre intensa no son casi nunca tuberculosas, pertenecen más bien á la gangrena ó á causa abdominal. El quiste hidatídico coincide algunas veces con erupciones de urticaria (Gerhardt). El neumo-tórax simple sin derrame es debido al traumatismo ó al enfisema. El pío-neumo-tórax pútrido se presenta en la gangrena del pulmón, bronquiectasia,

perforaciones del esófago y del estómago, etc., ó á continuación de enfermedades abdominales ó equinococos; casi nunca después de un traumatismo. El hemo-neumo-tórax es casi siempre consecutivo á la fractura de una ó varias costillas cuyos fragmentos han lesionado el pulmón.

PRONÓSTICO. — El pronóstico del neumo-tórax es muy grave, sobre todo en el sofocante ó de válvula. Por la tensión que adquieren los gases, por la dislocación de los órganos adyacentes, y sobre todo del corazón, puede esta clase de neumo-tórax producir rápidamente la muerte. Se comprende bien que el pío-neumo-tórax es más grave que el sero-neumo-tórax, y el total más que el circunscrito. El neumo-tórax tuberculoso es susceptible de curación en algunos casos muy raros, y aun puede ocasionar la curación de las lesiones tuberculosas del pulmón comprimido (Hérard, Czernucki y otros autores).

Esta terminación tan excepcional y afortunada sólo es posible cuando el otro pulmón está completamente sano. El estado del pulmón opuesto es de la mayor importancia para la marcha y duración del neumo-tórax.

El pronóstico de éste, cuando se produce por un cáncer pleuro-pulmonar del esófago ó del estómago ó por gangrena pulmonar, es fatal. En general, el pronóstico depende, sobre todo, de la causa eficiente del neumo-tórax. Es casi siempre favorable para el traumático y el debido á un enfisema parcial. El neumo-tórax de los grandes enfisematosos (Galliard) termina casi siempre por la muerte.

TRATAMIENTO. — Cuando el principio es brusco, el dolor vivo y la dispnea intensa, se pone una inyección hipodérmica de 0,01 á 0,03 gramos de morfina, repitiéndola si es preciso. Además pueden usarse aplicaciones de hielo, ventosas secas; y en los sujetos bien nutridos escarificadas. Las inyecciones de morfina bastan en la mayoría de los casos; la toracocentesis inmediata no tiene razón de ser, puesto que la fistula siempre está abierta al principio. Pero si á pesar de la morfina la dispnea aumenta y la asfíxia es inminente, la toracocentesis se impone. Se hace la punción simplemente con el trocar de Potain, añadiéndole un tubo largo de cautchuc que va á parar á una vasija llena de cualquier líquido antiséptico. Las burbujas de gas salen á través del líquido, mientras que el aire atmosférico no puede penetrar en la pleura, efecto de la disposición del aparato. La mejoría en este caso no dura mucho, y es preciso repetir prontamente la punción.

El neumo-tórax no complicado con derrame, sólo necesita una

expectación pura y simple. Cuando el enfermo está débil se le prescriben vino generoso, coñac, alcanfor, inyecciones de éter y de aceite alcanforado.

Acanfor en polvo	} aa 0,50 á 1 gramos.
Acido benzoico	
Azúcar	

Mézclase y dividase en 10 papeles. Uno cada dos horas.

El sero-neumo-tórax exige la misma terapéutica que una pleuresía simple, es decir, la toracocentesis si el derrame se hace peligroso por su cantidad ó no se reabsorbe al cabo de cuatro ó cinco semanas. Según Gerhardt, se debe determinar del modo siguiente el sitio á propósito para hacer la punción: acostado el enfermo sobre el lado sano, se busca en la línea axilar el punto más declive por encima de la macidez del hígado ó del bazo, que da á la percusión todavía una sonoridad exagerada. Si en ese mismo punto se nota macidez estando sentado el enfermo, se practica allí una punción exploradora, y si sale líquido, se hace la toracocentesis. Como en la pleuresía simple, no debe extraerse más de un litro. Cuando empiezan á salir gases por el aparato, se hace inclinar al enfermo sobre el costado enfermo, y el líquido vuelve á correr nuevamente.

Para el tratamiento del pío-neumo tórax es necesario guiarse por la causa etiológica.

Siendo la causa una enfermedad incurable, como el cáncer, por ejemplo, debemos huir de toda intervención enérgica. Cuando el líquido purulento mortifica por su cantidad y la dispnea es intensa, puede y debe hacerse la toracocentesis. La misma conducta debe seguirse con los tuberculosos en último período. Cuando, por el contrario, hay alguna esperanza de salvación, como en el pío-neumo-tórax tuberculoso precoz, en el consecutivo á gangrena de origen abdominal, etc., deberá practicarse en seguida la toracotomía con resección costal. No se practicará la incisión muy baja para evitar que la elevación consecutiva del diafragma obstruya la abertura.

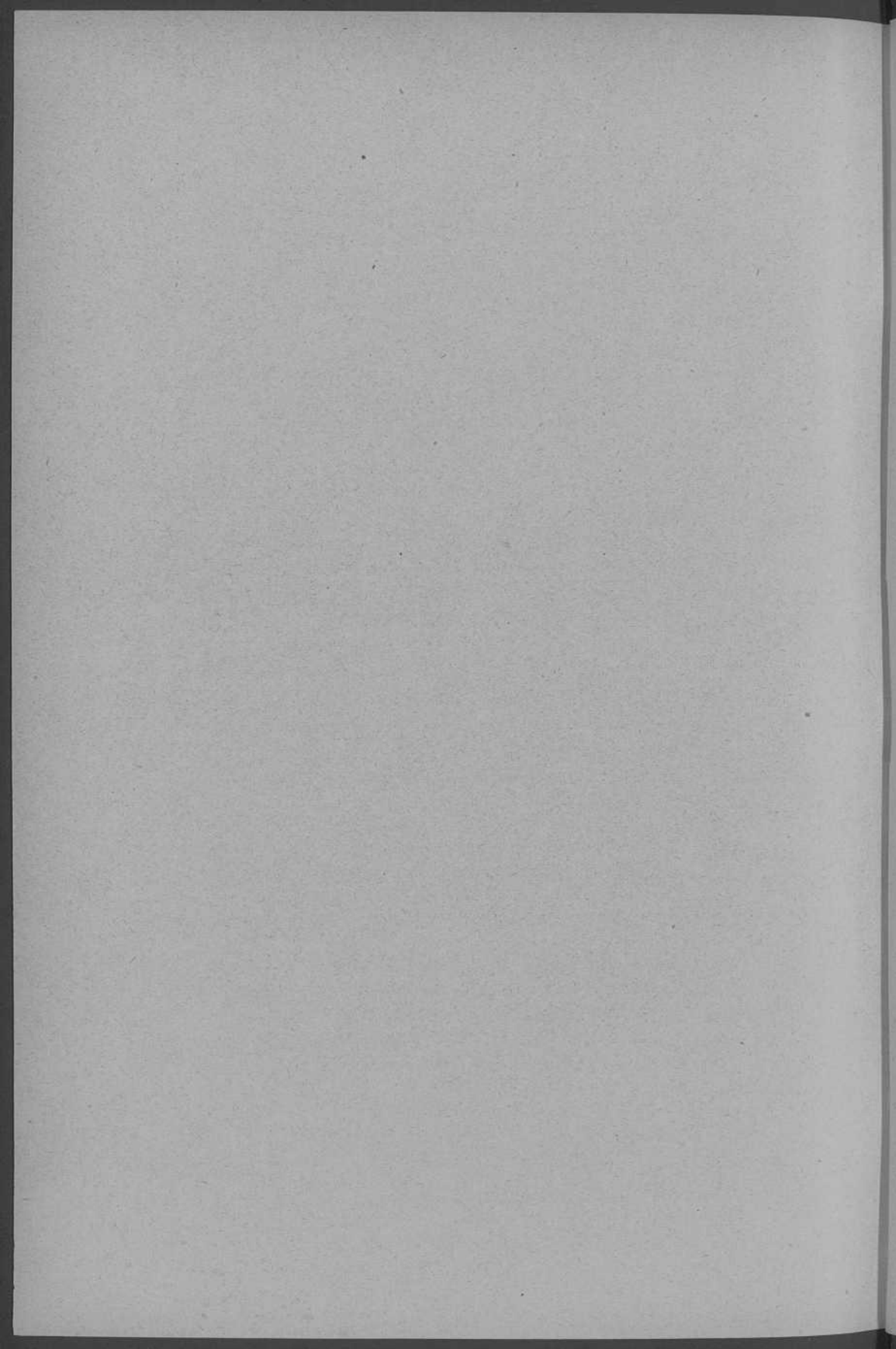
Los lavados antisépticos son necesarios cuando el derrame es pútrido. Se harán con las disoluciones de ácido bórico ó salicílico, timol, cloruro de zinc, y con el mayor cuidado posible. Ya hemos hablado de sus peligros en el tratamiento del empiema. En los casos de neumotórax abiertos, hay el peligro de inundar con el líquido ambos pulmones y matar al enfermo por asfixia. El tratamiento *post operatorio* es idéntico al del empiema. La toracotomía deja á menudo fístulas, lo que no debe extrañarnos por ser la inmensa mayoría de los neumotórax debida á la tuberculosis.

El neumo-tórax traumático y el hemo-neumo-tórax, rara vez dan lugar á indicaciones especiales. La herida exterior debe ser bien desinfectada, unida y cubierta por un apósito oclusivo. Se hace guardar cama al enfermo, se le aplica una vejiga de hielo sobre el costado enfermo y se le administra la morfina. La toracocentesis se hace como operación de urgencia. Si á consecuencia del traumatismo han entrado en la pleura agentes patógenos y han producido supuración, se practica la operación del empiema. Se escoge el sitio oportuno para la incisión como de ordinario, sin tener en cuenta la herida. Witzel ha propuesto lo siguiente para el tratamiento del neumo-tórax tuberculoso: Se llena la cavidad pleurítica de una disolución tibia de cloruro de sodio al 5 por 1.000 (fisiológica), para expulsar el aire; se cierra la herida y se deja reabsorber el líquido. Antes que Witzel, Potain había intentado la curación del neumo-tórax (tuberculoso), evacuando el líquido y reemplazándole por aire esterilizado, y había construído con este objeto un aparato especial. Por este medio impedía la dilatación del pulmón, que seguía comprimido, y gracias á esta compresión, las lesiones tuberculosas son en algunos casos raros susceptibles de curación. Además, así no era de temer la reapertura de la fístula.

E. LEVY, *de Strasburgo.*

Traducido por

RAMÓN LOBO REGIDOR.



CAPITULO III

CARCINOMA Y SÍFILIS DE LA PLEURA

I

Carcinoma.

ETIOLOGÍA. — El cáncer de la pleura rara vez es primitivo. Las más de las veces resulta, ó de la propagación directa de un cáncer del pulmón, del pericardio, ó de otro órgano intratorácico, ó de la metástasis de un cáncer de otra región, principalmente de la mama. Ordinariamente se presenta la forma medular; pero se han observado todas las variedades de carcinoma. En ciertos casos se extienden sobre la pleura nudosidades blancuzcas, variables en número y tamaño; en otros casos hay una sola masa voluminosa ó una infiltración difusa cancerosa de la pleura.

El carcinoma primitivo endotelial de la pleura ha sido, en estos últimos tiempos, estudiado á fondo por muchos autores (Bostroem, Malassez, Neelsen, A. Fränkel y Rossier). Se ha supuesto que el carcinoma epitelial marcha de un modo muy diferente que el carcinoma ordinario. El primero empieza á la vez en toda la extensión de la pleura y sus células proliferan en todo el sistema linfático de la serosa. Según todos los autores, es probable que la enfermedad nazca en los endotelios de los espacios linfáticos. Rossier admite que el tumor empieza en

un punto y se extiende más en superficie que en espesor (cáncer difuso). El crecimiento del cáncer es rápido, su marcha invasora.

SÍNTOMAS. — No existe ningún signo patognomónico del cáncer de la pleura. El principio varía mucho. Cuando se trata de nódulos pequeños, aislados, se oyen muy bien los ruidos de roce. Algunas veces accesos de disnea, simulando crisis de asma, son el primer síntoma. El dolor es tenaz, más intenso que en las afecciones ordinarias del pulmón, y la pleura, se asemeja á una neuralgia intercostal, comparable al dolor de la caries vertebral y el aneurisma de la aorta.

La tos nunca falta, y algunas veces molesta al enfermo día y noche. Los esputos, expectorados no sin trabajo, no tienen nada de característico. Cuando el cáncer produce un derrame pleurítico, éste domina la sintomatología. Este derrame es con frecuencia hemorrágico; pero no presenta el tinte rosáceo que vemos á menudo en los derrames tuberculosos, sino un color rojizo oscuro. El líquido contiene células membranosas en estado de degeneración grasienta ó hialina. Algunas veces se encuentran por casualidad en el líquido partículas del tumor, aglomeraciones de células polimorfos. Según A. Fränkel se encuentran exclusivamente en las pleuresias concomitantes de tumores de la cavidad pleurítica células doce á veinte veces mayores que un leucocito que contienen dos á tres grandes vacuolas transparentes. Estas células (*riesenvacuolenzellen*) tienen su origen en el endotelio pleurítico degenerado.

En los casos de cáncer en masa que interesa una gran parte ó casi la totalidad de la pleura pueden apreciarse todos los síntomas de un derrame: macidez, ausencia de las vibraciones torácicas y del murmullo vesicular, y hasta la dilatación del tórax y la dislocación de los órganos vecinos.

El mediastino tiene que sufrir frecuentemente la influencia compresora de un cáncer pleural, sea por la magnitud del tumor, sea por el infarto y degeneración cancerosa de los ganglios. Las arterias resisten á la compresión; sin embargo, se ha demostrado la desigualdad y pequeñez de pulso en la radial (Moizard). Los síntomas producidos por la compresión de las venas varían mucho. Comprimidos el sistema de la vena cava superior y esta misma se presenta cianosis, edema, congestión y dilatación varicosa de la mitad superior del cuerpo. Si son las venas pulmonares las comprimidas, vendrá la dilatación del corazón derecho con todas sus consecuencias. La vena cava superior queda indemne de ordinario (Leplat). También son comprimidos é irritados los nervios de la región mediastínica, el neumogástrico, el recurrente,

y como consecuencia se observan dispnea, afonía y espasmo de la glotis. La compresión del esófago es rara, pero algunas veces ha dado lugar a disfagias muy graduadas.

Los ganglios linfáticos adyacentes están infartados, sobre todo los subclaviculares. Son duros, voluminosos, indolentes. El infarto de estos ganglios y de los ganglios axilares produce algunas veces alteraciones, neuralgias, etc., en el plexo braquial.

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico del cáncer de la pleura es muy difícil, muchas veces imposible. El conjunto de síntomas que acabamos de describir dan una certidumbre casi absoluta; pero casi nunca se observan todos reunidos. La existencia del cáncer en otro órgano debe hacernos sospechar su metástasis ó propagación á la pleura al menor síntoma sospechoso.

Ya hemos hablado del color rojo oscuro del derrame canceroso, parecido al de la sangre venosa. La falta de ruido skódico en un caso que parezca de derrame nos hará pensar en el cáncer, como la irregularidad en el límite de la macidez. Una retracción de las paredes pleuríticas, que ocupa principalmente las partes lateral y posterior, permitirá diagnosticar el cáncer (Leplat, A. Fränkel).

Las masas cancerosas pueden estar situadas entre la aorta y la pared torácica; se apreciará en este caso un tumor pulsátil y podrá confundirse con un aneurisma de la aorta; pero en esta última las pulsaciones se transmiten uniformemente en todas direcciones y se perciben con claridad, y en el cáncer de la pleura el latido se observa en un solo sitio y no muy marcado. Cuando el tumor aparece al exterior bajo la piel, y se hallan células características en el líquido extraído por una punción exploradora, el diagnóstico es facilísimo.

Cuando en los casos dudosos es indispensable afirmar el diagnóstico, debe procederse á la extirpación de un ganglio infartado, cuyo examen microscópico resolverá las dudas. Pero no se podrá afirmar con tanta seguridad si tiene su origen en la pleura ó en los órganos vecinos.

TRATAMIENTO. — Se trata de una enfermedad incurable y el tratamiento ha de ser paliativo.

Usaremos la morfina en inyecciones hipodérmicas contra el dolor, la tos y la dispnea. Cuando la dispnea resulta del derrame pleurítico, se practicará la toracocentesis. Esta operación es ineficaz en la pleuresía cancerosa, porque el líquido se reproduce con una rapidez sorprendente. Es preciso pensar que en cada punción se priva al enfermo que tiene el exudado hemorrágico de una gran cantidad de sangre. Por lo

tanto, se extraerá únicamente el líquido indispensable de la cavidad pleurítica (Dieulafoy) sin exceder nunca de un litro.

II

Sífilis.

«La pleuresía sífilítica es frecuente y siempre va acompañada de derrames» (Mauriac).

Mauriac dice esto de la pleuresía sífilítica terciaria. La existencia de la enfermedad durante el primer periodo roseólico es muy rara. La han observado Chantemesse y Vidal (dos casos, una pleuresía serosa doble y una pleuresía seca). En estos casos la lesión de la pleura debe ser igual á la de las serosas articulares, lesiones que sobrevienen con tanta frecuencia en el período secundario.

La pleuresía sífilítica terciaria es una inflamación específica de la pleura que debe clasificarse entre la perihepatitis y la periorquitis sífilíticas (Virchow). Produce adherencias pleuro-pulmonares y el proceso puede propagarse al parénquima pulmonar, causando una neumonía intersticial. El tejido conjuntivo se cicatriza después y se esclerosa. El lóbulo pulmonar correspondiente á la pleura dañada presenta una retracción considerable (pleuresía sífilítica deformante de Virchow).

Dieulafoy divide las lesiones sífilíticas de la pleura en dos clases. La manifestación pleurítica es «un epifenómeno, una complicación anatómica de la lesión sífilítica del pulmón, ó va acompañada de derrame abundante, siendo la lesión dominante y mereciendo en este caso el nombre de pleuresía sífilítica».

Diagnosticar la pleuresía sífilítica es muy difícil. Es preciso averiguar si el enfermo tiene síntomas ó antecedentes de sífilis adquirida ó hereditaria, y si puede excluirse la etiología tuberculosa.

Se instituirá un tratamiento específico: mercurio y yoduro potásico.

E. LEVY, de Strasburgo.

Traducido por

RAMÓN LOBO REGIDOR.

ÍNDICE ALFABÉTICO DEL TOMO III

	<u>Páginas.</u>
Primera parte. — Enfermedades de la laringe.	
CAPÍTULO PRIMERO. — LARINGITIS (Suss, <i>de Paris</i>)	5
— II. — EDEMA DE LA LARINGE (Gottstein, <i>de Breslau</i>) . .	67
— III. — ESPASMO DE LA LARINGE (Gottstein, <i>de Breslau</i>). .	75
— IV. — PARÁLISIS DE LA LARINGE (Gottstein, <i>de Breslau</i>). .	83
Segunda parte. — Enfermedades de los bronquios.	
CAPÍTULO PRIMERO. — BRONQUITIS (Morin-Herbland, <i>de Paris</i>). .	93
— II. — BRONQUITIS PSEUDO-MEMBRANOSAS (Morin-Herbland, <i>de Paris</i>).	113
— III. — DILATACIÓN DE LOS BRONQUIOS. — BRONQUIECTASIA (Morin-Herbland, <i>de Paris</i>).	115
— IV. — GANGRENA DE LOS BRONQUIOS (Morin-Herbland, <i>de Paris</i>).	121
— V. — ASMA (S. Bernheim, <i>de Paris</i>).	125
— VI. — COQUELUCHE (A. Tobcitz, <i>de Gratz</i>).	137
— VII. — SÍFILIS DE LA TRÁQUEA Y DE LOS BRONQUIOS (Pablo Barlerin, <i>de Paris</i>).	155
Tercera parte. — Enfermedades del pulmón.	
CAPÍTULO PRIMERO. — CONGESTIÓN PULMONAR (Emilio Laurent, <i>de Paris</i>).	163
— II. — EDEMA PULMONAR (S. Bernheim, <i>de Paris</i>).	167
— III. — EMBOLIA PULMONAR (Assimis, <i>de Atenas</i>).	171
— IV. — APOPLEJIA PULMONAR (S. Bernheim, <i>de Paris</i>). . .	181
— V. — NEUMONÍA AGUDA (Abdón Sánchez Herrero, <i>de Madrid</i>).	191

	Páginas.
CAPÍTULO VI. — NEUMONÍA CRÓNICA (A. Sánchez Herrero, <i>de Madrid</i>)	237
— VII. — BRONCO-NEUMONÍA (A. Sánchez Herrero, <i>de Madrid</i>)	243
— VIII. — ESCLEROSIS DEL PULMÓN (A. Sánchez Herrero, <i>de Madrid</i>)	259
— IX. — NEUMO-KONIOSIS (A. Sánchez Herrero, <i>de Madrid</i>)	269
— X. — GANGRENA DEL PULMÓN (S. Bernheim, <i>de Paris</i>)	273
— XI. — TISIS PULMONAR (S. Bernheim, <i>de Paris</i>)	283
— XII. — ENFISEMA PULMONAR (Julio Mascarel, <i>de Châtelerault y del Mont-Dore</i>)	415
— XIII. — CÁNCER DEL PULMÓN (S. Bernheim, <i>de Paris</i>)	423
— XIV. — SÍFILIS PULMONAR (S. Bernheim, <i>de Paris</i>)	433
— XV. — QUISTES HIDATÍDICOS DEL PULMÓN (S. Bernheim, <i>de Paris</i>)	441
— XVI. — TUMORES DEL MEDIASTINO (S. Bernheim, <i>de Paris</i>)	449
— XVII. — ASFIXIA (Minovici, <i>de Bucharest</i>)	457
Cuarta parte. — Enfermedades de la pleura.	
CAPÍTULO PRIMERO. — PLEURESÍAS (E. Levy, <i>de Strasburgo</i>)	471
— II. — NEUMO-TÓRAX (E. Levy, <i>de Strasburgo</i>)	515
— III. — CARCINOMA Y SÍFILIS DE LA PLEURA (E. Levy, <i>de Strasburgo</i>)	529

ÍNDICE ALFABÉTICO DE AUTORES

	<u>Páginas.</u>
ASSIMIS, de Atenas.	
Embolia pulmonar.	171
BARLÉRIEN (Pablo), de París.	
Sífilis de la tráquea y de los bronquios.	155
BERNHEIM (S.), de París.	
Asma.	125
Edema pulmonar.	167
Apoplejia pulmonar.	181
Gangrena del pulmón.	278
Tisis pulmonar.	288
Cáncer del pulmón.	428
Sífilis pulmonar.	438
Quistes hidatídicos del pulmón.	441
Tumores del mediastino.	449
GOTTSTEIN, de Breslau.	
Edema de la laringe.	87
Espasmo de la laringe.	75
Parálisis de la laringe.	88
LAURENT (E.), de París.	
Congestión pulmonar.	168
LEVY (E.), de Strasburgo.	
Pleuresias.	471
Neumo-tórax.	515
Carcinoma y sífilis de la pleura.	529
MASCAREL (J.), de Châtellerault y del Mont-Dore.	
Enfisema pulmonar.	415
MINOVICI, de Bucharest.	
Asfixia.	457

	<u>Páginas.</u>
MORIN-HERBLAND, de París.	
Bronquitis.	93
Bronquitis pseudo-membranosa.	113
Dilatación de los bronquios. — Bronquiectasia.	115
Gangrena de los bronquios.	121
SÁNCHEZ HERRERO (A.), de Madrid.	
Neumonía aguda.	191
Neumonía crónica.	237
Bronco-neumonía.	243
Esclerosis del pulmón.	259
Neumo-koniosis.	269
SUSS, de París.	
Laringitis.	5
TOBEITZ (A.), de Gratz.	
Coqueluche.	137

CATALOGO DE LAS OBRAS PUBLICADAS

POR LA

BIBLIOTECA ESCOGIDA

DE

EL SIGLO MÉDICO

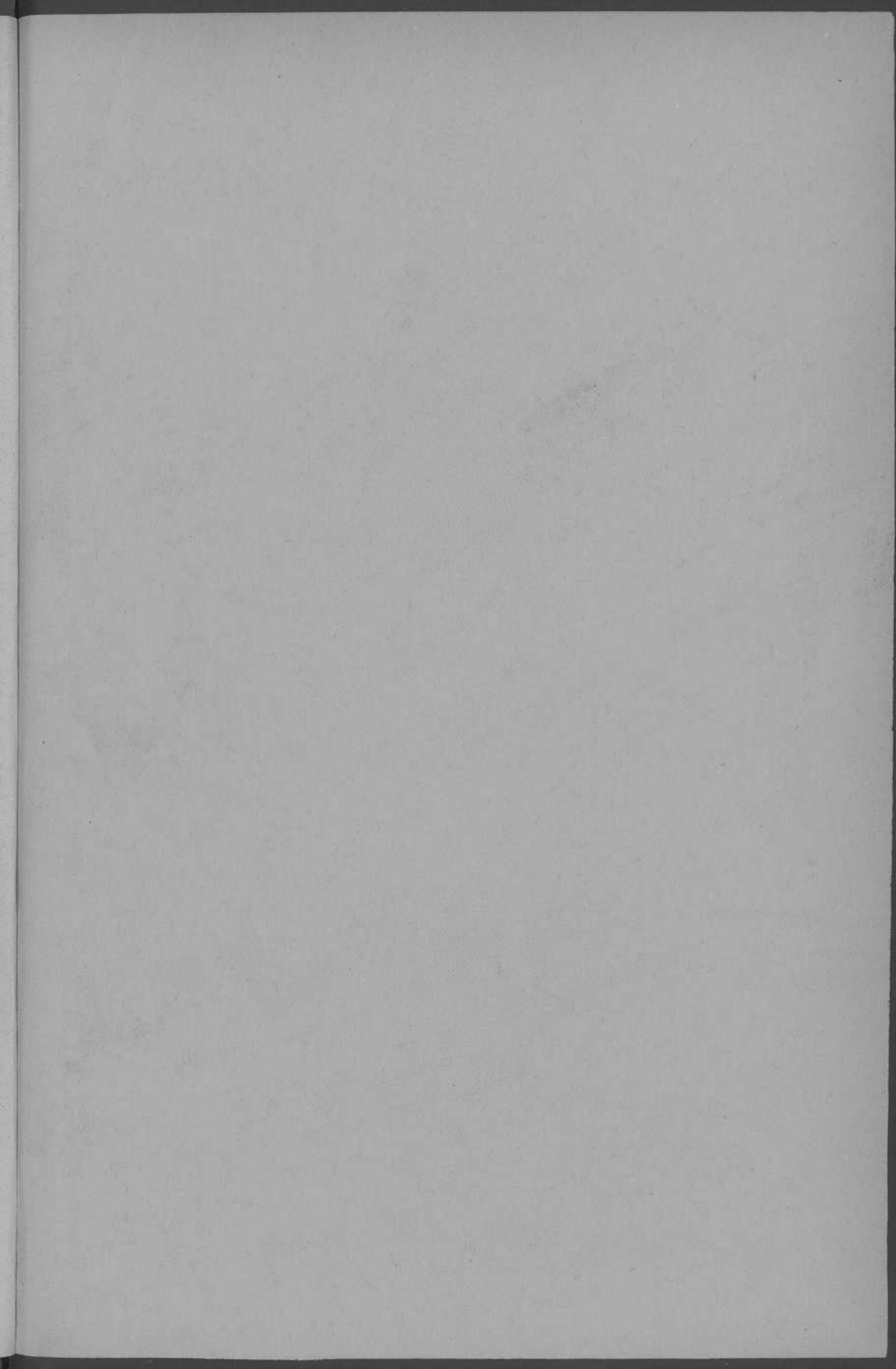
Administración: Calle de la Magdalena, núm. 36, 2.º, MADRID

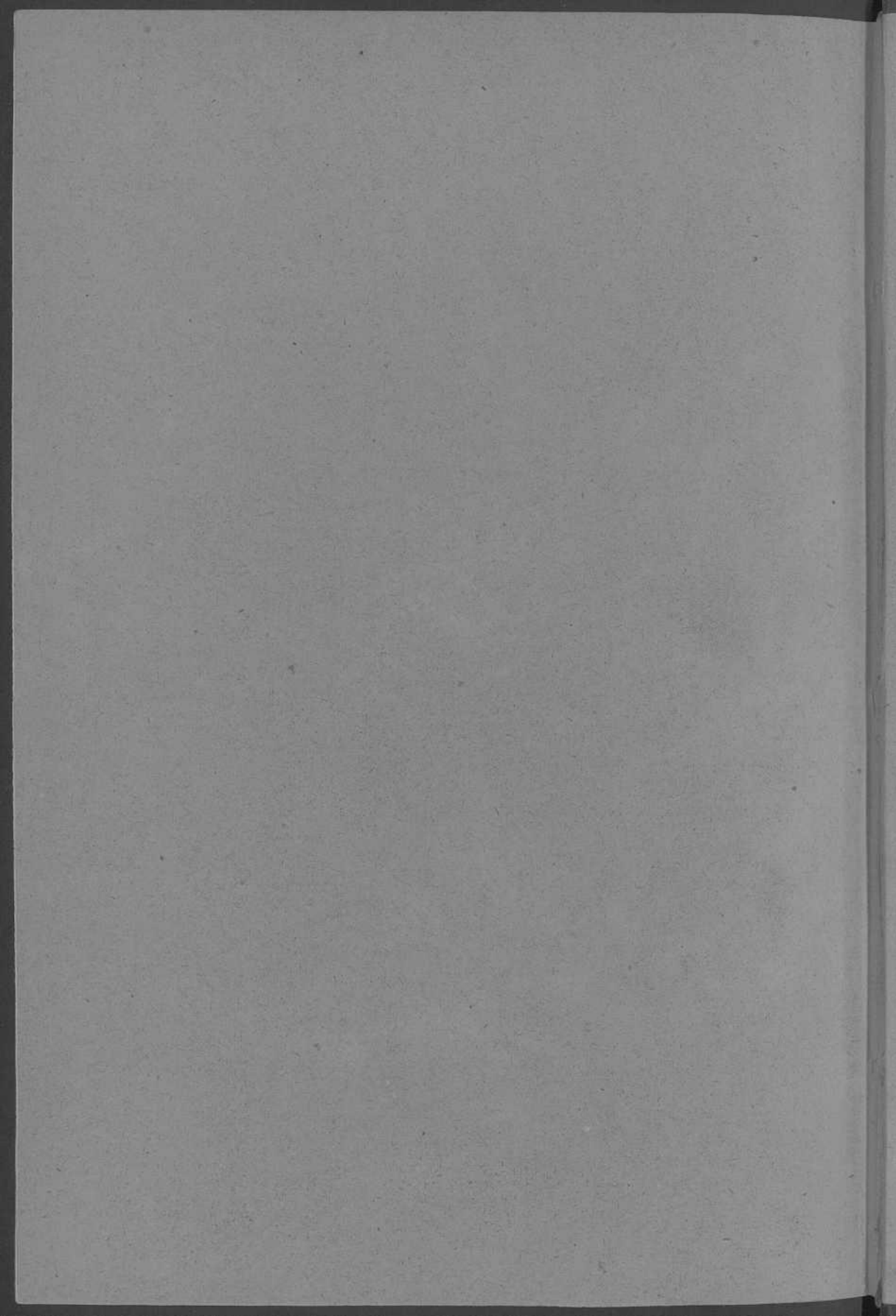
- ALLINGHAM. — **Enfermedades del recto** (Diagnóstico y tratamiento). Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomo de 221 páginas. (*Está agotada.*)
- ATTHILL. — **Manual de enfermedades de la mujer**. Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomo de 253 páginas, con grabados intercalados en el texto. Precio para los suscritores de *EL SIGLO*, 2 pesetas; para los no suscritores, 5 pesetas.
- BAGINSKY. — **Tratado de enfermedades de los niños**. Traducido por D. Fernando Peña y Maya. — Dos tomos de cerca de 600 páginas cada uno. Precio de los dos tomos, 19 pesetas.
- BARTELS. — **Tratado de las enfermedades de los riñones**. Traducción española de los Sres. D. José Francos Rodríguez y don Luis Lasbennes. — Un tomo de 480 páginas. Precio, 8 pesetas en Madrid y 9 en provincias.
- BERNATZIK Y VOGL. — **Manual de Materia Médica**. Traducido por D. Víctor Cebrián. — Tres tomos. Precio de la obra, 18 pesetas. — Para los suscritores de *EL SIGLO*, 13,50 pesetas.
- BONIS. — **Los parásitos del cuerpo humano**. Traducido, con notas y con un vocabulario de Parasitología, por D. Carlos María Cortezo. — Un tomo de 308 páginas, con grabados intercalados en el texto y dos láminas litografiadas. Precio 5,50 pesetas.
- BUDD. — **Tratado de las enfermedades del hígado**. Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomo de 500 páginas. (*Está agotada.*)
- DELFAU. — **Manual completo de las enfermedades de las vías urinarias**. Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomo de cerca de 800 páginas. Precio: para los suscritores a *EL SIGLO*, 12 pesetas; para los no suscritores, 13,50 pesetas. (*Está agotada.*)

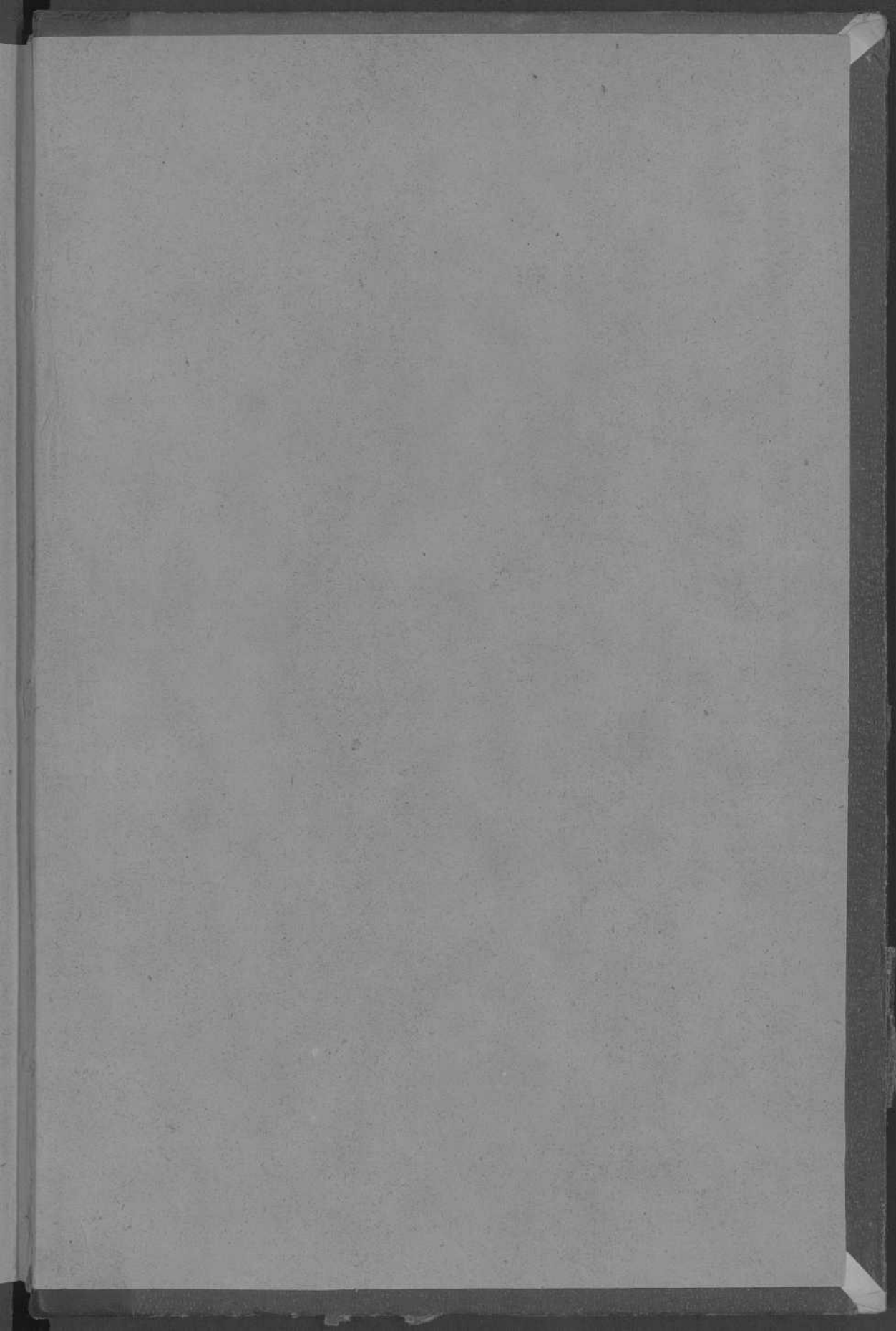
- DRAGENDORFF. — **Manual de Toxicología.** Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomo de 600 páginas. Precio, 10 pesetas.
- DURAND-FARDEL. — **Tratado práctico de las enfermedades crónicas.** Traducido por D. Carlos María Cortezo. — Tres abultados tomos. (Sólo quedan ejemplares de los tomos II y III.)
- ERB. — **Manual de Electroterapia.** Traducido por D. Víctor Cebrián. — Un tomo. (*Está agotada.*)
- ERICHSEN. — **La ciencia y el arte de la Cirugía.** Versión española de D. Angel Pulido. — Cuatro abultados tomos. Precio para los suscritores de EL SIGLO, 25 pesetas.
- FINGER. — **La sífilis y las enfermedades venéreas.** — Versión española del Dr. D. Luis Marco. — Un tomo con 5 cromolitografías. Precio, 6 pesetas. (Á los suscritores de EL SIGLO se les rebaja el 25 por 100)
- FLÜGGE. — **Los micro-organismos estudiados especialmente desde el punto de vista de las enfermedades infecciosas.** — Versión española del Dr. D. Luis Marco. — Dos tomos con grabados en el texto. (*Está agotada.*)
- FONSSAGRIVES. — **Tratado de Terapéutica aplicada.** Traducido por los Sres. Cortezo y Serret. — Tres abultados tomos. Precio de la obra, 23 pesetas. Para los suscritores de EL SIGLO, 17,25 pesetas.
- FONSSAGRIVES. — **Tratado de Terapéutica general (El Medicamento).** Traducido por D. Carlos María Cortezo. — Un tomo. (*Está agotada.*)
- FORMULARIO - FARMACOPEA DE MEDICAMENTOS NUEVOS. Redactado por los Sres. Marín y Sancho, Melgosa, Pizá Rosselló y Sánchez y Sánchez. — Un tomo de más de 900 páginas á dos columnas. Precio, 18 pesetas en Madrid y 19 en provincias.
- FORMULARIO-FARMACOPEA UNIVERSAL. Redactado por los Sres. Marín y Sancho, Melgosa, Pizá Rosselló y Sánchez y Sánchez. — Tres tomos de 700 páginas cada uno á dos columnas. (Sólo quedan ejemplares de los tomos II y III, que cuestan 12,50 pesetas.)
- FRERICHS. — **Tratado de la diabetes.** Traducción y prólogo por el Dr. D. Luis Marco. — Un tomo con cinco láminas cromolitografiadas y seis figuras intercaladas en el texto. Precio, 6 pesetas en Madrid y 6,50 en provincias.
- FRIEDREICH. — **Tratado de las enfermedades del corazón.** Versión española de D. Ramón Serret. (*Está agotada.*)
- FUCHS. — **Tratado de enfermedades de los ojos.** — Traducido por D. Víctor Cebrián. — Dos tomos con grabados. Precio, 15 pesetas.

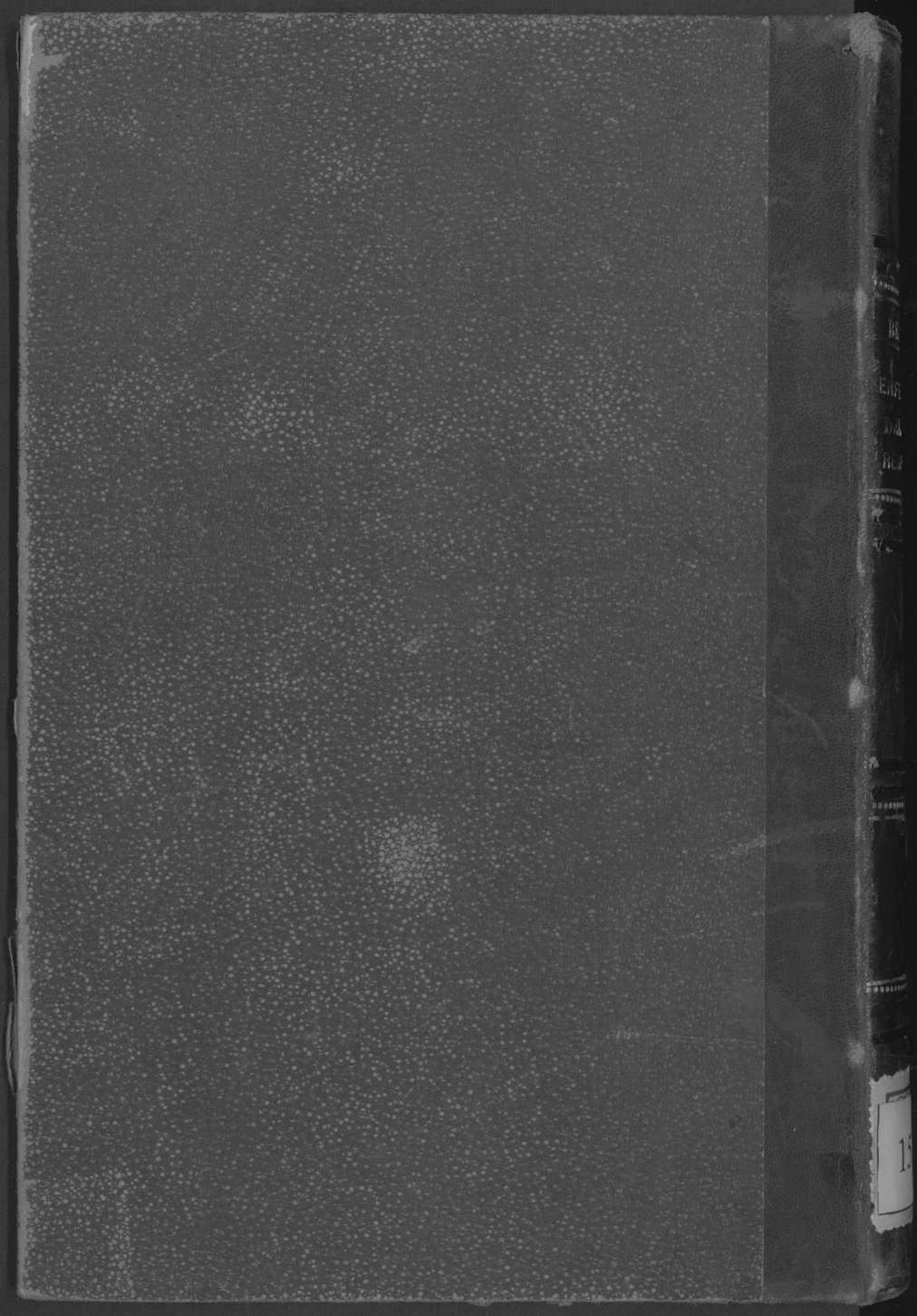
- HEGAR Y KALTENBACH. — **Tratado de Ginecología operatoria.** Vertido al castellano, adicionado y anotado por el doctor D. Mario González de Segovia. — Dos tomos de más de 400 páginas cada uno, con numerosos grabados. Precio de la obra, 15 pesetas en Madrid y 16 en provincias.
- HOPPE-SEYLER. — **Tratado de análisis química aplicada á la Fisiología y á la Patología.** Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomo. (*Está agotada.*)
- KIRMISSON. — **Lecciones clínicas sobre las enfermedades del aparato locomotor** (*Huesos, articulaciones, músculos*). Traducido por el Dr. D. S. García Hurtado. — Un tomo de cerca de 400 páginas con grabados. Precio, 7 pesetas en Madrid y 7,50 en provincias. Para los suscritores de EL SIGLO 5,25 y 5,50 respectivamente.
- LEBERT. — **Tratado clínico y práctico de la tisis pulmonar.** Traducido por el Dr. D. Carlos María Cortezo. — Un tomo. (*Está agotada.*)
- LÖBKER. — **Tratado de Medicina operatoria.** Traducido por el doctor D. Martín Díez Guerra. — Dos tomos con numerosos grabados. Precio, 16 pesetas; para los suscritores de EL SIGLO, 12 pesetas.
- LUYS. — **Tratado clínico y práctico de las enfermedades mentales.** Traducido por D. Víctor Cebrián. — Un tomo. Precio, 15 pesetas.
- MORELL-MACKENZIE. — **La higiene de los órganos vocales.** Traducido de la 5.^a edición inglesa por el Dr. D. Ramón de la Sota y Lastra. — Un tomo de cerca de 200 páginas. Precio, 5 pesetas.
- MOURE. — **Tratado práctico de las enfermedades de la garganta y fosas nasales.** Traducido y anotado por el Dr. Compaired. — Tres tomos. Precio, 20 ptas. (á los suscritores se les rebaja el 25 por 100).
- NEUMANN. — **Tratado de las enfermedades de la piel.** Traducido por D. Carlos María Cortezo. — Dos tomos con numerosos grabados. (*Está agotada.*)
- OERTEL. — **Terapéutica respiratoria.** Traducido por el doctor D. C. Compaired. — Un tomo de 800 páginas, con grabados. Precio, 15 pesetas.
- PALMBERG. — **Tratado de Higiene pública.** Traducido y aumentado con todo lo referente á España por el Dr. D. Benito Avilés. — Un tomo de más de 900 páginas, con numerosos grabados. Precio, 17,50 pesetas.
- PLAYFAIR. — **Tratado teórico y práctico del arte de los partos.** Versión española del Dr. D. Ramón Serret. — Dos tomos con numerosos grabados. De esta obra, que está *agotada*, hemos hecho dos ediciones.

- POLITZER. — **Tratado de las enfermedades del oído.** Versión española de los Sres. Turró, Francos y Lasbennes. — Dos tomos con 258 grabados. Precio de la obra, 15 pesetas.
- REGIMBEAU. — **Las pulmonías crónicas.** Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomito con una lámina cromolitografiada. (*Está agotada.*)
- ROSENTHAL. — **Tratado clínico de las enfermedades del sistema nervioso.** Versión española de D. Ramón Serret. — Un tomo de 854 páginas. (*Está agotada.*)
- SPILLMANN. — **Manual del diagnóstico médico.** Versión española del Dr. D. Ramón Serret. — Un tomo de 438 páginas, con 141 grabados. Precio, 7 pesetas en Madrid y 8 en provincias. (*Está agotada.*)
- STEINER. — **Compendio de las enfermedades de los niños.** Traducido y anotado por los Sres. Tolosa Latour y García Molinas. — Dos tomos. (*Está agotada.*)
- STRÜMPPELL. — **Tratado de Patología interna.** Traducido por D. Ramón Serret. — Cuatro tomos. (Sólo quedan ejemplares de los tomos II, III y IV.)
- TAYLOR. — **Tratado de Medicina legal, con la legislación española.** Traducido y aumentado por D. Luis Marco. — Dos tomos de más de 900 páginas cada uno. (Sólo quedan ejemplares del II.)
- WALSHE. — **Tratado de las enfermedades de los órganos respiratorios.** Versión española de D. Carlos María Cortezo. — Un tomo. (*Está agotada.*)
- WECKER. — **Terapéutica ocular.** Traducido por D. Ramón Serret. — Un abultado tomo con grabados. (*Está agotada.*)
- WECKER. — **Cirugía ocular.** Traducido por D. Carlos María Cortezo. — Un tomo con grabados. (*Está agotada.*)
- ZEISSL. — **Tratado de las enfermedades venéreas y sifilíticas.** Traducido por D. Carlos María Cortezo. — Un tomo de 860 páginas. Precio, 15 pesetas. (*Está agotada.*)









BERNHHEIM

ENFERMEDADES
DEL APARATO
RESPIRATORIO

3

15.792