



LIBRARY  
MONTA  
11

31



15931  
~~7755~~

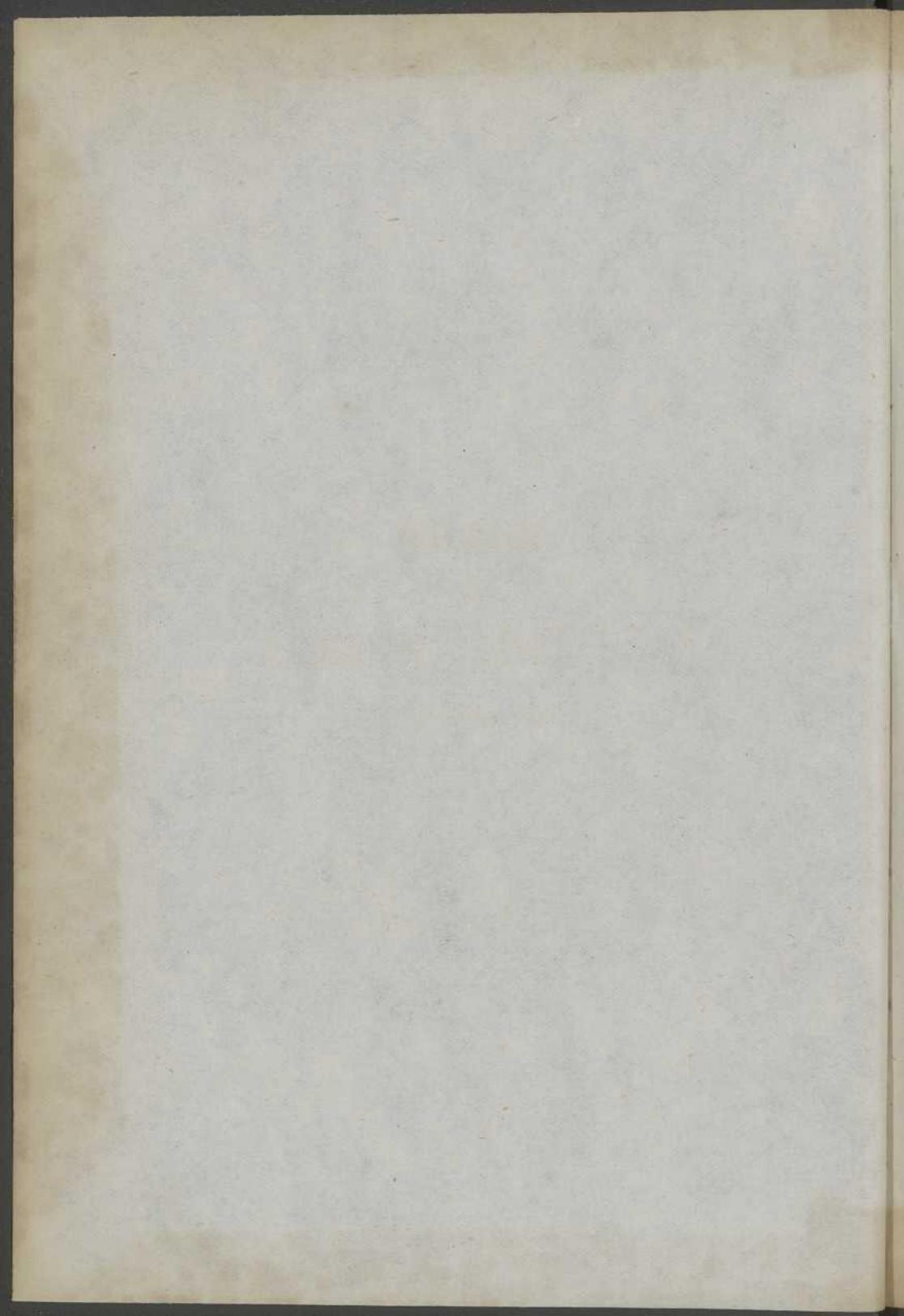
25  
191

16137

LIBRARY

PATROLOGIA INTERNA

1850



TRATADO  
DE  
PATOLOGÍA INTERNA  
Y TERAPÉUTICA.

TRATADO

DE

PATOLOGIA INTERNA

Y TERAPÉUTICA

74

TRATADO  
DE  
PATOLOGIA INTERNA  
Y TERAPÉUTICA

POR

**F. NIEMEYER**

Profesor de Patología y Clínica médica de la Universidad de Tubingue

TRADUCIDO AL CASTELLANO DE LA SÉPTIMA Y ÚLTIMA EDICION ALEMANA

POR

**D. ENRIQUE SIMANCAS Y LARSÉ**

Licenciado en Medicina y Cirugía.

—  
TERCERA EDICION

Considerablemente corregida y aumentada con notas de los autores mas modernos,  
é ilustrada con láminas cromo-litografiadas.

—  
Tomo Primero.



MADRID

CÁRLOS BAILLY-BAILLIERE

LIBRERO DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL, DEL CONGRESO DE LOS SEÑORES DIPUTADOS Y DE LA  
ACADEMIA DE JURISPRUDENCIA Y LEGISLACION

LIBRERÍA EXTRANJERA Y NACIONAL, CIENTÍFICA Y LITERARIA  
Plaza de Sta. Ana, núm. 10.

Paris, J. B. Bailliere é hijo.—Londres, Bailliere.

1875.

TRATADO

DE

PATOLOGIA INTERNA

Y TERAPÉUTICA

DE

F. NIEMEYER

TRATADO DE PATOLOGIA INTERNA Y TERAPÉUTICA

B. B. C.  
V 634

MADRID

CARLOS BAYLIS-BARRIEN

TRATADO DE PATOLOGIA INTERNA Y TERAPÉUTICA

1875

---

## PROLOGO DEL TRADUCTOR.

Este estudio le publicamos en forma de Apéndice al final de la obra, para evitar las numerosas repeticiones á que daría lugar. Completamente agotada la primera y segunda edición de esta obra, en un tiempo mucho mas breve del que nosotros nos pudiéramos figurar, nos hemos decidido á reimprimir esta tercera, con el único fin de corresponder dignamente á la distinción y favor que desde el primer momento se la ha dispensado por el público.

Aparte de una minuciosa y prolija correccion en toda ella, nos ha parecido conveniente añadir á la obra láminas cromolitografiadas, representando las variaciones sufridas por la temperatura y el pulso durante el curso de ciertas enfermedades, como la pulmonía, la viruela, fiebre tifoidea, etc., estudios de muchísima importancia é interés, tanto para el diagnóstico, como para el pronóstico de dichas afecciones, y aun no publicados en ninguna obra española.

Otra mejora introducimos en esta edicion, para la cual hemos procurado reunir el mayor y mejor número de datos posible; las aguas minerales que tan frecuentemente cita el autor son extranjeras, y la mayor parte casi enteramente desconocidas por nosotros; de suerte que, tanto por esto, como por la distancia que de ellas nos separa, es casi imposible su aplicacion á los casos en que Niemeyer las recomienda; así, pues, era necesario que tales consejos no fuesen completamente infructuosos, y su-

puesto que nuestro país es tan rico ó más que otro cualquiera en aguas medicinales, nada mas justo que hacer un *estudio comparativo* de las fuentes citadas por el autor y las que en nuestro suelo se conocen.

De este modo podrá verse que muchas aguas de Suiza, Alemania, etc., tienen sus representantes en la Península, segun resulta de su análisis químico; y puesto que su composicion y temperatura es casi igual, probablemente sus efectos serán análogos.

Este estudio le publicamos en forma de Apéndice al final de la obra, para evitar las numerosas repeticiones á que daría lugar poner notas ó llamadas cada vez que el autor habla de dichas aguas y baños.

Tales son, en resúmen, las modificaciones que hemos hecho en esta edicion, con las cuales queda adornada la obra del último adelanto que en clinica se ha realizado, y de los datos que la hacian aparecer incompleta, no guiándonos otra idea al publicarlos, que difundir entre médicos y alumnos los últimos progresos realizados por la ciencia en este terreno.

E. SIMANCAS.

---

## PREFACIO.

---

La acogida hecha en Francia á la quinta edicion de este libro, traducido bajo el nombre de *Elementos de patología interna y de terapéutica*; el interés que entre médicos y alumnos se despertó á las ideas que profeso y á la manera como las he expuesto de los estrechos límites de una obra de enseñanza escolar, me imponen el deber de expresar aquí mi grande reconocimiento á tan benévolos testimonios. Pero si en su forma anterior, mi trabajo ha sido favorablemente juzgado por los lectores de esas grandes escuelas francesas, cuyos gloriosos trabajos jamás he despreciado, por más que haya podido decirse, tengo mayor deseo de someterla á su aprobacion bajo su forma actual, es decir, revisada, casi rehecha de nuevo, considerablemente aumentada y puesta al nivel de la ciencia moderna. Debo á Mr. Lauwereyns (y por ello le estoy muy cordialmente agradecido), la ocasion de publicar una traduccion francesa de esta última edicion, traduccion hecha bajo mi direccion, y que reúne, lo mismo que la primera, todas las garantías de fidelidad; pero diferenciándose de ella en que hecha, como digo, bajo mi propia direccion, no va acompañada de ninguna nota ni adiccion extraña. En efecto; como el espíritu de mi libro no es seguir las tendencias de tal ó cual escuela, ni discutir cuestiones de doctrina, sino limitarme principalmente al estudio de hechos concienzudamente observados, sin aventurar nunca más conclusiones que las que legítimamente se desprenden de él, no tenia necesidad de conciliar las opiniones llamadas alemanas con las que se cree pertenecen exclusivamente á observadores franceses. La medicina es una ciencia de observacion, y como tal no admite esta division; su naturale-

za es la misma, cualquiera que sea el país en que se cultive su estudio. Bajo este punto de vista, pues, yo solo acepto la responsabilidad de mi libro, que publico en Francia tal como acaba de salir de mis manos.

He dicho más arriba, que esta nueva edicion ha sido profundamente modificada; y en efecto, pocos son los capítulos que he dejado segun los escribí para las ediciones anteriores; he agregado algunos nuevos y transformado otros tan completamente, que sólo en el título se asemejan, por decirlo así, á los de la antigua edicion francesa; en fin, casi en todas partes he añadido, retirado ó modificado. Entre estos cambios, citaré los que el laringoscópio ha hecho sufrir á la historia de las enfermedades de la laringe, y el gran desarrollo que he dado en general al estudio de los síntomas físicos de las enfermedades.

Los capítulos enteramente hechos de nuevo son, entre otros, los del enfisema, las hemorragias bronquiales, el infarto hemorrágico, la tisis pulmonal y el de la ictericia. Toda la patología del cerebro y de la médula espinal ha sido profundamente modificada; he dado mayor extension á la historia de las enfermedades de la piel, y he hecho un estudio más completo y extenso de las enfermedades infectivas. En fin, en todo el curso de la obra he puesto gran cuidado en ajustarme á los trabajos que en estos últimos tiempos se han emprendido en el dominio de la terapéutica, y en consignar sus resultados, tanto, para justificar la honrosa confianza que mi libro ha inspirado sobre toda á los médicos prácticos como, porque considero el feliz impulso tomado por la terapéutica como uno de los más bellos privilegios de la época contemporánea.

Atribuyo yo este adelanto, á que algunos observadores han comprendido cuál era el único camino que podia conducir al progreso de la terapéutica, y se han empeñado en él con rara fortuna. Así se confirma lo que públicamente expresé hace siete años. Dije en aquella época: «que seria absurdo esperar para prescribir los medicamentos, á que nuestros conocimientos sobre su modo de obrar, y sobre los procesos patológicos, estuvieran bastante adelantados para que el tratamiento se desprendiera de ellos naturalmente; este objeto ideal, digo, nunca llegará á conseguirse, y es en vano que se espere llegar á la prescripcion médica, como se llega á la resolucion de un cálculo hecho con datos conocidos. Lamentábame de que ciertos médicos, en lugar de poner por sí mismos algo para hacer adelantar la terapéutica, cifran toda su confianza en los trabajos de las sociedades de fisiología ó patología, ó en las revelaciones de los laboratorios de química. De estos sitios han podido salir algunos provechosos consejos; pero nunca nada que haya podido directamente utilizarse para el tratamiento del hombre enfermo. Creo además haber demostrado que

la experimentacion de los medicamentos en los animales y en el hombre sano, cualquiera que haya sido su valor científico, no ha dado hasta ahora ningun resultado inmediatamente aplicable en terapéutica, y que la continuacion de estas experimentaciones no nos permite esperar dicho resultado para el porvenir. En fin, no temo afirmar que aun los admirables progresos de la patología, han sido de poco provecho para la terapéutica; que á pesar de ellos, los resultados obtenidos á la cabecera del enfermo no eran nada mejores que hace cincuenta años, y que en lo sucesivo seguirian siendo estériles para el tratamiento, si no entraban en una vía más conforme al objeto supremo de las ciencias médicas, que es la curacion de las enfermedades.»

Despues de demostrar que la terapéutica no podia esperar socorro alguno directo de ninguna otra ciencia, y que era preciso estudiarla por sí misma y cómo ciencia independiente; despues de haber designado el método empírico como el único aplicable y racional para su estudio, como para el de cualquiera otra ciencia natural, exponia extensamente los elementos que hoy poseemos para erigir la terapéutica como ciencia empírica independiente, cuáles teniamos aún que procurarnos y de qué manera podiamos llegar á poseer lo que nos faltaba. Hacia observar que una ciencia empírica debe, ante todo, apoyarse en el conocimiento exacto y completo de los hechos; que cuanto más rigurosas fueron las observaciones, más justas serian las conclusiones; que por el contrario, las observaciones inexactas é incompletas no podian producir sino lo confusion y el error, en terapéutica como en todo; que si las leyes terapéuticas de la antigua medicina, apoyadas en parte sobre la experiencia de muchos siglos, eran reconocidas como falsas, no era debido más que á la falta de precision en las observaciones; y que la vaga impresion de utilidad ó de peligro de tal ó cual medicamento no tenia ningun valor científico. Que los datos empíricos necesarios para deducir de ellos leyes dignas de confianza y útiles al arte de curar, no podian obtenerse sino con observaciones hechas exclusivamente en vista de la cuestion que se trata de resolver, á saber: *efecto terapéutico de los medicamentos*. Que sólo á este precio, es decir, si los clínicos y los médicos, sobre todo aquellos que se encuentran á la altura de la ciencia y están familiarizados con todos los recursos del arte del diagnóstico, llegaban á convencerse de que el principal objeto de sus estudios debia ser el análisis más escrupuloso y sincero de los fenómenos morbosos observados *antes y despues* de emplear un medicamento ó un método curativo, y la comparacion entre unos y otros, que sólo á este precio, digo, podia esperarse dar un base sólida al edificio terapéutico. Que este género de trabajos sumamente laboriosos habia

estado descuidado hasta hoy, porque de él no se esperaba ningun resultado. Pero que este concepto pesimista suministraba por sí mismo la prueba del poco caso que se habia hecho de los admirables progresos realizados en los últimos años por el arte del diagnóstico apoyado en los síntomas físicos, por la anatomía patológica y por la química fisiológica y patológica. Que si ninguna de estas ciencias podia hacer progresar inmediata y directamente la terapéutica, no por eso era ménos provechoso al arte de curar, todo nuevo descubrimiento hecho en su dominio, puesto que por una parte se llegaba á un conocimiento más exacto del objeto mismo, cuya curacion se trataba de alcanzar, y por otra nos enseñaban estos descubrimientos á conocer mejor el efecto obtenido por nuestros remedios. Que segun mi conviccion, y desde el punto á que la ciencia habia llegado en nuestros dias, las más profundas nociones sobre el desenvolvimiento y encadenamiento de los fenómenos morbosos, el más exacto conocimiento de la marcha natural de las enfermedades, y los medios puestos á nuestra disposicion para combatir esta marcha en todas sus fases y hasta en sus menores modificaciones, nos daban derecho, no sólo á confiar, sino á esperar con una certeza absoluta hechos terapéuticos perfectamente comprobados por una rigurosa investigacion ejercida sobre los resultados obtenidos.»

Este que fué mi discurso de recepcion en la universidad de Tubingue, le terminaba hace siete años con las siguientes palabras: «el trabajo es rudo, las dificultades grandes; pero cuando hayais reconocido que este es el único camino que os puede conducir al objeto tan deseado, y que el menor hecho terapéutico comprobado con seguridad puede tener la más basta extension, proseguireis vuestras investigaciones con la perseverancia que únicamente puede elevar la terapéutica á la categoría de una ciencia exacta, digna de formar al lado de sus congeneres las demás ciencias naturales.» Hoy puedo decir que mi esperanza ha sido casi superada. Un gran número de excelentes clínicos y de prácticos consumados, entre quienes cuento con legitimo orgullo muchos de mis antiguos discípulos, se han dedicado á estos laboriosos trabajos con una constancia y una exactitud que debian verse coronadas de un feliz éxito. Los nuevos y preciosos trabajos hechos en el dominio de la terapéutica, ciencia que durante tanto tiempo habia estado, por decirlo así, completamente descuidada, han fijado definitivamente nuestros conocimientos sobre los efectos curativos de muchos medicamentos muy importantes, sobre los cuales hasta entonces no se tenian sino nociones confusas. En todas partes han sido apreciados estos trabajos en sus justo valor, y puede decirse que han dado el último golpe al doloroso nihilismo de nues-

tros antecesores. Los resultados obtenidos, entre los cuales sólo citaré como ejemplo, la comprobacion del efecto antipyretico de la quinina en la fiebre tifóidea y la pneumonia, y la determinacion exacta de las indicaciones de la digital en las enfermedades del corazon, han dado un nuevo impulso á esta clase de investigaciones. En la justa suposicion de que aun el grosero empirismo de personas extrañas á la ciencia médica, que predicán como panaceas infalibles, ya las curas con agua fria, ó el tratamiento de la dieta seca, podia apoyarse en algunos hechos positivos, se han sometido tambien al más severo análisis los efectos curativos de los procedimientos hidroterápicos, y los de una restriccion largo tiempo continuada de la cantidad de agua introducida en el organismo. Esta laudable abnegacion de un necio orgullo de raza ha tenido su recompensa. A ella debemos, entre otras cosas, el exacto conocimiento de la influencia que una sustraccion enérgica de calórico ejerce sobre la temperatura del cuerpo en las enfermedades febriles. Aunque no hubiéramos obtenido más que esta ventaja, habia ya motivo bastante para felicitarse pues que un arma eficaz contra peligros formidables, ha pasado de las manos de individuos ajenos á la medicina, que con frecuencia hacen de ella un uso desastroso, á las de médicos eruditos y experimentados, que conociendo su extension y sabiendo medir sus efectos, le han hecho entrar definitivamente en el fondo comun de los conocimientos médicos. Otra buena señal de nuestros adelantos es la decadencia de la doctrina de Rademacher, producto extraño de una inteligencia perfecta de los defectos y de la insuficiencia de las leyes de la terapéutica tradicional y de un culto ciego á los principios carcomidos de Paracelso; una señal todavía mejor, es la disminucion entre los médicos instruidos del número de homeópatas sinceros y creyentes, que llenos de confianza en los remedios y dosis homeopáticas, no consentirian á ningun precio utilizar los descubrimientos que acabamos de mencionar. Ojalá puedan estas palabras y el contenido de mi libro contribuir á dar impulso á las investigaciones clínicas, cada vez mayores, en la única vía que puede conducirles á su fin más inmediato y esencial, es decir á la *comprobacion positiva de los hechos terapéuticos*.

Tubingue 1.º de Junio de 1868.

F. Niemeyer.

Los autores de los tratados de esta clase son en general, como se ve en el prefacio de esta obra, extranjeros, y se refieren a ella en sus obras con el nombre de "tratados de matemáticas". En la introducción exacta de las matemáticas, y en la exposición de los principios de la aritmética, se ha seguido el método de los autores extranjeros, y se ha adoptado el nombre de "aritmética" para designar a esta parte de la matemática. En la introducción de los principios de la aritmética, se ha seguido el método de los autores extranjeros, y se ha adoptado el nombre de "aritmética" para designar a esta parte de la matemática. En la introducción de los principios de la aritmética, se ha seguido el método de los autores extranjeros, y se ha adoptado el nombre de "aritmética" para designar a esta parte de la matemática.

El presente libro es una traducción de la obra de los señores D. J. ... y D. ... titulada "Aritmética" ... publicada en ...

# TRATADO

DE

## PATOLOGÍA INTERNA Y TERAPÉUTICA.

---

### ENFERMEDADES DE LOS ORGANOS DE LA RESPIRACION.

---

#### PRIMERA SECCION.

#### ENFERMEDADES DE LA LARINGE.

---

#### CAPÍTULO I.

#### HIPEREMIA Y CATARRO DE LA MUCOSA DE LA LARINGE.

---

##### §. I.—Patogenia y etiologia.

Siempre que los vasos de una membrana mucosa se encuentran rellenos de sangre se produce un catarro, ó en otros términos, una secrecion anormal, una turgencia y una imbibicion del tegido, acompañadas de una formacion más ó ménos exajerada de células jóvenes. Hasta las hiperemias mecánicas de las mucosas dan lugar al catarro; tanto es así, que los catarros gastro-intestinales provienen con mucha frecuencia de una compresion de la vena porta, y el bronquial depende á veces de un obstáculo al retorno de la sangre desde las venas bronquiales y pulmonares al corazon enfermo. Estamos, pues, autorizados á reunir en un mismo capítulo la descripcion de la hiperemia y del catarro de la laringe, de

los bronquios, etc., puesto que la palabra catarro no tiene el sentido estricto que la da el vulgo, ni se aplica exclusivamente esta voz á las inflamaciones de las mucosas debidas á un enfriamiento, y contra quienes tan eficaces son las infusiones calientes y las elásticas de franela.

Obsérvese que los individuos, aunque estén sometidos á unas mismas influencias morbosas, presentan una distinta *predisposicion* al catarro; y además, que la accion de unas mismas causas provoca, segun sean las disposiciones individuales, unas veces el catarro en una superficie mucosa, y otras en otra distinta. Esta predisposicion, parece coincidir en ciertos casos con la delicadeza del epidermis y la tendencia á las traspiraciones, pudiendo decirse que los individuos mal alimentados, caquéticos, que por lo general tienen ménos resistencia contra las influencias morbosas, están más dispuestos á los catarros que las personas fuertes y vigorosas. En otros casos no hay nada que nos explique esta extraordinaria predisposicion. Una vida muelle parece que la aumenta, y en prueba de ello vemos á las gentes del campo que constantemente se exponen á las variaciones de temperatura y á las injurias del tiempo, y están sin embargo ménos sujetas á estos accidentes que los hombres de gabinete, que apenas sufren las influencias atmosféricas. Tampoco podemos explicarnos bien, por qué unas mismas influencias producen con preferencia en unos el catarro de la laringe, y en otros el coriza, el catarro bronquial ó las diarreas catarrales. Sólo un hecho podemos afirmar, y es, que despues de repetidos catarros, la mucosa de la laringe se hace más vulnerable, constituye en cierto modo una parte débil, y bastan entonces las causas más ligeras para exponerla á nuevos ataques.

Entre las *causas determinantes*, contaremos en primer lugar los agentes locales que irritan la mucosa laringea y provocan en ella el catarro; en este número citaremos la inspiracion de un aire frio, de polvos y vapores ácras, y por otra par-

te los gritos, las voces de mando militar, el canto y la tos violenta. En estos últimos casos, es lanzado el aire con gran violencia á través de la glótis retraída, se produce un rudo frote en sus bordes libres, y esto da lugar á una irritacion tan directa como la que causan los agentes anteriormente citados. La penetracion en la laringe de líquidos irritantes, como el agua muy caliente, da lugar á las formas más violentas de la laringitis catarral.

En segundo lugar, vemos producirse catarros laringeos á causa de enfriamientos de la piel, sobre todo de los piés y del cuello. Así sucede con frecuencia en los individuos que abandonan de pronto el abrigo del cuello ó las ropas interiores. No puede negarse la relacion de causalidad que existe entre estas dos circunstancias, por más que sea difícil dar de ello una explicacion fisiológica satisfactoria.

No es raro en tercer lugar, se propague el catarro desde los órganos vecinos á la mucosa laringea. Sucede así á menudo con los de la nariz y los bronquios, sin que haya ninguna nueva causa que agregue su accion á las que provocaron el catarro primitivo. Otras veces, pasa de la faringe á la laringe, como sucede sobre todo en la faringitis catarral determinada por el abuso de los licores espirituosos, cuya accion directa se ejerce sobre la mucosa del istmo de las fauces. Despues de los excesos báquicos suelen sobrevenir los síntomas de un catarro agudo de la laringe, sobre todo la ronquera, aun en aquellos casos en que los individuos no han gritado ni cantado mucho. Los bebedores padecen casi siempre de un catarro faríngeo crónico, que tambien se extiende á la mucosa de la laringe.

Hay un cuarto caso en que esta afeccion es solo un síntoma de otra enfermedad constitucional, debida á la infeccion de la economía por un miasma ó principio contagioso. Entre las enfermedades infectivas que se localizan en la mucosa de la laringe bajo la forma de un catarro laringeo, citaremos, de

las agudas, el sarampion y el tífus exantemático, y entre las crónicas la sífilis. Ignoramos hasta ahora la relacion fisiológica que existe entre los desórdenes de la nutricion observados en estas afecciones sobre la piel y las mucosas, y las modificaciones de la sangre que forman la base de estas enfermedades.

Agregaremos en quinto lugar á esta categoría, el catarro laríngeo que se observa en la gripe ó influencia, á la vez que otros catarros fuertes y extensos. Esta enfermedad epidémica se asemeja mucho á los exantemas agudos por su invasion, su extension y la grave alteracion del estado general que la acompaña. Los catarros de la gripe, pues, deben tambien considerarse como síntomas de una afeccion constitucional, sino es de una infeccion.

Por último, en sexto lugar, suele acompañar esta afeccion á algunas úlceras, sobre todo á las tuberculosas, y á los neoplasmas de la laringe. Este catarro, que entonces se puede llamar sintomático, y que lo mismo que la hiperemia que se produce al rededor de las úlceras y carcinomas de la piel, ofrece tan pronto remisiones como exacerbaciones, es de una gran importancia para explicar los síntomas, y sobre todo para comprender las alternativas que presentan los fenómenos, en los casos de úlceras ó neoplasmas malignos de la laringe.

## §. II.—Anatomía patológica.

En el catarro *agudo* de la laringe, no siempre presenta la mucosa en el cadáver el grado de rubicundez y turgencia vascular que parece debia encontrarse, dada la intensidad de los síntomas y lo que por el exámen laringoscópico habia podido apreciarse durante la vida. Esta circunstancia, depende de la riqueza de la mucosa laringea en fibras elásticas, distendidas durante la vida por el impulso de la honda sanguínea, que pueden despues de la muerte contraerse y expulsar, por

lo tanto, la sangre de los capilares. En los catarros muy violentos sobrevienen con mucha frecuencia pequeñas apoplejias, equimosis, en el tejido de la mucosa, presentando esta en el cadáver una coloracion roja, uniforme ó punteada. Su superficie está en parte desprovista de las células epiteliales cilíndricas, guarnecidas de pestañas vibrátiles, que forman la primera de las capas epiteliales de la laringe. Por el contrario, en el producto de secrecion algo turbio que se deposita sobre la mucosa, se ven numerosas células transparentes, en su mayor parte de un solo núcleo, y células jóvenes epiteliales desprendidas de las capas profundas ó de las células epiteliales de las glándulas mucosas, conocidas bajo el nombre de *corpúsculos mucosos*. El tejido de la mucosa está hinchado, más húmedo y relajado; y el submucoso, es en algunos casos raro asiento de una infiltracion serosa considerable, estado que describiremos más adelante y separadamente con el nombre de edema de la glotis.

En el catarro *crónico* de la laringe, ofrece la mucosa un tinte rojizo violado ó morenuzco (esta última coloracion es debida á un depósito de pigmentum procedente de equimosis anteriores). Los vasos son á veces asiento de una dilatacion varicosa y están rellenos de sangre; la mucosa relajada ha perdido su elasticidad, y su tejido está por lo general más denso, fuerte ó hipertrofiado. La superficie parece en algunos casos desigual y granulada, por el abultamiento y obstruccion de los innumerables foliculos mucosos que contiene. Unas veces está cubierta de un moco gleroso poco abundante, y otras de un producto de secrecion amarillo y copioso. Las células jóvenes epiteliales, que mezcladas en gran número á esta exudacion moco-purulenta, producen en ella la opacidad y coloracion amarilla, son más opacas, granuladas y encierran comúnmente un núcleo dividido; son completamente análogas á las células jóvenes que se observan en los abscesos y en tal estado, ya no se les llama *corpúsculos mucosos*, sino *corpúscu-*

*los de pus*, por más que en ciertos casos no sea posible distinguir uno de otro producto.

El exámen laringoscópico, que, segun hemos dicho ya, nos permite apreciar las modificaciones anatómicas de la mucosa laríngea durante la vida con mucha más exactitud que en la autopsia, ha probado que el catarro de la laringe no se extiende siempre á toda la superficie de la mucosa, sino que con frecuencia queda limitado á ciertos sitios. Así se ven catarros que están circunscritos á la mucosa de la epiglotis, de los repliegues aritenos-epiglóticos, de los cartilagos aritenoides, ó bien de las cuerdas vocales superiores ó inferiores. Un fenómeno de mucha importancia es, el engrosamiento catarral de la mucosa circunscrita entre los cartilagos aritenoides y un poco por debajo de ellos, engrosamiento en el cual Lewin ha reconocido una causa frecuente de la ronquera crónica que se observa, sobre todo, en los militares que han voceado mucho.

Además de las úlceras catarrales y las vegetaciones poliposas, de que trataremos en capítulos especiales, el catarro crónico de la laringe, sobre todo el que acompaña á las úlceras sifilíticas y tuberculosas, produce algunas veces una condensacion é induracion del tejido submucoso. La trasformacion de este tejido en una masa fibro-lardácea, que da aqui con frecuencia lugar á una estrechez de la laringe y á la rigidez é inmovilidad de las cuerdas vocales, es un fenómeno que se presenta tambien en el catarro crónico de otros órganos, sobre todo en el del estómago.

### §. III.—**Sintomas y marcha.**

El catarro agudo de la laringe rara vez principia por pequeños escalofrios; en la mayor parte de los casos, en que no se extiende á la mucosa bronquial, la fiebre, que comunmente se llama *fiebre catarral*, falta hasta en los periodos ulteriores. El estado general se sostiene en buenas condiciones, y los sín-

tomas de la enfermedad sólo dependen de la alteracion funcional del órgano afecto.

Acusan los enfermos desde un principio, una sensacion de cosquilleo, y en los casos intensos de quemadura ó de dislaceracion en el interior del cuello, sensacion que aumenta por la influencia de la palabra, la tos, etc. La sensibilidad de la mucosa respiratoria no está apagada sino en los bronquios de segundo orden y cuando la cubierta de la epiglotis, los cartilagos aritenoides ó de los ligamentos ariteno-epiglóticos es asiento de un catarro intenso, es tambien dolorosa la deglucion.

A esto se agrega un sintoma patognomónico de las enfermedades de la laringe, á saber: la alteracion de la voz; esta se hace más grave, ménos pura ó ronca, concluyendo á veces por volverse afona. Sabido es que la voz se forma exclusivamente en la laringe, que representa un instrumento de aire con lengüetas membranosas. Las cuerdas vocales inferiores se aproximan de tal manera durante la accion de hablar, que forman una prominencia en la laringe, bajo la forma de membranas vibrantes. Cuando la columna de aire fuertemente espirada las pone en vibracion, producen un sonido, cuya altura depende, en un mismo individuo, es decir, en igualdad de longitud de las cuerdas vocales, del grado de tension á que están sometidas. En el párrafo anterior hemos visto, que en el catarro de la laringe se pone la mucosa tumefacta, se relaja y cubre de un producto de secrecion más ó ménos abundante; si el engrosamiento ocupa las cuerdas vocales, la tension que pueden comunicarlas los músculos de la laringe no es suficiente para dar lugar á vibraciones bastante numerosas, que produzcan un sonido tan alto como al que daban lugar antes con igual tension, però no tumefactas; la voz, pues, se hace más grave. Mas el abultamiento es mayor en un punto que en otro, y las mucosidades que cubren las cuerdas vocales hacen que su superficie sea desigual, lo cual altera el timbre de la voz y desfigura el sonido; la voz, en fin, se enronquece casi lo

mismo que la cuerda de un violon cuando está bañada de sustancias viscosas, que entonces produce un sonido impuro. Por último, la relajacion y el engrosamiento de las cuerdas vocales pueden llegar á ser tales, que aun la más fuerte tension que puedan comunicarles los músculos de la laringe, sea insuficiente para producir vibraciones sonoras: la voz entonces se hace afona, se extingue. La extincion de la voz puede tambien depender del considerable abultamiento de las cuerdas vocales superiores, las cuales por dicha causa se apoyan contra las inferiores é impiden la vibracion de estas últimas. La voz ronca de los enfermos pasa algunas veces súbitamente, al falsete más agudo; esto sucede cuando las cuerdas vocales tumefactas y cubiertas del producto de secrecion, se tocan en ciertos instantes, lo que da lugar á nodos de vibracion, aumenta considerablemente el número de vibraciones, y hace, por lo tanto, que los sonidos sean más agudos.

A la sensacion de cosquilleo, de quemadura, etc., y á la ronquera, acompaña una tos violenta. Toda irritacion viva de la mucosa sana de la laringe, por ejemplo, la entrada de un cuerpo extraño, produce por accion refleja violentos accesos de tos; pero cuando es asiento de una irritacion catarral, se presentan accesos completamente análogos, bajo la influencia de la causa más ligera, que pasa á veces desapercibida y de un modo en apariencia espontáneo. Durante estas quintas se ponen los músculos de la glotis en un estado de tension tetánica tan considerable, que en la inspiracion por que principia el acceso, penetra el aire lentamente y produciendo un silbido á través de la glotis estrechada. Al contrario, la expiracion convulsiva que sigue á esta inspiracion lenta y ruidosa, no puede sino momentáneamente abrir la glotis retraida, lo cual produce las sacudidas bruscas y ruidosas de la tos. Los grandes esfuerzos de expiracion hechos durante esta retraccion de la glotis, dan por resultado comprimir el contenido del torax y hacer más difícil el retorno de la sangre venosa á esta cavidad, como su-

cede durante los esfuerzos de defecacion, ó cuando se toca un instrumento de viento; por esto cuando se tose, se pone la cara roja, azulada y las venas yugulares se hacen prominentes. En otros casos, y sobre todo cuando la enfermedad tiene cierta duracion, el sonido de la tos es más grave, por el engrosamiento de las cuerdas vocales, y á la vez ronca por la desigualdad de este engrosamiento. No suele ser raro que aunque engrosadas, se pongan momentáneamente en un estado de tension más considerable, cuando una fuerte espiracion las impele hácia arriba y encorva; entonces la tos ronca se hace chillona, ó bien pasa de pronto al falsete si dichos repliegues se ponen en contacto durante la espiracion.

La expectoracion, mientras el catarro está limitado á la laringe, es escasa; al principio falta por completo, y si existe es glerosa y trasparente. El esputo mucoso, esputo *crudo* de los antiguos, rara vez contiene células desprendidas de epitelio vibrátil; es mucho más frecuente encontrar en ella cierta cantidad de células jóvenes procedentes de las capas profundas del epitelio ó de las glándulas muciparas, es decir, corpúsculos mucosos. En los períodos ulteriores de la enfermedad, sobre todo cuando principia el alivio, la expectoracion se hace más densa, amarillenta, más rica en células jóvenes, y con tendencia éstas á tomar los caractéres de los corpúsculos purulentos. Esta forma de la expectoracion, «expectoracion mucosa-purulenta,» corresponde á los esputos *cocidos* de los antiguos médicos.

El tejido submucoso rara vez está tumefacto ó infiltrado, por lo cual el catarro agudo simple de la laringe, sólo de una manera excepcional produce dispnea en los adultos; en estos la glotis, sobre todo en su tercio posterior ó parte respiratoria de Longet, que está limitada por la base de los cartilagos aritenoides, forma un espacio triangular bastante extenso y es imposible, que sólo la tumefaccion de la mucosa la haga inaccesible al aire. Hasta en los niños, rara vez el simple catarro

de la laringe produce una dispnea pertinaz; pues si bien su glotis es más estrecha y forma en toda su extension una hendidura estrecha, las cuerdas vocales se mantienen en ellos generalmente á bastante distancia para no oponerse á la entrada del aire, con tal que los músculos crico-aritenoideos posteriores, que entran en accion á cada inspiracion, funcionen con libertad. Basta hacer una ligera inspeccion con el laringóscopo para asegurarse de que, funcionando regularmente los músculos de la glotis, se abre ésta lo bastante para que una tumefaccion moderada de la mucosa sea incapaz de impedir la entrada del aire, y provocar, por consiguiente, síntomas de dispnea. Sin embargo, en ciertos casos bien comprobados de laringitis catarral intensa, fué tal la hinchazon de la mucosa de las cuerdas vocales inferiores, ó de las superiores, que no pueden sostenerse separadas unas de otras por la accion muscular, que estuvieron los enfermos amenazados de sofocacion.

No deja de ser frecuente observar que niños, que durante el dia tosian y tenian alguna ronquera, sin por otra parte estar enfermos, se despiertan de pronto por la noche con un penoso acceso de dispnea. La inspiracion es prolongada, suspirosa; los niños, en un estado de agitacion extrema, se revuelven en su lecho de un lado á otro, ó se levantan bruscamente y dirigen llenos de ansiedad la mano al cuello; su tos es ronca y estridente. Estos accesos, que han solido confundirse con el croup, y descrito con el nombre de *pseudo-croup*, desaparecen ordinariamente á las pocas horas sin dejar ningun vestigio, y á estos casos deben la reputacion de panaceas contra el croup la leche caliente, las esponjas calientes aplicadas al cuello, y los vomitivos, «aplicados á tiempo,» creyendo que le detenian con seguridad cuando dichos medios se empleaban sin demora. Puede muy bien admitirse que estos accidentes son debidos á un engrosamiento extraordinario, pero pasajero, de la mucosa, el cual da por resultado un estrechamiento, tambien pasajero, de la glotis, que la accion muscular no pue-

de vencer; análogo á la obstruccion súbita y absoluta de una ú otra fosa nasal, que se observa con frecuencia en el córiza; ó bien que á la irritacion de la laringe se una como fenómeno reflejo una oclusion *espasmódica* de la glotis, como la que describiremos separadamente con el nombre de espasmo de la glotis. Pero nos parece más admisible otra explicacion: estos accesos se manifiestan casi exclusivamente durante el sueño, y se disipan despues de cierto tiempo que el niño se ha despertado, ha gritado, tosido y vomitado, volviendo á declararse cuando está sumido en un sueño profundo. Segun esto, parece que la acumulacion de un moco viscoso, en la glotis principalmente, quizá tambien su desecacion y aglutinacion de los bordes del orificio, es lo que da lugar á estos accesos de dispnea; por lo ménos, esta explicacion nos da cuenta de la eficacia de los remedios mencionados anteriormente y aconsejados con justicia. No es raro que esta clase de accesos se reproduzca durante muchas noches de seguido, mientras que por el dia juegan alegremente los niños, y salvo un ligero enronquecimiento, parecen estar perfectamente sanos.

En cuanto á la *marcha, duracion y terminaciones* del catarro agudo de la laringe, hé aquí lo que ordinariamente sucede: al cabo de pocos dias, la sensibilidad de la laringe, la ronquera y la tos cesan á la vez que aparecen los esputos cocidos, terminando la enfermedad por la curacion despues de durar unos ocho dias escasos. En otras ocasiones se prolonga algunas semanas; durante el dia está el enfermo ligeramente ronco, pero sin ninguna otra molestia, y sólo por la mañana ó por la noche es atormentado por accesos de tos violentos y prolongados; los esputos permanecen crudos, hasta que al fin, aun en estos casos, cede la enfermedad á beneficio muchas veces de un cambio atmosférico. En fin, puede suceder que quede un catarro crónico de la laringe, sobre todo despues de muchas recaidas, siendo raro que la enfermedad termine por la muerte sin que sobrevenga ninguna complicacion.

*Catarro crónico de la laringe.* Si ya en el catarro agudo disminuye la sensibilidad de la mucosa laríngea á la aparición de los esputos cocidos, con mayor motivo no encontraremos jamás, digámoslo así, sensaciones anormales de cosquilleo, quemadura ó dislaceración de la laringe en el catarro crónico de este órgano. Es evidente, por el contrario, que la hipertrofia de la mucosa y el engrosamiento permanente de las cuerdas vocales, descritos en el §. II, deben producir una alteración constante de la voz, que se hará grave y ronca. En los casos citados anteriormente, en que la mucosa está abultada y engrosada en la pared posterior de la laringe, inmediatamente por debajo de las cuerdas vocales, el enronquecimiento es debido á que, cuando el individuo habla alto, se introduce un pliegue de la mucosa entre las inserciones posteriores de las cuerdas vocales, é impide que la glotis se retraiga convenientemente. Este enronquecimiento crónico, que queda despues de repetidos catarros agudos, es el signo más esencial, y á veces *único*, del catarro crónico de la laringe. En los enfermos afectados de ronquera durante muchos años, obsérvase igualmente el paso momentáneo de la voz ordinaria al falsete más agudo. Una ligera agravación, una irritación aguda intercurrente de la mucosa laríngea, suele engrosar las cuerdas vocales hasta el punto que, los enfermos hablan de vez en cuando con una voz casi extinguida, ó hasta sin voz.

Á esto acompaña en ciertos casos una tos espasmódica de accesos periódicos, tal como la hemos descrito entre los síntomas del catarro agudo; sin embargo, en el catarro crónico parecen provenir los accesos más bien de la acumulación del producto de secreción en los ventrículos de la laringe, disipándose tan pronto como se arrojan pequeñas cantidades de un moco numular y amarillento. También aquí las razones ya indicadas pueden comunicar á la tos un sonido ronco, llegando en algunos momentos á ser estridente y parecida á un aullido.

Una inspiracion y una espiracion sibilantes, unidas á los síntomas mencionados del catarro crónico de la laringe, prueban la existencia de una complicacion, atendiendo á que este síntoma no depende exclusivamente del engrosamiento é hipertrofia de la mucosa; se trata entonces de la condensacion é induracion anteriormente descritas del tejido submucoso, de algun neoplasma que estreche la laringe, ó de una laringitis sífilítica. Por lo general, sólo el exámen laringoscópico puede hacernos conocer con seguridad de cuál de estas tres especies esenciales de laringostenosis se trata.

Si, por el contrario, la fiebre, el enflaquecimiento y los sudores nocturnos vienen á unirse á los síntomas del catarro laríngeo crónico, dada la gran rareza de la tisis catarral de la laringe, harian sospechar una tisis pulmonar que ha pasado desapercibida, y nos exigen hacer un exámen atento y repetido del pecho.

La marcha de la laringitis catarral crónica, es ordinariamente muy lenta; sólo á costa de mucha perseverancia y circunspeccion en el tratamiento, se llega á restablecer el enfermo; pero aun en tales casos, le queda de ordinario una gran tendencia á las recidivas.

#### §. IV.—Diagnóstico.

Es fácil distinguir el catarro de la laringe de los de la nariz y la faringe, que pueden tambien modificar la voz. En estos últimos, la resonancia de la voz en las cavidades nasal y bucal estrechadas, su timbre, es lo que se modifica, y el lenguaje se hace nasal ó gutural. En la laringitis es el sonido mismo el que se altera, y la voz es más grave, falsa y ronca.

Más frecuente es confundir el catarro agudo de la laringe con la inflamacion croupal de la mucosa laríngea; para ciertas madres tímidas, el enronquecimiento y una tos estridente, aun cuando estén los niños perfectamente buenos, constituyen los

síntomas alarmantes de esta última enfermedad, y si se agregan á esto accesos de dispnea nocturna, sucede que aun los mismos médicos creen con frecuencia en la forma croupal de la inflamacion; de este modo nos explicamos el que diaramente se oiga hoblar de niños que han sufrido el crup ocho ó diez veces, y aun más. El crup no es una enfermedad tan comun ni tan benigna que nos permita creer en estas numerosas curaciones, y casi siempre se ha cometido en estos casos un error de dignóstico. Para diferenciar estas dos formas inflamatorias de la mucosa, remitimos al lector al capítulo del crup, limitándonos por ahora á llamar su atencion sobre un solo punto, al cual el vulgo da de ordinario mayor significacion que los mismos médicos. Un catarro simultáneo de la mucosa nasal indica casi con tanta seguridad la forma catarral de la inflamacion de la laringe, como la presencia de falsas membranas en el istmo de las fauces acredita la existencia de una inflamacion crupal de la laringe. Por eso las madres con razon se tranquilizan cuando ven destilar la nariz de sus niños, y es tan rara la complicacion del catarro simple por otras enfermedades graves, que ha dado origen á las felicitaciones vulgares que se dirigen á los individuos, cuando estornudan.

Más adelante trataremos de la diferencia que existe entre el simple catarro crónico, y las úlceras y neoplasmas de la laringe.

#### §. V.—Pronóstico.

El pronóstico del catarro laríngeo agudo ó crónico resalta de la descripcion de la marcha de la enfermedad; casi nunca produce por sí solo la muerte. El pronóstico, bajo el punto de vista del restablecimiento completo, es favorable en el catarro agudo, si bien queda alguna tendencia á las recidivas. En el crónico es más desfavorable; la induracion del tejido submucoso no retrograda nunca.

## §. VI.—Terapéutica.

*Profilaxia.* Conviene más acostumbrarse con prudencia á las influencias que provocan el catarro de la laringe que no una excesiva precaucion, la cual hace el cuerpo bastante sensible para contraer enfermedades á la menor ocasion. Debe, pues, evitarse el tener encerrados á los niños en las habitaciones, y aun cuando ya hayan sido atacados de catarros laringeos se les debe sacar diariamente al aire libre, bien abrigados en los tiempos frios, pero sin que el cuello esté excesivamente resguardado, rodeándole de bufandas, chalinas, etc. Si existe ya una predisposicion al catarro, se debe lavar el cuello con agua fria, y tomar baños frios de rio ó de mar; estos son los mejores medios profilácticos. Unicamente se tendrá cuidado de hacer las prescripciones claras y precisas, determinando rigurosamente el momento, duracion y temperatura de estos baños. Cuanto más precisas sean las prescripciones, con más exactitud las seguirán los enfermos.

*Indicacion causal.* Cuando una irritacion directa de la laringe ha provocado el catarro, se debe colocar al enfermo al abrigo de esta influencia. Para separar de la mucosa afecta toda causa de irritacion, habrá necesidad de recluir al enfermo en su habitacion y sostener en ella una temperatura igual, regulada por el termómetro. Se le prohibirán las conversaciones sostenidas en voz alta y el canto, recomendándole sobre todo que resista la necesidad de toser; si bien es cierto que esto no siempre puede lograrlo, la firme voluntad del enfermo triunfa, sin embargo, con frecuencia. No se debe ceder á las palabras del enfermo cuando dice se ve *obligado á toser*, repitiendo sin cesar *que no le está permitido*. Los jarabes calientes y las pociones con azufre dorado de antimonio, que comunmente se prescriben, no dan resultado contra las quintas de

tos violentas, que siendo al principio una consecuencia del catarro, llegan luego á ser causa de su persistencia. Si las medidas indicadas anteriormente no bastan, se recurrirá á los *narcóticos*. En los niños deben administrarse estos remedios con respeto; mas en los adultos se les puede prescribir con frecuencia y á dosis algun tanto elevadas. Es mucho más racional y más útil prescribir á los individuos atacados de catarro laríngeo, y que tosen con frecuencia, 50 centigramos de polvos de Dover para tomar por la noche, ó administrarles de vez en cuando pequeñas dosis de morfina (5 centigramos en 10 gramos de agua de laurel-cerezo para tomar diez gotas cada tres horas), que hartarlos de pastas pectorales, de jugos de regaliz, de azufre dorado ó de muriato de amoniaco.

Si el catarro de la laringe es debido á un enfriamiento de la piel de los piés ó del cuello, la indicacion causal exige una medicacion diaforética. El mejor medio para provocar el sudor consiste en la administracion de una infusion de sauco, unido al calor de la cama. Se podrán tambien prescribir baños de piés, calientes, envolver el cuello en una tela de lana, ó aplicar un sinapismo, que se repetirá de vez en cuando, ó una cataplasma caliente, cuidando de que no se enfrie. La envoltura del cuerpo en paños frios y mojados bien exprimidos, el empleo de baños de piés, frios, poco prolongados y la aplicacion de compresas frias al cuello, que se dejan permanecer allí desenvolviendo calor, son seguidos de un efecto análogo al que producen los medios que le aumentan directamente, y deben ser considerados como productores de calórico y excitantes de la piel. Los hidrópatas han exagerado las ventajas de este método. Sin embargo, se puede usar en aquellos individuos que saben emplearle con habilidad, que tienen en ello alguna costumbre, y en los que son muy entusiastas de este tratamiento.

La indicacion causal exige, en fin, en aquellos casos en que el catarro se ha propagado desde la faringe á la la-

ringe, el empleo de gargarismos astringentes ó el lubricar la garganta con una disolucion de nitrato de plata ó de alumbre.

La indicacion de la enfermedad no exige casi nunca la sangría general ó local en el catarro agudo de la laringe, á ménos que esté complicado con edema de la glotis. Así sucede, cualquiera que sea la manera de apreciar esta cuestion por los diferentes autores respecto á las emisiones sanguineas. Por lo general, basta provocar una fluxion á la piel á beneficio de los remedios ya citados, para moderar la hiperemia de la mucosa; lo más frecuente es que la enfermedad tienda á curarse sin ningun tratamiento, y á veces á pesar del tratamiento empleado. La tintura de anís (*tinctura pinpinella*) que se ha aconsejado como específico, se puede usar, pero sin fundar en ella grandes esperanzas. Para bebida se da ordinariamente el agua de Seltz, sola ó mezclada con leche caliente, á partes iguales. Es un hecho de observacion vulgar que las sustancias grasas ejercen en el catarro agudo de la laringe una influencia nociva, y que la accion de las sustancias saladas es, por el contrario, favorable. Una sardina salada pasa como un remedio muy útil, y tal vez produzca una revulsion tan enérgica sobre la mucosa de la faringe como un sinapisino en la superficie cutánea.

En otros tiempos se aconsejaba como específico contra el catarro crónico de la laringe los polvos de Plumer (calomelanos y azufre dorado), combinados con la belladona y el beleño. La adiccion de estas últimas sustancias puede ser útil moderando la intensidad de la tos; pero nada prueba que sean preferibles á las preparaciones opiadas. El azufre dorado es superfluo, y los calomelanos deben rechazarse en la inflamacion catarral. En lugar de revulsivos ligeros, como los sinapismos que se emplean en el catarro agudo de la laringe, se escogen para el catarro crónico los revulsivos más enérgicos. El más usado de todos es el aceite de croton solo ó asociado á la esen-

cia de trementina, en la proporción de uno por cinco; se fricciona la piel que cubre la laringe muchas veces al día, hasta que se produzcan vesículas y pústulas.

El uso de las aguas acidulas alcalinas y cloruradas ejerce una influencia manifiestamente favorable en la marcha del catarro crónico de la laringe, la cual hasta ahora no podemos desgraciadamente especificar con claridad. Lo mejor es enviar á los enfermos á Ems, á Obersalzbrunn ó á Gleichenberg, y sólo en los casos en que las circunstancias no lo permitan, se hará tomar á domicilio y metódicamente el agua de Selters (Seltz), ó bien una de las aguas minerales que acabamos de citar. Cuando estas aguas tienen una temperatura de más de 25°, pueden beberse solas, y cuando no, se las mezcla con leche ó suero caliente. Las ventajas del suero, con el cual se acostumbra á mezclar estas aguas más frecuentemente que con la leche pura, son muy dudosas. El suero «bien preparado» y servido ordinariamente en los sitios anteriormente citados por un suizo, en la cantidad que suelen tomarlo los naturales del país (Appenzell), ya como costumbre nacional, y con lo que tanto ruido se hace en los diarios y anuncios de aguas minerales, hasta el punto de que en muchos sitios se atiende más á él que á las aguas mismas; este suero, decimos, es pura y simplemente leche sin caseína, y no es posible suponer que sea más útil que la leche que contiene este principio. Únicamente en los casos, muy poco frecuentes por lo demás, en los cuales el enfermo no soporta la leche, ó se encuentra, por el contrario, bien ó mejor con el uso del simple suero, hago añadir este último de preferencia, al agua mineral.

En estos últimos tiempos se han emitido diversas hipótesis sobre el modo de obrar de las aguas minerales acidulas alcalinas y cloruradas. La condición de ser más ricas en cloruro de sódio las cenizas del moco que las de la sangre, y el que la adición de sal hace que el moco sea ménos viscoso, parece probar que la sal de cocina juega cierto papel en la pro-

duccion del moco; pero este doble hecho no nos autoriza de modo alguno á decir que el uso de la sal de cocina dé por resultado una curacion, ó por lo ménos una mayor rapidez de la marcha del proceso catarral. Por otra parte (Spengler), se ha atribuido gran importancia á la riqueza de estas aguas acidulas, alcalinas y cloruradas en carbonatos alcalinos, y se ha creido que fundándose en la observacion de Virchow (segun el cual las soluciones alcalinas muy diluidas pueden excitar el movimiento vibrátil), podia atribuirse la accion favorable de las aguas minerales de que tratamos, al restablecimiento del movimiento vibrátil extinguido ó suspendido. Pueden oponerse objeciones bastante poderosas contra esta interpretacion de los efectos favorables obtenidos por dichas aguas, y por ahora debemos contentarnos con saber de un modo empírico que las de Ems, Obersalzbrunn y Selters, alivian en muchos casos el catarro crónico de la laringe, y con frecuencia le curan. Recomiéndanse tambien con razon contra el catarro crónico de la laringe las aguas sulfurosas frias, sobre todo las de Weillbach en el ducado de Nasau, las de Eilsen en el principado de Schaurbourg-Lippe, y las de Langenbrücken en el gran ducado de Baden, que comunmente se dan á beber como las de Obersalzbrunn y de Selters, mezcladas con leche pura ó suero caliente, así como tambien las aguas sulfurosas termales de los Pirineos, sobre todo las de Aguas-Buenas (Eaux-Bonnes). Tampoco podemos hacer sino vagas conjeturas sobre el modo de obrar de estas aguas sulfurosas, y más sensible aun que la falta de una explicacion de su modo de obrar, es que no tenemos un punto de partida suficiente para saber de antemano en qué casos estas aguas pueden ser útiles, y en cuales otros es completamente nula su eficacia.

En los casos pertinaces é inveterados, *el tratamiento local de la mucosa laríngea* es de mucha importancia.

Desde hace mucho tiempo se ha ensayado insuflar los medicamentos en la laringe, ó hacerlos aspirar por los enfermos

bajo la forma de polvo. Sirve para este objeto un largo cañon de plumá ó un tubo de ocho á diez pulgadas de largo y algunas líneas de ancho, por cuya extremidad se introducen unos veinte centigramos del polvo medicamentoso. La otra extremidad se la hace penetrar todo lo posible en la boca del enfermo, y se le obliga, comprimiéndole la nariz, á hacer una inspiracion todo lo profundo posible, apretantando fuertemente los labios al rededor del tubo; ó bien le insufla el mismo médico el polvo, por la abertura exterior del tubo. Cuando este procedimiento produce fuertes accesos de tos, debemos suponer que ha entrado por lo ménos algo, en la laringe; si bien es verdad que su mayor parte es detenida por el velo del paladar y la faringe. Los medicamentos que Trosseaux emplea con más frecuencia de este modo, son: el nitrato de plata (de 5 á 10 centigramos por 10 gramos de azúcar), los calomelanos (de 50 centigramos á 1 gramo por 10 de azúcar) y el alumbre (de 2 á 4 gramos por 10 idem de azúcar). Hoy por medio del laringóscopo, y con la ayuda de un tubo encorvado que se hace llegar hasta la abertura de la laringe, podemos insuflar casi todo el polvo en este órgano.

Otro procedimiento, eficaz seguramente, es empapar una esponja pequeña atada á una ballena en una solucion de nitrato de plata (1 por 50) y exprimirla por encima de la entrada de la laringe. El éxito de esto tratamiento es frecuentemente instantáneo y admirable, presentando una notable analogía con los felices resultados obtenidos de la aplicacion del nitrato de plata en la conjuntivitis catarral. Los que saben manejar el laringóscopo, tienen la gran ventaja de poder asegurarse por la inspeccion directa, de la llegada de la esponja detrás de la epiglotis.

El procedimiento más moderno y más usual para dirigir las sustancias medicamentosas directamente á la mucosa laríngea, consiste en hacer aspirar la disolucion convertida en una especie de niebla ó polvo húmedo. Por este motivo se ha da-

do á los aparatos de que nos servimos con este objeto, el nombre de *nephógenos*, *pulverizadores* ó *aparatos de inhalacion*. Se les puede dividir en dos categorías: en la primera, un chorro muy fino del líquido que debe ser aspirado, es lanzado con gran fuerza contra un pequeño disco convexo que le reduce á polvo; tal es el aparato de Sales-Girons, modificado por Waldenburg, Lewin y Schnitzler; en los de la segunda clase, el líquido medicamentoso es pulverizado al contacto de una columna de aire comprimido: tales son el nephógeno de Mathieu y el hidroconion de Bergson, aparato más sencillo y ménos caro, del cual me servia antiguamente en mi clínica. Siegle ha tenido la feliz idea de modificar el aparato de Bergson, haciendo servir para la pulverizacion de los líquidos el vapor de agua sometido á cierta tension, en lugar del aire comprimido. Los aparatos poco costosos de Siegle y sus numerosas modificaciones, que consisten principalmente en sustituir con un receptáculo de cobre los de vidrio de Siegle para producir el vapor, le hacen tan preferible sobre todos los demás, que son, podemos decir, casi exclusivamente los que hoy se usan. En mi clínica no me sirvo de otros instrumentos que los contruidos segun el principio de Siegle. La discusion que se suscitó sobre si realmente los líquidos aspirados penetran en las vias aéreas, está hoy resuelta en sentido afirmativo.

Contra los catarros aun recientes y acompañados de una secrecion escasa y viscosa, se deben hacer inhalaciones con una disolucion de sal amoniaco (de 50 centigramos á 1 gramo por 30); y contra los catarros más antiguos, cuya secrecion es más abundante y de naturaleza moco-purulenta, se emplean las disoluciones de alumbre (25 á 50 centigramos por 30 gramos de agua): de tanino (10 á 50 centigramos por 30 gramos de agua); y de nitrato de plata (de 5 á 50 centigramos por 30 gramos); cuando se usa esta última sal, hay que poner una careta á los enfermos para evitar el ennegrecerles la cara, á ménos que los aparatos estén provistos, como los que nosotros

usamos, de un abanico ó pantalla que reserve la cara. Mi propia experiencia no me permite afirmar si realmente son eficaces para combatir los violentos accesos de tos, las inhalaciones narcóticas de acetato de morfina (5 miligramos á 2 centigramos por 30 gramos); tintura de ópio (10 á 20 centigramos por 30 gramos); y de extracto de beleño (2  $\frac{1}{2}$  á 5 centigramos por 30 gramos). Las alabanzas exageradas hechas del tratamiento por las inhalaciones, han sido más bien perjudiciales que útiles á este precioso descubrimiento, el cual, para algunos médicos prudentes y circunspectos, ha caido en completo descrédito, porque los pomposos éxitos que se le habían atribuido en diversas enfermedades, no se han confirmado; esto, sin embargo, no es una razon para negarlo todo. Por nuestra parte, no creemos que la introducción en la práctica de los aparatos inhaladores marque una era nueva en la terapéutica; pero debemos confesar que precisamente en los catarros rebeldes é inveterados de la faringe y la laringe hemos obtenido con frecuencia una curacion radical, haciendo aspirar con regularidad disoluciones de alumbre y de nitrato de plata.

En muchos acreditados establecimientos balnearios se han organizado en estos últimos tiempos, baños de agua pulverizada y salas de inhalacion. Esto se ve sobre todo en los manantiales de aguas salinas: los baños de agua pulverizada más sencillos, son los que se reciben paseando en las galerías y pasillos que hay á lo largo de las piezas de graduacion en dichos establecimientos. El aire que allí se respira contiene numerosas partículas de una débil disolucion de sal comun. En otros puntos, se hacen tambien respirar los vapores calientes que se desprenden durante la ebullicion del agua salada, pero estos vapores contienen ménos sal que el polvo húmedo de las salas de inhalacion. Aun no se sabe positivamente si el polvo y los vapores de agua salada tienen una verdadera influencia favorable en el catarro crónico de la laringe, ni tampoco cual

es su modo de obrar. Algunos individuos se quejan, sobre todo en las salas de inhalacion, de dolores en los ojos, llegando á contraer una conjuntivitis catarral, bajo la influencia del mismo agente que ha de curarles una laringitis ó una bronquitis de la misma naturaleza. Por lo demás, este es un fenómeno que encontraria su analogía en otros semejantes, si nuevos experimentos vinieran á probar la eficacia del agua salada pulverizada, en el catarro crónico de la laringe.

Al preconizar la inhalacion de agua salada, se ha dado tambien mucha importancia á la cantidad de bromo y yodo que éstas contienen. El alivio momentáneo que experimenta el enfermo durante y despues de la inhalacion, se explica sencillamente, recordando que el moco contenido en las vias aéreas se hace más fluido por medio del polvo de agua respirada, y se desprende por lo tanto con mayor facilidad cuando el enfermo tose. Desde hace ya algun tiempo se hacen respirar en Ems los gases termales en los casos de catarro de la laringe, del mismo modo que en los manantiales sulfurosos se hacen aspirar los vapores cargados de hidrógeno sulfurado. Con objeto de justificar esta última prescripcion, se ha llegado hasta invocar la autoridad de Galeno, que aconsejaba á los tísicos fijar su residencia en las cercanías del Vesubio, á fin de que pudieran respirar los vapores sulfurosos húmedos que se desprenden de la tierra en aquellos sitios.

El régimen del catarro crónico debe ser el mismo que el del catarro agudo de la laringe: tambien aquí las sustancias saladas, sobre todo las lechecillas ó huevas de arenques tomadas en ayunas, pasan como remedios específicos, gozando de mayor reputacion aún que en el catarro agudo.

La *indicacion sintomática* exige, además de hacer lo posible para combatir la tos, ante todo una intervencion enérgica contra los paroxismos súbitos de dispnea, que generalmente aparecen por la noche. La aplicacion de sanguijuelas al cuello, medio al cual se recurre con tanta frecuencia, suele ser

inútil. La aplicación de una esponja empapada en agua caliente, repetida hasta que la piel se ponga roja; las bebidas calientes tomadas en abundancia, y sobre todo la administración de un vomitivo, son los medios indicados en estos casos, y á veces obran con admirable rapidez. Como vomitivo se emplea la ipecacuana y el tártaro estibiado, pero no el sulfato de cobre. Estos remedios se dan á dosis elevadas para que su acción sea segura, debiendo preferir la mixtura vomitiva de Hufeland (R.<sup>o</sup>: polvos de raíz de ipecacuana, 1 gramo; tártaro estibiado, 5 centigramos; ojimiel escilítico, 10 gramos; agua destilada, 45 gramos. M. s. a. Agítese bien el frasco; para tomar una pequeña cucharada cada 10 minutos, hasta producir el vómito).

Cuando el acceso se repite, se vuelve á dar el vomitivo. Conviene no dejar á los niños dormirse profundamente, y despertarlos de cuando en cuando para hacerles beber. Entonces hacen algunos esfuerzos de tos, y así impiden que el producto de secreción se deposite y deseque otra vez, en los bordes de la glotis.

## CAPÍTULO II.

### CRUP, ANGINA LARDÁCEA, LARINGITIS CRUPAL.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

La inflamación *crupal* está constituida por una modificación inflamatoria de los tejidos, en la que se deposita en la superficie libre de las mucosas una exudación rica en fibrina, rápidamente coagulable y que sólo comprende la capa epitelial. Si la membrana crupal que resulta de esta exudación llega á eliminarse, las células epiteliales se regeneran pron-

to: no hay en estos casos, pues, pérdida de sustancia en la mucosa; el proceso crupal no da lugar á ninguna cicatriz. El proceso *diftérico* tambien está caracterizado por la exudacion de un producto rico en fibrina y muy coagulable, con la diferencia de que en este último la exudacion no se deposita exclusivamente *sobre* la mucosa, sino tambien *en su interior*. La compresion de los vasos por la exudacion intersticial, ó por los elementos dilatados de los tejidos mismos, da por resultado la mortificacion de las partes inflamadas de la mucosa y su trasformacion en una especie de escara diftérica; despues de la eliminacion de ésta queda una pérdida de sustancia, y por último una cicatriz. De estas dos formas inflamatorias, cuya principal diferencia ha sido muy cuestionada en estos últimos tiempos, la crupal es la que casi exclusivamente se presenta en la mucosa respiratoria. Sólo el *crup secundario*, que se manifiesta como uno de los síntomas de otra afeccion constitucional general, de una infeccion aguda, y que á veces acompaña al sarampion, viruela, tifus, fiebre escarlatinosa, y á la difteria epidémica, presenta en algunos casos, muy raros por lo demás, una transicion á la forma diftérica de la inflamacion. Es más frecuente, casi constante, que hasta en estos casos, y aun cuando al mismo tiempo sea asiento la mucosa faríngea de una inflamacion diftérica de las más caracterizadas, sólo se presenten en la laringe los caracteres de la inflamacion crupal (véase el capítulo *Difteria* del tomo II) (1).

---

(1) En toda la inflamacion de tejidos vasculares, se exhala de los vasos una sustancia primero líquida y que despues puede coagularse; esto es lo que constituye la *exudacion inflamatoria*, la cual, segun el sitio donde se verifique, recibe distintos nombres; *libre*, cuando se vierte en la superficie de una mucosa ó de alguna cavidad normal (cavidad pleurítica, abdominal, etc.) é *intersticial* cuando se infiltra en las mallas del tejido orgánico en que se forma. Se admite además una *exudacion parenquimatosa*, que casi no merece tal nombre, pues está constituida por las mismas células del tejido enfermo, muy aumentadas de volúmen y llenas de moléculas albuminosas.

Pero los patólogos alemanes admiten además una exudacion inflamatoria *crupal* y otra *diftérica*; la primera es una exudacion *libre* muy fibrinosa que se deposita for-

La inflamacion crupal, que es mucho más frecuente en la mucosa respiratoria que en todas las demás, se desarrolla casi exclusivamente durante la infancia, atacando la laringe y la tráquea, rara vez las vesículas pulmonares, mientras que, por el contrario, la pneumonía crupal fibrinosa, verdadero crup de las vesículas, constituye una de las enfermedades más frecuentes en los adultos, en quienes la laringe y la tráquea casi nunca padecen un crup primitivo.

Si bien la laringitis crupal pertenece casi exclusivamente á la infancia, hay muy *poca predisposicion* á contraer dicha enfermedad durante el período de la lactancia; igualmente es más rara la enfermedad despues de la segunda denticion, de modo que la mayor predisposicion al crup está entre dos y siete años. Los niños lo contraen con más frecuencia que las niñas; pero es un error creer que los niños robustos, bien nutridos, saludables, en una palabra, están más expuestos á ser atacados de esta afeccion; por el contrario, es casi tan frecuente como en ellos en los niños débiles y delicados, procedentes de padres escrofulosos y mal alimentados, que tienen la piel pálida y las venas muy aparentes (signo al cual el vulgo da tambien su importancia) y predispuestos á los exantemas húmedos, infartos ganglionares y al hidrocéfalo agudo. Diariamente se ve que en ciertas familias, heridas de una gran mortandad, una parte de los niños sucumbe al hidrocéfalo, otra al

---

mando una sola capa ó varias superpuestas en la superficie de la mucosa, y la *diflérica* es una exudacion *intersticial* que ocupa á la vez la superficie y las mallas del tejido, y que necesariamente coincide con la destruccion parcial de éste; de aqui viene que admitan una *inflamacion crupal* y otra *diflérica* cuando el producto de exudacion tiene dichas condiciones.

Como se ve, pues, es muy distinta la significacion de las palabras *crup* y *difteritis* para ellos de la que generalmente tienen, tanto entre nosotros como en Francia, pues la primera significa la laringitis pseudo-membranosa ó garrotillo y nada más, y la segunda se considera como una enfermedad general, infectiva y contagiosa, capaz de desarrollarse en todas las mucosas de las aberturas naturales y aun sobre la piel desnuda.

(N. del T.)

crup, mientras que en los que sobreviven se desarrolla más tarde una tuberculosis pulmonar (véase el capítulo *Tuberculosis pulmonar*). Tampoco es raro ver desarrollarse el crup poco tiempo después de la desaparición de un exantema húmedo de la cabeza ó la cara.

Esta enfermedad es más frecuente en las localidades situadas al Norte, á orillas del agua y expuestas á los vientos, que en las comarcas más cálidas del Mediodía y abrigadas. No es raro que la enfermedad tome un carácter epidémico; entonces los niños caen enfermos en gran número, aun en las poblaciones pequeñas, y con frecuencia son atacados muchos de una misma familia en muy poco tiempo con las formas más intensas y perniciosas. Este crup epidémico de la laringe, es precisamente el que parece va acompañado con frecuencia de una inflamación crupal de la faringe. En ciertas epidemias se han observado hechos que parecen probar la propiedad contagiosa de la enfermedad; sin embargo, podría preguntarse si en estos casos no se trataba más bien de una difteria epidémica, enfermedad eminentemente contagiosa y en la que, como después veremos, se une con mucha frecuencia el crup secundario á la inflamación diftérica de las paredes de la faringe.

En la mayor parte de los casos es imposible reconocer las *causas ocasionales* de la laringitis crupal; en algunos, sin embargo, parece haber sido provocada por una irritación ejercida directamente sobre la mucosa de la laringe ó por enfriamientos. Se ha atribuido, sobre todo, la producción del crup á la acción de un viento fuerte del norte ó del nordeste. Más adelante trataremos de la relación que existe entre el crup secundario y las enfermedades infectivas.

#### §. II.—Anatomía patológica.

La mucosa enferma presenta distintos grados de rubicundez, dependientes ya de la inyección vascular, ya de los derrames sanguíneos. Preténdese que la rubicundez disminuye á

medida que la exudacion aumenta; y se ha llegado hasta á fundar en la falta de rubicundez inflamatoria del crup, la hipótesis de que esta afeccion representa una inflamacion particular exenta de hiperemia. Ya hemos dejado indicado más atrás, que la palidez observada despues de la muerte en las mucosas que durante la vida estaban hiperemiadas, dependia sobre todo de su riqueza en fibras elásticas.

La mucosa, desprovista de su capa epitelial, está tumefacta y relajada, lo mismo que el tejido submucoso; hasta los músculos intrínsecos de la laringe aparecen húmedos, pálidos y blandos. Es muy frecuente, pero *no constante*, que la superficie de la mucosa esté, aún en el cadáver, cubierta de una exudacion fibrinosa. La ausencia de la membrana crupal en los cadáveres de muchos individuos que sucumbieron despues de presentar los síntomas del crup, ha dado lugar á una distincion errónea entre verdadero y falso crup, y aun hoy mismo muchos médicos pretenden, que en los casos en que la autopsia no permite reconocer ninguna pseudo-membrana en la laringe, el enfermo no ha sucumbido al crup verdadero. Se comprende que en esta afeccion el plasma exudado es un principio líquido, y no se coagula sino despues; y si es arrojado antes de la muerte, sea en estado líquido ó ya coagulado, no se encontrará ningun resto de él en la autopsia; pero la enfermedad no dejará por eso de ser la misma que en los casos en que aquella revela una exudacion coagulada, que está cubriendo la superficie de la mucosa. La exudacion crupal, tan pronto tiene la consistencia de una crema viscosa, como forma membranas densas y coherentes; ó bien representa una pelicula no interrumpida que tapiza la superficie interna de la laringe, y se continúa por la tráquea y los bronquios bajo la forma de coágulos tubulares y ramificados; ó bien, en fin, da lugar á copos ó pequeñas láminas informes, adheridas en algunos sitios á la mucosa. Las pseudo-membranas más blandas y delgadas, se dejan ordinariamente desprender con

facilidad de la mucosa; pero las membranas más fuertes y coherentes, están más sólidamente adheridas. Sobre la superficie externa de estas pseudo-membranas fuertes y sólidas, que tienen á veces una línea de espesor, se ve con frecuencia numerosas estrias rojas y puntos formados por un poco de sangre allí adherida, y que corresponden á pequeñas porciones sanguinolentas de la mucosa, cuya túnica fibrosa está en contacto directo con la exudacion. Despues de permanecer adheridas más ó ménos tiempo las pseudo-membranas, son desprendidas poco á poco por una exudacion serosa producida en la superficie de la mucosa, y por último, arrojadas en el estado de tubos no interrumpidos, de membranas, y á veces de láminas informes ó de copos. Si la terminacion es favorable, el epitelium se reproduce muy pronto, y recobra la mucosa de la laringe su estado normal. En otros casos, la eliminacion de la falsa membrana primeramente producida, es seguida de la formacion de nuevas exudaciones, y de este modo puede irse renovando el proceso hasta que concluye por desaparecer ó hacer sucumbir al enfermo.

La membrana crupal examinada al microscopio, se presenta compuesta de fibrina amorfa ó finamente estriada, en la cual están envueltas numerosas células jóvenes que se han mezclado á la exudacion al tiempo de formarse.

Es muy importante, tanto para el diagnóstico de la enfermedad, como para la explicacion fisiológica de sus síntomas, saber que frecuentemente se complica con el crup de la faringe. Se ha llegado hasta rehusar el nombre de crup verdadero á la enfermedad, cuando no podia apreciarse esta complicacion. Sin embargo, por muy frecuente que sea, está lejos de existir siempre, y la exudacion pseudo-membranosa puede muy bien aparecer solo en la laringe.

Casi siempre se encuentra en los niños muertos de crup, una intensa hiperemia de la mucosa bronquial y los pulmones, un catarro bronquial acompañado de abundante secrecion,

el edema pulmonal, á veces tambien el crup de los bronquios, focos pneumónicos, atelectaxias y un enfisema vexicular é intersticial. Más adelante veremos que estos estados patológicos, son en gran parte consecuencias necesarias del crup laríngeo.

### §. III.—**Síntomas y marcha.**

En muchos casos, es precedida la invasion de la enfermedad de prodromos; están incómodos los niños, tienen algo de fiebre y de ronquera, y su tos ofrece un sonido sospechoso. Estos síntomas, lo mismo pueden pertenecer á un ligero catarro de la laringe, y ser por lo tanto insignificantes, como constituir los prodromos de una de las más perniciosas enfermedades de la infancia. Sin embargo, todo médico atento sabrá, por lo general, desde este instante establecer la distincion. *Siempre se examinará inmediatamente el ítsmo de las fauces*, aun en los casos en que los niños no acusen dificultades en la deglucion; y si se observa rubicundez, tumefaccion de las amígdalas, y sobre estas últimas se ven aplicadas en distintos sitios pequeñas placas blancas y sólidas, constituye esto un signo tan patognomónico del *crup* incipiente, como el estornudo repetido y una abundante destilacion por la nariz lo es de un *catarro* de la laringe, aun suponiendo que los síntomas fuesen por lo demás los mismos en ambos casos. Tambien pueden ilustrarnos en el diagnóstico diferencial entre el catarro de la laringe y los prodromos del crup, las disposiciones morales del individuo.

Cuando un niño se pone ronco por un leve enfriamiento, y su tos toma un sonido ahogado sin que nunca haya seguido el crup á estos síntomas; si, por otra parte sus hermanos ó hermanas no han presentado nunca predisposicion para esta afeccion, habrá mayor seguridad que sí el niño enfermo hubiera atravesado anteriormente ataques peligrosos de garrotillo, ó hubiese muerto algun hermano suyo de esta enfermedad.

Estos prodromos pueden preceder uno ó muchos días al acceso de crup propiamente dicho; pero sucede con igual frecuencia que faltan los signos precursores, y la enfermedad estalla de súbito con su aspecto más horrible. Por lo general, ya tarde, por la noche ó á media noche, los niños se despiertan con la voz tomada, enronquecida, ó ya completamente extinguida. Las cuerdas vocales abultadas y cubiertas de la exudacion, se tocan momentáneamente en el acto de hablar, y en estos casos se oye pasar la voz súbitamente de un tono bajo y grave á otro agudo y discordante. La tos, al principio corta y estridente, pronto se hace ronca y sólo durante las quintas violentas, cuando la impulsión del aire eleva y distiende las cuerdas vocales, se asemeja á un aullido; por fin, la tos pierde tambien el timbre, y *se ve* á los niños toser y hablar, pero no se les *oye*.

A estos síntomas, que son producidos por la relajacion y condensacion de las cuerdas vocales, por el principio de parálisis de los músculos que las distienden (véase más atrás) y por la exudacion que las recubre, síntomas que son exacta y necesariamente los mismos que hemos descrito para el catarro de la laringe, viene á unirse la dispnea persistente que constituye todo el peligro de la enfermedad y es patognomónica del crup, mientras que en el catarro laríngeo se presenta rara vez y sólo de un modo pasajero. Esta dispnea, debida al estrechamiento de la glotis, y cuyas causas en los casos en que faltan las falsas membranas indicaremos, es una dispnea *sui generis* y difícil de confundir con los demás obstáculos respiratorios. La respiracion es primeramente *muy penosa*; se ven los esfuerzos á que el niño se entrega para atraer el aire á su pecho; todos los músculos accesorios dilatadores del torax se ponen en accion; los niños se enderezan y distienden la columna vertebral para dar á la dilatacion del torax mayor desenvolvimiento por la elevacion de las costillas. Pero á pesar de estos penosos esfuerzos, no puede el aire pasar sino *lentamente*

á través de la abertura estrechada de la glotis; las inspiraciones son *muy largas*, y por esta razon ménos *frecuentes* que en otros estados acompañados de dispnea; por ejemplo, en la pneumonia, en la cual los músculos inspiradores no tienen que vencer ninguna resistencia anormal. En fin, la penetracion forzada del aire da lugar á un ruido *muy característico de silbido, ó parecido al chirrido de una sierra*, y que basta haberle oído una sola vez para no olvidarle nunca.

Durante las inspiraciones penosas y difíciles, los músculos elevadores del ala de la nariz se contraen y dilatan las narices (sin esta accion muscular instintiva, aquellas se cerrarian, porque el aire contenido en la cavidad nasal se enrarece de un modo rápido); sin embargo, no debe considerarse este movimiento de las alas de la nariz como patognomónico de la dispnea crupal. Pero independientemente de estos síntomas, observamos tambien uno que choca hasta á las persona extrañas á la medicina, y que depende de la rarefaccion del aire en el torax, rarefaccion que se produce cuando esta cavidad se dilata mientras la glotis está retraida; obsérvase, en efecto, que á cada inspiracion, el epigastrio, en vez de abombarse, se retrae fuertemente hácia dentro. La rarefaccion del aire del torax vence la resistencia del diafragma, y teniendo la cara pectoral de este músculo que soportar una presion mucho menor que la abdominal, se dirige violentamente hácia arriba. Al mismo tiempo, el apéndice xifoides del esternon y los cartilagos de las últimas costillas, son fuertemente atraidos hácia adentro; fenómeno que tambien es fácil de comprender, fijándonos en el mecanismo de la respiracion en las condiciones normales: cuando el aire llega libremente á las vias aéreas, la contraccion muscular del diafragma no es seguida de una retraccion hácia dentro del borde costal, y no hay sino un aplanamiento de la parte tendinosa del diafragma, porque la resistencia que el borde de las costillas opone á su retraccion hácia dentro, es mucho mayor que la que es opuesta al apla-

namiento del diafragma, por la elasticidad del pulmon y la presion fácil de vencer de las vísceras abdominales. Pero cuando el centro tendinoso ha sido elevado por la rarefaccion del aire en el pulmon, ó simplemente está fijo en su posicion, como no puede descender, las contracciones musculares del diafragma que acompañan á la inspiracion retraen fuertemente hácia adentro el reborde de las costillas.

La necesidad de tomar aire, los esfuerzos practicados para conseguirlo, y por último, la desesperacion que produce la ineficacia de estos esfuerzos, constituyen un cuadro que impresionan vivamente ante un niño atacado de crup. Pide que se le saque de la cama, que sea tenido por su madre ó su enfermera, y reclama á cada momento leche; en sus facciones se pinta la angustia más horrible, se agita, se revuelve de un lado á otro, agarra su cuello y lengua para separar el obstáculo que le impide respirar, y tiene la cara desfigurada y cubierta de sudor. No hay nada más triste ni cruel que el aspecto de un niño que lucha en estas torturas.

La circunstancia de morir muchos niños del crup, sin presentar en la autopsia ni falsas membranas ni abultamiento considerable de la mucosa ó del tejido submucoso, ha dado origen á la creencia de que en tales casos, el orificio de la laringe ha sido fuertemente estrechado por una contraccion espasmódica de los músculos de dicho conducto; sin embargo, esta hipótesis está en contradiccion con las leyes de la fisiología patológica, puesto que donde quiera que se declara una inflamacion intensa de las membranas mucosas ó serosas, encontramos un estado de imbibicion, de infiltracion serosa y de palidez, no sólo en el tejido submucoso ó subseroso, sino tambien en los músculos tapizados por las membranas inflamadas. *A priori* debe ya rechazarse admitir que en este estado sean los músculos capaces de entrar en contraccion espasmódica, pues el mismo Rokitansky, bajo el punto de vista anatómico-patológico, se expresa diciendo: «que en las inflamacio-

nes crupales, el tejido muscular infiltrado, pálido y relajado, se paraliza.»

Pero lo que prueba hasta la evidencia que los músculos que se encuentran en este estado pierden la facultad de contraerse, es el hecho que observamos en los casos de pleuresía, en los músculos intercostales, los cuales forman una eminencia hácia afuera por el sólo hecho de estar paralizados. Una cosa análoga se observa en las fibras musculares intestinales en los casos de peritonitis y de disenteria, enfermedades en que están abolidos los movimientos peristálticos, en las porciones del intestino cuya membrana serosa ó mucosa está inflamada, pues las fibras musculares que estas cubren están *paralizadas*. Estas observaciones y otras análogas hacen que sea muy poco probable que los músculos de la laringe, cuando están cubiertos por una mucosa afectada de una intensa inflamacion, estén contraídos espasmódicamente más bien que paralizados.

La seccion de los nervios pneumo-gástricos ha demostrado que la parálisis de los músculos laríngeos puede producir la dispnea, pues en los animales jóvenes en que se ha practicado ha sobrevenido siempre, y ofreciendo en todos los casos notable semejanza con la que acompaña al garrotillo; de tal modo reproduce las inspiraciones sibilantes y prolongadas de éste, que aun la persona ménos atenta aprecia en seguida la gran analogía que entre ambos estados existe. El exámen anatómico de la glotis en los niños no puede, por otra parte, dejarnos en la duda bajo este aspecto, y nos demuestra que esta abertura debe reducirse, y aun cerrarse durante la inspiracion, toda vez que no se encuentra dilatada activamente por la contraccion muscular. Los niños no tienen ese espacio triangular, parte respiratoria de Longet, limitada por la base de los cartilagos aritenoides y que se prolonga hácia adelante y adentro hasta los puntos de union de las cuerdas vocales. La base de sus cartilagos aritenoides no tiene ninguna extension, y su

glotis forma de delante á atrás una hendidura estrecha, limitada por los repliegues membranosos que constituyen las cuerdas vocales; pero como estas membranas están inclinadas una hácia otra, la hendidura se estrechará y aun cerrará, cuando el aire sea enrarecido dentro de la tráquea por una fuerte inspiracion, y al mismo tiempo la accion muscular no dilate la glotis. En una laringe separada del cuerpo de un niño, podemos voluntariamente cerrar la glotis, haciendo una fuerte aspiracion en la tráquea.

Como es muy esencial para el tratamiento del crup saber si la dispnea es producida por las falsas membranas que obliteran el orificio, ó por una parálisis de los músculos intrínsecos de la laringe, dependiente de una infiltracion edematosa, hay necesidad de asegurarse si son igualmente difíciles la inspiracion y espiracion, ó si la inspiracion se practica con dificultad y con un ruido de silbido, mientras la espiracion es fácil. En el primer caso,—por cierto el más frecuente,—la causa que dificulta la entrada y salida del aire es la presencia de pseudo-membranas en la glotis; en el último, la causa principal de la dispnea es la parálisis muscular; durante la inspiracion, la columna de aire procedente de la cavidad nasal y bucal cierra la glotis, comprimiendo sus bordes, cuando la presion ha disminuido en la tráquea; pero la espiracion se hace con libertad, porque el aire espirado separa las cuerdas vocales sin necesitar para ello el concurso de la accion muscular. Recordaremos, por último, que los músculos crico-aritenoideos posteriores que dilatan la glotis, se paralizan con mucha facilidad cuando la mucosa faríngea que les cubre participa de la inflamacion; así se comprende fácilmente, que los casos de crup designados por algunos autores exclusivamente con el nombre de crup verdadero, es decir, aquellos en que tambien se descubren membranas crupales sobre la mucosa de la faringe, serán mucho más peligrosos que los demás.

Mi confianza en la certeza de esta teoría se aumentó con-

siderablemente cuando supe la gran separacion que se produce en los bordes de la glotis durante la inspiracion, siempre que los músculos de la laringe funcionan con regularidad, hecho de que he podido convencerme por el exámen laringoscópico; desde entonces no vacilé en ser el primero en considerar la parálisis de los músculos de la glotis, como una causa esencial de la disnea del garrotillo.

No puede decirse con certeza si á los síntomas que acabamos de describir acompaña un verdadero dolor laríngeo. Si los niños dirigen la mano á su cuello, puede depender de que traten instintivamente de librarse del obstáculo que impide la respiracion, y que saben existe en este sitio. Al principio de la enfermedad, la expectoracion, por lo general bastante escasa, rara vez contiene verdaderas membranas coherentes ó pedazos de ellas. El pulso en esta época es lleno, duro y bastante frecuente; la cara está encendida, y la temperatura del cuerpo es mayor que en el estado normal.

En muchos casos presenta el crup al amanecer, y en el curso del dia, remisiones considerables que llegan á ser casi intermitencias (por esto los homeópatas no se olvidan de avisar que sus remedios no harán maravillas sino al cabo de algunas horas). Hacia la madrugada, la respiracion se hace más libre, se recobra la voz, la tos es ménos frecuente, y aunque todavía ronca, ya no es afona; disminuye la fiebre, el estado general parece casi normal, no quedando más que un silbido casi imperceptible y el sonido siempre sospechoso de la tos que recuerdan las angustias de la noche precedente. No deben fundarse grandes esperanzas en estas remisiones, porque á la noche inmediata pueden reaparecer los mismos accidentes y poner la vida de los enfermos en el mayor peligro. La persistencia de la fiebre, aunque sea moderada, y sobre todo la presencia de pseudo-membranas en la faringe, deben hacernos desconfiar. Algunas veces presenta el crup en toda su duracion esta marcha rítmica; á dias pasaderos suceden noches muy

malas, hasta que al fin, en los casos en que la enfermedad debe terminar por la muerte, las remisiones se hacen más incompletas y cortas, y las exacerbaciones nocturnas acarrear nuevos peligros. En otros casos, que son los más peligrosos, los síntomas del crup no sufren interrupcion ninguna durante toda su evolucion. Falta la remision esperada por la madrugada, y en el trascurso del segundo ó tercer dia puede la enfermedad terminarse por la muerte.

Si en lugar de tender la afeccion á una terminacion favorable, se dirige, por el contrario, hácia una terminacion fatal, como sucede por desgracia con mucha frecuencia, el cuadro que acabamos de trazar se modifica. La cara rojiza del niño se vuelve pálida, los labios se decoloran, y la vista, que antes expresaba la inquietud, se hace apática é indiferente; no es raro se presenten vómitos espontáneos, mientras que los vomitivos no producen efecto y el niño se muestra insensible á la accion de los sinapismos y otros irritantes de la piel. Los movimientos respiratorios ya no elevan el pecho, y entonces suele desaparecer el silbido respiratorio. El niño está estenuado y sumido en un estado soporoso, los síntomas de la enfermedad aparentan disiparse, y parece queda desembarazado del obstáculo respiratorio; pero, despertándose de repente ó despues de haber tosido, trata de respirar un poco más profundamente y entonces la glotis se cierra, se encuentra amenazado de sofocacion, se levanta sobresaltado apoyándose en las manos, dirige una mirada de desesperacion al rededor de sí, hace nuevos esfuerzos de inspiracion, y cae, por fin, en la estenuacion y soñolencia; (fenómenos absolutamente semejantes á los que se observan en los animales jóvenes despues de cortarles los névios pneumogástricos; respiracion casi libre siendo poco profunda, y muy difícil si se trata de hacer fuertes inspiraciones, es un fenómeno de que nos damos fácil cuenta por las explicaciones precedentes). Estas modificaciones que sobrevienen en el estado del niño á medida que la enfermedad avan-

za, dependen del *envenenamiento lento de la sangre por el ácido carbónico*, cuya abundancia en la sangre constituye el principal peligro de la enfermedad.

De ningún modo podemos explicar los fenómenos que acabamos de describir por la acumulacion de sangre en el cerebro ó las meninges, como se admite generalmente. Tampoco basta *la dificultad de la inspiracion por sí sola*, para dar á los niños atacados del crup un aspecto cianósico, á ménos que al mismo tiempo tosan é impidan la depleccion de las venas yugulares comprimiendo los órganos contenidos en el torax. Así, pues, todo niño atacado de crup debe estar pálido en este período, y sólo en el momento en que la parálisis incipiente del corazon hace que las arterias se encuentren cada vez más vacías, y por el contrario, las venas más llenas, es cuando se presenta en los labios un tinte livido. Puesto que la sangre encerrada en las venas del torax sufre una presión menor que la de las venas del exterior del pecho, á causa de que el pulmon, en virtud de su elasticidad, tiende á ocupar un menor volúmen y á dilatar de algun modo los vasos que le limitan; si á cada inspiracion profunda esta fuerza de aspiracion se hace mayor, porque la atraccion de la sangre hácia el corazon aumenta á medida que el pulmon se dilata, aquella llegará á su mayor grado, y la sangre se precipitará con gran energía desde las venas situadas en el exterior del torax á las encerradas en su interior, cada vez que el individuo trate de hacer una inspiracion profunda teniendo la glotis estrechada, y por tanto enrarecido el aire en su pulmon. Nunca en estas condiciones habrá cianosis ó depleccion imperfecta de las venas cerebrales; siempre debe suceder lo contrario.

Una cosa muy distinta sucede cuando la *inspiracion y espiracion son igualmente difíciles*. Si las pseudo-membranas estrechan la entrada de la laringe, hasta el punto de penetrar muy poco aire en el pulmon y salir tambien en corta canti-

dad, la inspiracion y espiracion ponen en juego todos los agentes de que disponen; y como podemos espirar con más fuerza que inspirar, la influencia de la espiracion forzada debe sobreponerse en estas condiciones á la de la inspiracion forzada en lo que corresponde á la llegada de la sangre al torax, debiendo producirse una cianosis considerable. Cuando en estas condiciones se practica la traqueotomía, el estado de plenitud de las venas del cuello dificulta considerablemente la operacion.

Como el cambio de gases en el pulmon depende principalmente de la renovacion del aire en las vesículas, y como la sangre no se despoja del ácido carbónico ni absorbe oxígeno, sino á condicion de que el aire de las vesículas sea más pobre en ácido carbónico y más rico en oxígeno que la sangre de la red capilar que las rodea, es una consecuencia natural de la respiracion incompleta del crup y de la renovacion insuficiente del aire en las vesículas, que el ácido carbónico producido de un modo constante en la sangre, no se desprenda de ella para mezclarse con el aire de aquellas, saturado ya de ácido carbónico. *Los fenómenos descritos son exactamente semejantes á los que sobrevienen cuando un individuo respira ácido carbónico.* En el crup, el enfermo se envenena por el *ácido carbónico producido en el cuerpo mismo*, mientras que en el otro caso el veneno es respirado con el aire exterior. En el mayor número de enfermos, la terminacion fatal es debida á la parálisis general que el envenenamiento de la sangre por el ácido carbónico desenvuelve lentamente, siendo la excepcion los casos en que una membrana desprendida tapa de pronto la glotis é intercepta por completo el paso del aire, produciendo por consiguiente la muerte por sofocacion rápida.

Si el crup tiende á una terminacion feliz, la mejoría se establece lentamente; el niño arroja al toser un producto viscoso más ó menos mezclado con copos coagulados, la tos se hace menos penosa y la voz más clara; se disipan los sínto-

mas de narcotismo, llegando á ser la respiracion más libre y completa.

Pero en otros casos, que no son ni con mucho tan frecuentes como comunmente se cree, son arrojadas en medio de grandes esfuerzos de tós, acompañadas á veces de náuseas ó vómitos, grandes cantidades de falsas membranas y hasta de concreciones tubulares, volviéndose súbitamente libre la respiración, momentos antes tan difícil, y escapando los niños del peligro de muerte á ménos que una nueva exudacion viniera á obliterar la glotis, ó una exacerbacion inflamatoria provocara un edema de los músculos de la laringe. Cuando ya el proceso crupal ha terminado su evolucion y sobre todo, cuando ha durado mucho tiempo, suelen sucumbir los niños á una hiperemia y un edema pulmonares, ó bien á un catarro bronquial intenso. Los malos resultados de la traqueotomía en el crup prolongado por mucho tiempo, dependen únicamente de esta complicacion, cuya frecuencia es una *consecuencia forzosa* de la enfermedad. Si el torax se dilata y los alvéolos pulmonares se ensanchan sin que al mismo tiempo el aire pueda penetrar en ellos, el que esté encerrado en los bronquios y alvéolos necesariamente será dilatado y enrarecido; la mucosa bronquial y la pared interna de los alvéolos se conducirán, pues, en el crup del mismo modo que la piel exterior cuando se le aplica una ventosa; su hiperemia y una gran trasudacion serán la consecuencia inevitable de la falta, ó por lo ménos, gran disminucion de la presion que sufren las paredes de los capilares. Esta circunstancia, señalada recientemente en dos trabajos notables sobre el crup, debidos á Bohn y Gerhart, que bajo este punto están perfectamente acordes, á saber: que la laringitis crupal, estrechando la laringe, se complica constantemente y sin excepcion, al cabo de muy poco tiempo de un catarro bronquial; esta circunstancia, decimos, parece probar que existe una relacion de causalidad entre los dos procesos. Todo lo contrario decimos de la bronquitis crupal y la

pneumonía crupal ó fibrinosa, que en ciertos casos complican el crup de la laringe. En efecto; al decir en la primera página de este libro: «Se produce en todas partes donde los vasos de las mucosas se encuentran por una causa cualquiera repletos de sangre,» me referia solamente á la inflamacion catarral. Asi, pues, no necesito rebatir á los autores que no incluyen el catarro entre las inflamaciones, y le llaman simplemente una anomalía de secrecion, acompañada del abultamiento é imbibicion del tejido de la mucosa. Más de una vez me volveré á ocupar del error en que están los que miran á las otras formas inflamatorias como una exageracion ó una consecuencia de simples hiperemias. Esto es evidentemente forzar las cosas, lo mismo que pretender con Bohn que en el verdadero crup, la muerte es siempre resultado de la bronquitis ó de la bronco-neumonía, por más que convengamos en que el peligro de la laringitis crupal se aumenta mucho por el catarro bronquial.

En cuanto á los síntomas del *crup secundario*, tal como el que sobreviene en el curso del sarampion, la escarlatina, viruela y otras enfermedades infectivas, entre las que comprendemos tambien la difteria epidémica, los estudiaremos en los capitulos que tratan de estas diversas enfermedades.

#### §. IV.—Diagnóstico.

Al hablar de los síntomas y marcha de la enfermedad de que tratamos, ya hemos hecho notar los puntos de semejanza que existen necesariamente entre el crup y el catarro de la laringe, al mismo tiempo que hemos señalado las diferencias que separan las dos afecciones, tanto bajo el aspecto de los síntomas como de su marcha. Por el momento nos limitaremos á añadir que, la existencia de pseudo-membranas en la mucosa de la faringe tiene casi tanto valor para el diagnóstico, como las concreciones membranosas arrojadas por la tos y los vómitos; que la dispnea no se observa sino rara vez

y de un modo pasajero en el catarro de la laringe; y en fin, que en la mayor parte de los casos, la primera de estas dos enfermedades no va acompañada de fiebre mientras que en la segunda existe siempre.

#### §. V.—Pronóstico.

Los niños que tienen más de siete años pueden sufrir con felicidad aun las formas intensas del garrotillo. En una edad más tierna, se cuenta la enfermedad como una de las más peligrosas. Más atrás hemos expresado ya la opinion de que los brillantes resultados atribuidos por ciertos médicos á su manera de tratar el crup, deben acogerse con desconfianza, y que es muy frecuente se haya sufrido en estos casos una equivocacion. Es indudable que cuando la enfermedad toma un carácter epidémico, el pronóstico se hace mucho más grave; pero por otro lado, si bien es una exajeracion considerar como absolutamente mortales todos los casos de laringitis crupal acompañados de crup de la faringe, no es ménos cierto que esta complicacion hace más grave la enfermedad. Entre los síntomas, la ansiedad, la agitacion, la plenitud del pulso, la rubicundez de la cara y el enronquecimiento ó la afonía, son de significacion mucho ménos grave que los primeros signos del envenenamiento de la sangre; si la cara palidece, los labios se decoloran y el niño cae en la soñolencia; si la inteligencia está oscurecida y la administracion de un vomitivo queda sin efecto, mientras se declaran vómitos espontáneos, es muy raro que la enfermedad termine con felicidad.

#### §. VI.—Tratamiento.

La *proflaxia* de la laringitis crupal exige las medidas que ya hemos recomendado para prevenir el catarro de la laringe. No debe tenerse constantemente encerrados en las ha-

bitaciones á los niños que han sufrido por primera vez y con felicidad el crup, ni tampoco ponerles trajes demasiado abrigados. Adviértase, sin embargo, á sus madres que no se confíen exclusivamente á los rayos del sol, y no hagan pasear á sus niños sin tener en cuenta la direccion de los vientos; recomiéndose, por el contrario, el consultar la direccion de las veletas en los casos de predisposicion señalada para el crup, para de este modo preservar á los niños de la influencia nociva de un viento procedente del norte ó del nor-este. Tambien es conveniente que estos niños vuelvan á su casa antes de anoecer; y por último, hay un medio profiláctico excelente para los casos de marcada predisposicion á la enfermedad, que consiste en lavarse el cuello y el pecho con agua fria, teniendo cuidado de enjugar bien la piel despues de estas lociones.

Estando envueltas en una gran oscuridad las verdaderas causas del crup, es por lo general imposible satisfacer la *indicacion causal*. El vulgo, es verdad, considera al crup como resultado inmediato de un enfriamiento. Con verdadero fanatismo se hace tragar á los niños, en cuanto se ponen roncos, increíbles cantidades de leche caliente, que en estos casos es preferida á la infusion de sauco. Una vez producida la traspiracion, se cree al niño salvado y derrotado al supuesto enemigo. Los maestrillos, los sábios de aldea que usan de la hidroterapia, atribuyen iguales éxitos á la envoltura del cuerpo en sábanas mojadas, creyendo obtener por estos medios en muchos casos los resultados más brillantes, que suponen debidos á que la actividad cutánea instantáneamente suprimida se restablece por medio de su procedimiento. Aun admitiendo que en muchos casos haya sido producido el crup por un enfriamiento de la piel, no es ménos cierto que este proceso no es tan sencillo que la grave alteracion de la nutricion sufrida por la mucosa de la laringe, pueda remediarse por el sólo hecho de entrar en traspiracion. Puede suceder lo contrario en

los casos de catarro; si solo la hiperemia basta para producir la hinchazon de la mucosa, etc., es posible que activando la circulacion periférica se provoque una depleccion de las mucosas y desaparezca de este modo la causa del catarro. Pero como es difícil, á veces hasta imposible para las personas extrañas á la medicina, distinguir la laringitis crupal de la catarral, como hasta el mismo médico llamado de pronto ante un niño que está ronco, y en el cual se han unido súbitamente accesos de dispnea á una tos ronca y ahogada, no sabrá frecuentemente distinguir una de otra forma morbosa sino observando atentamente los progresos de su marcha, conviene recomendar á los clientes que administren á los niños que presentan semejantes síntomas y mientras llega el médico, bebidas calientes, que les abriguen bien y les apliquen repetidas veces al cuello, esponjas empapadas en agua caliente y bien exprimidas.

En algunos casos, sobre todo de crup epidémico, parece que se propaga la inflamacion, como ya hemos dicho, desde la mucosa de la faringe á la de la laringe. En ellos, la indicacion causal exige una intervencion enérgica de parte del médico tan pronto como las pequeñas placas se presenten sobre las tonsilas; no debe perderse el tiempo en aplicar sanguijuelas al cuello, puesto que este procedimiento es de un éxito muy dudoso, sino arrancar las membranas crupales y tocar enérgicamente la mucosa enferma con nitrato de plata, medio mucho más seguro y que constituye tal vez el mejor antiflogístico, vista su accion astringente.

En lo que concierne á la *indicacion de la enfermedad*, muchos médicos, sobre todo de los pueblos, tienen la costumbre de prescribir en un principio sanguijuelas y vomitivos, y usar los dos remedios ó uno de ellos, inmediatamente que se manifiestan los primeros signos del crup. A las sanguijuelas se las cree capaces de moderar la inflamacion y los vomitivos tienen por objeto arrojar las pseudo-membranas, y no hay uno

que en presencia del crup tenga valor de seguir una medicina expectante, hasta el momento en que accidentes particulares reclamen medidas especiales. Sabemos por experiencia que los niños atacados de crup pueden curarse sin sanguijuelas ni vomitivos, observacion que principalmente debemos á la homeopatía. Las *sanguijuelas* que se mandan aplicar á la horquilla del esternon ó al cuello, en número de una ó dos para los niños de ménos de un año y más considerable á medida que están más avanzados en edad, son de una eficacia muy dudosa; en la gran mayoría de los casos, son directamente perjudiciales. El aconsejar este remedio es debido en gran parte á la opinion errónea de que la hiperemia y la inflamacion marchan paralelamente en el mismo individuo, y que debe por consiguiente ceder la inflamacion despues de una evacuacion sanguínea. El proceso inflamatorio propiamente dicho, no es interrumpido por las sustracciones de sangre; por más que estas puedan moderar la hiperemia colateral concomitante. Cuando hay éxtasis sanguíneo en los vasos de la mucosa laríngea y está interrumpido el curso de la sangre, afluye este líquido con más energia á los vasos de los tegidos vecinos, produciendo en ellos una trasudacion exagerada, su hinchazon y el edema. A este último hemos atribuido en parte el peligro inherente del crup; por consiguiente, cuando nos encontremos con un niño robusto y vigoroso, pero únicamente en estos casos, no hay inconveniente en aplicar algunas sanguijuelas á la horquilla del esternon. Nunca se colocarán sobre la misma laringe, en virtud de que es muy difícil atajar la sangre en este sitio, por lo cual hará la aplicacion uno mismo, ó se confiará á una persona experimentada que sepa contener la hemorragia. En los niños delicados y mal nutridos, las emisiones sanguíneas están contraindicadas; es muy arriesgado privar á un niño de las fuerzas que tanto necesitará despues para expectorar con energia. Las emisiones sanguíneas no podrán evitar que se forme la exudacion.

En cuanto á los *vomitivos*, es muy problemática su accion revulsiva por la que se les cree capaces de modificar el crup; ménos aún debe esperarse de su accion diaforética. Solo están indicados en aquellos casos, *en que las pseudo-membranas que obliteran la laringe toman una parte esencial en la produccion de la dispnea, y no bastan los esfuerzos de tos hechos por el niño para separar el obstáculo.* En la descripcion de los sintomas hemos hecho notar, que una espiracion igualmente dificil nos autorizaba á creer, con gran verosimilitud, en el estrechamiento de la glotis por las falsas membranas, en cuyo hecho vemos una condicion esencial para la indicacion de los vomitivos.

Como las falsas membranas pueden aparecer desde un principio, se puede tambien en las circunstancias mencionadas administrar un vomitivo en las primeras horas. En el tratamiento del crup se prefiere con mucha razon, á mi entender, el sulfato de cobre á la ipecacuana y el tártaro estibiado, cuando se trata de producir el vómito; pero hay que guardarse de dar este medicamento á dosis demasiado pequeñas, pues entonces obra con ménos seguridad y produce más fácilmente síntomas de envenenamiento, que administrado á dosis más elevadas. Se prescribirán de 50 á 75 centigramos de sulfato de cobre disueltos en 60 gramos de agua, y se hará tomar una cucharada de café cada cinco minutos hasta producir el vómito. Quanto más completa sea la remision que se produzca despues de éste, y en más abundancia sean arrojadas las membranas, más reclama volver á darle si se reproduce la dispnea y presenta de nuevo la particularidad señalada más arriba. Pero si la remision no se presenta, si no se ha arrojado ninguna falsa membrana y la espiracion se practica con libertad, está contraindicada la repeticion del vomitivo. Este principio suele olvidarse mucho en la práctica. ¡Cuántas veces no vemos atestar á los niños de este remedio heróico, aun cuando ya no vomiten y quede por consiguiente sin producir

efecto! Se les ve bañados hasta por debajo de los brazos en este liquido azul, que mezclado á la leche coagulada es arrojado por las cámaras; en vano es que vuelvan la cabeza y rechacen la cuchara llena de este medicamento, causa de su disgusto y que les produce cólicos y náuseas.

Otro medio, que tambien merece ser extensamente aplicado, es *el frio bajo la forma de compresas renovadas con frecuencia*, que se aplican sobre el cuello del niño tan pronto como se perciben los primeros síntomas de la laringitis crupal. En las familias que no rechacen el empleo de este medio, se obtendrán resultados mucho más numerosos que en aquellas en que no se puede llegar á vencer la preocupación que existe en contra de este tratamiento. Parece, en efecto, que la aplicacion del frio sobre la piel, en los casos de inflamacion de órganos internos, tal como lo aconsejó por primera vez Kiwisch contra la peritonitis puerperal, produce un efecto directamente antiflogístico, por más que sea difícil darse cuenta de cómo puede éste producirse á través de la piel, músculos, etc., en los órganos enfermos; en semejantes casos la experiencia es de más valor que el razonamiento fisiológico (véase el tratamiento de la pneumonía). Las ideas exclusivas de los hidrópatas de profesion que difícilmente se deciden á aplicar el frio localmente sobre los órganos inflamados, sin usar al mismo tiempo otras maniobras hidroterápicas, han sido más perjudiciales que útiles á su metodo.

Hemos recomendado la aplicacion del nitrato de plata á la mucosa de la faringe como un antiflogístico directo, y nuestra propia experiencia nos obliga á insistir, aconsejando que se ensaye *la aplicacion de este remedio á la mucosa de la laringe*, tal como se practica en Francia y muy rara vez entre nosotros. Bretonneau, inventor de este tratamiento local del crup, se servia de una ballena encorvada cuya extremidad inferior sostenia una pequeña esponja; se empapa esta última en una disolucion concentrada de nitrato de plata (1 : 4), se deprime

la lengua y se conduce la esponja á la entrada de la glotis; las contracciones musculares que se producen inmediatamente en este sitio, esprimen la esponja y con seguridad llega á la laringe una parte del líquido, por pequeña que sea.

Aun no está probado si los *calomelanos* tienen realmente una accion antiflogística ó específica en el crup, por más que hombres de mucho mérito se han declarado en favor de este remedio en el tratamiento de dicha enfermedad. Por mi parte, le prescribo en la mayor parte de los casos de crup á pequeñas dosis (2 á 3 centigramos cada dos horas), mientras que mi experiencia me obliga á rechazar el empleo, bastante común, de pequeñas dosis de tártaro estibiado (5 centigramos por 30 gramos de agua para tomar una cucharada de café cada dos horas), y de sulfato de cobre (10 centigramos por 60 gramos de agua para tomar una cucharada de café cada media, una ó dos horas).

El *sulfuro de potasio* (R.<sup>o</sup> : sulfuro de potasio, 50 centigramos á 1 gramo; agua destilada y jarabe simple,  $\overline{aa}$  30 gramos. M.<sup>o</sup> para tomar una cucharada de café cada dos horas), no ha tenido nunca gran boga, aunque fué preconizado por eminentes capacidades médicas tales como Rilliet y Barthez, habiendo caido en estos últimos tiempos casi en un completo olvido.

La recomendacion del *bicarbonato de sosa* á altas dosis, no se apoya en ningun resultado bien apreciado, sino sólo en razonamientos teóricos por cuya razon no merece ninguna confianza. Al administrar este medicamento les dominaba la idea de disolver las pseudo-membranas, prevenir la coagulacion de nuevas exudaciones ó modificar la crisis viciada de la sangre.

El *clorato de potasa*, uno de los remedios más usados contra la difteritis epidémica de la faringe y el crup secundario de la laringe, que con tanta frecuencia complica esta enfermedad, ha sido preconizado también contra el crup franco é ideo-

pático por los médicos que no hacen distinción entre esta afección y la laringitis crupal secundaria, debida á una infección. Yo, por mi parte, no he experimentado nunca la eficacia de este remedio en la enfermedad de que exclusivamente tratamos en este capítulo.

Quando somos llamados cerca de un niño atacado de crup reciente, no debe creerse que ha de morir á las pocas horas si no se interviene inmediata y enérgicamente. Sólo se aplicarán algunas sanguijuelas, en las circunstancias indicadas más arriba y teniendo cuidado de que las cisuras no fluyan por mucho tiempo. En la mayor parte de los casos nos limitaremos á la aplicacion del frio, y el médico no titubeará en aplicar por sí mismo las primeras compresas, hasta que los padres se convenzan de que el niño se ha aliviado por este medio. Al mismo tiempo, si hay astricción se administrará una lavativa para dejar más juego al diafragma, compuesta de 3 partes de agua fria y 1 de vinagre. Si la dispnea aumenta y la espiracion está dificultada á la vez que la inspiracion, se debe administrar un vomitivo á fuerte dosis, sin dejar por esto de seguir aplicando las compresas. En las condiciones señaladas más arriba, se hará vomitar nuevamente; pero si la administracion del remedio no va seguida de ninguna remision, conviene aplicar la disolucion del nitrato de plata á la abertura de la glotis repetidas veces y con algunas horas de intervalo. Durante la noche, no se debe olvidar que á las primeras horas de la mañana se presenta de ordinario una remision, ni se perderá de vista en el trascurso del dia siguiente, que á pesar de la mejoría sobrevenida, en la noche próxima podrán reproducirse grandes peligros. Cualquiera que sea el bienestar del niño, no debe abandonar el lecho; la temperatura de la habitacion debe regularse con un termómetro y sostenerse al mismo nivel, siendo conveniente mantener cierto grado de humedad en la atmósfera, para lo cual se colocan en la alcoba vasijas llenas de agua y descubiertas. Se

administrará cada dos horas 2 <sup>1</sup>/<sub>2</sub> centigramos de calomelanos, se renovarán con ménos frecuencia las compresas, que deben cubrirse con un pedazo de tela de lana, y en fin, se continuará empleando la disolucion de nitrato de plata, pero con mayores intervalos. Si á la noche inmediata sobreviene una agravacion de los síntomas, deben emplearse los mismos medios.

Si este tratamiento no dá resultado, si al cabo de diez ó doce horas no hay mejoría, no se debe perder tiempo en aplicar vejigatorios, prescribir el sulfuro de potasio, bicarbonato de sosa, clorato de potasa, la poligala sénega ú otros expectorantes, sino que se procederá inmediatamente á practicar la traqueotomía. Cuanto más retardemos el practicarla, más razon hay para esperar que el pronóstico de la operacion se agrave por un catarro bronquial, una hiperemia ó un edema pulmonares (véase más arriba). Por numerosos que san los malos éxitos, no hay un solo caso en que nos esté permitido abstenernos de operar, despues que los demás remedios han sido ineficaces. Aun la misma muerte, si sobreviene, se presenta con un aspecto mucho ménos cruel, tanto para el niño como para la familia, despues de la operacion que cuando nos hemos abstenido de ella.

La *indicacion sintomática* exige, además de las prescripcionez de que hemos tratado al hablar de la dispnea y de la indicacion de la enfermedad, que se tengan en cuenta los síntomas de paralisis que hemos considerado como consecutivos al envenenamiento de la sangre por el ácido carbónico. El estimulante más enérgico que puede emplearse en estos casos, y que tambien es muy usado para combatir los envenenamientos producidos por los vapores del carbon, consiste en hacer afusiones de agua fria sobre la cabeza del niño mientras está metido en un baño de agua caliente. No debe descuidarse aplicar este medio cuando el niño presenta soñolencia, está oscurecida su inteligencia, tiene la piel fria y los vomitivos, cuya

administracion está reclamada más que nunca en estas circunstancias, no producen ningun efecto. Algunos litros de agua fria vertidos desde cierta altura sobre la cabeza, nuca y dorso del niño, casi siempre le hacen volver en sí, le obligan á toser con más energía y en ocasiones, á arrojar inmediatamente despues del baño las pseudo-membranas. El alcanfor y el almizcle son otros excitantes mucho ménos eficaces, y que no deben emplearse sino en los casos en que no puede vencerse la preocupacion que reina contra las afusiones, debiendo en tales casos prescribirse á dosis enérgicas, sobre todo si despues de su administracion quiere usarse un vomitivo (R.<sup>o</sup> alcanfor 50 centígramos; éter acético 12 gramos. M.<sup>o</sup> para tomar 10 gotas cada cuarto de hora, en agua azucarada. R.<sup>o</sup> almizcle 20 centígramos, azúcar 4 gramos; M.<sup>o</sup> exactamente y dividase en seis partes iguales, envueltas en papel encerado. Para tomar un papel cada media ó cada hora). La aplicacion de sinapismos á las pantorrillas ó á las plantas de los piés, los baños repetidos de las manos y antebrazos con agua todo lo caliente que puedan aguantar los niños, y la aplicacion de vejigatorios volantes al pecho ó á la nuca, son medios que se recomiendan, ya para aumentar la accion de los excitantes administrados al interior, ó ya para derivar el mal de la laringe hácia la piel exterior. Por más que no tengamos gran confianza en la eficacia de los revulsivos cutáneos contra el crup, los usamos, sin embargo, á falta de otros mejores, en los casos en que la enfermedad se prolonga, ó tan pronto ofrece mejorias como recaídas, y cuando no quedamos satisfechos del resultado obtenido con los medicamentos hasta entonces prescritos, y sin embargo, no nos atrevemos á recurrir á la traqueotomía. Para acelerar el efecto de los vejigatorios volantes, aconseja Bretonneau cubrir el emplasto con una capa de aceite, que tiene la propiedad de disolver la cantaridina, y poner encima una hoja de papel poroso antes de aplicarlo.

## CAPÍTULO III.

## ÚLCERAS CATARRALES DE LA LARINGE

## §. I.—Patogenia y etiología.

Cuando la proliferacion celular que tiene lugar en la superficie de la mucosa en los catarros agudos y crónicos, se propaga al tejido mismo de la mucosa y determina su fusion, se produce una pérdida de sustancia superficial: úlcera catarral simple ó *erosion catarral*. Su patogenia es fácil de comprender, comparándola con otro proceso muy análogo que se verifica en la piel exterior. Cuando la epidermis ha sido elevada por un vejigatorio, no tardan en mezclarse algunas células jóvenes al contenido de la ampolla y alterar su transparencia. Estas células, son producidas en la superficie del dermis por la proliferacion de las células epidérmicas profundas; pero el tejido del dermis está intacto. Mas si despues de evacuar el liquido se cura la porcion denudada de la piel con una pomada irritante, entonces la proliferacion celular superficial se trasmite al tejido del dermis, produce su fusion y se desarrolla una úlcera superficial de la piel, que ofrece una completa analogía con la úlcera catarral simple de las membranas mucosas. En otros casos, algunas de las muchas glándulas mucosas que existen en la laringe, son asiento de una produccion celular extraordinaria; se abultan considerablemente, se rompe su pared superior, viértese su contenido y se produce en el sitio que ocupaba la glándula, una pérdida de sustancia redonda en forma de embudo. Esto es lo que constituye la segunda forma de la úlcera catarral, es decir, la *úlcera folicular*.

Las úlceras catarrales se producen pocas veces en el curso

del catarro *agudo* de la laringe. Entre los *crónicos*, el catarro folicular, bastante comun en los predicadores, cantantes, abogados y tambien en los fumadores y bebedores, es el que presenta gran tendencia á la ulceracion. Esta es mayor aun en el catarro crónico de la laringe que acompaña casi siempre á la tisis pulmonar, siendo independiente de toda afeccion tuberculosa del órgano. Por último, debemos añadir que Türk ha observado muchas veces úlceras catarrales de la laringe, al rededor de las cuales apenas podían apreciarse algunas señales de afeccion catarral.

La gran frecuencia de estas úlceras en determinados sitios de la mucosa laríngea, sobre todo en la pared posterior, los ligamentos ariteno-epiglóticos, las extremidades anteriores y posteriores de las cuerdas vocales, la epiglótis y en el punto correspondiente á la apófisis anterior del cartilago aritenoides, puede explicarse por ciertas condiciones etiológicas. Los sitios que primero hemos citado son muy ricos en glándulas mucosas y más laxo el tejido de la mucosa, por no existir tantas fibras elásticas como en otros sitios. En el último punto, la causa de la ulceracion parece ser más bien mecánica; cuando se habla fuerte, las cuerdas vocales se aproximan entre sí hasta el punto de que sus extremidades llegan casi á tocarse, y si la membrana que las cubre es asiento de un engrosamiento catarral, se produce, mientras el individuo habla, un continuo frote entre ellas que puede acarrear escoriaciones y ulceraciones (Lewin).

## §. II.—Anatomía patológica.

Las *erosiones catarrales* ordinariamente tienen al principio una forma redondeada ó prolongada en la direccion de las fibras elásticas; pero más tarde se reunen, formando pérdidas de sustancia extensas é irregulares. Las *úlceras foliculares* por lo general conservan su forma redondeada, aun cuando

sean muy antiguas, y ofrecen mucha ménos tendencia á extenderse en superficie que en profundidad. Suelen interesar el cartilago subyacente en el proceso patológico, y es excepcional que muchas de estas úlceras se confundan entre sí y determinen una destruccion extensa de la mucosa, ó tisis catarral de la laringe.

Las úlceras catarrales de las cuerdas vocales, tienen ordinariamente por puntos de partida las extremidades anteriores ó posteriores de estos repliegues membranosos, y desde aquí se extienden en sentido longitudinal á la mayor parte de una, y más frecuentemente de las dos cuerdas vocales. En algunos casos es tan superficial la pérdida de sustancia, que dichas cuerdas parecen estar como desgastadas en su superficie; otras veces la destruccion es mayor. Lewin describe úlceras catarrales en la cara inferior de las cuerdas vocales, de las que sólo puede percibirse durante la vida su borde externo bajo la forma de un delgado repliegue mucoso, el cual parece insertarse por debajo del nivel de la cara superior de las cuerdas vocales. Dicho autor ha encontrado con tal frecuencia, en los enfermos de tisis pulmonar, ulceraciones catarrales sobre el punto de la mucosa que está cubriendo las apófisis anteriores de los cartílagos aritenoides, que considera casi como patognomónica de la tisis, esta alteracion laringoscópica que nunca observó en individuos cuyos pulmones estuviesen sanos.

### §. III.—Sintomas y marcha.

El cuadro que ofrece el catarro crónico de la laringe, no se modifica en su esencia cuando está complicado por úlceras catarrales. Puede, es cierto, sospecharse esta complicacion, cuando los enfermos atacados de un enronquecimiento, que llega en algunos instantes hasta la afonía completa, y de una tos ronca y chillona ya antigua, se quejan á la vez de una

sensacion de quemadura ó cosquilleo en el interior de la laringe, sobre todo en el momento de hablar ó toser. Pero este síntoma, que á veces es tan molesto que los enfermos no se atreven á hablar, y procuran instintivamente evitar el dolor hablando sin conmover las cuerdas vocales, es decir, cuchicheando, suele con frecuencia faltar, aun en casos de ulceraciones algo extensas. Es mayor la probabilidad de que exista ulceracion cuando á los síntomas del catarro crónico se unen los de disfagia; por lo ménos, este síntoma no falta casi nunca en los casos de úlceras en la epiglotis, los ligamentos aritenopiglóticos y los cartílagos aritenoides; sin embargo, como tambien se observa en ciertos catarros simples, pero intensos, localizados en los sitios que acabamos de citar, no se puede deducir positivamente de él la existencia de úlceras en la laringe. El mejor punto de partida para el diagnóstico de dichas úlceras, consiste, aparte de la inspeccion directa por medio del laringoscopio, en la presencia de cierta cantidad de sangre en forma de finas estrias en los esputos, siempre escasos por supuesto. Entre los síntomas objetivos, el estado del istmo de las fauces y de la faringe tiene ya gran significacion para el diagnóstico. La experiencia nos enseña que las úlceras foliculares de la faringe suelen coexistir con otras de la misma naturaleza en la laringe. Por consiguiente, si en los individuos que padecen enronquecimiento crónico y demás síntomas del catarro de la laringe, encontramos sobre la mucosa rojiza del velo del paladar y la pared posterior de la faringe cierta cantidad de úlceras pequeñas, redondeadas y amarillentas, podemos suponer que el catarro crónico de la laringe, cuya existencia es indudable, ha provocado la formacion de úlceras foliculares en este órgano. La mayor parte de las úlceras catarrales de la laringe pueden verse con el laringoscopio; sobre todo las que tienen su asiento en la epiglotis, cartílagos aritenoides, repliegues aritenopiglóticos y en las cuerdas vocales superiores é inferiores.

## §. IV.—Tratamiento.

El tratamiento de las úlceras catarrales casi se confunde con el de los catarros simples de la laringe, del mismo modo que en los catarros de otras mucosas no se modifica esencialmente el tratamiento cuando se complican de úlceras catarrales. Sin embargo, es indudable que la curación de estas úlceras es algo más rápida cuando los medicamentos, en lugar de ser aplicados á toda la superficie de la mucosa, lo son bajo una forma más concentrada, directa y exclusivamente á la superficie ulcerada. Por consiguiente, el médico que tenga suficiente práctica en laringoscopia para saber tocar las úlceras de la laringe con el nitrato de plata, deberá emplear este tratamiento mejor que el que aconsejamos en el primer capítulo, y sobre todo en vez de las inhalaciones de nitrato de plata ó de alumbre. Sin embargo, durante el tratamiento local por los cáusticos y las inhalaciones, no hay que olvidar las medidas higiénicas y medicamentosas que recomendamos contra el catarro de la laringe, pues ser demasiado exclusivista, como algunos especialistas, es, no sólo perjudicial al enfermo, sino que hasta desacredita el tratamiento. La causa de que las aguas de Ems y los cuidados de preservar la mucosa enferma, ordenando, por ejemplo, guardar un silencio absoluto durante semanas enteras, basten á veces para curar una úlcera hasta entonces rebelde al tratamiento tópico entablado por algun especialista, no es otra que, creyendo suficiente aquel para su curación, no se guarda el enfermo de hacer una vida irregular é imprudente.

## CAPÍTULO IV.

## ÚLCERAS TÍFICAS Y VARIÓLICAS DE LA LARINGE

## §. I.—Patogenia y etiología.

Aun no hace mucho se admitía con Rokitansky que la *úl-  
cera tífica de la laringe* era debida á una infiltración pulposa  
de las glándulas mucosas del mismo órgano, seguida de la  
formación de una escara gangrenosa; y que por lo tanto, se la  
debía considerar análoga á la úlcera tífica del intestino, debi-  
da á una alteración parecida de las glándulas aisladas ó de las  
chapas de Peyero del intestino. Sin embargo, este origen, si le  
tiene, está lejos de ser el único, ni aun el más comun. El mis-  
mo Rokitansky, en la última edición de su *Anatomía patoló-  
gica*, la hace depender de una infiltración *difitérica* de la mu-  
cosa; en efecto, viene á confirmar esta opinion el desarrollo de  
úlceras tíficas en los puntos declives de la laringe, donde se  
producen con facilidad hiperemias hipostáticas análogas á las  
que se observan en las partes declives de los pulmones y en  
la piel del dorso y lomos; lo mismo que la formación de estas  
úlceras en los puntos más expuestos á una presión ó una tiran-  
tez. Más concluyentes todavía son las observaciones de  
Rüble, el cual ha visto desarrollarse úlceras laríngeas en el  
tifus exantemático, enfermedad enteramente distinta de la fie-  
bre tifoidea y en la cual las glándulas intestinales no sufren  
ninguna infiltración pulposa. Las úlceras observadas en esta  
enfermedad, á la vez que otras afecciones catarrales, crupales  
y difitéricas, se asemejan en todo á las que se encuentran en  
la fiebre tifoidea.

Así como la infección por el virus del sarampion es seguida de una laringitis catarral y en algunos casos raros, crupal; y en tanto que el virus escarlatinoso no se localiza (según la expresión vulgar) sino excepcionalmente en la laringe, por propagación de la inflamación diftérica de la mucosa faríngea á la de la laringe, la viruela trae consigo, en la mayor parte de los casos, una inflamación pustulosa de la mucosa laríngea. *La úlcera variólica* es debida á la propagación del exantema de la piel y la mucosa buco-faríngea á la de la laringe; en cuyos casos, pues, se trata de una erupción de pústulas variolíticas en ella, que se complica por lo general con una inflamación crupal difusa, ó erupción secundaria.

#### §. II.—Anatomía patológica.

*La úlcera tífica* está representada por una pérdida de sustancia de la mucosa, rodeada de bordes flácidos y descoloridos. Su sitio, por lo general, es la pared posterior de la laringe, por encima del músculo trasversal y sobre los bordes laterales de la epiglotis. Ordinariamente no pasa su longitud de algunas líneas; sin embargo, en algunos casos se extiende en superficie hasta el punto de que todo el borde libre de la epiglotis parece corroído por la ulceración; otras veces se dirige más bien hácia las partes profundas, pudiendo ocasionar una pericondritis laríngea, la denudación y por consiguiente, la necrosis del cartilago.

*La úlcera variólica* principia por la formación de pústulas planas y blandas, no umbilicadas, que se rompen al poco tiempo y convierten después en úlceras superficiales redondas que se cicatrizan con facilidad.

La exudación crupal que, según Rühle, se observa en la laringe en los individuos atacados de viruela á la vez que la erupción pustulosa y á menudo también sin esta, está cubriendo bajo la forma de una membrana delgada, por lo común, la mucosa, que al principio está muy roja é hinchada, pero que

más tarde pierde esta doble propiedad. Después de eliminada la pseudo-membrana, que también suele invadir la tráquea hasta su bifurcación, parece la mucosa sana salvo algunas ligeras erosiones.

### §. III.—**Sintomas y marcha.**

Si la úlcera tífica de la laringe no produce el engrosamiento y relajación de las *cuerdas vocales*, puede, en razón del sitio que de ordinario ocupa, no alterar sensiblemente la voz. El dolor y demás sensaciones anormales son poco intensos y hasta pueden faltar por completo; aparte de que los enfermos, sumidos en un constante estupor, no suelen quejarse. De aquí resulta, que la úlcera tífica de la laringe no es ni puede ser reconocida durante la vida y solo la casualidad hace se descubra en la autopsia. No se descuidará, pues, nunca examinar la laringe de los individuos muertos del tífus, aun en los casos en que durante la vida no haya podido apreciarse ningún síntoma por parte de este órgano. Otras veces, son tales la relajación y abultamiento de las *cuerdas vocales*, que la voz se enronquece y si no es muy grande el estupor, hasta pueden producirse fuertes quintas de tos ó una tos ronca y afónica. Por más que estos no sean los síntomas patognomónicos de la úlcera tífica de la laringe, sino simplemente los de una afección de la mucosa de las *cuerdas vocales* producida por la úlcera, no por eso tenemos ménos derecho á diagnosticar esa variedad en la enfermedad, conocida con el nombre de laringo-tífus, en el instante que se manifiesten durante el segundo ó tercer septenario de una fiebre tifoidea. Si bien la úlcera tífica por sí misma es ordinariamente una afección insignificante puede, sin embargo, poner al enfermo en peligro complicándose con un edema de la glotis ó una pericondritis laríngea.

Las úlceras *variólicas* deben producir absolutamente los mismos síntomas que el catarro primitivo de la laringe. Si el exantema de la piel, las pústulas de la boca y de la faringe,

no nos ofrecieran un punto de partida cierto, sería imposible distinguir ambas afecciones entre sí. El crup secundario de la viruela produce, como el crup idiopático, la ronquera y la afonía; la tos es de ordinario bastante moderada y aun puede faltar por completo. También es raro que se observe la dispnea intensa y característica que acompaña al crup idiopático, lo cual puede depender, ya del poco espesor de las pseudo-membranas que no estrechan tanto la abertura de la laringe, ó de la ausencia del edema y parálisis de los músculos de la glotis, fenómenos que hemos visto producir en parte la dispnea crupal. (Véase la página 47).

#### §. IV.—Tratamiento.

Las úlceras tíficas y variólicas se curan generalmente, al mismo tiempo que la enfermedad principal y no exigen ningún tratamiento propio, á ménos que se compliquen con un edema de la glotis ó una pericondritis laríngea.

### CAPÍTULO V.

#### AFECCIONES SIFILÍTICAS DE LA LARINGE.

##### §. I.—Patogenia y etiología.

La sifiliografía de la laringe se ha aumentado con gran número de hechos nuevos y ha sufrido una completa reforma, desde la introducción del laringoscopio. Gerhardt y Roth son quienes principalmente han demostrado que las afecciones sifilíticas de la laringe son mucho más frecuentes que hasta ahora se creía. En efecto, examinando con el laringoscopio un gran número de individuos atacados de sífilis, que á veces no habian acusado ningún síntoma por parte de la laringe, han

encontrado que además de los graves y destructores desórdenes de nutrición que suelen contarse entre las formas terciarias de la sífilis (véase el tomo II, capítulo *Sífilis*), y ya conocidas antes, se observaba también con muchísima frecuencia las formas llamadas secundarias, tales como catarros, condilomas (placas mucosas) y úlceras simples. Algunos enfermos atribuían su afección á un enfriamiento, por lo cual los autores citados y cuyos trabajos utilizaremos principalmente para exponer las afecciones sifilíticas de la laringe, consideran como probable que la localización de la sífilis en este órgano, sea determinada en parte por un catarro accidental del mismo.

### §. II.—Anatomía patológica.

Las alteraciones anatómicas que la sífilis provoca en la laringe, consisten algunas veces en las de un *simple catarro* y ofrecen gran analogía con la angina sifilítica simple. Si bien el catarro sifilítico de la laringe no se distingue por ninguna propiedad anatómica apreciable de los demás, no es ménos cierto que el aparecer despues de una úlcera sifilítica primitiva, su duración y su desaparición á beneficio de un tratamiento mercurial, hablan en favor de su naturaleza específica y parecen probar que está bajo la dependencia de una infección sifilítica.

Es mucho más frecuente encontrar en la laringe *condilomas* ó placas mucosas. Están formando prominencias planas y rojizas, y presentan en parte en su superficie un engrosamiento y una condensación blanquecina del epitelium, que también se observan en la cavidad buco-faríngea. Las cuerdas vocales son su asiento más frecuente; sin embargo, se las encuentra también en otros puntos, por ejemplo la pared posterior de la laringe, los cartílagos aritenoides y los repliegues aritenopiglóticos.

Las *úlceras sifilíticas simples (secundarias)* son bastante raras; ninguno de los casos de condilomas de la laringe cita-

dos por Gerhardt y Roth coexistía con úlceras. Estos autores declaran que el diagnóstico de esta clase de úlceras no es seguro ni exacto, atendido á que la capa amarillenta del fondo, á la vez que las vegetaciones que las rodean, son tambien frecuentes en otras formas de úlceras. Las úlceras sifilíticas simples de la laringe se encuentran en los puntos más variados de este órgano, en la epiglotis, los ligamentos tiro-aritenoides superiores é inferiores y en el fondo de la laringe. Están muy lejos de ir siempre acompañadas de úlceras sifilíticas de la faringe, complicacion que no es frecuente.

En fin, debemos hacer mencion de las *ulceraciones muy extensas en superficie y profundidad (terciarias)*, conocidas hace mucho tiempo y que se asemejan á las destrucciones producidas en la piel por el lupus sifilítico, procedentes sin duda, como estas últimas, de la fusion supurativa de los tubérculos sifilíticos. Estas ulceraciones, principian casi siempre en la epiglotis; destruyen partes más ó ménos considerables é invaden con frecuencia toda la laringe partiendo de aquel punto. Tienen generalmente una forma sinuosa ó dentellada, un fondo liso cubierto de una capa amarilla, y ofrecen gran tendencia á cicatrizarse en los puntos primeramente invadidos, mientras la destruccion sigue avanzando. Hay una lesion muy característica suya y es, la existencia de vegetaciones papilares muy numerosas, abultadas en forma de maza, al rededor de las úlceras y cicatrices fuertemente retraidas.

### §. III.—**Sintomas y marcha.**

El *catarro sifilítico* y las placas mucosas de la laringe corresponde á las formas más precoces de la sífilis constitucional. Por consiguiente, si un individuo atacado algunos meses antes de una úlcera sifilítica primitiva, acusa sin causa ocasional apreciable una sensacion de cosquilleo en la garganta, su voz se hace grave y ronca y sobreviene una tos estridente y ahogada; si estos fenómenos se prolongan á pesar de la conducta

prudente del enfermo, ó el enronquecimiento aumenta gradualmente hasta la afonía, estamos autorizados á suponer que los síntomas en cuestion no dependen de un catarro franco, sino de un catarro sifilítico de la laringe, ó del desarrollo de condilomas en esta cavidad. Resulta de lo que hemos dicho en los primeros capítulos sobre el origen de la ronquera, la afonía y la tos ronca y chillona, que el catarro sifilítico, lo mismo que el franco, y los condilomas igual que el engrosamiento catarral y las mucosidades que cubren las cuerdas vocales, modifican el sonido de la voz y de la tos y pueden impedir la producción de vibraciones sonoras. Escusado será insistir en que los condilomas que ocupan puntos donde en nada dificultan las vibraciones de las cuerdas vocales, no producen ni ronquera ni afonía. Como en casi todos los casos referidos por Gerhardt y Roth los condilomas de la laringe estaban acompañados de otros en diferentes puntos, sobre todo en la boca y la faringe, debe sospecharse la existencia de condilomas laringeos si con los síntomas descritos más arriba, se encuentran estas producciones en otros puntos; y se supondrá por el contrario, que es un simple catarro, cuando las cavidades vecinas están exentas de condilomas. Sin embargo, sólo el exámen laringoscópico puede dar al diagnóstico un carácter de certeza.

Las *úlceras sifilíticas simples* ó secundarias parecen pertenecer á un período más avanzado de la sífilis, y especialmente su aparición, no coincide por lo general con la de las úlceras sifilíticas simples de la faringe. Debe sospecharse la existencia de estas úlceras cuando uno ó muchos años despues de haber sido contaminado un enfermo, y despues de otras formas de sífilis constitucional, se presentan signos de una afección crónica de la laringe; pero sin estrechar de ningun modo la abertura de esta cavidad, y siendo poco probable que existan otras afecciones laringeas. Tambien aquí el laringoscopo, es el mejor medio para llegar á un diagnóstico seguro.

Las *ulceraciones* más fáciles de reconocer son las *extensas*

*en superficie y profundidad (ulceraciones terciarias)*. Constituyen una de las lesiones tardías de la sífilis y atacan casi exclusivamente á individuos, que varios años antes han sufrido, tan pronto de una afeccion sifilitica, como de otra, y seguido muchos tratamientos, sobre todo mercuriales. Los enfermos están roncós ó afónicos, se les presenta una tos ronca que da lugar á una expectoracion abundante, frecuentemente mezclada con sangre, y uniéndose constantemente á este síntoma una *dispnea* de más ó ménos intensidad. Obsérvase en ellos las inspiraciones características de la laringo-stenose, es decir, inspiraciones largas, difíciles y ruidosas. El estrechamiento de la laringe puede, por el progreso de la retraccion cicatricial y el crecimiento de las excrescencias al rededor de las cicatrices y las úlceras, adquirir tal intensidad, que la respiracion llegue á ser insuficiente y aparezcan los síntomas del envenenamiento de la sangre por el ácido carbónico. En otros casos, la *dispnea* llega rápida é inopidamente á un grado extremo á consecuencia de un edema de la glotis, que viene á complicar la lesion. Como la ulceracion parte ordinariamente de la faringe y la base de la lengua, desde donde invade la laringe ó produce desde luego una destruccion más ó ménos extensa de la epiglotis, se comprende que en los individuos que presentan síntomas de laringo-stenose, debe ante todo examinarse las diferentes partes de la faringe, é introducir el dedo índice hasta la epiglotis, para asegurarse de si este órgano ofrece ó no pérdidas de sustancia; en efecto, el resultado positivo ó negativo de esta investigacion basta ya para suministrarnos un punto de partida casi cierto, respecto á la existencia ó ausencia de la enfermedad en cuestion, aunque, sin embargo, sólo por el exámen laringoscópico puede apreciarse la extension del proceso.

Los condilomas y los catarros simples son de pronóstico favorable. El de las úlceras secundarias simples lo es ménos, puesto que esta afeccion es la que por los progresos de su mar-

cha, da lugar en ciertos casos á las formas graves que acabamos de describir. En estas últimas, el pronóstico es extremadamente malo, y la mayor parte de los enfermos mueren en el marasmo, aun cuando la respiracion sea suficiente ó se la haya restablecido por la traqueotomía. Sin embargo, en esta forma se cuentan tambien algunas curaciones, por lo ménos relativas. Así, en un caso muy avanzado en que la familia esperaba con seguridad la muerte próxima de la enferma, observé una curacion casi completa; un ligero ruido cuando respira velozmente y una pérdida de sustancia en el paladar, es lo único que recuerda en esta mujer, en la actualidad completamente sana, la grave enfermedad que ha atravesado y que la enflaqueció hasta el último punto, la produjo una completa afonia y provocó una tos penosa, acompañada de una expectoracion abundante y sanguinolenta é intensa dispnea; síntomas que durante muchas semanas habian destruido toda esperanza de curacion.

#### §. VI.—Tratamiento.

El tratamiento de las afecciones sifilíticas de la laringe está sujeto á las reglas que estableceremos en el segundo tomo para el de la sífilis en general. En los casos de estrechez considerable, hay necesidad de recurrir á la traqueotomía.

### CAPÍTULO VI.

#### ÚLCERA TUBERCULOSA DE LA LARINGE.

##### §. I.—Patogenia y etiología,

En casi la mitad de los casos de tuberculosis avanzada del pulmon, se encuentran en la laringe ulceraciones que hasta

estos últimos tiempos se consideraban, casi generalmente, como terminacion de una tuberculosis laríngea. En estos últimos años se ha dudado en atribuir á una tuberculosis de la laringe los casos en que, en vez de principiar la enfermedad por pequeñas nudosidades aisladas (tubérculos), tiene por origen una degeneracion difusa de la laringe, que por cierto existe en la mayor parte de los casos. No es probable que una proliferacion celular difusa entre los elementos de los tejidos, seguida de la mortificacion de estos mismos (infiltracion tuberculosa), pueda confundirse con la *formacion discreta de concreciones, masas de núcleos y células aglutinadas* (tuberculosis miliar); pero no podemos negar que ambas formas de degeneracion se encuentran con tanta frecuencia reunidas, que parece muy verosímil exista entre ellas algun parentesco. Esperando que las nuevas denominaciones sean generalmente admitidas, designaremos en lo sucesivo la primera forma con el nombre de tuberculosis infiltrada, y la segunda con el de tuberculosis miliar. (Véase la seccion: *Tuberculosis pulmonar*).

Esta enfermedad de la laringe no se encuentra nunca cuando el pulmon no es al mismo tiempo asiento de una tuberculosis, lo cual habla en contra de los que quieren hacerla depender, de la irritacion producida en un sitio cualquiera de la mucosa de la laringe por la tos ó la acumulacion de un producto de secrecion acre. La tos que de ordinario existe en los individuos atacados de cavernas bronquiectásicas, es con frecuencia mucho más penosa que la de los tuberculosos; y el producto de secrecion procedente de dichas cavernas y las gangrenosas está más descompuesto, es más acre y más irritante que el de las cavernas tuberculosas, y á pesar de esto la úlcera en cuestion casi nunca se observa en los individuos atacados de dilatacion de los bronquios ó de gangrena pulmonar. No dudamos que la tuberculosis de la laringe, aun en su forma difusa, es de la misma naturaleza que la tuberculosis pulmonar.

## §. II.—Anatomía patológica.

El sitio de la tuberculosis de la laringe es, por lo general, aquella parte de la mucosa que cubre al músculo aritenideo transversal; pero, no es raro encontrar úlceras tuberculosas en otros puntos, particularmente en la cara posterior de la epiglotis. Algunas veces, aunque pocas, se notan en dicho sitio nudosidades del tamaño de un grano de mijo, grises y redondeadas, que más tarde se hacen amarillas, se reblandecen, disgregan y dejan en su lugar pequeñas úlceras redondas del tamaño de un grano de sémola ó un cañamon (úlceras tuberculosa primitiva de Rokitansky). La formación de nuevas nudosidades alrededor de la primera y la unión de las úlceras que de ellas resultan, producen más tarde una pérdida de sustancia de forma irregular con bordes sinuosos y festoneados (úlceras tuberculosa secundaria de Rokitansky).

En los puntos citados es mucho más frecuente observar desde luego un tinte amarillo de la mucosa, debido á la infiltración de su tejido por innumerables pequeñas celulillas. El tejido se relaja poco á poco, y se forma una pérdida de sustancia, primero lisa y más tarde muy extensa en superficie y profundidad. No es raro que la destrucción se propague de la pared posterior de la laringe á las cuerdas vocales, en cuyo caso puede destruir la inserción posterior de estos ligamentos, y sufrir éstos considerables pérdidas de sustancia.

Las úlceras tuberculosas de la pared posterior de la epiglotis perforan en ciertos casos todo el espesor de esta válvula, y cuando tal sucede, los contornos de la epiglotis permanecen ordinariamente intactos, en oposición á lo que se observa en las ulceraciones sifilíticas.

Con la tuberculosis de la laringe coincide con mucha frecuencia una osificación de los cartílagos. Si la ulceración se extiende hasta ellos y son invadidos de caries ó necrosis, no

es raro que se eliminen secuestros osificados. Puede tambien suceder, que las úlceras tuberculosas perforen la pared de la laringe y traigan tras de si un enfisema cutáneo ó una fistula laríngea.

### §. III. Síntomas y marcha.

Si los síntomas de una tuberculosis pulmonar de larga fecha se complican de un enronquecimiento, puede admitirse como muy probable que se ha desenvuelto tambien una tuberculosis de la laringe. Casos hay en que el enronquecimiento de los individuos tuberculosos no depende de una enfermedad orgánica de la mucosa sino de una parálisis de los músculos de la glotis, de la que nos ocuparemos más adelante. Tampoco es, por lo general, la ronquera, una consecuencia inmediata de las úlceras tuberculosas, puesto que estas tienen su asiento ordinario, segun hemos visto, en la pared posterior de la laringe y en la epiglotis, sino que es producido por la relajacion y engrosamiento de las cuerdas vocales, y por la secrecion que las cubre. Así se explica por qué la ronquera *aparece y desaparece* mientras que las úlceras persisten y van creciendo. La mucosa de la laringe *enferma* es más delicada que la de la laringe sana, bastando causas morbíficas muy insignificantes para desenvolver en ella una afeccion catarral; y así como el contorno de una úlcera crónica de la piel se pone instantáneamente, sin causa conocida, más vascular, muy abultado y más sensible, así tambien la mucosa de la laringe se hincha y deshinchá alternativamente, cuando es asiento de una úlcera crónica. Cuanto más se aproxime la destruccion á las cuerdas vocales, más rebelde y tenaz será la ronquera. Cuando, en fin, los progresos de la ulceracion destruyen la insercion posterior de estos ligamentos, ya no pueden ponerse tenos ni producir, por lo tanto, vibraciones sonoras: la voz se extingue por completo y la palabra se hace afónica.

En otros casos, sobre todo cuando el proceso es más agu-

do, se observan además los síntomas de una hiperestesia, caracterizada por una gran irritabilidad y fenómenos reflejos intensos; quintas de tos muy penosas provocadas por causas insignificantes, á veces desaparecidas, accesos sofocantes de tos, que con frecuencia se terminan con náuseas y vómitos, y además una voz ronca y afónica; accidentes bastante penosos y notables para enmascarar los síntomas de la tuberculosis pulmonar, sobre todo si no está aún muy adelantada. Los individuos pretenden estar «sanos del pecho,» elevan los hombros cuando se les percute y ausculta y sólo se creen atacados ó amenazados de la tisis laringea. Únicamente en algunos casos excepcionales, se quejan espontáneamente los enfermos de un dolor quemante en la laringe, que por lo general es poco sensible á la presión, aun cuando se la comprima contra la columna vertebral. La crepitacion que se percibe al ejercer esta presión, se obtiene tambien cuando se comprime la laringe de individuos sanos y no tiene ninguna significacion patognomónica. En fin, la expectoracion, á ménos que el enfermo arroje fragmentos de cartílagos, no tiene ningun valor semeiótico, puesto que las materias expectoradas no proceden sino en una pequeña parte de la laringe. La dispnea, la fiebre éctica, los sudores nocturnos y el enflaquecimiento, son tambien fenómenos pertenecientes á la tuberculosis concomitante. Sólo en un caso de tuberculosis laringea observé con los fenómenos descritos, los síntomas de una laringo-stenose intensa, lentamente progresiva. El enfermo murió algunas semanas despues de haber sufrido la operacion de la traqueotomía, que produjo notable alivio. En la autopsia se encontró en la laringe úlceras tuberculosas y como causa del estrechamiento crónico, la condensacion é induracion ya descritas del tejido submucoso.

El exámen de la faringe demuestra casi siempre la existencia de un catarro crónico en esta cavidad; encuéntranse los vasos en un estado de dilatacion varicosa, se perciben pequeñas vesículas amarillentas, flictenas ó pequeñas erosiones su-

perforadas y redondeadas; los enfermos hacen frecuentes esfuerzos de expectoracion, y la deglucion llega á ser difícil. Con frecuencia, en fin, no pueden tomar liquidos sino con mucho trabajo mientras los alimentos sólidos pasan con más facilidad. En estos casos, la oclusion de la glotis se practica de un modo incompleto

Los síntomas que acabamos de citar no nos permiten diagnosticar una tuberculosis de la laringe, en tanto no pueda demostrarse la existencia de la misma afeccion en el pulmon, pues todos ellos pueden ser provocados por otras afecciones del mismo órgano. Por esta razon, siempre que se nos presente una afeccion crónica de la laringe, es preciso registrar detenidamente el pecho y no sentar el diagnóstico hasta poderlo basar en los resultados de la percusion y auscultacion. Los fenómenos subjetivos suelen estar, como ya hemos dicho, oscurecidos por los síntomas laríngeos; pero la fiebre éctica y el marasmo bastan para confirmar el diagnóstico, aun sin pruebas físicas de la tuberculosis pulmonar. Con el laringoscopio pueden verse las úlceras de la epiglotis y los cartílagos aritenoides, y de las colocadas en la pared posterior encima del músculo transversal, puede generalmente verse su borde superior en forma de un limbo blanquecino y festonado. (Türk).

Las curaciones citadas y los elogios de ciertos supuestos específicos, son en su mayor parte debidos á errores de diagnóstico, si bien está positivamente probado cierto número de curaciones. La muerte, generalmente debida al aniquilamiento, sobreviene entre los fenómenos de consuncion de que hablaremos en la tuberculosis pulmonar, aunque alguna vez desaparece un edema de la glotis que arrebató al enfermo en poco tiempo.

#### §. IV.—Tratamiento.

En el tratamiento de la tuberculosis laríngea no podemos satisfacer la *indicacion causal ni la indicacion de la enfermedad.*

Con la indicacion sintomática nos proponemos ante todo combatir los penosos accesos de tos y de sofocacion que privan al enfermo del descanso de la noche.

En el fondo, el tratamiento debe ser el mismo que el del catarro crónico, por pequeños que sean los resultados que debemos esperar. El agua de Ems mezclada con partes iguales de leche caliente, y bebida por la mañana en ayunas ó en el trascurso del dia, parece moderar hasta cierto punto la necesidad de toser. Cuando la faringe tiene un color rojo intenso, sus vasos en un estado varicoso y está cubierta de flictenas y úlceras, se la debe lubricar con una disolucion concentrada de nitrato de plata y prescribir al enfermo frecuentes gargarismos con una disolucion de alumbre. Este es el mejor medio de evitar los repetidos esfuerzos de expectoracion, y de hacer desaparecer al ménos una de las causas de la tos. La insuflacion de piedra infernal pulverizada, y la expresion de una esponja empapada en la disolucion de nitrato de plata por encima de la abertura de la glotis, son algunas veces seguidas de un efecto paliativo, y empleadas repetidas veces moderan la necesidad de toser; en los casos raros, en que la tisis pulmonar llega á retrogradar, puede este tratamiento hasta ser seguido de una curacion radical, siendo tambien aquí preferible la aplicacion directa y exclusiva sobre la superficie de la úlcera, del nitrato de plata en disolucion ó fundido, con tal que sea ejecutada por una mano hábil y práctica.

Los medicamentos más útiles en el tratamiento de la tuberculosis laríngea, son los narcóticos. En efecto, aunque las úlceras no pueden curarse con estas sustancias, no son por eso ménos útiles como paliativos para atenuar los penosos síntomas de la enfermedad. Aquí se prefieren las preparaciones de beleño y belladona á las de ópio; sin embargo, su composicion rara vez es constante y por esta razon no se puede tener tanta confianza en ellas como en las opiadas.

En fin, como la mucosa laríngea está excesivamente irri-

table por efecto de las úlceras tuberculosas, deben permanecer los enfermos en una atmósfera caliente, algo húmeda y de una temperatura constantemente igual, prohibiéndoles que hablen mucho, y obligándolos en los casos graves á guardar durante semanas enteras un silencio absoluto; prescripción apoyada por la experiencia y la teoría, puesto que á cada sonido se irritan los bordes de las cuerdas vocales por el paso del aire.

## CAPÍTULO VII.

### NEOPLASMAS DE LA LARINGE.

Los neoplasmas que se encuentran en la laringe forman unas veces excrescencias berrugosas ó semejantes á las coliflores, debidas principalmente á una hipergénesis epitelial, llamados por otro nombre *tumores papilares*; y otras, verdaderos *pólipos mucosos*, hipertrofias parciales de la mucosa ó prominencias de esta, empujada hácia adelante por un líquido seroso ó coloideo. Los pólipos mucosos, tan pronto son pediculados como están colocados sobre una base más ó menos ancha, y su grosor varia entre el de la cabeza de un alfiler y una avellana. Son ménos frecuentes en la laringe los tumores fibrosos, á los cuales se ha dado el nombre de *pólipos fibrosos*, cuando son pediculados. El *escirro* y el *cáncer encefaloideo*s casi exclusivamente se observan en los casos en que, desarrollándose un cáncer en el esófago ó en el tegido celular del cuello, invade de un modo secundario la laringe. La forma más comun en este órgano es el *cáncer epitelial*, que forma excrescencias blandas de un blanco rosado, que cubren uniformemente la mucosa, se extienden con frecuencia hácia el fondo y destruyen los cartilagos. En otros casos forma un tumor aislado, que estrecha considerablemente la abertura de la laringe.

Entre un gran número de tumores de la laringe, cuya estadística ha recogido Lewin, se encuentran 23 que residían en la epiglotis, 9 en los ligamentos ariteno-epiglóticos, 21 en los ventrículos de la laringe, 32 en las cuerdas vocales inferiores, 5 en las superiores, 3 en los cartílagos aritenoides y 8 en la pared anterior de la laringe; por el contrario, en la pared posterior, que es el sitio más frecuente de las úlceras laríngeas, no se han observado más que dos casos de neoplasmas patológicos. Lewin atribuye tan notable hecho á que dicho punto está alternativamente plegado y tenso durante los movimientos de la glotis. Estos movimientos alternados son favorables para la ulceracion, mientras que los neoplasmas en via de formacion se desorganizan pronto y son reemplazados por superficies ulceradas.

Podríamos preguntarnos por qué los neoplasmas de la laringe, sobre todo los pólipos, que hasta estos últimos años se consideraban como excesivamente raros, han sido observados y descritos en nuestros días en número tan considerable. El cuidado y la atención con que hoy se hacen las autopsias no sólo por los anatómo-patologistas y los disectores clínicos sino también por los buenos prácticos, hace que la mayor parte de los pólipos sean percibidos en el cadáver; por otro lado, las numerosas observaciones de excrescencias poliposas en la laringe, han sido recogidas en su mayor parte por hombres tan fidedignos, que es imposible suponer que insignificantes vegetaciones ó simples pliegues de la mucosa, se hayan confundido por ellos con los pólipos.

Hasta que se inventó el laringoscopio, rara vez era posible un diagnóstico cierto. Podía suponerse con algun fundamento que se habia desarrollado en la laringe un nuevo producto, cuando á los síntomas del catarro crónico del órgano venían á unirse los propios de la laringostenosis, y cuando el embarazo de la respiracion ofrecía tan pronto remisiones como exacerbaciones, en relacion con las diferencias en el contenido san-

guíneo y, por consiguiente, también en el volumen de los tumores. La probabilidad era mayor, cuando en el curso de la enfermedad se presentaban en diferentes ocasiones accesos de sofocación que no podían atribuirse sino á un brusco cambio de posición del tumor, y al estrechamiento ú oclusión de la glotis que consecutivamente producía. Sin embargo, aun el retorno periódico de estos accesos de sofocación, que se reputaban casi como patognomónicos de los tumores de la laringe, no establecía de ningún modo un diagnóstico cierto. Este no era posible sino en los casos en que los tumores formaban prominencia al exterior de la laringe y se hacían así accesibles á la inspección ó palpación, ó cuando los pacientes arrojaban al toser fragmentos del tumor.

Hoy el diagnóstico de los tumores de la laringe no ofrece ninguna dificultad; tanto que la mayor parte de los pólipos y excrescencias fáciles y seguros de conocer, no habían *nunca* provocado los síntomas citados más arriba. La mayor parte de los enfermos exclusivamente habían padecido una ronquera, una afonía ó una tos penosa, y muchos de ellos habían sido enviados sin ningún éxito por sus médicos á Ems, á Obersalzbrunn y hasta á la Argelia ó al Cairo, para curarse allí de un pretendido catarro ó de un principio de tisis laríngea. Precisamente estos casos prueban cuán oportuno es que los médicos se ejerciten mucho en laringoscopia, y no abandonen por más tiempo este arte tan esencial para el diagnóstico de las enfermedades de la laringe, y no difícil de aprender con algunos especialistas de reputación. Con la ayuda de los excelentes trabajos de Czermak, Türk, Bruns, Lewin y Halbertsma, se adquiere en poco tiempo la habilidad necesaria para fijar en los casos dudosos el diagnóstico. Querer someter á cada enfermo que presenta los síntomas de un catarro agudo de la laringe á un examen laringoscópico, es inútil; sujetar á este procedimiento, siempre bastante molesto, á los enfermos atacados de tisis pulmonar avanzada, que al mismo tiempo están roncos y

afónicos, y que en su triste posición buscan por lo común á los especialistas, es cometer una crueldad. Pero si el enronquecimiento, la tos ronca y demás síntomas que se creía dependían de un catarro simple de la laringe, se prolongan en duración á pesar de un tratamiento atento y bien seguido, no se debe descuidar, aun en ausencia de todo síntoma de laringostenosis, asegurarse por medio del laringoscopio de si existe algun neoplasma que pueda explicar los síntomas observados.

Sin embargo, en algunos de los casos recientemente observados se habian apreciado, además de los síntomas del catarro crónico, los fenómenos mencionados más arriba, de donde ya pudo deducirse con alguna razón la existencia de un tumor de la laringe antes del exámen laringoscópico. Cuando estos enfermos, principalmente si se fatigan subiendo escaleras ó andando de prisa, experimentan una mayor necesidad de respirar y ejecutan movimientos respiratorios más enérgicos y rápidos, se perciben en ellos las respiraciones características de la laringostenosis; inspiraciones largas, penosas y sibilantes. Czermak y Lewin han hecho observar que en los casos en que el tumor reside por encima de la glotis, frecuentemente sólo está dificultada la inspiración, mientras que si está situado por debajo de ella no dificulta de ordinario sino la espiración.

En fin, hay que hacer notar que en oposición á estos casos se han observado otros en los que, no sólo faltaban los síntomas de laringostenosis, sino tambien el enronquecimiento, la tos ronca, etc. Lo único de que estos individuos se quejaban, era de una sensación vaga, indeterminada en la garganta, ó bien percibían un acumulo de mucosidades en la laringe.

Esta gran diferencia en los síntomas, es fácil de comprender por lo que hemos dicho en el primer capítulo respecto á la fisiología de la fonación. Únicamente en los casos en que el tumor impide la aproximación de las cuerdas vocales, ó la libertad de sus vibraciones, se produce forzosamente el enronquecimiento ó la afonía; al contrario, si no impiden las fun-

ciones de las cuerdas vocales, *no pueden* provocar estos síntomas. Además el sitio y el volúmen del tumor bastarán por sí solos para acarrear ó no fenómenos de laringostenosis.

El tratamiento de los tumores de la laringe pertenece exclusivamente al dominio de la cirugía. Desde que en 1861 mi colega en la facultad de Tubingue, el profesor Bruns, estirpó por primera vez en su hermano, con ayuda del laringoscopio, un pólipo de la laringe sin incindir las vías aéreas, esta operación, que se cuenta entre las más brillantes conquistas de la cirugía moderna, ha sido practicada muchísimas veces con un completo éxito, tanto por el mismo Bruns como por otros operadores expertos en laringoscopia.

## CAPÍTULO VIII.

### EDEMA DE LA GLOTIS.

---

#### §. I.—Patogenia y etiología.

En los puntos donde el dermis está unido á las partes subyacentes por un tejido celular laxo, vemos con frecuencia producirse un derrame seroso con extraordinaria rapidez en el tejido celular subcutáneo, cuando se desenvuelve en las partes vecinas un proceso inflamatorio. Recuérdese el edema de los tejidos que rodean el ojo, que se presenta cuando se inflama una herida en esta region, ó la hinchazon del pene que toma la forma de una trompa de caza cuando un chancre del frenillo ocasiona un edema del prepucio. Este, llamado por Virchow *edema colateral*, es consecutivo á la presión exagerada producida en los capilares vecinos á la parte inflamada, que á su vez resulta del éxtasis sanguíneo en el punto ó sitio de

la inflamacion. Cuanto más fácilmente ceden los tejidos, más abundante es la trasudacion.

La mucosa laríngea está adherida casi por todas partes á los cartílagos y músculos de la laringe por un tejido celular corto y duro; sólo en la epiglotis, principalmente en su raiz y ante todo por encima de los ligamentos ariteno-epiglóticos, y en menor grado descendiendo desde aquí hasta las cuerdas vocales superiores, se encuentra un tejido submucoso laxo y muy dispuesto al infarto edematoso.

Las *causas ocasionales* que ordinariamente provocan de un modo súbito é inesperado una trasudacion serosa en este tejido, llamada por otro nombre edema de la glotis, son las enfermedades *agudas* de la laringe; y entre estas la laringitis pustulosa que acompaña á la viruela y á las úlceras tíficas, más que el catarro agudo. Otras veces son enfermedades *crónicas*; así, las úlceras sífilíticas, tuberculosas y sobre todo la pericondritis laríngea, pueden súbitamente provocar un edema de la glotis, así como con frecuencia complica un edema del prepucio á un chancro que existia desde mucho tiempo. Por último, en algunos casos raros una fuerte angina, una inflamacion extensa del tejido celular del cuello y hasta la erisipela de la cara hacen peligrar al enfermo, á causa de que á ellas se agrega el edema de la glotis. En todos estos casos se trata de un edema colateral, pudiendo á ellos añadir un pequeño número en que depende de una hidropesía general, y constituye uno de los fenómenos de la enfermedad de Bright, etc. Las enfermedades indicadas, á excepcion de la viruela, son infinitamente más frecuentes en los adultos que en los niños; por lo cual, el edema de la glotis se observa casi exclusivamente en los primeros.

### §. II.—Anatomía patológica.

La infiltracion serosa que se produce en los puntos anteriormente designados, es con frecuencia tan considerable que

la epiglotis tumefacta sobresale por encima de la raíz de la lengua, y á partir de su base, se dirigen atrás dos gruesos rodetes temblorosos hácia los cartilagos aritenoides y la faringe. Estos rodetes pueden adquirir casi el tamaño de un huevo de paloma, y tocarse tan estrechamente que sea muy difícil la entrada del aire en la glotis, concluyendo por hacerse imposible. Rara vez, y á lo que parece exclusivamente en los casos en que sólo una mitad de la laringe está enferma, se encuentra *un solo* rodete, que entonces sobresale hácia adentro y estrecha más ó ménos la abertura de la glotis. Los rodetes tan pronto están pálidos, como más ó ménos rojos. Si se les corta, se escapa de las mallas separadas y dilatadas del tejido conjuntivo, un líquido unas veces puramente seroso y otras oscuro y de un tinte amarillento; se deprimen los tumores y se presenta la mucosa arrugada y con pliegues. Esta evacuacion del líquido, este aplanamiento de los tumores y plegadura de la mucosa se producen algunas veces despues de la muerte, sin que en la vida se hubieran hecho escarificaciones; en cuyo caso no está acorde el resultado de la autopsia con las modificaciones anatómicas que con el dedo se habian tocado pocas horas antes del fin del enfermo. En la parte superior de la laringe, donde segun hemos visto, el tejido submucoso es más duro y de mallas más estrechas, la hinchazon es menor y la mucosa se presenta cubierta de copos ó esudaciones plásticas, están decolorados los músculos intrínsecos de la laringe, pálidos é infiltrados de humedad.

### §. III.—Sintomas y marcha.

Los síntomas de las úlceras agudas ó crónicas de la laringe se complican cuando se desarrolla un edema de la glotis, de un enronquecimiento que hace rápidos progresos y se transforma pronto en una afonía completa; á la vez aparece una tos ronca, ahogada (síntomas que prueban que las cuerdas vo-

cales están tumefactas por el edema, ó que los músculos infiltrados de la laringe no se encuentran en estado de distender las cuerdas vocales); pero al mismo tiempo que la ronquera y la tos, se presenta una horrible dipnea. En el momento en que el aire es enrarecido en la tráquea, los rodetes descritos en el párrafo II se colocan delante de la abertura superior de la laringe y la inspiracion es penosa, larga, sibilante, no permitiendo llegar al pulmon sino una corta cantidad de aire. A esta inspiracion, que se oye desde lejos y durante la cual el enfermo inclina el cuerpo hácia adelante, tomando por punto de apoyo los brazos y poniendo en juego todos sus músculos, sucede una espiracion casi libre, á veces acompañada de estertores. El aire espirado separa los rodetes que la inspiracion acababa de aproximar.

Segun esto, los síntomas del edema de la glotis son muy parecidos á los de la laringitis crupal, semejanza que es forzosa segun la explicacion fisiológica que de ellos hemos dado. Sin embargo, rara vez se confundirán ambas enfermedades entre sí, si tenemos presente que el crup se presenta casi exclusivamente en los niños y el edema de la glotis casi solo en los adultos; que, por otra parte, el crup ataca casi siempre á individuos hasta entonces sanos, mientras el edema de la glotis es más frecuente en sujetos ya afectados de enfermedades agudas ó crónicas de la laringe. El diagnóstico diferencial está además facilitado en el edema de la glotis, por la gran desproporcion que existe entre la inspiracion y la espiracion, la cual no es ni tan pronunciada ni tan persistente en el crup. En fin, en algunos casos se percibe detrás de la base de la lengua, la epiglotis aumentada de volúmen y ofreciendo el aspecto de un tumor rojizo piriforme, pudiendo percibirse los rodetes, si no se teme introducir el dedo á suficiente profundidad.

La dispnea, que en los casos graves aumenta por instantes, va casi siempre acompañada de la sensacion de un cuerpo ex-

traño, ó de un obstáculo cualquiera en el cuello.—«Esto me ahoga.—Mi garganta se estrecha cada vez más.—Yo me ahogo.—No puedo más;» tales son las palabras que los enfermos profieren, presos de una ansiedad horrible, que Pitha retrata en su excelente descripción con admirable verdad; en su fisonomía se pintan la angustia, la desesperacion, se revuelven de un lado á otro en su lecho y se levantan sobresaltados, quejándose y sollozando; en fin, la fisonomía se pone lívida, azulada, la cabeza principia á oscurecerse, el pulso se hace pequeño é irregular, se enfrían las extremidades, caen los enfermos en un letargo, se perciben estertores en el pecho y sobreviene la muerte en medio de los síntomas del edema pulmonar. Los fenómenos terminales son tambien idénticos á los síntomas del último período del crup, y dependen del envenenamiento de la sangre por el ácido carbónico, y no de un obstáculo al retorno de la sangre de las venas cerebrales.

#### §. IV.—Tratamiento.

Las sangrías, las sanguijuelas aplicadas al cuello en cantidad considerable, los vejigatorios á la nuca, los vomitivos, los purgantes drásticos y los baños de piés, calientes; tales son los remedios que se emplean con desesperada precipitación tan pronto como esta terrible enfermedad se declara. Pero así como el edema del prepucio resistiría todas estas prescripciones, el de la glotis no cede á ellas casi nunca. Solamente en el caso en que el peligro no es apremiante, puede disminuirse la masa de la sangre por una copiosa sangría y administrar media gota de aceite de croton por hora, para tratar igualmente de disminuir el contenido de los vasos sanguíneos, por medio de una abundante trasudación intestinal. La experiencia nos enseña, que después de las grandes deplecciones sanguíneas y el aumento de densidad de la sangre á consecuencia de una pérdida acuosa considerable, los vasos absorben

ávidamente los líquidos contenidos en los órganos, y que aun durante el cólera, se han reabsorbido considerables derrames. De esta manera pueden tener su razon de ser en teoría, las prescripciones indicadas más arriba, aunque no estén apoyadas por brillantes resultados. Las fuertes inspiraciones, que no hacen penetrar en la laringe sino una pequeña cantidad de aire, producen la rarefaccion del que contienen los bronquios, de lo cual resulta, como cuando se aplica una ventosa á la piel, una hiperemia pronunciada de la mucosa bronquial acompañada en general de un gran aumento en su secrecion. El acumulo del producto de secrecion en los bronquios aumenta á su vez la dispnea, se oyen estertores fuertes y extensos y en tales casos solamente, está indicada la administracion de un vomitivo que con frecuencia es seguido de buen éxito. Algunas veces hay necesidad de repetir este remedio.

Mucho más importante es el tratamiento *local*. Algunas veces da excelentes resultados hacer tragar lentamente pedazos de hielo; por este medio he visto curarse á un colega, cuyos accesos de sofocacion eran tan violentos que no se podia diferir la traqueotomía. El insuflar piedra infernal pulverizada y la aplicacion de soluciones concentradas de nitrato de plata, son de éxito dudoso. En los casos en que el hielo es ineficaz, se debe ensayar la escarificacion de los tumores con la ayuda de un visturí curvo y rodeado de esparadrapo hasta la punta, ó con la uña del dedo si no se puede hacer con el instrumento. Si la escarificacion no da resultado, ó si no se puede llegar á practicar y se presentan los síntomas característicos del envenenamiento de la sangre por el ácido carbónico (pequeñez del pulso, oscurecimiento del cerebro), debe sin perder un instante procederse á la traqueotomía y dejar puesta una cánula hasta que el peligro haya pasado. Los resultados de esta operacion son en general más favorables en el edema de la glotis que en el crup, habiéndose po-

dido conservar la vida por espacio de muchos meses, aun en casos en que este edema estaba ligado á una tuberculosis de la laringe.

## CAPÍTULO IX.

### PERICONDRITIS LARÍNGEA.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

El pericondrio ó tejido fibroso que cubre inmediatamente los cartílagos, es bastante fuerte y resistente para sufrir por algun tiempo los procesos ulcerativos que dimanan de la mucosa. Si al fin se desorganiza, en el punto ulcerado el cartilago se denuda y deja de estar en comunicacion con sus vasos nutricios; dicho punto, privado de su nutricion, muere y se elimina. Ya hemos hecho ver que estos fragmentos necrosados ofrecen por lo general señales de osificacion, que las ulceraciones de la mucosa laríngea provocan desde muy pronto.

Pero bajo el nombre de pericondritis laríngea no se comprende ordinariamente esta inflamacion y ulceracion parciales del pericondrio que se extienden de fuera á dentro; se ha reservado este nombre para aquella forma en que la exudacion depositada entre el cartilago y el pericondrio produce una extensa despegadura de este último, quien por razon de su densidad y fuerza de resistencia, dificilmente es perforado por el derrame. Separados de este modo los cartílagos en una gran superficie de sus vasos nutricios, evidentemente se necrosarán en una gran extension. Las causas determinantes de esta pericondritis laríngea son, unas veces las ulceraciones ya mencionadas de la mucosa de la laringe, puesto que aunque en estos casos no es destruido de fuera á dentro, es asiento de una inflamacion supurativa, cuya exudacion se deposita entre él y

el cartilago; en otros casos, la enfermedad se declara de repente, ó por lo ménos sin ir precedida de ninguna afeccion de la mucosa, sobre todo en los individuos caquéticos, debilitados por la sífilis y el abuso del mercurio, y durante el curso de las enfermedades infectivas, principalmente la fiebre tifoidea, la septicemia, etc., y por último, en individuos que tienen todas las apariencias de una buena salud. No hemos dicho, que en este último caso se busca la causa en los enfriamientos, se da á la inflamacion el nombre de reumática y á la destruccion de la laringe que de ella resulta, tísis laringea reumática.

### §. II.—Anatomía patológica.

El pericondrio del cartilago cricoides es el asiento de la enfermedad, pero desde allí se extiende rápidamente á la cubierta membranosa de los demás cartilagos. Al principio sólo se encuentra un pequeño absceso entre el cartilago y la membrana que le cubre; pero al poco tiempo flotan los cartilagos en una coleccion purulenta formada por el pericondrio, se ponen rugosos, infiltrados, tiernos y por consecuencia se adelgazan y reblandecen; concluyendo con frecuencia por reducirse á muchos fragmentos. Por último, el pus rompe el pericondrio y se vierte en el tejido submucoso de la laringe. Algunas veces se perfora á su vez la mucosa, el pus y los fragmentos cartilaginosos llegan á la laringe, de donde pueden ser arrojados por la tos; ó bien el pus se abre camino al exterior, se producen trayectos fistulosos ó abscesos en el cuello, arrojándose el pus y los fragmentos por una herida exterior ó en la faringe. En algunos casos raros se efectua la curacion despues de expulsar los cartilagos necrosados y reemplazarse por una masa densa y fibrosa.

§. III.—**Sintomas y marcha.**

El estudio de los síntomas en general, no se facilita estableciendo artificial y arbitrariamente períodos morbosos, sino que, por el contrario, se hace más difícil; pero cuando, como sucede en la pericondritis laríngea, determinadas fases forman en el curso de la enfermedad períodos naturales, es perfectamente admisible y útil esta división.

Los síntomas del *primer período* de la pericondritis laríngea son oscuros; sin embargo, la enfermedad, como todas las inflamaciones de tejidos densos y resistentes, va acompañada de mayor dolor que las demás afecciones de la laringe; y principiando ordinariamente esta inflamación en un punto muy limitado, el dolor á su vez es por lo general circunscrito al principio. Por esta razón es fácil llegar á suponer que algun cuerpo extraño se ha introducido en la laringe, tanto más, cuanto que á este dolor se agrega una irresistible necesidad de toser.

En el *segundo período* se ve aparecer la ronquera, la afonía, la tos ronca y ahogada, acompañada de los síntomas característicos de una laringostenosis intensa, fenómenos más que se desenvuelven, unas veces con lentitud, distendiéndose cada vez más el pericondrio por el aumento del pus que le empuja hácia el interior de la laringe, y otras veces, de pronto, cuando el pericondrio se rompe y el pus acumulado detrás de él se vacía en el tejido submucoso. En muchos enfermos sobreviene la muerte en este período. En algunos casos se agrega un *tercer período* á los que acabamos de examinar; el pus acumulado bajo el pericondrio ó el tejido submucoso, rompe sus paredes y desaparecen los síntomas de la laringostenosis. Yo he visto á una niña librada como por encanto de los más horribles accesos de sofocación, y experimentar un bienestar extremo despues de arrojar abundantes cantidades de

pus y el cartilago aritenoides izquierdo, completamente macerado.—Pero aun en estos casos perecen, por lo general, los enfermos, al cabo de cierto tiempo, estenuados por los progresos de la enfermedad, la supuracion y la fiebre que acompaña á esta última.

#### §. IV.—Tratamiento.

El tratamiento de la peritonitis laríngea no puede ser evidentemente sino sintomático, tanto más, cuanto que de ordinario no se reconoce la enfermedad hasta que se ha formado un derrame en el tejido submucoso. En este caso, lo único que nos queda por hacer es practicar la traqueotomía; esta operación, lo mismo que la abertura de los abscesos que suelen presentarse en el cuello, es el único socorro que puede prestarse al enfermo y no es por lo ordinario sino paliativo.

### CAPÍTULO X.

#### NEUROSIS DE LA LARINGE.

*Las neurosis de la sensibilidad*, es decir, la exajeracion de la excitabilidad de las fibras sensitivas del órgano (hiperestésia), y la disminucion de la misma (anestésia), no se observan en la laringe como afecciones independientes. La primera forma comprende algunos casos de globo histérico y de tos espasmódica en personas histéricas. Las enfermas no acusan, es cierto, en este último caso, sensaciones anormales en la laringe; pero los accesos de tos que presentan deben considerarse como fenómenos reflejos, dependientes de una irritacion morbosa de las fibras sensitivas, cuya excitabilidad está exajerada.

*Las neurosis del movimiento* deben dividirse en hiperkine-

sias (movilidad exagerada), y en akinesias (movilidad disminuida), ó por otro nombre, en espasmos y parálisis. En los dos artículos que siguen examinaremos cada uno de estos dos estados.

## ARTÍCULO PRIMERO.

**Espasmo de los músculos de la glotis, espasmo de la glotis, asma aguda de Millar, asma tímico, laringitismo estriduloso.**

### §. I.—**Patogenia y etiología.**

Esta enfermedad está constituida por una excitación morbosa de los nervios que presiden á la contracción de los músculos de la glotis. La contracción uniforme de todos los músculos de la laringe, da por resultado distender fuertemente las cuerdas vocales y cerrar la glotis. Cuando en las inflamaciones de la mucosa de la laringe se produce un estado semejante, como fenómeno reflejo, se le cuenta entre los síntomas de la enfermedad; pero no se le designa con el nombre de espasmo de la glotis, ó asma agudo de Millar. Esta afección representa más bien un estado morbo del nervio pneumogástrico ó del recurrente, y puede depender ya de una compresión sobre el trayecto de estos nervios, ya de una irritación de origen central del nervio pneumogástrico, ya, en fin, de una excitación refleja exagerada de estos dos nervios, provocada por la irritación de otros cordones nerviosos. En la mayor parte de los casos la patogenia está envuelta en la oscuridad.

El espasmo de la glotis pertenece casi exclusivamente á la infancia y en particular á su primer periodo; parece ser más frecuente durante la primera dentición. Romberg cree induda-

ble que existe una predisposición congénita, atendiendo á que en ciertas familias casi todos los niños son atacados de la enfermedad. En las grandes poblaciones y en los niños criados con biberon, parece ser más frecuente que en el campo y en los que han mamado. Entre los adultos, sólo algunas mujeres histéricas son atacadas del espasmo de la glotis, y aun esto es muy raro; sin embargo, se conocen algunos casos en los cuales el histerismo ha producido la muerte por efecto de una oclusion espasmódica prolongada de la glotis (Luis Meyer), y yo mismo he observado casos muy intensos de espasmo de la glotis en mujeres histéricas.

### §. II.—Anatomía patológica.

El aumento de volúmen del timo, considerado por Kopp como causa orgánica de todos los casos de espasmo de la glotis, falta por lo comun. Igualmente el reblandecimiento del occipucio, de Elsaesser (fenómeno raquítico), la hipertrofia y degeneracion de los gánglios cervicales y bronquiales, la existencia de una hipertrofia, de una hiperemia ó de exudaciones en el cerebro, constituyen lesiones anatómicas accidentales, ó cuya existencia por lo ménos, segun hemos dejado presumir al hablar de la patogenia, no está invariablemente ligada á la del espasmo. En todos los casos, si la autopsia ha de confirmar el diagnóstico es preciso que en el cadáver esté la mucosa de la laringe sana.

### §. III.—Síntomas y marcha.

La enfermedad se compone, como la mayor parte de las neurosis, de accesos ó paroxismos separados por intervalos libres. El fenómeno patognomónico del acceso es una interrupcion súbita y violenta de la respiracion, que puede prolongarse durante muchos minutos hasta que el aire penetre de nue-

vo en la glotis, completamente cerrada antes y aun estrechada entonces. Al mismo tiempo se produce ese ruido prolongado, ese silbido de que ya hemos tratado, la ansiedad, la inquietud y color livido del rostro, la contraccion forzada de los músculos inspiradores y la necesidad de sostenerse recto inclinando el cuerpo hácia adelante; tales son los síntomas que acompañan al acceso, seguido por lo comun á los pocos minutos de un completo bienestar, cuando el niño ha olvidado su terror.

Como la mucosa de la laringe y las cuerdas vocales están sanas, falta la tos en esta enfermedad; y como las cuerdas vocales no están ni relajadas ni aumentadas de espesor, no hay ronquera. Así, pues, no viendo en el asma laríngeo más que una neurosis del nervio neumo-gástrico, se evitará fácilmente confundirle con el crup, ó con esos accesos nocturnos de disnea que sobrevienen en el catarro de la laringe.

En muchos casos, el espasmo no se limita á las fibras motoras del nervio vago, sino que acompañan al acceso contracciones espasmódicas de los dedos de las manos y los piés, ó bien alternan estos espasmos de los miembros con el de la glotis. En algunos casos, hasta se producen convulsiones generales, durante las cuales pueden perecer los enfermos.

Los paroxismos descritos se presentan por intervalos de diferente duracion: pueden pasar ocho y más dias sin que se produzcan. En los casos más graves, los accesos se aproximan y precisamente entonces es cuando con más facilidad se agregan las convulsiones generales. Siempre queda despues de la enfermedad una gran tendencia á las recidivas, á las cuales debe temerse aun cuando el niño haya pasado meses enteros sin ningun acceso. Sin embargo, se conocen casos bien positivos en que el asma laríngeo no se ha presentado más que una sola vez.

Es raro que el acceso se termine por sofocacion, en cuyo caso dura demasiado la oclusion de la glotis; la cara pálida

toma un tinte cadavérico, los músculos se aflojan, cae el niño hacia atrás y queda muerto.

#### §. VI.—Tratamiento.

La *indicacion causal* no puede llenarse, puesto que por lo comun son desconocidas las causas del espasmo. Sin embargo, se tratará de *preservar* cuidadosamente á los niños que presentan predisposicion para esta afeccion, de *todo aquello que pueda acarrear una perturbacion de la digestion ó de la nutricion*, antes de echar mano de los especificos cuyo efecto siempre es dudoso. En este sentido debe interpretarse la prescripcion de los calomelanos, del ruibarbo, y otros remedios análogos contra el espasmo de la glotis. Si los niños criados con biberon presentan signos de la enfermedad, se procurará darles una nodriza; si la enfermedad se presenta en un niño de más edad, se le dará la leche, se cambiará el régimen seguido por el niño en el momento de desarrollarse la enfermedad, etc. etc.

Cuando el espasmo de la glotis es de naturaleza histérica, la indicacion causal reclama, ante todo, el tratamiento de la afeccion principal, no dejando de emplear remedios morales contra este síntoma del histerismo, como contra los demás de la enfermedad. Yo he visto curarse por la faradizacion localizada, no sólo parálisis histéricas, sino tambien espasmos histéricos de la glotis; éxito que seguramente no puede explicarse, sino por la impresion que esta maniobra ejerce en la parte moral.

Tambien es difícil satisfacer la *indicacion de la enfermedad* en esta afeccion, por lo general tan oscura. Romberg recomienda el agua antistérica fétida, composicion en la cual entra principalmente el *asa fétida*; la hace tomar mezclada con partes iguales de jarabe á la dosis de 4 ó 6 cucharadas de café por dia, en los niños de ménos de un año. Si se repiten los

accesos á pesar del *asafétida*, se puede administrar en su lugar el almizcle, al cual muchos autores han atribuido una virtud casi específica. (R.<sup>e</sup> : Almizcle 15 ó 20 centigramos, goma árabiga 2 gramos, jarabe de azúcar y agua de hinojo  $\bar{a}$  30 gramos; licor amoniacoal sucinado (1) 1 gramo. Para tomar una cucharada de café cada dos horas).

Durante el acceso, los niños no pueden tragar ningun medicamento; así pues se recomendará á los padres levanten el niño tan pronto como se presente el acceso, que le arrojen agua en la cara, le sometan á una corriente de aire fresco, le hagan fricciones en el dorso y le administren una lavativa de infusion de manzanilla ó de valeriana; se recomienda tambien tener preparada harina de mostaza y aplicar inmediatamente que el acceso llega, un sinapismo á la boca del estómago. En fin, si las lavativas de manzanilla ó valeriana no producen efecto, se prescribirá un enema de asafétida que en los accesos siguientes se administrará en lugar del primero (R.<sup>e</sup> : Asafétida 2 ó 4 gramos; yema de huevo número 1; emulsiónese con una infusion de raíz de valeriana, preparada con 15 gramos de valeriana y 120 de agua, para dos lavativas).

## ARTÍCULO SEGUNDO.

### Paralisis de los músculos de la glotis, disfonía y afonía paralíticas.

Es probable que en muchos casos considerados como espasmos de la glotis, se trate más bien de una paralisis muscular que de un espasmo. Romberg ve los síntomas de una paralisis del nervio recurrente, en ciertos accesos de opresion que llegan hasta amenazar con la sofocacion, en una inspi-

(1) Solucion titulada de sucinato de amoniaco. (N. del A.)

racion ruidosa, sibilante, en una voz apagada y enronquecida y sobre todo, en el aumento de la dispnea tan pronto como se experimenta una mayor necesidad de respirar; fenómenos de que podemos fácilmente darnos cuenta, al ménos cuando la enfermedad se presenta en los niños. Al hablar de la dispnea crupal hemos hecho notar, la gran semejanza que existe entre sus síntomas y la dispnea de los animales jóvenes á quienes se habian cortado los nervios vagos ó los recurrentes, y dimos de este fenómeno una explicacion fisiológica tan completa, que podemos remitir allí al lector. Sin embargo, no insistiremos en esta forma rara y muy incompletamente estudiada de parálisis de la glotis, y expondremos brevemente otra forma de parálisis de los músculos de la glotis, en la cual la respiracion se ejerce libremente, mientras la falta de inervacion de los músculos intrínsecos de la laringe, modifica las vibraciones de las cuerdas vocales ó hace del todo imposible la produccion de vibraciones sonoras. Los casos de este género se designan con el nombre de disfonías ó afonías nerviosas, ó por mejor decir, paralíticas ó parálisis fónicas de los músculos de la glotis.

### §. I.—Patogenia y etiologia.

Ya mucho antes de la invencion del laringoscopio no se podia dudar de la existencia de la aфонía paralítica. Los casos en que la pérdida de la voz era el único sintoma de una afeccion de la laringe y este se presentaba de pronto para desaparecer de igual manera, no eran susceptibles de otra interpretacion. Sin embargo, estaba reservado al laringoscopio el suministrarnos datos exactos y precisos sobre el importante papel que las alteraciones de la movilidad de los músculos de la laringe, juegan entre las causas próximas del enronquecimiento y la aфонía.

En el mayor número de casos en que el exámen laringoscópico ha demostrado que ciertos músculos, ó grupos de músculos de la laringe, no funcionan, ó funcionan incompletamente, la parálisis no era más que *un síntoma dependiente del catarro agudo ó crónico, ó de otras afecciones de la laringe*. Esta forma de parálisis se liga íntimamente á esos estados semi-paralíticos que observamos en los elementos musculares de los bronquios, el estómago, el intestino y sobre todo en la vejiga, en los catarros crónicos de dichos órganos. Parece cierto que en estos casos se trata de una participacion de los músculos ó de las últimas ramificaciones de sus filetes nerviosos, en los desórdenes de nutrición sufridos por la mucosa.

En otros casos, la parálisis depende evidentemente de *alteraciones de la nutrición del nervio vago ó de su rama ascendente*. Tales son los interesantes casos en los cuales un aneurisma de la aorta, cánceres, gánglios bronquiales tumefactos y degenerados, ó densas exudaciones pleuríticas que cubren el vértice del pulmon en vias de una degeneracion tuberculosa, han producido una parálisis de la voz por la compresion ó tirantez del nervio recurrente. Algunas observaciones parecen probar que los enfriamientos pueden tambien producir en las ramificaciones del nervio vago ó del recurrente, perturbaciones de la nutrición que dejan abolida la excitabilidad, hasta el punto que los músculos en que estos nervios se distribuyen quedan paralizados. Estas especies de parálisis reumáticas, aprenderemos á conocerlas, sobre todo, en el nervio facial, que es el más expuesto de todos á la influencia del frio y veremos constituyen la forma más frecuente de las parálisis de este nervio. La parálisis de los músculos de la glotis debida á un envenenamiento metálico, sobre todo por el plomo, ¿debe considerarse como una parálisis periférica ó central? Esta es una cuestion que aún no está bien resuelta. Lo mismo sucede respecto á las afonías paralíticas que á veces persisten á consecuencia de la fiebre tifoidea y de la difteria, así como las que se han

atribuido á la infección palúdica, pero cuya existencia no está aun bien probada.

Es muy raro que las parálisis fónicas de los músculos de la glotis sean de *origen central*, es decir, que dependan de una afección del cerebro ó de la parte cervical de la médula. La mayor parte de las afecciones cerebrales graves en las que los enfermos pierden la palabra, no debemos tomarlas en cuenta puesto que no está probada, ni aun es probable dicha parálisis en ellas. Las escasas palabras que estos enfermos pronuncian lenta y penosamente, son proferidas con una voz clara é inalterada.

La *afonía histérica*, respecto de su frecuencia, se aproxima más á la primera de las formas que acabamos de mencionar; yo la he observado con tanta frecuencia en los hombres como en las mujeres. Las parálisis histéricas no pueden contarse entre las periféricas ni entre las centrales, en la acepción ordinaria de estas palabras; estando más bien dispuesto á seguir el ejemplo de Romberg, que da el nombre de espasmo psíquico á ciertas formas del espasmo, y llamarlas parálisis psíquicas. En ellas, está manifestamente intacta la excitabilidad de los nervios periféricos y es muy poco probable que dependan de una perturbación de la nutrición en los centros nerviosos del movimiento, mientras que, por el contrario, las causas psíquicas ejercen una influencia tan evidente sobre el nacimiento y desaparición de estas parálisis, y en particular de la *afonía histérica*, que casi con seguridad puede colocarse su punto de origen en las partes del cerebro destinadas á los actos de la vida psíquica.

### §. II.—Anatomía patológica.

Las lesiones anatómicas que dan lugar á la parálisis fónica de la glotis, rara vez pueden comprobarse en la autopsia.

Sólo se exceptúan los casos en que la parálisis coincidía con una modificación orgánica de la laringe, ó aquellos en que los troncos nerviosos estaban comprimidos por tumores, ó estirados por falsas membranas pleuríticas.—Türk y Gerhardt han hecho ver, que los músculos de la laringe son susceptibles, absolutamente igual que otros músculos paralizados, de la atrofía y degeneración grasosa cuando su ejercicio ha estado interrumpido por largo tiempo.

### §. III. Síntomas y marcha.

Aún no conocemos bien el papel fisiológico de los músculos de la glotis, y sobre todo, sabemos muy poco respecto hasta qué punto la falta de acción de ciertos músculos puede estar compensada por la contracción aumentada de otros, para poder decir con seguridad, qué modificación de la voz debe necesariamente seguirse á la parálisis de tal ó cual músculo ó grupo muscular. Por otra parte, las observaciones anatómopatológicas de parálisis puras de la glotis, no acompañadas de la relajación del tejido de la mucosa, son muy escasas para permitirnos desde ahora establecer con seguridad la relación que existe entre una parálisis parcial de la glotis y una alteración determinada de la fonación. Sin embargo, los trabajos de Türk, de Lewin, y sobre todo los de Gerhardt, han abierto la vía para este objeto y ya nos han hecho ganar algún terreno. Para no traspasar los límites de este libro, debo concretarme á llamar la atención sobre algunos de los hechos más notables que estos trabajos tienden á establecer.

La parálisis de los músculos de la glotis, ordinariamente hace imposible la aproximación ó tensión normal de las cuerdas vocales; así es que el *enronquecimiento* y la *afonía* constituyen sus síntomas más comunes. En la mayor parte de los casos, la aproximación y tensión de las cuerdas vocales no es—

tán impedidas durante los esfuerzos, accesos de tos y movimientos de deglucion. Esta forma ha sido designada por Türk con el nombre de «paralisis fónica de los músculos obturadores de la glotis,» en oposicion con la que él llama «paralisis general de los músculos obturadores de la glotis,» afeccion más rara y en la cual dichos actos están más dificultados por la falta de oclusion de la glotis. Pero como la paralisis no ataca siempre los músculos que aproximan las cuerdas vocales, el enronquecimiento y la afonía no constituyen el único género de disfonía en la enfermedad de que aquí tratamos. Tanto á consecuencia de procesos catarrales, como por la compresion y tirantez de uno de los nervios recurrentes, los músculos de uno de los lados de la laringe se paralizan y los del opuesto quedan sanos. En estos casos suele producirse una *voz de falsete permanente*, fenómeno que se explica por el hecho de que la cuerda vocal sana vibra normalmente, mientras la paralizada que se encuentra cerca de la línea media pero que no está tensa ó lo está incompletamente, no vibra sino en su zona marginal. La paralisis limitada á los músculos tiroaritenoides, la cual solo impide la contraccion y tension de las cuerdas vocales, da por resultado, segun Gerhard, no sólo la produccion de un *sonido demasiado bajo*, sino tambien la imposibilidad de producir ningun otro; por consiguiente, resulta una *verdadera monotonia de la voz*. Estas cortas advertencias, pueden bastar para llamar la atencion sobre los interesantes trabajos que hemos citado y excitar al lector á nuevas investigaciones sobre esta materia.

El diagnóstico de la paralisis de la glotis no es evidentemente posible sino con la ayuda del laringoscopio. En la de los músculos obturadores de la glotis, el exáman laringoscópico demuestra que cuando se intenta producir un sonido, los bordes de la glotis permanecen separados y las cuerdas vocales no vibran suficientemente. En la paralisis unilateral de la glotis, la punta del cartilago aritenoides correspondiente

forma una eminencia considerable y se adelanta hasta la línea media ó la traspasa. El borde interno de la cuerda vocal paralizada llega casi hasta la línea media; durante los actos respiratorios, cuando el enfermo quiere hablar ó tose, el cartilago aritenoides y la cuerda vocal del lado enfermo no se ponen en movimiento, ó sólo muy poco. En la parálisis de los músculos tiro-aritenoideos, forma la glotis vocal, según Gerhard, una elipse bastante ancha cuando el enfermo trata de hablar.

#### §. IV. — Tratamiento.

El tratamiento de la parálisis de la glotis, ante todo exige que se procure llenar la *indicacion causal*. Si la parálisis se ha desarrollado en el curso de una inflamacion catarral de la laringe, el tratamiento local enérgico de la afeccion primitiva, sobre todo la aplicacion de una disolucion de nitrato de plata, es quizá lo que mejor éxito promete. En las parálisis de la glotis debidas á una lesion en el trayecto de los troncos nerviosos, es frecuente no poder llenar la indicacion causal; en otros casos, la disminucion de una parótida, la resolucion de ganglios linfáticos infartados, el tratamiento racional de un envenenamiento por una sal metálica, quizá tambien la administracion de la quinina, podrán triunfar de la parálisis de la glotis combatiendo la causa de la enfermedad. En las parálisis centrales, la terapéutica es casi constantemente impotente. Al contrario, en las histéricas, el tratamiento perseverante y racional de la enfermedad general, comunmente produce al enfermo un resultado seguro y duradero.

La *indicacion de la enfermedad* rara vez puede llenarse, puesto que la mayor parte de las parálisis dependen de alteraciones irreparables de la nutricion de los nervios centrales y periféricos. Sólo se exceptuan, por decirlo así, de esta regla general, el número bastante corto de parálisis en que la excitabilidad de los nervios periféricos está disminuida por un re-

poso demasiado largo, ó aquellas en que la excitabilidad normal no se ha restablecido suficientemente despues de la desaparicion de la causa primitiva de la paralisis. Un excelente remedio contra este género de paralisis, es la excitacion metódica de los nervios por medio de la corriente eléctrica de induccion. La aplicacion de la faradizacion localizada, elevada desde su introduccion en la práctica médica casi á la categoría de una panacea contra toda clase de paralisis, ha sido ya muy restringida en pocos años, como lo predijo con mucha razon Ziemssen, quien ha sabido vulgarizar en Alemania el descubrimiento de Duchenne (de Boulogne); pero á la vez se han precisado mucho más las indicaciones de este medio. En tal estado de cosas, es muy extraño que la faradizacion localizada parezca tener en la paralisis de la glotis, una influencia que está por encima de cuanto ha producido en otras especies de paralisis. En los pocos años que han pasado desde que se sabe diagnosticar con seguridad las paralisis de la glotis, se ha publicado un número muy considerable de curaciones por la aplicacion de la corriente de induccion (Sólo Althaus ha obtenido por este medio 11 curaciones de 43 casos de enfermedad). En algunos enfermos se ha curado la afonía desde la primera sesion; con más frecuencia ha ido esta seguida por lo ménos de una mejoría, y no ha fracasado el tratamiento más que en un pequeño número de casos. Si estas curaciones no se refirieran sino á casos de afonía histérica, podrian explicarse fácilmente; porque yo he visto con mucha frecuencia desaparecer una afonía histérica, por emociones psíquicas menores que la que se produce por la aplicacion de los polos de una pila sobre el cuello; pero los casos de curacion se refieren por el contrario á las formas más variadas de paralisis de la glotis. La gran confianza que tengo en la veracidad de los hombres que proclaman tales hechos, no me permite dudar de su autenticidad; pero espero que observaciones ulteriores explicarán estas curaciones tan eminentemente notables.

Para excitar el nervio laríngeo superior se escoge, según Gerhard, el punto del cuello que corresponde al asta superior del cartilago tiroides, y para el nervio recurrente, el que corresponde al asta inferior de este cartilago. Según el mismo autor, el mejor medio para faradizar el nervio recurrente, sería aplicar un polo de la pila al sitio que acabamos de citar y el otro á la horquilla del esternon.

## SEGUNDA SECCION.

### ENFERMEDADES DE LA TRAQUEA Y DE LOS BRONQUIOS.

#### CAPÍTULO I.

##### HIPEREMIA Y CATARRO DE LA MUCOSA DE LA TRÁQUEA Y DE LOS BRONQUIOS.

###### §. I.—Patogenia y etiología.

Ya hemos recordado anteriormente que toda hiperemia considerable de las mucosas, provoca ese conjunto de alteraciones funcionales y nutritivas á que hemos dado el nombre de catarro; y si contamos éste entre las inflamaciones, las palabras hiperemia é inflamacion, que en toda otra ocasion significan cosas muy diferentes, son aquí completamente sinónimas.

*La predisposicion* al catarro de la mucosa bronquial es tan desigual como la predisposicion al catarro de la laringe, que hemos visto desarrollarse con más ó ménos facilidad, segun la predisposicion del individuo, bajo el influjo de una misma causa morbífica. El admitir «una exagerada sensibilidad de la piel para los cambios de temperatura, ó una gran vulnerabilidad de la mucosa bronquial,» es una pura hipótesis á la que se recurre, cuando los individuos son atacados de catarro bronquial bajo el influjo de causas insignificantes y que no se explican sino por su disposicion. Sin embargo, la experiencia nos ha enseñado á ver en algunos estados individuales, condiciones singularmente favorables para el catarro bronquial.

Desde luego la infancia, sobre todo la época de la denti-

cion, ofrece gran tendencia á los catarros de las mucosas en general, y al de la bronquial en particular. Diariamente se oye repetir que los niños tienen catarros dentáreos, como tambien se llama diarrea dentárea á todo catarro de la mucosa intestinal que se declare en esta época. En la edad média de la vida, la predisposicion es menor; en la vejez, durante la cual el catarro crónico constituye una afeccion de las más frecuentes y suministra un gran contingente á los hospitales y casas de salud, esta predisposicion es de nuevo muy pronunciada.

En segundo lugar, los *individuos mal alimentados y débiles* presentan positivamente mayor predisposicion á los catarros en general, y al bronquial en particular, cuando sufren causas determinantes aun poco importantes. Esta predisposicion es mucho menor en los individuos robustos, bien alimentados y de fibra dura. Depende hasta cierto punto de una mayor vulnerabilidad, de una fuerza de resistencia insuficiente; pero podria tambien atribuirse á la mala nutricion, á la débil resistencia de las paredes capilares y á la blandura y laxitud de los tejidos que estos vasos recorren. Por lo mismo, estas causas tienden á desenvolver una disposicion á las hiperemias y á la trasudacion aumentada. Agregaremos aquí la escrofulosis y el raquitismo, entre cuyos síntomas se encuentra el catarro de la mucosa bronquial, junto con otros catarros.

En tercer término, ofrecen gran predisposicion á esta enfermedad aquellos individuos que ya han sufrido con frecuencia catarros bronquiales; pero ante todo, hay ciertas *afecciones crónicas del parenquima pulmonar*, que exageran la disposicion á los catarros bronquiales y á veces les provocan directamente. El antiguo adagio *Ubi irritatio ibi affluxus*, todavía conserva hoy su valor, aun admitiendo que el aflujo no sea debido sino á la dilatacion de los vasos que conducen al punto irritado, ó á una disminucion de resistencia en las paredes capilares y de ningun modo á un fenómeno de atraccion.

En fin, advertiremos que una *educacion demasiado muelle*

parece aumentar la predisposición al catarro bronquial y que por el contrario, esta es menor en los individuos que se reservan ménos.

Las causas determinantes que, según la disposición individual, producen con mayor ó menor facilidad el catarro de los bronquios, son las siguientes:

1.<sup>a</sup> El catarro bronquial puede depender de la *deplección incompleta de las venas bronquiales*. Recuérdese que las arterias bronquiales, que nacen de la aorta ó de las arterias intercostales, no vierten sino una parte de su sangre en las venas bronquiales, de donde este líquido marcha á la vena azigos y de allí á la cava, y que el resto se vierte, en el interior del pulmon, en las *venas pulmonares*. De aquí resulta, que una estrechez del orificio auriculo-ventricular izquierdo que dificulta la deplección de la sangre de la aurícula izquierda, y por consiguiente de las venas pulmonares, ó bien una insuficiencia de la válvula mitral, que permite á la sangre refluir á la aurícula durante el sistolé ventricular é impide también á las venas pulmonares vaciarse por completo, producirá, es cierto, ante todo, una hiperemia pulmonar; es decir, una congestión de la red capilar de los alvéolos; pero sucederá también, que si estas enfermedades del corazón son muy intensas, el catarro bronquial constituirá uno de sus síntomas tan frecuentemente observados, como fisiológicamente necesarios. Esto no podría explicarse, si se olvidara que parte de la sangre de la mucosa bronquial es vertida en el corazón izquierdo, y no en el derecho.

2.<sup>a</sup> Si la columna sanguínea encuentra una resistencia exagerada en otras ramas considerables de la aorta, principalmente en su tronco, por debajo del origen de las arterias bronquiales, la presión aumenta en las arterias que no estén comprimidas ó estrechadas de algun modo; se dilatan y se produce una hiperemia en sus divisiones capilares. Este fenómeno, al que Virchow ha llamado *fusión colateral*, es causa de

que á consecuencia de la compresion de la aorta abdominal por liquidos derramados en el peritoneo, ó por los intestinos llenos de gases ó materias fecales, aumente la tension en las arterias bronquiales y carótidas y se desarrollen «congestiones en el pecho y la cabeza.» En el estadio de frio de la fiebre intermitente, la circulacion está notablemente dificultada en la superficie de todo el cuerpo por esa contraccion fibrilar que constituye la piel de gallina, y el estrechamiento espasmódico de las arterias periféricas. Quizá constituya esto una causa de la hiperemia y los catarros de la mucosa bronquial, que tan frecuentemente acompañan á la fiebre intermitente. En algunos enfermos se hace la tos muy penosa durante el acceso.

3.<sup>a</sup> *Los agentes irritantes que atacan directamente la mucosa*, como el polvo, ciertos vapores y el aire demasiado frio ó caliente, determinan tambien el catarro bronquial. Algunos oficios, sobre todo los de panadero, molinero y ante todo el de cantero, le producen casi inevitablemente.

4.<sup>a</sup> *Enfriamientos de la piel.* Influencia de un cambio súbito de temperatura sobre la cubierta cutánea. Ya hemos hecho notar que no puede darse ninguna explicacion satisfactoria del hecho comun de que un individuo expuesto á una corriente de aire estando en traspiracion, contraiga un catarro bronquial. No puede invocarse aquí una fluxion colateral puesto que no es el frio intenso lo que determina el catarro, sino solamente el cambio de temperatura súbito ó la corriente de aire. En los países frios y húmedos, principalmente á orillas del mar, los catarros bronquiales constituyen un mal endémico á causa de las frecuentes ocasiones de enfriarse.

5.<sup>a</sup> Preséntanse los catarros bronquiales en el curso y como sintomas del sarampion, tifus, fiebre tifoidea y viruela. En tales casos se les debe considerar como una *consecuencia inmediata de la alteracion de la sangre*, por la absorcion de una materia tóxica, probablemente orgánica y desconocida en su naturaleza, lo cual, aunque no sepamos explicárnoslo fisiológi-

camente, no es ménos cierto que ofrece alguna analogía con los fenómenos de intoxicacion que voluntariamente podemos provocar, administrando á los individuos fuertes dosis de yoduro de potasio. Sabido es que durante el uso de este remedio se desenvuelve con bastante frecuencia un catarro bronquial intenso, al cual se agrega un exantema cutáneo sin que ninguna otra causa morbífica haya atacado la piel ó la mucosa de los bronquios.

6.<sup>a</sup> *Bajo la influencia de causas atmosféricas desconocidas ó inherentes al terreno*, se desarrollan de vez en cuando epidemias caracterizadas por catarros generalizados y un estado general sumamente grave. Es dudoso que estas afecciones dependan de un principio infectivo, como los exantemas agudos con los que ofrecen cierta semejanza. En 1732 se declaró una epidemia de este género, á la que se dió los nombres de *grippe*, ó *influenza*, atravesó la Europa de Este á Oeste y atacó por lo ménos á la mitad de la poblacion. Era sobre todo peligrosa para los niños y los viejos, tanto por la intensidad de la fiebre como por la extension del proceso local hasta los alvéolos, la participacion de la mucosa intestinal y en fin, por toda clase de complicaciones. Desde esta época las epidemias de *grippe* se han repetido muchas veces, particularmente en 1800, 1835, etc.: su repetida aparicion ha concluido por dar lugar á un abuso, en virtud del cual el vulgo y hasta muchos médicos, dan el nombre de *grippe* á todo catarro bronquial no epidémico que va acompañado de un estado general grave y presenta una gran tenacidad; y el de *grippe gástrica* á los casos en que el tubo intestinal toma parte en la enfermedad. Esta manera de hablar tiene su ventaja; nadie quiere considerarse como enfermo ni consiente guardar por mucho tiempo cama, para una simple fiebre catarral; pero si cree tener la *grippe*, se considera feliz con haberse librado en ocho dias de la enfermedad.

Para terminar, recordaremos que en la mayor parte de los

casos, las causas ocasionales de los catarros son desconocidas á ménos de contentarse con la frase vulgar, que se ha cogido un resfriado.

### §. II. — Anatomía patológica.

El catarro agudo de la tráquea y los bronquios está caracterizado en el cadáver por un encendimiento, tan pronto difuso como puntuado de la mucosa, que depende, ya de una inyección ó ya de equimosis. La mucosa está además alterada, opaca, relajada y fácil de desgarrar. Este estado es debido á la imbibición de la membrana por la mayor presión que ejercía la sangre sobre las paredes capilares. De este edema de la mucosa, que interesa también el tejido submucoso, depende, en fin, el abultamiento de estas partes que da lugar al estrechamiento del calibre de los bronquios. Cuanto más joven es el individuo y, por consiguiente, menor es el diámetro normal de los bronquios, tanto más dicho abultamiento de la mucosa debe dificultar y á veces, impedir absolutamente el paso del aire, sobre todo en los bronquios de tercero y cuarto orden. Este hecho tiene su importancia bajo el punto de vista de la sintomatología de la enfermedad, y explica sobre todo las diferencias que ofrece bajo el aspecto de los síntomas y de la gravedad, en los niños y los adultos.

Al principio, está la mucosa seca ó cubierta de un producto de secreción poco abundante, viscoso, trasparente, en el cual no se ven sino algunas células jóvenes, y más rara vez células de epitelio vibrátil. Más tarde, suele producirse en la superficie un desarrollo considerable de células jóvenes, que mezcladas al producto de secreción, ya más abundante y líquido, le comunican un aspecto turbio y amarillento.

Á la abertura del torax, el pulmón no se aplana, ó se aplana poco cuando los bronquios pequeños están estrechados ú obliterados por el moco. Se nota también, si la estre-

chez ú obliteracion de las pequeñas ramas es grande, que el pulmon saltá con fuerza fuera del torax abierto; parece encontrarse allí con estrechez. Y en efecto, la capacidad del torax no basta para contener el pulmon, sin que la presión del aire baste para contenerle en esta cavidad. En el momento de la muerte, la dilatacion del torax cesó con la última inspiracion, pero el pulmon no pudo disminuir de volumen porque los bronquios obliterados no han dejado escapar el aire de los alvéolos. *Este estado, que se ha confundido frecuentemente con el enfisema, nada tiene de comun con él.*

En el *catarro crónico de los bronquios*, la mucosa presenta por lo generel una rubicundez más intensa, que llega hasta el color moreno ó una tinta livida. Sus vasos están dilatados, el tejido hinchado, desigual y al mismo tiempo más coherente y difícil de desgarrar. La mucosa misma y más todavía las bandas fibrosas longitudinales y la capa muscular subyacente, están hipertrofiadas. Como la elasticidad de la mucosa y de la capa fibrosa suele desaparecer á la vez que se desarrolla esta condensacion, y que los músculos bronquiales imbibidos y tumefactos pierden en gran parte la facultad de contraerse, se produce con frecuencia en el catarro bronquial una *dilatacion difusa de los bronquios*, como consecuencia de la relajacion de las paredes bronquiales. Esta dilatacion puede llegar á ser tan considerable, que hasta los ramos pequeños quedan abiertos al cortarlos y adquieren un calibre mayor que las ramas de donde han tomado nacimiento. *La dilatacion sacciforme de los bronquios*, se describirá entre las enfermedades del pulmon; lo mismo haremos con el enfisema pulmonar, consecuencia tan frecuente del catarro crónico de las bronquios.

En éste, está á veces la mucosa cubierta de una capa espesa de un producto de secrecion amarillo, puriforme, en medio del cual se encuentran abundantes células jóvenes, con frecuencia granuladas y de núcleos divididos; en otros casos, dicha capa está reemplazada por una secrecion viscosa, glerosa, se-

mitrasparente y escasa. Se han designado en estos últimos casos, en que el abultamiento de la mucosa y de la capa submucosa es con frecuencia muy intenso, con el nombre de catarro seco. El producto abundante de que primeramente hemos tratado, llena á menudo por completo los pequeños bronquios, mientras que en los gruesos está mezclado con el aire y se presenta por consiguiente espumoso.

Las úlceras catarrales, foliculares y difusas que hemos descrito en la mucosa de la laringe, rara vez se presentan en los bronquios. Sólo en los más finos, cuando están rodeados de un tejido pulmonar tuberculoso, pretende Reinhardt haberlas observado constantemente y cree que despues de destruir la pared del bronquio, son estas úlceras el punto de partida de la fusion tuberculosa del tejido pulmonar, opinion de la cual participamos por completo respecto á la tuberculosis infiltrada (pneumonia caseosa):

### §. III.—Sintomas y marcha.

#### I. *Catarro agudo de la tráquea y de los bronquios gruesos.*

El catarro agudo de la tráquea y de los bronquios gruesos va con frecuencia acompañado de un catarro de la laringe, de la mucosa nasal, los senos frontales y la conjuntiva. Es ménos frecuente se extienda hasta los brónquios finos. Cuanto más grande es la extension del catarro, más á menudo sucede que la enfermedad principia por horripilaciones y en los individuos sensibles, hasta por un escalofrío; pero es raro, y este hecho tiene su importancia cuando se trata de distinguir una fiebre catarral de otra inflamatoria, que no se observe más que un escalofrío; á cada cambio de temperatura, siempre que el enfermo se muda de ropa y sobre todo cuando cambia de cama, se reproducen escalofríos más ó ménos violentos, á veces, durante todo el curso de la enfermedad. Al ter-

minar estos accesos, el enfermo percibe la sensacion de un calor quemante sin que el termómetro marque una temperatura más elevada. A estos síntomas se agregan una cefalalgia frontal, el latido de las arterias temporales, cansancio y sensaciones dolorosas en las articulaciones que se exasperan á la presion; existe, en una palabra, una fiebre que se ha llamado catarro-reumática. Si al mismo tiempo desaparece el apetito y se ensucia la lengua, se llega hasta á pronunciar el nombre de fiebre catarro-gastro-reumática. Lo que caracteriza, en fin, más especialmente la fiebre catarral, es que el gran abatimiento no está en relacion con el corto aumento de temperatura ni con el estado del pulso, cuya frecuencia rara vez pasa de 80 á 100 pulsaciones al minuto. En los niños y sujetos irritables, se une á esto con frecuencia el delirio, y en algunos niños exageradamente impresionable, hasta verdaderas convulsiones. Estos fenómenos pueden inspirar temores á las madres y aun momentáneamente al médico, hasta que aparece una *destilacion abundante por la nariz*, ó un estornudo repetido que disipa el temor de una afeccion cerebral incipiente. Si en semejantes casos se ha precipitado el médico á mandar sanguijuelas á la cabeza y manifestado sus temores, se sentirá tal vez algo humillado delante de la familia que reconoce luego lo mismo que él, la poca gravedad de la dolencia.

El catarro de la tráquea y de los bronquios gruesos está lejos de ir *siempre* acompañado de fiebre catarral: con frecuencia falta esta hasta el fin; sin embargo, en la mayor parte de los casos algo intensos, se perciben sensaciones anormales á lo largo de la tráquea y bajo el esternon. De este número son, la sensacion de cosquilleo, de vapores irritantes que se cree haber respirado, y á menudo la de quemadura, de escorzor ó de dislaceracion en el pecho. Tambien existe con frecuencia una sensibilidad exagerada en la piel que cubre el externon, lo cual se atribuye á una excitacion de los nervios

sensitivos de la mucosa bronquial transmitida por vía refleja, es decir, por el intermedio de los gánglios centrales, á los nervios sensitivos de la piel.

La tos no es tan penosa como en el catarro de la laringe, órgano más rico en nervios, y no tiene sonido ronco sino en los casos en que la laringe toma parte en el catarro. Los esputos son escasos ó faltan del todo al principio; más tarde la expectoración es, por lo general, más abundante y no procediendo la secreción sino de los bronquios gruesos, bastan pequeños esfuerzos para expulsarla. Al principio arroja el enfermo esputos transparentes, cristalinos y más tarde amarillentos y opacos.

Es evidente que en el catarro de la tráquea y de los bronquios gruesos no debe haber dispnea; los enfermos sienten á lo más un poco de dificultad, tienen el pecho un poco embarazado, pues el engrosamiento, aunque sea considerable, de la mucosa y una abundante secreción, no bastan para estrechar sensiblemente el ancho calibre de estos conductos y no pueden, bajo este aspecto, producir ningún efecto pernicioso.

La *percusión* del pecho no ofrece ninguna modificación del sonido en el catarro de los bronquios gruesos. Las vibraciones del torax, el volumen de aire encerrado en los pulmones permanecen en el estado normal. Hasta la *auscultación* da resultados negativos en muchos casos; es decir, que se oye por todas partes ese ruido de inspiración que produce el paso del aire desde los bronquios de menor calibre á las vesículas algo más anchas (Seiltz), sonido conocido con el nombre de *respiración vesicular*.

Cuando un enfermo tose, expectora, etc., y exclusivamente se oye en el pecho la respiración vesicular, basta esto para saber que el catarro no es de los bronquios finos, sino de los gruesos. Si la mucosa de estos tubos está más engrosada en un punto que en otro ó encierra mucho moco viscoso, el paso del aire produce en él, como en un tubo, un ruido sordo que

semeja un ronquido y se llama *roncus sonoro*. Este ruido se percibe cuando se aplica el oído al torax, no sólo al nivel del sitio donde se forma sino también á lo lejos, y con frecuencia va acompañado de una vibracion sensible á la palpacion. Más tarde, cuando se han acumulado en los bronquios gruesos más mucosidades, el aire, poniendo en movimiento ó atravesando el líquido, produce burbujas que al estallar forman los ruidos de estertor; se les llama *estertores de burbujas gruesas* para distinguirlos de los que se forman en las ramificaciones más finas del árbol bronquial, y que evidentemente son debidos á burbujas proporcionales al calibre de los bronquios.

El catarro de la tráquea y de los bronquios gruesos, que impropriamente suele designarse con el nombre de *catarro pulmonar* ligero, ordinariamente termina de un modo favorable en poco tiempo; la fiebre, si ha existido, se disipa, la tos no hace arrojar sino de vez en cuando, sobre todo hácia la madrugada, algunos esputos cocidos que hoy se llaman esputos homogéneos moco-purulentos y concluye por desaparecer despues de las sensaciones anormales de que antes tratamos.

## II. *Catarro agudo de los bronquios finos.*

A. *En los adultos.*—Por poca que sea la extension de esta dolencia, es frecuentemente acompañada de síntomas que prueban la participacion de todo el organismo en la afeccion local ó su reaccion contra ellas y las cuales, ya hemos dicho, constituyen la fiebre catarral.

Los bronquios finos son insensibles, y por lo tanto, si el catarro se limita á ellos, no se percibe la sensacion de escozor que con tanta frecuencia acompaña al de los bronquios gruesos. Si en el curso de la enfermedad se declaran dolores en el pecho ó los costados, indican siempre que ha sobrevenido una complicacion. Hay un fenómeno que, sin embargo, se presenta naturalmente cuando la enfermedad dura cierto tiempo, y son los dolores en los puntos de insercion de los músculos abdominales, en el torax y en la region epigástrica, ocasionados por

la excesiva fatiga de estos músculos cuya contracción convulsiva produce la tos. Estos dolores que, por lo demás, se observan también en otros músculos excesivamente fatigados, se aumentan por el ejercicio de las fibras musculares, en particular por la tos, é instintivamente se sienta el enfermo después de los accesos para relajar dichos órganos.

Durante todo el curso de la enfermedad, la tos es mucho más intensa que en la forma precedente, da lugar á quintas más largas y los esputos se desprenden con más dificultad; es decir, que al enfermo le cuesta más arrojar las mucosidades de los bronquios pequeños por la columna de aire que hace pasar de los alvéolos á los tubos bronquiales, mediante la retracción brusca del torax. (Véase más adelante.)

La expectoración, que en esta forma es también ménos abundante al principio y después más considerable, sufre en el curso de la enfermedad las modificaciones de que ya hemos tratado en distintas ocasiones, y ofrece un aspecto particular cuando se la echa en el agua. Como la secreción catarral que llena los bronquios más finos no está mezclada con aire, se va al fondo del vaso por tener mayor peso específico; pero como es bastante viscosa y coherente, conserva no sólo la forma de los tubos, sino que se adhiere también á los esputos mezclados con aire, espumosos y más ligeros que proceden de los bronquios gruesos y flotan en la superficie. Así vemos que la expectoración del catarro agudo de los bronquios, forma en el agua una capa espumosa que sobrenada y de la cual cuelgan pequeños filamentos hácia el fondo.

El catarro de las últimas ramificaciones bronquiales, siempre va acompañado de dispnea cuando es muy extenso; sin embargo, esta dispnea no se traduce en los adultos, con ligeras excepciones, más que por un ligero embarazo de la respiración. El enfermo puede siempre hacer llegar el aire en suficiente cantidad á las vesículas y casi nunca se observa, en estos casos, gran ansiedad ni un sentimiento de sofocación.

Precisamente porque la enfermedad no produce en los adultos más que un malestar ligero, mientras en los niños es al contrario y compromete la vida, hemos debido describir separadamente las dos formas. Algunas veces, es cierto, vienen periódicamente accesos de dispnea intensa á complicar, aun en el adulto, el catarro de los pequeños bronquios; pero basta esta periodicidad para probarnos, que en tales casos está complicado el catarro por una neurosis del pneumo-gástrico, que da lugar á una contraccion espasmódica de las fibras musculares de las ramificaciones bronquiales.

La percusion está tan poco modificada en esta forma del catarro bronquial como en el de los bronquios de mayor calibre. La auscultacion nos presenta, por el contrario, en los tubos estrechos y á consecuencia del engrosamiento parcial de la mucosa, estertores sibilantes, es decir, ruidos sibilantes y agudos en lugar de los ruidos roncós ó *roncus* de que hemos hablado más arriba. Cuando la secrecion es abundante, aparecen estertores húmedos formados por burbujas finas en relacion con el calibre de los bronquios.

Tambien esta forma del catarro se disipa en el adulto al cabo de ocho ó quince dias, desaparece la fiebre, la tos, la expectoracion y con ellas la ligera dispnea; en otros casos queda un catarro crónico, pero es raro que la enfermedad llegue á ser peligrosa.

En efecto, cuando se desarrolla un catarro agudo de los bronquios finos en los *viejos* ó en *jóvenes débiles*, y es acompañado de una fiebre intensa, ésta toma el carácter adinámico y se presentan síntomas que indican que la enfermedad se ha hecho maligna. El sensorio está alterado, y se produce delirio ó un estado comatoso. Obsérvase una sequedad en la lengua de mal agüere, síntoma al cual se acostumbra á dar una gran importancia tanto bajo el punto de vista del pronóstico como del diagnóstico. El pulso es pequeño, irregular y muy frecuente; la piel, al principio seca, está bañada de sudor; se

producen en el pecho estertores gruesos y finos, segun que nacen en los grandes ó pequeños bronquios, y que no desaparecen por la tos. Por último, se desarrollan los estertores más ruidosos y grandes que se oyen á lo lejos y se forman en la tráquea (estertor traqueal). Este ruido, llamado tambien estertor de la muerte, durante el cual el enfermo está ordinariamente postrado y sin conocimiento, anuncia un fin próximo.

Este catarro bronquial, que se termina rápidamente por la muerte en medio de los síntomas descritos, por lo general aparece como complicacion de un catarro crónico de los bronquios, y se encuentra exclusivamente en los sujetos empobrecidos; es la afeccion á que los antiguos médicos dieron el nombre de *pneumonia nota* (pneumonia bastarda). El enfermo sucumbe en pocos dias á un simple catarro de los bronquios, no siendo la causa el carácter pernicioso de la enfermedad sino la individualidad del paciente. No hay enfermedad, sobre todo acompañada de fiebre, que no pueda amenazar la existencia de los sujetos ancianos y muy debilitados. La fiebre, cuyo síntoma más constante es el aumento de la temperatura del cuerpo y cuya causa próxima es una combustion exagerada, un desgaste mucho más rápido de los materiales del organismo, consume prontamente en tales casos, las pocas fuerzas que quedaban para sostener la vida.

Todos estos fenómenos no tienen nada de especificos; se repiten siempre que una enfermedad febril consume el organismo, y el médico podrá prometer á la familia salvar al enfermo á ménos que la enfermedad tome un carácter de malignidad. Algunos dias ú horas antes de la muerte debe el cerebro funcionar mal por estar nutrido con una sangre anormal y cargada de productos de eliminacion; y la lengua se pondrá seca, porque la mayor elevacion de la temperatura del cuerpo reduce á vapor más partes acuosas. En la mayor parte de las enfermedades agudas, el pulso concluye por hacerse

pequeño y difícil de contar; los músculos de la piel quedan al fin paralizados y esta se pone flácida y se cubre de un sudor abundante, el sudor de la muerte. Los bronquios tienen también sus fibras musculares y de su contracción depende la expulsión de la secreción que los llena; cuando estas se paralizan como las demás, se acumula la secreción, sobreviene el edema pulmonar (véase este último) sin que los bronquios paralizados (y no el pulmón paralizado, como se suele decir) puedan expulsar su contenido, y así se desarrollan los síntomas del catarro sofocante, según lo dejamos descrito. El catarro crónico de los bronquios que, como hemos visto en el párrafo II, tiende ya por su naturaleza á relajar los músculos bronquiales, debe necesariamente ser más propenso á la *pneumonia nota*, que en definitiva no es sino un *catarro bronquial febril de los sujetos debilitados*.

B. *Catarro agudo de los bronquios finos, en los niños*.—Mientras el catarro bronquial es una enfermedad ligera y exenta de peligro en los adultos, y no se hace temible en los viejos sino por causa de la fiebre que le acompaña, constituye, por razones puramente físicas, una de las enfermedades más perniciosas de la infancia.

Ante todo tenemos á la vista los intensos catarros de los bronquios finos que, sobre todo en la época de la dentición, arrebatan gran número de niños y que podemos seguir llamando *bronquitis capilar*, puesto que con este nombre no se trata de designar un proceso esencialmente distinto del catarral, que constituye el fondo de todas las formas hasta ahora descritas.

Algunas veces principia la enfermedad por los síntomas de un catarro de los bronquios gruesos, ligero é inofensivo en apariencia; pero cuanto más avanza el proceso hácia los conductos más finos, mayor obstáculo hay para la llegada del aire á los alvéolos. No se limita aquí todo como en los adultos, á una ligera indisposición, sino que se produce un senti-

miento de opresion y de ansiedad indecible, como el que acompaña siempre á la renovacion insuficiente del oxígeno y al obstáculo á la salida del ácido carbónico. La misma agitacion, los mismos esfuerzos de inspiracion y la misma desesperacion que hemos notado en el crup, vemos reproducirse en los niños cuyas terminaciones bronquiales están estrechadas ú obliteradas por un simple catarro. Tan pronto como se penetra en la alcoba y aun á distancia del enfermo, se percibe ya ese ruido de silbido producido por el aire expelido con fuerza á través de los tubos estrechados. Este ruido acompaña á la inspiracion y espiracion y se distingue fácilmente de la respiracion sibilante del crup, en que se le oye con facilidad y no se produce en un sólo conducto estrechado, sino en muchos á la vez. Si se le conservan las fuerzas al niño y no se le abruma con evacuaciones sanguíneas y vomitivos, suele conseguir haciendo esfuerzos extremos, hacer llegar durante bastante tiempo una cantidad suficiente de aire á los alvéolos; durante los violentos accesos de tos que fatigan al niño y que, sin embargo, rara vez se desprenden en ellos mucosidades que son tragadas y no arrojadas, la cara se pone roja y hasta lívida; en efecto, durante estos accesos, como sucede en toda tos violenta, el niño estrecha la glotis, comprime el contenido del torax é impide la depleccion de las venas yugulares; pero fuera de ellos, la piel conserva su color natural. El cuadro varia por consiguiente cuando el niño (á menudo, por desgracia, por falta del médico) no consigue hacer penetrar bastante aire en las vesículas, ya porque los esfuerzos hayan agotado sus fuerzas y no pueda contraer los músculos inspiradores con bastante energia para vencer el obstáculo colocado en los bronquios, ó ya porque este obstáculo haya aumentado y hecho completamente impermeables un gran número de bronquios. El pulso hasta entonces lleno, se hace en seguida pequeño; la piel, que estaba caliente, se enfría y se pone pálida; la cara, antes roja; la ansiedad es reemplazada por el estupor.

y se ve producirse el conocido cuadro del *envenenamiento agudo de la sangre por el ácido carbónico*.

No es difícil reconocer la inminencia de esta terminación, si nos detenemos á considerar bien los puntos siguientes: Mientras el epigastrio y los hipocondrios se abomban durante la inspiración, penetra suficiente aire en los alvéolos. Pero si en lugar de esto se deprime profundamente el epigastrio y son atraídas hácia adentro las costillas inferiores en la inspiración, podemos asegurar que el aire contenido en los alvéolos es enrarecido al inspirar, á causa de que los bronquios estrechados no permiten penetrar en ellos bastante aire nuevo, y que por consiguiente, se practica de un modo incompleto el acto respiratorio. La eminencia formada por las regiones supra é infraescapulares, y la poca amplitud de los movimientos respiratorios en estas regiones del torax, son tambien un síntoma muy importante de la respiración insuficiente poco observado ó mal interpretado hasta ahora. Es frecuente que las madres intranquilas se aperciban antes que el médico de que el niño ha tenido durante su enfermedad «un pecho demasiado elevado.» No debe confundirse con el enfisema vesicular este fenómeno, el cual depende de la *dilatación permanente de las vesículas pulmonares, tal como existe durante la inspiración*. Trátase entonces de la *persistencia de la dilatación que estas vesículas adquieren normalmente durante la inspiración*, mientras que en el enfisema, al contrario, *la dilatación excede los límites normales*; son dos fenómenos de un orden completamente distinto y que sin razón se han confundido uno con otro. Si nos contentamos con una superficial apreciación del mecanismo de la respiración, difícilmente se comprende esta distinción inspiratoria permanente de las vesículas pulmonares. Ocurre en seguida que los obstáculos residentes en los bronquios finos y que pueden vencerse por el esfuerzo de los músculos inspiradores, deberían serlo mejor por espiraciones forzadas, á causa de que como vemos diariamente, podemos

desplegar más fuerza en la espiracion que en la inspiracion, ó para expresarnos en un lenguaje fisiológico, porque la presión espiratoria es mayor que la inspiratoria.

Sin embargo, si estudiamos el acto de la espiracion forzada y el estado del pulmon en la bronquitis capilar intensa y extendida, nos vemos obligados á considerar las cosas bajo otro punto de vista. En la espiracion forzada impelemos el diafragma hácia arriba por una contraccion enérgica de los músculos abdominales, y ejercemos sobre el pulmon una presión considerable. Pero esta presión obra á la vez, tanto sobre los pequeños bronquios obstruidos como sobre los alvéolos, y no vaciará, pues, los alvéolos, porque tambien da por resultado cerrar más estrechamente los bronquios que comunican con ellos. Cuando se ha extraido del cadáver un pulmon semejante, no se consigue disminuir su volumen ejerciendo sobre él una presión exterior. Esta explicacion tan sencilla, me fué sujerida observando individuos que ejecutaban la espiracion con la ayuda de los músculos abdominales, y por consiguiente de una manera forzada, y en los que no he podido percibir estertores sibilantes más que durante la espiracion. Si se aplica el oido al torax no se percibe más que el estertor sibilante extenso; el aire penetra en muy poca cantidad, y sobre todo con demasiada lentitud en los alvéolos para producir el ruido á que hemos dado el nombre de respiracion vesicular, y en donde esta última se produce está desfigurada por la sibilancia. Más tarde se perciben estertores húmedos finos que se propagan á lo lejos.

C. *Catarro bronquial de los recién nacidos.*—Es frecuente que los recién nacidos contraigan un catarro de los órganos de la respiracion, sobre todo cuando al lavarles ó bañarles no se les preserva con bastante cuidado de los enfriamientos. Sus síntomas no tienen la menor analogía con los que acabamos de describir, por más que el proceso sea el mismo. Los médicos que no poseen bastantes nociones fisiológicas, desconocen

casi siempre la enfermedad, y la confunden con una afección orgánica del corazón, de la cual el niño «ha muerto por su dicha.» Estos niños estornudan algunas veces y tienen algunas ligeras sacudidas de tos; pero parecen sanos por lo demás, y presentan gran tendencia al sueño. Los padres se regocijan de tener una criatura tan tranquila y dócil, y no se aperciben de que respira superficialmente; no se llama al médico, y cuando por casualidad este llega, no ve motivos para examinar detenidamente la respiración. En tales condiciones, suele declararse un cambio súbito en el hábito del niño: la cara se pone pálida ó grisácea como el resto del cuerpo, la nariz se afila, los ojos pierden su brillo, los brazos y las piernas cuelgan inmóviles; la temperatura de la piel, repartida de un modo desigual, desciende y se diagnostica una cianosis aguda; concepción infeliz, que confunde los éxtasis sanguíneos más intensos del sistema venoso, con esos estados que dan á los labios un tinte lívido, y no son sino el principio de esa distribución de la sangre que observamos en el cadáver, en virtud del cual las arterias vacías y contraídas ceden su contenido á los capilares y las venas.—

La explicación de estos síntomas es fácil. Mientras sólo se trata de un coriza y un catarro de los bronquios gruesos, el mal es realmente ligero é insignificante; más tarde invade el catarro los bronquios finos, y estos, muy estrechos por su naturaleza, pueden fácilmente ser cerrados. En el niño poco desarrollado son imposibles los esfuerzos violentos para vencer el obstáculo; los ruidos que de aquí resultarían y el estertor sibilante, no existen, y no nos suministran, por consiguiente, ningún signo diagnóstico; por otra parte, el niño no puede nunca toser con la misma fuerza que otro de más edad, atendiendo á que sólo parte de la tos es involuntaria, mientras el resto es voluntaria y tiene por objeto separar el obstáculo de la respiración. Para toser con esta intención no tiene la criatura el conocimiento necesario, y sucede que los fenóme-

nos de envenenamiento por el ácido carbónico se presentan súbita é inopinadamente en cuanto el catarro se extiende algo en los bronquios finos (1).

Si se consigue hacer gritar ó vomitar al niño, y provocar de este modo fuertes movimientos respiratorios, puede llegar de nuevo suficiente aire á las células pulmonares; desaparecen los síntomas de intoxicacion y de parálisis, y volviendo el corazón á contraerse con más fuerza, las arterias se llenan, las venas devuelven la sangre al centro cardiaco, se restablece la circulacion, y con ella vuelven á su estado normal la coloracion y el calor de la piel.

Los accesos se repiten con mucha facilidad, no se consigue hacer definitivamente permeables los bronquios, y los niños perecen en otro ataque ulterior. Si la autopsia no se practica con conocimiento de causa y el cuidado necesario, queda ignorada la causa de la muerte, á ménos que se hayan agregado á este estado, extensas atelectasias. Como durante la vida no han sido observados los síntomas ordinarios de la bronquitis, se olvida examinar detenidamente los bronquios.

III. *Catarro crónico de los bronquios.*—Los síntomas que hemos descrito en el catarro agudo de los bronquios, son, con ligeras modificaciones, los de la bronquitis catarral crónica, enfermedad tan repartida. El asiento de la enfermedad no está limitado en esta forma, como en la aguda, á algunas porciones de la mucosa, sino que las modificaciones anatómicas que hemos señalado en el párrafo II, se extienden, más ó ménos avanzadas, desde la tráquea hasta las ramificaciones bronquiales.

(1) En los cadáveres de estos niños, se encuentra con frecuencia un aplanamiento de los alvéolos pulmonares que comunican con los bronquios obliterados (Atelectasia, véase *Enfermedades del pulmón*, capítulo II). Pero los fenómenos que acabamos de describir, pueden igualmente presentarse sin colapso pulmonar, el cual, cuando existe, no es más que una consecuencia del catarro bronquial, lo mismo que el envenenamiento de la sangre por el ácido carbónico. (Nota del autor).

Casi siempre parece desarrollarse la enfermedad á consecuencia de catarros muy repetidos y prolongados que reaparecen en la primavera y el otoño. Al principio, los enfermos se encuentran libres durante el estío, pero más tarde los síntomas son continuos, perdiendo tambien su intensidad.

Los mayores obstáculos respiratorios aparecen en una forma, en que la mucosa muy tumefacta está cubierta de un producto de secrecion gris y viscoso, mientras que los catarros bronquiales acompañados de una secrecion más abundante, líquida y amarilla, ocasionan por lo general mucha ménos dificultad. En la primera de estas dos formas, catarro seco de Laennec, lo que principalmente molesta al enfermo son los largos y penosos accesos de tos, cuya violencia se explica por la viscosidad de la secrecion y su asiento en los bronquios finos. Durante los accesos, el éxtasis de la sangre en las venas yugulares hace dilatarse estos vasos; la fisonomia se pone rojiza, hasta lívida, se cubren los ojos de lágrimas, destila la nariz, parece querer estallar la cabeza y el enfermo la sostiene convulsivamente entre sus manos. A menudo sucede que las venas dilatadas durante los accesos quedan en un estado varicoso, y se perciben en las mejillas, y sobre todo en las alas de la nariz, vasos azules y voluminosos, aunque no exista complicacion de enfisema. No es raro que las quintas muy violentas se terminen por náuseas y vómitos, siendo lanzado el contenido del estómago por la contraccion de los músculos abdominales.

A estos síntomas se agregan, con mucha más frecuencia que en el catarro agudo, una intensa dispnea debida al estado de la mucosa, la cual, como hemos visto en el párrafo II, está más tumefacta é hinchada que en el catarro agudo, é impide más, por consiguiente, la llegada del aire á los alvéolos. Esta dispnea adquiere sobre todo una gran intensidad, en aquellos casos en que á la irritacion crónica se agrega otra aguda, accidente que se observa con bastante frecuencia y se

designa con el nombre de asma húmedo. Un corto paseo al aire libre en tiempo frío y seco, que es muy peligroso para estos enfermos, les coloca á menudo por espacio de semanas enteras en el más triste estado, hasta el punto de verse obligados á permanecer constantemente sentados y aun pasar la noche sobre un sillón, para facilitar la dilatacion del torax.

La continúa dispnea y los exagerados esfuerzos de los músculos inspiradores, concluyen por producir la hipertrofia de estos. Este fenómeno se observa sobre todo en los externo-cleido-mastoideos y los escalenos, los cuales forman gruesos cordones que sobresalen á los lados del cuello. Lo mismo que todos los músculos hipertrofiados, estos se hallan constantemente en una especie de contraccion moderada; y así como vemos á los cerrajeros y los herreros sostener sus brazos durante el reposo en semiflexion y no extendidos, así los músculos inspiradores que acabamos de citar, atraen en el catarro bronquial crónico el torax hácia la cabeza; el cuello parece grueso y corto y el pecho está abombado, sin que estos fenómenos dependan de un enfisema pulmonar que haya venido á complicar el catarro.

Durante las exacerbaciones violentas y prolongadas del catarro crónico de los bronquios, sucede con bastante frecuencia que las venas yugulares se rellenan de sangre; se produce una *cianosis* y en casos bastante comunes hasta una *hidropesía* general. Estas venas vuelven á desincharse cuando se opera una remision, y como tambien desaparecen á su vez la cianosis y la hidropesía, es indudable que estos fenómenos dependen del catarro y no de una complicacion. La explicacion de la cianosis y la hidropesía en el catarro seco, es fácil, si se recuerda que en los momentos en que el calibre de los bronquios está muy disminuido, los enfermos contraen á cada espiracion los músculos abdominales. Los bronquios estrechados no dejan pasar sino una ligera cantidad del aire procedente de los alvéolos; los enfermos ejercen una considerable presion so-

bre los vasos contenidos en el torax, y dificultan el retorno de la sangre venosa del cuerpo hácia esta cavidad. Cuando tratemos del enfisema, veremos que el catarro bronquial constituye una de las causas más esenciales de la cianosis é hidropesía de los individuos enfisematosos.

Las modificaciones del sonido de la percusion, por frecuentes que sean en el catarro crónico, de ningun modo pertenecen á la enfermedad misma, sino á la afeccion consecutiva que de ella resulta tan á menudo, el enfisema pulmonar. Por la auscultacion suelen percibirse estertores sibilantes, mas rara vez roncus, y en otros casos estertores húmedos de burbujas finas (estertoros mucosos). Al mismo tiempo se puede oír una respiracion vesicular normal, y en otros casos, cuando se ha obturado un gran número de ramas bronquiales, una respiracion *debilitada*; otras veces tambien, cuando el abultamiento de la mucosa en vez de producir una obliteracion de los bronquios finos, sólo determina su estrechez y aumenta por consiguiente la diferencia que existe entre su calibre y la capacidad de las vesículas (pág. 118), se percibe un ruido más fuerte y una respiracion áspera.

Es raro que los enfermos se curen de esta enfermedad, pero tambien es raro que mueran de ella. Se acostumbra á decir de un sujeto que tosa con fuerza: «tose como un viejo;» y en efecto, estos individuos pueden llegar á una edad muy avanzada, hasta que sucumben á un catarro sofocante (página 121) ó á alguna otra enfermedad intercurrente; en otros casos, mueren de alguna afeccion secundaria del parenquima pulmonar, consecutiva al catarro crónico (véase enfisema y pneumonia intersticial). Si en el catarro seco el cuadro de la enfermedad consiste en una expectoracion poco abundante, mucosa y más ó ménos viscosa, este cuadro cambia por completo en la segunda forma del catarro crónico, en el cual la expectoracion es copiosa y por esta razon se le ha designado con el nombre de *blenorrea de la mucosa bronquial*, ó simple-

mente *broncorrea*. La expectoracion se compone aquí de masas moco-purulentas, que más ó ménos mezcladas con burbujas de aire no descienden al fondo del agua. Suele arrojarse durante el dia medio kilógramo y aun más, de esta secrecion amarillenta, muy rica en células jóvenes; ordinariamente es más abundante la expectoracion en invierno que en verano.

La tos, que arroja con mayor facilidad el producto de secrecion ménos viscoso, no es tan molesta ni tan tenaz como en la forma precedente. La dispnea es tambien menor, puesto que la broncorrea tiene su asiento de preferencia en los bronquios mayores y produce mejor que la otra forma las dilataciones difusas descritas en el párrafo II. Sólo en los casos en que una irritacion aguda de la mucosa bronquial se agrega á la afeccion crónica de esta membrana, es cuando esta se abulta más y se declara una mayor dispnea. Durante estas exacerbaciones agudas es ménos abundante la produccion celular en la superficie de la mucosa y más escasa la secrecion; circunstancia que hace creer á los enfermos que los esputos se adhieren á los bronquios y es preciso desprenderlos, opinion de la que parecen participar ciertos médicos y les hace recurrir, así que disminuye la expectoracion y aumenta la dispnea, á la consabida clase de los medicamentos llamados expectorantes, con los cuales forman prescripciones compuestas de las sustancias más heterogéneas.

A la auscultacion se percibe, en la forma de que aquí tratamos, ya roncus ó ya estertores de burbujas más ó ménos gruesas.

Tambien es esta una afeccion que por lo general soportan perfectamente los enfermos; no es raro que lleguen á una edad avanzada, y sólo muy tarde, la blenorrea bronquial, ó «catarro pituitoso,» se trasforma en «tisis pituitosa.» Mientras la forma anterior ocasionaba más especialmente el enfisema, esta produce más bien bronquiectasias.—Estos enfermos, sucumben igualmente más á menudo por una afeccion aguda intercur-

rente, que al aniquilamiento lentó por la pérdida continua y abundante de sus humores.

*Las dilataciones bronquiales difusas*, están lejos de modificar siempre el cuadro de la broncorrea crónica de tal modo, que pueda esta complicacion reconocerse con seguridad. Lo más comun es que no se presenten; sin embargo, algunas veces el estado particular de los esputos permite por lo ménos sospechar la existencia de una bronquiectasia difusa. En efecto, la experiencia nos enseña que la secrecion de la mucosa bronquial rara vez sufre una descomposicion pútrida, mientras los bronquios conserven su calibre normal, en tanto que el contenido de las bronquiectasias difusas, lo mismo que el de las sacciformes, se descompone muy á menudo. Más adelante examinaremos la razon de este fenómeno. La gran tendencia á la descomposicion pútrida de esta secrecion, hace suponer hasta cierto punto, que además del movimiento vibrátil y la tos (que por otra parte parece ejercer poca influencia en la evacuacion de las últimas ramificaciones bronquiales), las contracciones de los músculos bronquiales toman tambien parte en la expectoracion, y que la parálisis de estos músculos, que representa sin duda una de las causas más esenciales de la dilatacion de los bronquios, favorece la estancacion y descomposicion de la secrecion de estos conductos. Puede considerarse como muy posible una bronquiectasia, cuando los esputos puriformes muy abundantes que se arrojan en el curso de un catarro crónico, se hacen muy fluidos y exhalan lo mismo que el aliento de los enfermos, un olor infecto; cuando los elementos de estos esputos no quedan suspendidos encima del agua por el moco, que ha perdido su viscosidad á causa de la descomposicion y descenden al fondo de la vasija, donde forman un depósito amarillo verdoso; y cuando, en fin, en la materia expectorada se encuentran algunos tapones blanquecinos más densos y de un olor más fétido que lo demás. El exámen microscópico de estos esputos, que, cosa singular, exhalan con

frecuencia un olor ménos penetrante en la escupidera que en el momento de ser arrojados, hace descubrir en ellos células jóvenes bien conservadas y otras en vía de metamorfosis grasosa, y por otra parte, detritus y productos que se encuentran siempre que las células de pus permanecen por mucho tiempo expuestas al contacto del aire. Sucede tambien bastante á menudo, que se encuentran, sobre todo en los taponos caseosos, productos de una forma muy extraña, manojos de agujas finas, en las que se reconocen, añadiéndoles éter, etc., cristales de materias grasas (cristales de margarina), que tambien se observan en los esputos de la gangrena pulmonar. La expectoracion que acabamos de describir no permite, por lo demás, concluir con seguridad en una ú otra forma de bronquiectasia (de cuyo diagnóstico diferencial trataremos más adelante). En ciertos casos, señalados entre otros por Traube, la secrecion bronquial presenta estos mismos caractéres sin existir dilatacion en los bronquios. La descomposicion pútrida del contenido de estos, ejerce una influencia muy perjudicial sobre la pared de estos tubos y el tejido pulmonar circunvecino, tanto que una de las causas más frecuentes de la gangrena, es precisamente la descomposicion pútrida que experimenta el contenido de las bronquiectasias. En otros casos, todavía más frecuentes, se produce en las partes inmediatas de los bronquios ó en toda la extension de un lóbulo, *pneumonias con exudacion blanda que se liquida fácilmente.*

#### §. IV. — Diagnóstico.

El catarro bronquial simple es fácil de distinguir del catarro simple de la laringe. El sonido ronco de la tos y la voz significa, siempre que estos síntomas se unen á los fenómenos del catarro bronquial, que el engrosamiento de la mucosa se ha propagado hasta las cuerdas vocales y que, por consiguiente, la laringe es tambien asiento de un catarro.

Mientras no hayamos estudiado los síntomas de las afecciones agudas del parenquima pulmonar no podemos establecer el diagnóstico diferencial con ellas, por lo cual nos limitaremos á fijarnos en algunos de los puntos más importantes para el diagnóstico del catarro bronquial agudo:

1.º El catarro agudo de los bronquios nunca va acompañado de dolores ó puntas de costado; las únicas sensaciones dolorosas que en él se observan, consisten en la sensación de quemadura y escozor en el pecho y la sensibilidad de los músculos abdominales y de su inserción en el torax. Si se presentan otros dolores, es que existe una complicación.

2.º El catarro agudo de los bronquios, no modifica nunca por sí mismo el sonido de la percusión; asimismo, los fenómenos de auscultación que indican una condensación del parenquima pulmonar, excluyen el simple catarro de los bronquios.

3.º El catarro agudo de los bronquios puede empezar por un violento escalofrío inicial, pero siempre se nota durante su curso, cierta tendencia á su repetición. Si encontramos, pues, en enfermos debilitados, una fiebre asténica sin dolor de costado ni expectoración sanguinolenta y con síntomas locales al parecer catarrales, y esta enfermedad ha estado caracterizada por un escalofrío único al principio, no debemos apresurarnos á diagnosticar un catarro sofocante, ó la grippe nerviosa, como se le suele llamar hoy, pues la autopsia puede revelarnos una pneumonía que habria sido reconocida, si se hubiera apreciado bien el escalofrío único y auscultado al enfermo con más cuidado.

El diagnóstico diferencial entre el catarro bronquial acompañado de secreción poco abundante é intensa dispnea, y el asma nervioso, así como con la tisis pituitosa y la tuberculosis, lo haremos en los capítulos relativos á estas enfermedades.

## §. V.—Pronóstico.

Segun hemos visto, el peligro del catarro bronquial depende principalmente de la edad de los enfermos. Cuanto más pequeños sean los niños, más estrechos son los bronquios y más peligrosa, por lo tanto, la enfermedad; en los adultos, casi nunca el catarro amenaza la existencia; pero en los viejos se hace temible, sobre todo, cuando ya acompañado de fiebre.

Entre los síntomas, los más peligrosos son los que indican un cambio incompleto de gases en los alvéolos. Las violentas quintas de tos, la inquietud, la abundante expectoracion y todos los demás síntomas de la forma aguda y crónica, son mucho ménos graves que una intoxicacion por el ácido carbónico. Nunca se olvidará que la vida no está realmente amenazada sino cuando se presentan estos síntomas, lo cual nos preservará de una intervencion intempestiva. Mientras el pulso sea lleno y la cara esté encendida, no hay peligro *inminente*.

## §. IV.—Tratamiento.

*Profilaxia.*—Remitimos á lo que de la profilaxia de los catarros de la laringe hemos dicho. Habituarse prudentemente á los individuos á los cambios de temperatura y prescribirles lociones y baños frios, son las medidas que recomendamos aquí, como lo hicimos para preservarse del catarro laringeo.

*Indicacion causal.*—Para llenar esta indicacion, debemos tener presentes á la vez la *predisposicion* y las *causas determinantes*. Siendo estas últimas desconocidas algunas veces, ó no pudiendo ser combatidas, no siempre es posible llenar la indicacion causal; pero en otros casos, atendiendo á las causas

predisponentes y determinantes bien apreciadas, es como mejores resultados se obtienen.

Esto se aplica sobre todo á la predisposicion que la *escrofulosis* y el *raquitismo* crean para los catarros en general, y especialmente al de los bronquios. Son muchos los niños mal nutridos, de pecho deprimido por los lados, la cabeza voluminosa, abiertas las fontanelas, abultadas las epífisis, retrasada la denticion y cuya piel flota al rededor de los huesos como un pantalon muy ancho, que sufren por espacio de meses enteros un catarro bronquial, confundido á veces con una tuberculosis. Los medicamentos expectorantes y los derivados no producen en ellos ningun efecto; pero sométase á estos niños á un régimen racional, que se les dé leche, carne cruda y vino; que se les prescriba el aceite de hígado de bacalao y baños salinos, y se verán estas medidas coronadas de feliz éxito; los niños se curarán, y sólo su pecho deprimido por los lados recordará en lo sucesivo su grave enfermedad de la infancia.

Por otra parte, si bien es cierto que el catarro crónico de los bronquios constituye una enfermedad de las más comunes en la edad avanzada, no obstante, presentan mayor disposicion á esta enfermedad, así como á una afeccion crónica de los órganos abdominales, los individuos de más de cincuenta años que habituados á la buena comida, beben mucho vino, pasan sentados todo el dia, se nutren mucho y pierden poco, tienen mucho vientre y padecen de almorranas. Seria absurdo tener á estos sugetos encerrados en casa, darles el agua de Seltz con leche y prescribirles el azufre dorado y la sénega; restablézcanse más bien las justas proporciones entre la asimilacion y desasimilacion, ordéneseles el ejercicio, príveseles de los espirituosos y sométase á estos enfermos á un régimen frugal y vegetal; y por último, que vayan á tomar las aguas alcalinas y saladas que obran en estos casos, pero únicamente en ellos; tan favorablemente sobre la tos y demás síntomas del catarro bronquial, como sobre la obesidad y las hemorroides.

Entre las causas determinantes, los *obstáculos mecánicos* del orificio auriculo-ventricular izquierdo, que impiden la deplección de las venas bronquiales, son susceptibles en ocasiones de un remedio por lo ménos paliativo. La digital tiene una acción insegura en los catarros bronquiales que dependen de una insuficiencia de la mitral; pero produce un efecto verdaderamente maravilloso, cuando el catarro depende de una estrechez del orificio correspondiente á esta válvula. Si en este caso se modera la acción del corazón, la aurícula tiene tiempo para verter todo su contenido en el ventrículo, á pesar de la estrechez de la comunicación y desaparece el éxtasis de las venas pulmonares, á la vez que el catarro que es su consecuencia.

Cuando el catarro bronquial se ha presentado en el curso de una fiebre intermitente, á causa de una *fluxion colateral al pulmón*, puede darse el sulfato de quinina. La fluxion colateral en las arterias bronquiales, producida á consecuencia de una compresion de la aorta abdominal por una coleccion líquida, puede reclamar la puncion, tanto más que en estos casos hay una parte de los pulmones comprimida por el diafragma rechazado hácia arriba. Si se considera la mejoría admirable y á veces la desaparicion del catarro bronquial, que momentos antes constituia los mayores tormentos del enfermo, alivio ó desaparicion obtenido por la puncion, no se permitirá en ningun caso de catarro bronquial crónico, ni aun agudo, que la compresion de la aorta que producen las materias fecales y los gases contenidos en el intestino, mucho más fácil de disipar, sostenga y favorezca un catarro por fluxion colateral.

Los polvos de regaliz compuestos (1), tomados á la dosis de una cucharada de café por mañana y noche para sostener el vientre libre, es el medicamento más oportuno y que más alaban los enfermos.

(1) Mezcla de sen, regaliz, anís, azufre y azúcar.

Si la causa del catarro consiste en una irritacion directa, como la que se sufre en ciertas profesiones, la indicacion causal ordinariamente no puede llenarse porque éstos enfermos no suelen estar en condiciones que les permitan abandonar su profesion. Segun hemos visto en el párrafo III, el catarro crónico se exaspera á menudo de una manera evidente cuando los enfermos se exponen, durante el invierno, á la accion de un aire frio y seco. Debe tenerse muy en cuenta esta observacion y ordenar á los enfermos no salir de casa durante el invierno frio, por espacio de semanas y meses enteros, recomendándoles á la vez sostener siempre la temperatura al mismo nivel en su habitacion.

En apoyo de esto observamos que los enfermos atacados de catarro crónico de los bronquios, cuando por casualidad han sufrido una afeccion intercurrente que les ha obligado á estar en casa por largo tiempo, creen á menudo «que la nueva enfermedad ha ejercido una influencia crítica sobre su afeccion crónica, y que ahora tosen mucho ménos y están más libres del pecho que antes.» Pero que se expongan de nuevo al aire, y bien pronto se disipará su error. Los catarros crónicos de los bronquios desarrollados por la influencia de un clima rudo, exigen, siempre que las circunstancias lo permitan, un cambio de residencia; envíese, pues, á estos enfermos durante el invierno bajo un cielo más templado. Durante la primavera y el otoño, conviene recomendar la permanencia en localidades bien abrigadas, ó bien en la atmósfera rica en oxígeno de los bosques de pinos, en algunos de cuyos sitios del extranjero se han dispuesto hace algun tiempo habitaciones muy agradables á la vista de los baños, que hoy se hacen tomar á los enfermos con las hojas de estos árboles. En general los sitios altos y secos son los más convenientes para el catarro pituitoso, mientras que para el seco conviene recomendar la residencia en las costas bien arboladas, ó aconsejarles paseen al rededor de los departamentos de graduacion de las salinas.

Por último, en los *catarros epidémicos* es imposible satisfacer la indicación causal.

*Indicacion de la enfermedad.*—Hasta los mismos partidarios declarados de la escuela de Bouillaud, que no reparan en algunas libras más ó ménos de sangre, no cuentan con el éxito de las emisiones sanguíneas en las afecciones catarrales de las vías respiratorias. Este es un hecho que debe tenerse en cuenta, así como la consideración de que la bronquitis llamada capilar de los niños, no es más que un catarro cuya gravedad toda deriva de su asiento. Teniendo bien presentes en la memoria estos hechos, no nos dejaremos arrastrar á las emisiones sanguíneas cuando se vea que la hiperemia y el engrosamiento de la mucosa bronquial producen por sí solos en los niños, la más intensa dispnea. Por lo comun, en la bronquitis capilar, que es entre las diversas formas del catarro la única que puede parecernos reclamar las emisiones sanguíneas, se aumenta por este medio el peligro de la intoxicación por el ácido carbónico, en lugar de disminuirlo. La mucosa no se deshinchá, y si el niño hasta entonces ha podido por medio de inspiraciones enérgicas hacer penetrar el aire á través de los bronquios estrechados, después de la pérdida de sangre faltan bien pronto las fuerzas necesarias para conseguirlo. Es preciso haber presenciado el cambio que se opera en estos niños casi siempre, pocas horas después de la emisión sanguínea, y saber por experiencia por cuánto tiempo bastan las fuerzas *economizadas* para suministrar, aunque con dificultad, bastante aire al pulmón, para renunciar en tales casos á la idea de extraer sangre.

Las sales neutras empleadas como remedios antiflogísticos, los nitratos de sosa y de potasa son, lo mismo que las emisiones sanguíneas, poco usadas en las afecciones catarrales. Los calomelanos que también se cuentan entre los medicamentos antiflogísticos, se prescriben con tanta frecuencia contra el catarro agudo de los bronquios en los niños durante la denti-

cion, como contra los catarros intestinales que se desarrollan en la misma época. Aunque de ningun modo podamos darnos cuenta del favorable efecto de este medicamento en ambos estados, no es ménos cierto que la experiencia lo confirma de una manera tan positiva, que no se debe vacilar en emplear este remedio tan activo en el catarro agudo de los bronquios que acompaña á la denticion. Se prescribirá á la dosis de 1 á 2 centigramos, para tomar tres ó cuatro veces por día.

Ciertas sales tienen un empleo muy comun en el catarro agudo de los bronquios. Se las atribuye una accion más bien anticatarral que antiflogística, ya porque exciten la actividad de la piel, ó ya porque ejerzan una influencia directamente modificatriz sobre la nutricion de la mucosa bronquial. De este número son ciertas preparaciones antimoniales; el azufre dorado de antimonio, el kermes mineral y sobre todo el clorhidrato de amoniaco. La mixtura disolvente (*mistura solvens*), compuesta de  $\overline{aa}$  (4 gramos) de muriato de amoniaco y extracto de regaliz, disueltos con 5 centigramos de tártaro emético ú 8 á 12 gramos de vino estibiado en 180 gramos de agua, forma casi la tercera parte de las prescripciones que entran en las farmacias. Cuando se piensa en que algunos médicos, hasta respetables y buenos observadores, prescriben con un escrupuloso cuidado tomar cada dos horas una cucharada de esta repugnante mixtura, y que aun ellos mismos la toman si llega el caso, siento tener que decir que esta mezcla no puede producir otro efecto que irritar la mucosa del estómago y perturbar la digestion. A lo más, se concibiria un efecto paliativo en el muriato de amoniaco y en las preparaciones antimoniales, en aquellos casos en que el moco segregado conservase por mucho tiempo una consistencia viscosa.

La medicacion diaforética está muy recomendada cuando el catarro es reciente y sobre todo, cuando evidentemente ha sido su causa un enfriamiento. Bien produzca este tratamiento

una fluxion hácia la superficie de la piel, seguida de la deplecion de los vasos de la mucosa ó ya obre de cualquiera otra manera, es lo cierto que su accion favorable en el catarro reciente está confirmada por observaciones notables. Puede la irritabilidad de las mucosas disminuir desde los primeros momentos, y en ciertos casos favorables, hasta se consigue cortar el catarro por medio de una abundante diaforesis. Parece ser indiferente el medio que empleemos para provocar el sudor; el procedimiento más seguro consiste en hacer beber mucho y abrigar á los individuos. Podria preguntarse si las flores de sauco, el espíritu de Minderero, el vino estibiado y demás remedios llamados diaforéticos, tienen realmente una accion de este género. Hasta parece indiferente para el resultado, que al enfermo se le coloque en una buena cama y bajo una colcha de lana, ó que se le envuelva en una sábana mojada bien exprimida y se le abrigue en seguida fuertemente, puesto que esta cubierta retiene el calor del cuerpo y bien pronto produce los mismos efectos que una manta de abrigo; es muy posible que este procedimiento provoque una fluxion más enérgica hácia la periferie, que el primero. Tambien es indistinto dar al enfermo agua pura, limonada, infusion de sauco, leche caliente, etc.

En el catarro crónico, aun en aquellos casos en que no depende de la escrofulosis ni del raquitismo, la indicacion de la enfermedad exige, en virtud del mismo principio, el empleo de los baños salinos, sobre todo, de aquellos por medio de los cuales se ejerce, mediante la adiccion de una gran cantidad del agua-madre, una fuerte irritacion sobre la cubierta cutánea segun se practica en Kreuznach. Los enfermos cuyo catarro crónico no es antiguo y sólo amenaza desenvolverse á consecuencia de un catarro agudo de mucha duracion, son los que más deben ir á dichas localidades. Pero hasta en casos inveterados y graves he observado en mi clínica admirables resultados, á beneficio de una fuerte diaforesis. Colocaba los en-

fermos por espacio de media hora en un baño á 30° R. por lo ménos, y les envolvía inmediatamente despues del baño en mantas de lana durante una ó dos horas. Los primeros días, mientras la dispnea era muy intensa sufrían mucho los enfermos, tanto en el baño como mientras permanecían en las mantas; pero por lo general, desde el fin de la primera semana, cuando ya el sudor se producía más rápida y fácilmente que al principio del tratamiento, casi sin excepcion se felicitaban los enfermos de su estado, y voluntariamente se sometían á él. Despues del octavo ó décimo baño, la dispnea se aliviaba mucho y la cianosis que hasta entonces habia persistido, se disipaba. Seguramente que con dificultad se decidirá nadie, si no conoce estas observaciones, á colocar un enfermo atacado de una gran dispnea y una fuerte cianosis en un baño caliente; pero seguro estoy que aquellos discípulos míos que han podido apreciar conmigo los resultados de este método, serán mucho más afortunados en el tratamiento del catarro crónico de los bronquios, que los médicos que rehúsen emplear una enérgica diaforesis contra esta enfermedad tan molesta, y á veces tan rebelde á todo tratamiento.

Al método diaforético general, se agrega el empleo de los medios por los cuales se trata de obtener una diaforesis local, ó por lo ménos una derivacion local hácia los tegumentos del pecho, medios tambien muy sancionados por la práctica. Cuando el catarro se prolonga, conviene aconsejar al enfermo el usar una camisa de franela ó aplicar al pecho un emplasto de pez de Borgoña. Por el contrario, no hay que apresurarse en poner sinapismos y vegigatorios, pues estos medios son buenos, no para el catarro, sino para algunos de sus síntomas (véase más adelante); mientras la fiebre acompaña al catarro agudo, es prudente renunciar á ellos. Los aparatos de inhalacion, son tambien útiles para el tratamiento local de los catarrros bronquiales, para lo cual remitimos al lector á la terapéutica de las enfermedades de la laringe.

*Indicacion sintomática.*—Vamos á tratar de someter á un análisis crítico la indicacion de los remedios llamados expectorantes, porque creemos que no se tiene de esta palabra una idea bastante clara.

La formacion de un gran número de células jóvenes y una secrecion más abundante y líquida, constituyen, segun hemos visto, *el sintoma* y no la *causa* de haber cesado la hiperemia y sobrevenido un favorable cambio en la marcha del catarro. La formacion de esputos cocidos, será, pues, lo mejor que puede obtenerse, empleando los medios que imprimen al catarro esta marcha favorable. Pero cuando los esputos están acumulados en los bronquios, son tantas las causas que pueden oponerse á su expulsion, que es imposible comprender en una sola y misma categoría los medicamentos que favorecen la expectoracion. Los fenómenos más esenciales pertenecientes á ciertas fases anatomo-patológicas del proceso catarral, y que exigen casi constantemente un tratamiento sintomático, son los siguientes:

1.º Hay ciertos catarros en los que existe durante largo tiempo una excesiva irritabilidad de la mucosa, de suerte que los enfermos están atormentados por una tos continua y muy penosa. Estos accesos de tos, que no son más que efecto del catarro, se convierten á su vez en causa de su intensidad y persistencia, en razon del frote del aire que durante las quintas se produce contra las superficies enfermas de la mucosa. Por consiguiente, la indicacion sintomática combatiendo estos accesos de tos, no sólo modera las molestias, sino que abrevia la duracion de la enfermedad. En estos casos, los cocimientos mucilaginosos y azucarados, los looks, etc., no producen ningun efecto, y sólo pueden desordenar la digestion; lo mismo sucede con los bombones pectorales, pastas y pastillas á pesar de los nombres célebres que en sus etiquetas atestiguan sus admirables resultados. En estos casos, se recomendarán, por el contrario, con ventaja las aguas acídulas, alcalinas y clorura-

das de Selters, Ems y Obersalzbrunn, tan perfectamente indicadas aquí, como contraindicadas en otras formas del catarro; por ejemplo, en el pituitoso. Se beben estas aguas, cuya favorable accion no podemos explicarnos fisiológicamente, por la mañana en ayunas á la dosis de cinco á seis cortadillos mientras se pasea, ó se administran, en los casos de catarro agudo, en el trascurso del dia, en lugar del cocimiento pectoral generalmente usado. Además, no se vacile administrar en estos casos medicamentos narcóticos, prescribiendo 50 centigramos de polvos de Dower por la noche, cuando el descanso está muy alterado, ó una pocion que contenga ópio ó morfina para tomar en el dia, si durante éste tiene tambien el enfermo continuos accesos de tos. De este modo, el enfermo toserá menos, y esta tos más rara, naturalmente expulsará con más facilidad las materias acumuladas en sus intervalos; hé aquí por qué los enfermos insisten tanto en las virtudes del remedio, «que tan bien desprende los esputos,» y por qué llaman á la morfina el mejor expectorante que han usado. En fin, precisamente contra esta forma de catarro, es en la que más conviene emplear los remedios revulsivos enérgicos, como los sinapismos y vejigatorios.

2.º Algunas veces, la aparicion periódica de una dispnea intensa acompañada de estertores sibilantes muy intensos, nos obliga á admitir que los músculos de los bronquios más finos se hallan en un estado de contraccion espasmódica, y que la dispnea es en parte debida á esta causa. Para tales casos, que algunos se confunden con los que acabamos de estudiar, y en los que se trata de una excesiva irritabilidad de la mucosa, convienen tambien los narcóticos, puesto que moderan la tension de los músculos bronquiales; pero empléanse además los medicamentos nauseabundos, cuya accion es aquí incontestable. En virtud de la propiedad que tienen de relajar los músculos en general, parecen relajar los bronquiales. Usanse ligeras infusiones de ipecacuana ó pequeñas dosis de tártaro esti-

biado, y tal vez la mixtura disolvente deba á su efecto nauseabundo el alivio que algunas veces procura á los enfermos atacados de esta clase de dispnea.

3.º Pueden oponerse á estas formas, otras en las que predominan condiciones contrarias y las paredes bronquiales están relajadas, ó en un estado semiparalítico la musculosa. Precisamente en ellos la secrecion es abundante y las sacudidas producidas por la tos, mal secundadas por la accion muscular de los bronquios, no arrojan por completo las mucosidades acumuladas en su interior (tambien hemos señalado como síntoma patognomónico de la blenorrea de la mucosa bronquial, los estertores de burbujas grandes y finas). Conviene aquí los excitantes, que juegan un gran papel entre los remedios llamados expectorantes: tales son la sénéga, la excila, anís, carbonato de amoniaco, alcanfor, benjuí y el licor amoniacal anisado. Está muy en boga la siguiente prescripcion. R.º: Sénéga, 10 ó 15 gramos; infúndase en 120 gramos de agua hirviendo, fíltrese y agréguese; licor amoniacal anisado, 2 gramos; jarabe, 30 gramos. Empléase tambien el elixir pectoral, compuesto de extracto de regaliz, 60 gramos; agua destilada de hinojo, 180 gramos; licor amoniacal, 8 gramos, para tomar á cucharadas de café. En fin, tambien se pueden emplear los cocimientos pectorales que contienen más ó ménos sustancias aromáticas, pero que sólo obran por su alta temperatura. Si bien es irracional prescribir á todos los enfermos sustancias pectorales, es preciso, sin embargo, convenir en que los individuos afectados de una blenorrea de los bronquios y una relajacion de los músculos bronquiales, expectoran casi siempre con más facilidad despues de haber tomado algunas tazas de infusion pectoral bien caliente. Aparte de las especies pectorales officinales, compuestas, segun la farmacopea prusiana, de una mezcla de raíz de malvabisco y de regaliz con hojas de tusílago, amapola, gordologo, raíz de violeta y anís estrellado, se prescribe á menudo como tisana, una mezcla de sustancias

mucilaginosas, azucaradas y emolientes, tales como la raíz de malvabisco, flor de malva, flor y hojas de gordolobo y raíz de regaliz con simientes vegetales que encierran un aceite esencial, principalmente las simientes de anís ordinario, estrellado, hinojo, y de *phellandrium aquaticum*. Este último, que contiene á la vez sustancias resinosas, y que por esta razon forma parte de los remedios de que más adelante hablaremos, goza de una reputacion especial contra la broncorrea, en la que se considera favorece la expectoracion y disminuye la secrecion al mismo tiempo. Los excitantes provocan una contraccion más enérgica de los músculos bronquiales, y así vemos despues de usarlos, que el pulso se levanta y el corazon late con más fuerza. Puede suceder, que los músculos de los bronquios estén relajados hasta el punto que no contribuyan en nada á la expulsion de la secrecion bronquial, y la tos sola no baste para ello. Designanse estos estados con el nombre de *paralisis pulmonar* incipiente, aunque el pulmon no tome parte activa en la inspiracion y espiracion. Esta paralisis tiene por sintoma esencial el que despues de la tos, no sólo no desaparecen los estertores, sino que apenas disminuyen. Cuando en un caso semejante los excitantes no producen ningun efecto, se exige imperiosamente la administracion de un vomitivo, medio que usaremos sin demora, á fin de que la acumulacion de la secrecion no impida la llegada del aire á los alvéolos, y el narcotismo debido á la intoxicacion por el ácido carbónico, no aumente los progresos de la paralisis incipiente de los bronquios. El vomitivo es el expectorante más seguro; lanzado el aire con fuerza y por sacudidas durante las contracciones enérgicas de los músculos abdominales y la retraccion del torax que acompaña á los esfuerzos para vomitar, arrastra consigo las mucosidades de los bronquios, ó por lo ménos las de los gruesos.

Desgraciadamente el vomitivo casi no produce efecto en los casos en que se trata de combatir la obstruccion de los bron-

quios finos, lo cual precisamente hace de la bronquitis capilar una enfermedad tan peligrosa, aun en sus períodos ulteriores. Hasta las membranas crupales fuertemente adheridas á la pared interna de la laringe, son con frecuencia desprendidas y arrojadas por el acto del vómito; pero por enérgica que sea la espiracion que acompaña á las náuseas y vómitos, no podrá esta nunca lanzar una columna de aire por las últimas ramificaciones bronquiales, que arrastre la secrecion allí acumulada. Por el contrario, la compresion sufrida por los alvéolos durante este acto, va acompañada, segun hemos dicho antes, de una compresion igualmente fuerte de las últimas ramificaciones bronquiales, que hace mayor la obliteracion de los alvéolos.

4.º El tratamiento sintomático puede estar llamado á moderar la secrecion excesiva de la mucosa bronquial, que amenaza aniquilar al enfermo. Gran parte de los remedios prescritos con este objeto, el agua de cal, el acetato de plomo, el tanino, la ratania y las hojas de *uva ursi*, son unos ineficaces y otros peligrosos; los medicamentos más útiles son las sustancias resinosas y balsámicas que disminuyen manifiestamente la exagerada secrecion, segun está probado hasta la evidencia por su provechosa accion en el flujo uretral. En esta clase de remedios debe colocarse el bálsamo del Perú, el de copaiba, la mirra y la goma amoniaco. Es muy usada la mixtura de Griffithk, cuya composicion es la siguiente: R. e: mirra pulverizada, 4 gramos; carbonato de potasa, 1 gramo; agua de menta rizada, 200 gramos; sulfato de hierro cristalizado, 1 gramo, y azúcar blanca 15 gramos: para tomar cuatro cucharadas grandes al dia. Seria preferible naturalmente, que estos medicamentos se pusieran en contacto directo con la mucosa bronquial enferma, lo mismo que con la vesical y uretral. Por esta razon conviene insuflar el sacaruro de mirra pulverizado y seco, que usado de este modo posible que alguna pequeña cantidad de él pase á través de la glotis hasta la tráquea

y los bronquios. Es mucho más eficaz emplear estos remedios bajo la forma de vapores; para ello se hace hervir lentamente brea, sola ó mezclada con agua, hasta que la atmósfera esté completamente saturada de estos vapores. También se hace verter dos gramos de esencia de trementina en una botella que contenga agua caliente, haciendo respirar este vapor muchas veces al día, por medio de un conductor fijado al cuello de una botella. Cada sesión durará un cuarto de hora. Naturalmente, no puede contarse con el éxito de este tratamiento sino en aquellos casos en que es evidente su indicación, es decir, cuando la mucosa sea asiento de una secreción moco-purulenta excesiva; en todas las demás formas no puede hacer más que perjudicar. En fin, los amargos y los tónicos que también se emplean contra la blenorrea de los bronquios, y entre los cuales la poligala amara, el cardo santo y el liquen de Islandia son los principales, pueden ejercer cierta acción sobre la mucosa del estómago, despertar el apetito, regularizar la digestión y favorecer la nutrición del cuerpo, que soportará mejor la enfermedad. Estos remedios no pueden de ningún modo influir directamente sobre la enfermedad misma.

5.º En el tratamiento del catarro bronquial de los niños recién nacidos, que no saben toser y no obedecen á la necesidad de contraer los músculos inspiradores, cuando un obstáculo situado en los bronquios exige un esfuerzo de ellos, la indicación sintomática reclama ante todo, la expulsión de las mucosidades acumuladas por la administración de vomitivos, y en segundo lugar, los medios que obligan á los niños á respirar con más energía. Así, pues, no se les debe dejar dormir profundamente ni por mucho tiempo; déseles baños durante los cuales se les arrojará agua fría sobre el pecho, y por último, frotarles la planta de los pies para obligarles á gritar, cuando se presenten síntomas de obstrucción de los bronquios y cambio incompleto de gases en los alvéolos.

## CAPÍTULO II.

### INFLAMACION CRUPAL DE LA MUCOSA DE LA TRÁQUEA Y DE LOS BRONQUIOS.

---

#### §. I.—Patogenia y etiología.

La laringitis crupal se propaga con bastante frecuencia á la tráquea y á los bronquios, como veremos propagarse la inflamacion crupal de los alvéolos pulmonares (pneumonía fibrinosa), casi siempre, á las últimas ramificaciones bronquiales. Pero además se observa, aunque rara vez, una bronquitis crupal que se presenta primitivamente en los bronquios de tercero y cuarto orden, y que merece ser examinada aparte porque constituye una enfermedad independiente.

Esta bronquitis crupal primitiva, ataca principalmente los individuos en la edad de la pubertad, sin que podamos darnos cuenta de las condiciones etiológicas, predisposicion ó causas ocasionales, que presiden á su desarrollo.

#### §. II.—Anatomía patológica.

La propagacion del proceso crupal de la laringe á la tráquea y origen de los bronquios, da lugar á la formacion de esos tubos ramificados que hemos descrito. Los tapones fibrinosos que en la pneumonía están llenando los bronquios, figurarán á su vez como un producto constante en la expectoracion de los individuos atacados de esta última enfermedad.

En la bronquitis crupal primitiva é idiopática se encuentra á lo largo de los bronquios, el mismo estado de la mucosa, las mismas coagulaciones que hemos descrito al hablar

del crup de la laringe, sobre la mucosa de este último órgano. En los bronquios de algun volúmen, su cavidad no está completamente llena; los coágulos afectan en ellos la forma de tubos y por el contrario, en los más finos se forman tapones cilindricos. Es raro que la bronquitis crupal se extienda á todo el pulmon y lo más comun es que sea parcial y limitada á un pequeño número de bronquios; sin embargo, esta regla tiene sus excepciones. Así es, que yo conozco una niña de quince años, que desde hace algunos expectora casi todos los dias una especie de modelo fundido del árbol bronquial izquierdo.

### §. III. — Sintomas y marcha.

La última circunstancia citada, es decir, la poca extension del crup de los bronquios y además la ausencia de fiebre, dan á esta enfermedad un aspecto muy distinto de la inflamacion crupal de la laringe. Así, esta es una enfermedad muy aguda mientras que la inflamacion crupal de los bronquios constituye en algunos casos una enfermedad crónica, que puede prolongarse meses y años.

La dispnea de estos enfermos es por lo general bastante moderada; sólo un tinte pálido, unido á cierta laxitud y propension al sueño, indican que la respiracion es incompleta y que la sangre no está del todo descarbonizada. Durante el acceso de tos penoso y espasmódico, el enfermo arroja de vez en cuando masas apelotonadas, que desenredándose en el agua representan por lo comun coágulos cubiertos de un poco de sangre, de forma arborescente y exactamente amoldados sobre los bronquios con sus divisiones dicotómicas. A la auscultacion se percibe en toda la parte afecta de los pulmones un estertor sibilante tipo, ó bien sucede, como en un caso que yo observé, que el ruido respiratorio falta mientras los bronquios están llenos de la exudacion, y reaparece en cuanto esta es expectorada. De vez en cuando esta enfermedad, por lo co-

mun crónica segun hemos dicho, ofrece exacerbaciones. Estas últimas principian bastante á menudo por escalofrios y van acompañadas de una fiebre intensa; durante ellas, el proceso se extiende á veces á otras regiones del pulmon, se desenvuelve una gran dispnea y hasta puede la respiracion hacerse insuficiente y sobrevenir la muerte á consecuencia de los fenómenos, tantas veces repetidos, de este accidente tan grave.

#### § IV. - Diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

La inflamacion crupal de la mucosa bronquial es fácil de distinguir de la forma catarral por las exudaciones características de los bronquios, que consisten en fibrina coagulada. Como la secrecion mucosa de los bronquios finos puede tambien conservar la forma de estos últimos, por razon de su densidad y coherencia, hay que apelar en los casos dudosos á la distinta reaccion que da el ácido acético con la fibrina y el moco, para llegar á un diagnóstico cierto; los coágulos fibrinosos se hinchan añadiéndoles una disolucion débil de ácido acético; los mucosos por el contrario se encogen y hacen más densos. En los casos bien caracterizados, no cabe confusion.

Aun reconociendo que rara vez la enfermedad adquiere una extension que amenace la existencia, debemos, sin embargo, decir que no debe nunca esperarse un restablecimiento completo. La bronquitis crupal es una enfermedad excesivamente tenaz, que presenta gran tendencia á las recidivas, y á menudo tambien, es seguida de la tuberculosis cuando no coincide con ella.

El tratamiento debe entablarse segun los principios que hemos establecido para el de la laringitis crupal. En un caso observado por Thierfelder, prestó eminentes servicios el yoduro de potasio tomado á la dosis de 2 gramos por dia, lo que debe excitarnos á seguir ese tratamiento. Por mi parte, hasta ahora no he obtenido ningun resultado.

## CAPÍTULO III.

## CALAMBRE DE LOS BRONQUIOS. ASMA BRONQUIAL.

## §. I.—Patogenia y etiología.

Mucho tiempo antes de probarse que los bronquios poseen músculos, y mucho antes tambien de verse que estos se contraen experimentalmente por la irritacion del nervio vago, y más claramente á consecuencia de una irritacion de la mucosa, se describian numerosas formas de *asma* en los tratados de patologia, cuya mayor parte han sido luego comprendidas en las modificaciones materiales del parenquima pulmonar, sobre todo en el enfisema, las enfermedades orgánicas del corazon, etc. Sin embargo, ha quedado cierto número de casos en que se trata de una neurosis de la motilidad del nervio vago, por causa de la cual los músculos bronquiales se contraen convulsivamente y estrechan el calibre de los bronquios.

Antes hemos dicho que la hiperemia y el catarro de la mucosa bronquial van con frecuencia acompañados de contracciones de los músculos bronquiales, las cuales deben considerarse como un fenómeno reflejo provocado por las fibras sensitivas del nervio vago en las fibras motoras del mismo, y lo que hemos visto era una de las causas de la dispnea en el catarro bronquial. Estas contracciones espasmódicas de los músculos bronquiales determinadas por alteraciones de textura de la mucosa, no se designan con el nombre de asma bronquial sino que exclusivamente se ha reservado este, para aquellos casos en que la irritacion del nervio vago tiene lugar en un punto más lejano, ya en su origen, ya en su trayecto, ó ya en fin, cuando la irritacion de otras fibras nerviosas, han provocado

por via refleja la irritacion patológica de las fibras motoras del vago.

En cuanto á la etiología del asma brônquial, es tan oscura como la del espasmo de la glotis. Por lo ménos, es dudoso que aparte de la dispnea que producen por sí mismos, produzcan tambien un ejercicio anormal de los músculos bronquiales el enfisema y las enfermedades del corazon, que se citan como causas predisponentes. Rara vez son causas del asma un estado patológico de los centros nerviosos, ó los tumores que comprimen el nervio vago. En algunos casos, sobre todo en las afecciones crónicas del útero, el asma bronquial acompaña á otras neurosis y constituye entonces un asma histérico. En fin, esta enfermedad ataca idiopáticamente á individuos que parecen sanos por lo demás, y cuya autopsia no revela ninguna de las anomalías mencionadas anteriormente.

En la mayor parte de los casos, las causas determinantes de los accesos aislados son tambien muy oscuras. Hay sujetos que nunca han tenido accesos de asma y jamás dejan de ser atacados cuando pasan una noche en tal ó cual sitio determinado. En otros casos, son provocados los accesos por la inspiracion del polvo de ciertas plantas, sobre todo de la ipecacuana. En fin, se cuentan entre las causas ocasionales del asma bronquial, las emociones morales, los excesos venéreos y la pneumatosis intestinal (el vulgo ve «en la retencion de los gases» una causa muy frecuente de la enfermedad). Sin embargo, estas últimas causas son muy problemáticas.

Los violentos accesos de dispnea que á menudo se presentan en el curso de la enfermedad de Bright, y algunas veces en las afecciones de las vias urinarias cuando hay supresion de orina, accesos que se han designado con el nombre de *asma urinoso* y que yo mismo atribuia en otro tiempo á una intoxicacion de la sangre por los elementos de la orina ó sus productos de descomposicion, parecen depender de un edema pulmonar segun resulta de mis últimas observaciones, que

están de acuerdo con las de Bamberger. Muchas veces he podido apreciar en estos enfermos, durante sus accesos de dispnea, la existencia de estertores húmedos de burbujas finas perceptibles á la auscultacion. Los accesos desaparecian, á la vez que la dispnea, siempre que una tos violenta ó los vómitos hacian expectorar abundantes cantidades de esputos líquidos. Segun esto, sucede en el asma urinoso una cosa análoga á lo que se observa en la mayor parte de las convulsiones llamadas urémicas. (Véase el capítulo de la enfermedad de Bright.)

### §. II.—Anatomía patológica, síntomas y marcha.

Como hemos visto, sólo rara vez se encuentran en el cadáver cambios materiales á los que pueda positivamente atribuirse el conjunto de síntomas que constituye el asma bronquial.

El asma bronquial tiene, como las demás neurosis, su marcha típica; los paroxismos alternan con intervalos de reposo aunque el tipo sea rara vez regular. Cuando sobrevienen los accesos, se repiten durante cierto tiempo con cortos intervalos y desaparecen en seguida, con frecuencia, para no volver sino al cabo de meses ó años.

Cuando el acceso de asma sorprende á los enfermos en el sueño, este último se hace inquieto, y el sentimiento del embarazo de la respiracion que no llega á su conciencia, provoca los más penosos ensueños. «Si el enfermo se despierta, experimenta, — como dice muy bien Romberg, — la necesidad de respirar profundamente; pero siente en sí mismo que el acceso no se extiende más allá de un sitio determinado del pecho. En él se perciben, tanto á la inspiracion como á la espiracion, ruidos sibilantes y roncos, á menudo, aun á cierta distancia del enfermo. La opresion sigue aumentando; los músculos del inspiradores, hasta los auxiliares, se ponen en accion; se ele-

van las alas de la nariz, dibújense exactamente los contornos de los músculos externo cleido-mastoideos, dirigen hácia atrás la cabeza y los brazos buscan un punto de apoyo para dar más amplitud al pecho; ¡vanos esfuerzos! El ruido vesicular desaparece y es reemplazado en diferentes sitios por un silbido que aparece y desaparece rápidamente, mientras que el ruido de inspiracion de la laringe y de la tráquea, no sólo continúa percibiéndose sin modificacion, sino que hasta parece aumentado. Se retrata la ansiedad en las facciones del enfermo, los ojos están muy abiertos, un sudor frio cubre su frente, el color es pálido, late con fuerza el corazon y sus contracciones son desiguales é irregulares; el pulso es débil y pequeño, y la temperatura de las manos y de las mejillas descende. Despues de durar un cuarto de hora, y hasta horas enteras con cortas remisiones, desaparece de pronto el acceso y el aire se precipita violentamente en los bronquios y alvéolos hasta entonces cerrados y produce el ruido pueril; ó bien se produce lentamente la remision, con eruptos, bostezos y más rara vez con tos acompañada de una secrecion bronquial abundante y estertores húmedos, que continúan aun despues de cierto tiempo.»

El último sintoma de este cuadro tan bien descrito, nos presenta una gran analogía con los fenómenos de la neuralgia suborbitaria. En efecto, así como en esta última vemos terminarse el acceso, por lo comun, por la hiperemia é hinchazon de la conjuntiva y una hipersecrecion lagrimal y mucosa, la neurosis del nervio vago se termina por su parte por la hiperemia é hipersecrecion de la mucosa bronquial.

#### §. IV.—Diagnóstico y pronóstico.

Teniendo una idea clara del asma bronquial, es decir, excluyendo rigurosamente las contracciones musculares, que como fenómenos reflejos acompañan á los catarros bronquiales, el diagnóstico no ofrece ninguna dificultad. La existencia de

paroxismos violentos con intervalos completamente libres, y la ausencia de todo sintoma de una afeccion de la mucosa, impiden toda confusion.

El *pronóstico*, bajo el punto de vista de los peligros que puede correr la vida, es mejor de lo que por los fenómenos podría suponerse. Por más que el enfermo crea siempre al acabar de pasar un acceso, que el inmediato le costará la vida, los fenómenos de la enfermedad llevan en sí mismos el remedio que hace desaparecer todo el peligro. Efectivamente, en el momento que se desarrollan los síntomas de la intoxicacion por el ácido carbónico, se relajan los músculos bronquiales espasmódicamente contraídos, á la vez que los demás del cuerpo en los cuales la intoxicacion produce un efecto manifiestamente paralizante.

#### §. VI.—Tratamiento.

La *indicacion causal*, casi exclusivamente puede llenarse cuando la causa del asma bronquial es una afeccion crónica del útero, es decir, en la forma histérica de la enfermedad. En la inmensa mayoria de los casos, no podemos llenar esta indicacion, puesto que ignoramos la causa.

La *indicacion de la enfermedad*, exige por una parte los medios que cortan, abrevian ó moderan los accesos, y por otra los remedios que previenen su reaparicion.

Para conseguir el primer objeto, es preciso ante todo desembarazar al enfermo de los vestidos que pueden oprimirle, tranquilizarle y cuidar de sostener en la habitacion *un aire puro, seco y caliente*. El medio más higiénico, el que me parece más eficaz, consiste en la respiracion de *aire comprimido*; por desgracia, rara vez se tiene ocasion de procurar este beneficio al enfermo durante los accesos. Se conocen muy buenos resultados en los individuos que han permanecido por bastante tiempo en los establecimientos donde se han montado aparatos bien contruidos para este objeto. Fácilmente se comprende la

gran mejoría que la respiracion de aire comprimido debe procurar á los enfermos. Cuanto mayor es la tension de los gases que respiramos, en más cantidad pasa á la sangre; una fuerte tension del aire respirado, podria, pues, compensar un obstáculo moderado á la respiracion.

Es particular que esta condicion, que á mi parecer toma la principal parte en los efectos obtenidos por la respiracion de aire comprimido, cuya gran influencia sobre el acto respiratorio ha sido experimentalmente demostrada por Hoppé Seiler, se haya tomado tan poco en consideracion hasta ahora, en los trabajos de los autores que se han ocupado de esta materia. La tan antigua como acreditada prescripcion de hacer tomar á los enfermos una ó muchas tazas de una infusion muy concentrada de *café* (una onza por taza), así como la administracion de pequeñas porciones de *sorbete de frutas*, medios recomendados por Romberg, forma una transicion entre los medios higiénicos y los medicamentosos. Entre las prescripciones medicamentosas propiamente dichas, las que tienen con justicia más favor, son las *narcóticas*. Se puede sin temor administrar fuertes dosis de ópio ó de morfina cuando hay seguridad en el diagnóstico. Si la administracion interna de estos remedios no produce efecto, puede ensayarse la inyeccion subcutánea de una disolucion de morfina. Mis propias observaciones no hablan á favor de la tintura de lobelia, que se ha recomendado mucho contra el asma (de 10 á 30 gotas cada cuarto de hora ó media hora); tampoco he obtenido grandes resultados de las fumigaciones con hojas de estramonio, que se hacen fumar en una pipa en cantidad de 60 á 75 centigramos, mezcladas con las de tabaco ó de salvia, lo mismo que el uso de los cigarrillos de estramonio que venden en las boticas; estas preparaciones tienen tambien el inconveniente de producir en la mayor parte de los enfermos fuertes dolores de cabeza. Las *inhalaciones de cloroformo* prestan en algunos casos excelentes servicios, pero por muy poco tiempo en general. Puede ensa-

yarse quemar en la alcoba del enfermo *papel nitrado* (papel de seda empapado de una disolucion saturada de sal de nitro, y ya seco); sin embargo, los asmáticos soportan por lo general mal este humo y no encuentran ningun alivio. En los casos graves, debe administrarse un vomitivo, medio que positivamente presta excelentes servicios.

Si el acceso se prolonga, se administrará el tártaro estibiado ó la ipecacuana á dosis nauseabunda, y no vomitiva. Kohler aconseja mucho la infusion de ipecacuana (de 30 á 50 centigramos por 150 gramos de agua) con el extracto de pulsatilla (60 centigramos).—Con estos remedios internos se combinan ventajosamente los *revulsivos cutáneos*, sobre todo las fricciones á la piel con la esencia de trementina caliente, la aplicacion de sinapismos en los antebrazos y pantorrillas, y los maniluvios y pediluvios calientes, tanto más cuanto que los enfermos, sumidos en una angustia horrible, piden que no pase un momento sin hacer algo para aliviarlos.

*Para prevenir la reaparicion de nuevos accesos*, conviene ante todo aconsejar al enfermo evite todo lo que él por experiencia sabe ha provocado los accesos anteriores. Esta instruccion debe ser muy precisa y tan completa como sea posible. No hay que fijarse en la estravagancia de las causas que el enfermo acusa con frecuencia como origen de sus accesos (véase párrafo 1.<sup>o</sup>), ni en la falta de relacion apreciable entre la causa y el efecto producido. Así, se recomendará tener una lamparilla encendida en la alcoba y dejar abierta la puerta, si han sido muchas veces atacados de accesos de asma, durmiendo en una alcoba oscura ó cerrada, etc.; debe recomendarse á todos los asmáticos permanezcan en una atmósfera seca y pura y cuiden de evitar el polvo, el humo, el viento, los excesos de todo género y en fin, el hábito de dormir mucho.

Entre los medicamentos que gozan de más reputacion para prevenir los nuevos accesos y conseguir así la curacion radical del asma, debemos citar ante todo la quinina. Cuando más cor-

tos sean los intervalos que median entre los accesos, más eficaz puede ser esta sustancia; pero no conviene á los enfermos cuyos accesos son muy lejanos entre sí, ó de retornos muy irregulares. En otros casos, hay necesidad de acudir á otros remedios de la clase de los anti-espasmódicos. Desgraciadamente, es muy poco conocido el modo como estas sustancias modifican la nutricion y funciones de los nervios, y son tan vagas las indicaciones para ninguna de ellas, que hay necesidad de hacer pruebas sin plan determinado; lo cual, sin embargo, no debe inducirnos á abandonar el asma y otras neurosis, como la epilepsia, el baile san vito, etc.; á sí mismas; entre los anti-espasmódicos deben preferirse, las preparaciones metálicas; así el carbonato de hierro (á la dósís de 25 á 50 centigramos), el óxido de zinc (10 ó 20 centigramos); el nitrato de plata (de 8 miligramos á 1 centigramo), y el arsénico bajo la forma de licor de Fowler (de 3 á 5 gotas) son preferibles á la tintura de valeriana, el asafétida, castóreo y el alcanfor, cuyos efectos son tambien alabados.

#### CAPÍTULO IV.

##### CALAMBRE DE LOS MÚSCULOS DE LA RESPIRACION.

Muy recientemente, Wintrich y Bamberger han descrito casos de asma muy interesantes, en los que la dispnea, en lugar de estar ligada á una contraccion espasmódica de las ramificaciones bronquiales, dependia de un calambre del diafragma, cuyo espasmo tónico como se comprende debe producir grandes obstáculos al acto de la respiracion.

En esta forma de asma cuya patogenia y etiología son tan oscuras como las del asma bronquial, no se observan los estertores sibilantes tan característicos y perceptibles de este último. El obstáculo obra exclusivamente en el momento de la

espiracion; los enfermos contraen violentamente en este instante los músculos del abdómen, para levantar el diafragma sostenido por el espasmo tónico en la posicion que ocupa durante la inspiracion, y rechazarle hácia arriba. El vientre adquiere en este momento la dureza de una tabla y se hacen muy proeminentes los contornos de los músculos del abdómen, sobre todo de los músculos rectos. La compresion violenta del contenido del abdómen, hace salir involuntariamente la orina y á veces las materias fecales. Aparece y llega á ser muy pronunciada la cianosis; la espiracion es dos ó tres veces más larga que la inspiracion, y el número de inspiraciones desciende hasta diez ó doce por minuto. La inspiracion relativamente corta, no produce el abombamiento del epigastrio; sólo la parte superior del torax se dilata moderadamente, mientras la inferior parece retraerse hácia la columna vertebral.—Por la percusion se percibe que el nivel del diafragma está más bajo, aún en el summum de la espiracion; el sonido pulmonar desciende tres ó cinco centímetros, el choque del corazon y la matitez cardiaca están dislocados y se perciben uno ó dos espacios intercostales más abajo de su sitio normal.—A la *auscultacion* se nota ausencia completa del ruido respiratorio durante el acceso.

Los síntomas que acabamos de mencionar no necesitan explicarse, puesto que inmediatamente se reconoce en ellos las consecuencias de un espasmo tónico del diafragma. Si el acceso se prolonga, el enfermo pierde el conocimiento bajo la doble influencia de la alteracion sufrida por la circulacion cerebral y la insuficiencia de la respiracion, á consecuencia de la cual la sangre se sobrecarga de ácido carbónico; la cianosis llega á un grado extremo, el pulso se hace pequeño, se enfría la piel y en los casos graves puede durante el acceso sobrevenir la muerte. En los casos ligeros cede el espasmo despues de un tiempo más ó ménos largo, se disipa la cianosis y desaparece la dispnea, sin que esta desaparicion sea acompañada de

tos y expectoracion, como en la terminacion ordinaria del asma bronquial.

En el caso publicado por Bamberger, las afusiones frias, las inhalaciones de cloroformo y las inyecciones subcutáneas de morfina, fueron los medios que aliviaron más al enfermo, que sin embargo, concluyó por sucumbir á su afeccion.

Bamberger supone que los espasmos de otros músculos inspiradores, y aun de los espiradores, constituyen la base de ciertas formas de asma.

## CAPÍTULO V.

### COQUELUCHE, TOS CONVULSIVA.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

Para nosotros, la coqueluche no es más que un catarro de la mucosa respiratoria, el cual, sin embargo, se distingue de las demás afecciones catarrales, tanto por *su origen*, como por sus *accesos de tos convulsiva*, debidos á una *kiperestesia particular de las vias aéreas*.

El depender la coqueluche de una causa morbífica de naturaleza desconocida, pero seguramente específica, el carácter epidémico y contagioso de la enfermedad, y la inmunidad casi absoluta que adquieren los individuos contra todo ataque ulterior cuando ya la han sufrido una vez, son otras tantas condiciones que recuerdan el origen y modo de propagarse el sarampion, escarlatina, viruela y otras enfermedades infectivas agudas, de las que trataremos en el tomo III. Sin embargo, el tener por único efecto la causa específica de la coqueluche una *afeccion local*, mientras que los virus morbillosa, escarlatinoso y tífico, afectan toda la economía y engendran una en-

*fermedad general*, nos induce á separar la coqueluche de estas enfermedades. No queremos por esto pretender que la coqueluche, lo mismo que las demás enfermedades epidémicas y contagiosas cuya única manifestacion consiste en un *proceso local*, no sean efecto de un virus específico. Creemos posible, y aun probable este origen de la enfermedad en cuestion; sin embargo, debe haber alguna diferencia en la clase de infeccion ó en la naturaleza de los principios infectantes, entre las enfermedades locales por una parte y las infectivas, en su sentido estricto, por otra, una vez que los efectos producidos son tan diferentes. Como, por lo demás, no podemos penetrar en el secreto de estas condiciones etiológicas, y todos los síntomas de la coqueluche pueden naturalmente atribuirse á una afeccion local de la mucosa respiratoria, nos ha parecido racional describir la coqueluche entre las enfermedades de los órganos de la respiracion.

El punto de vista bajo el cual nos colocamos, segun el cual la coqueluche no es más que un catarro de la mucosa respiratoria unido á una hiperestesia intensa de las vias aéreas, está en oposicion con los que ven en ella una neurosis del nervio vago, ó admiten por lo ménos, que en el curso de la enfermedad se agrega al catarro de las vias aéreas una neurosis de este nervio. Fúndase esta opinion, por una parte, en el carácter espasmódico de los accesos de tos y por otra, en que los accesos alternan con intervalos perfectamente libres, doble condicion que recuerda, á la verdad, la marcha típica de la mayor parte de las neurosis. Sin embargo, tambien se producen quintas de tos de naturaleza eminentemente espasmódica por via refleja en individuos completamente sanos, cuando la mucosa aérea es violentamente irritada, como, por ejemplo, cuando sufre el contacto de cuerpos extraños angulosos, como granos de sal ó azúcar. En los sujetos atacados de coqueluche, una débil é imperceptible irritacion de las vias aéreas basta para provocar estos mismos accesos de tos; pero no es

esta una razon que nos obligue á creer en la existencia de una neurosis del pneumogástrico, pues la exagerada irritabilidad y la hiperestesia de la mucosa enferma, bastan perfectamente para darnos cuenta de la fácil explosion y gran violencia de las quintas de tos *reflejas*. En la sintomatología veremos lo que hay respecto á la pretendida marcha típica de la coqueluche.

Los accesos de coqueluche *esporádicos*, deben mirarse como excepcionales, lo que prueba que cuando la causa específica de la enfermedad se desarrolla en una localidad, obra ordinariamente sobre un gran número de individuos á la vez, ó que se comunica rápidamente de los primeros sujetos atacados á otros muchos.

Las *epidemias de coqueluche* aparecen por lo comun en invierno y primavera sin extinguirse sin embargo, siempre á la llegada del estio. Con frecuencia suceden á las epidemias de escarlatina y sobre todo de sarampion, ó las acompañan.

El *principio contagioso* parece ir contenido principalmente en las secreciones y exhalaciones de la mucosa enferma; aun no conocemos bien su grado de volatilidad ni sus demás propiedades. La predisposicion para la coqueluche existe principalmente en los niños, y ante todo, en aquellos que ya han pasado del primer año. Es notable que esta predisposicion se aumente considerablemente por todas las causas morbíficas capaces de producir los catarros, y más aun, por una ligera irritacion catarral sufrida por la mucosa respiratoria á consecuencia de un enfriamiento accidental, etc. *Los enfriamientos y los ligeros catarros descuidados, llegan á ser causa tan frecuente de la coqueluche, como las faltas de régimen y las diarreas catarrales pueden serlo del cólera.* La predisposicion para la coqueluche va disminuyendo con los progresos de la edad; y se extingue, por decirlo así, sin excepcion en los sujetos que la sufren una vez.

## §. II.—Anatomía patológica.

En la suposición de que la coqueluche no es más que una neurosis del nervio vago, se ha investigado en las autopsias el estado de este nervio y del bulbo-raquídeo. Preténdese haber encontrado en algunos casos una relajación y engrosamiento de su neurilema un aumento de volumen de los gánglios bronquiales vecinos que podían comprimirle y una hiperemia de la médula oblongada y sus cubiertas. Pero estas observaciones son poco numerosas, y mucho más frecuentes los casos, en que el exámen anatómico de los nervios y órganos centrales no ha revelado nada de anormal.

Está fuera de duda, que la mucosa respiratoria debe experimentar alteraciones anatómicas en la coqueluche; pero es sumamente difícil apreciar su existencia en el cadáver. Como la mucosa está muy provista de fibras elásticas en los bronquios de cierto calibre, una simple hiperemia de estos no deja ninguna señal de su existencia en el cadáver. Su abultamiento, relajación é imbibición se ocultan á un exámen riguroso, sin contar que despues de la muerte se producen ciertas modificaciones. Sin embargo, el contraste entre los fenómenos de la enfermedad observados en el vivo y los datos de la autopsia, no es mayor ni más singular en el catarro de la coqueluche, que en las demás afecciones catarrales. Pero en cambio se encuentra casi constantemente en la autopsia de los individuos muertos de coqueluche, otras modificaciones anatómicas muy aparentes, fáciles de apreciar y que tienen su origen en las *complicaciones*, á falta de las rara vez la coqueluche termina por la muerte. De este número son, ante todo, la dilatación inspiratoria de los alvéolos (véase pág. 128) que excelentes observadores modernos confunden todavía con el enfisema; extensas actelectasias, pneumonias catarrales, más rara vez inflamaciones crupales de las vías aéreas ó del pulmón, la me-

ningitis y el hidrocefalo. Para estas lesiones remitimos al lector á los capítulos correspondientes.

### §. III. **Sintomas y marcha.**

Distínguese ordinariamente tres periodos en la coqueluche: el catarral, el convulsivo y el periodo de declinacion ó critico.

El *periodo catarral*, principia en muchos casos por una violenta fiebre durante la cual está inyectada la conjuntiva y hay fotofobia intensa, acompañada de frecuentes estornudos y una tos molesta. A ménos de saber que reina una epidemia de coqueluche, es imposible reconocerla en tales momentos y suele suceder que este catarro generalizado no se considera como un principio de coqueluche, aun suponiendo que esta se declare despues, sino por una enfermedad intercurrente. Al cabo de algunos dias, la fiebre por lo general se disipa; la inyeccion de la conjuntiva, la fotofobia y el catarro de la membrana pituitaria ceden á su vez; pero la tos se hace más rebelde y tenaz un moco viscoso y trasparente llena en cantidad extraordinaria la boca y faringe despues de toser el niño. Esta secrecion particular, viscosa y abundante, que hasta en el segundo periodo es casi patognomónica, da, desde este momento, alguna seguridad al diagnóstico; bien pronto la tos afecta á su vez un sello particular, pues va acompañada de violentos fenómenos reflejos en los músculos de la laringe y de una oclusion espasmódica de la glotis. En este momento principia el *periodo convulsivo*.

Los paroxismos se inician por un ruido prolongado, agudo y sibilante, producido por el paso lento del aire á través de la glotis estrechada. Viene en seguida una tos compuesta de sacudidas breves y rápidas, debidas á que el aire espirado no puede abrir la glotis sino momentáneamente, y á esta quinta sucede de nuevo una inspiracion larga y sonora. Estas inspi-

raciones y las sacudidas finalmente afonas de la tos, alternan entre sí hasta el momento en que es arrojada la secrecion viscosa, lo que no sucede á menudo sino despues de algunos minutos, y ó bien la madre, guiada por su instinto, la separa de la garganta con los dedos, ó como sucede por lo comun, sobreviene un vómito que la expulsa al mismo tiempo que una parte de las materias contenidas en el estómago. La oclusion espasmódica de la glotis durante estos violentos esfuerzos de espiracion, impide, segun hemos visto, la deplecion de las venas yugulares y acarrea una cianosis aguda. Los enfermos se ponen de color rojo oscuro, lívidos, su cara se hincha y les lloran los ojos que parecen salir de su órbita; la lengua está engrosada y azulada y los niños parecen á punto de ahogarse. No es raro que durante el acceso sobrevengan hemorragias por la nariz, boca y oídos, debidas estas últimas á la rotura del tímpano; en fin, se producen desgarraduras vasculares en la conjuntiva donde se verifican sufusiones sanguíneas, cuyas señales llevan los enfermos por espacio de semanas enteras.

El vómito que en los casos graves arroja el contenido del estómago siempre que el niño tose, no es siempre el único síntoma de la compresion violenta del abdómen durante las quintas. Obsérvase tambien, aunque rara vez, la evacuacion involuntaria de los excrementos y la orina, y hasta hernias precidencias del recto, etc.

Ordinariamente precede una sensacion de cosquilleo en la garganta á los accesos, cuyo número puede pasar de veinticuatro en las veinticuatro horas, y llegar hasta el doble ó triple en los casos graves. Los niños conocen este síntoma precursor y temiendo al acceso, se agarran á su madre, buscan un punto de apoyo para la cabeza, ó principian á llorar. Despues de él quedan extenuados por cierto tiempo y se quejan de dolores en la insercion de los músculos abdominales; pero poco á poco entran en remision, principian á jugar

y comen con buen apetito hasta que otro acceso pone fin á este bienestar.

En esta intermitencia de los fenómenos apoyan su opinion los que ven en la coqueluche una neurosis del nervio vago. Es cierto que los accesos no *siempre* son consecuencia de accidentes *exteriores*, aunque comunmente son provocados por palabras pronunciadas en voz muy alta, la risa ó el llanto, ó un esfuerzo de deglucion; y preciso es convenir que con frecuencia, casualmente de noche y sin que la alcoba se haya enfriado, se multiplican los accesos y es muy difícil indicar las causas que pueden haberlo producido. Pregúntese á una madre atenta, ú obsérvese por sí mismo á un niño dormido hasta que le despierte un acceso de coqueluche, y nos convenceremos de que generalmente le precede un ligero estertor casi imperceptible en el interior de la laringe; y se inspecciona el fondo de la garganta cuando principia á toser se ve que la faringe está llena de mucosidades viscosas cuya evacuacion definitiva termina el acceso, así como *le provoca su acumulacion*. Una vez arrojada la secrecion, pasa cierto tiempo antes que vuelva á reunirse en cantidad suficiente para provocar un nuevo acceso, y hé aquí como se producen esos paroxismos é intervalos de apariencia rítmica. Cada acceso es una causa de irritacion para la mucosa y cuanto más fuerte sea esta, más pronto se reproducirá la secrecion y ménos tardará el acceso inmediato.

Cuando el período convulsivo ha durado tres ó cuatro septenarios, y algunas veces hasta meses, principia poco á poco *el período crítico ó de declinacion*. La secrecion catarral pierde su consistencia viscosa y su transparencia, se hace más líquida, más amarilla y opaca, y los esputos crudos se trasforman en esputos cocidos. Esta modificacion de la secrecion prueba tambien, que la hiperemia é irritabilidad de la mucosa han disminuido. Ya no basta una causa de irritacion exterior ligera para provocar los accesos y estos se hacen más cortos, á causa de que la secrecion es arrojada con más facilidad y los fenó-

menos reflejos pierden su intensidad, á la vez que la irritabilidad de la mucosa disminuye; el vómito que terminaba los accesos precedentes ya no se presenta, á ménos que irritaciones intensísimas de la laringe provoquen accesos de tos tan violentos como los primeros. Son muy fáciles las recaídas cuando no se cuida de preservar al niño de todo lo que puede provocarlas, pues la mucosa laríngea queda muy sensible por espacio de muchos meses consecutivos, despues de extinguirse la enfermedad y restablecerse el niño; el más ligero catarro va acompañado, durante la tos, de una retracción espasmódica de la glotis que recuerda mucho tiempo despues la enfermedad sufrida.

*El exámen físico* no suministra ningun síntoma patognómico, fuera del momento del acceso; la percusion es normal y la auscultacion revela los síntomas del catarro. Todas las demás anomalías dependen de las complicaciones. Durante los accesos el sonido de la percusion se hace más breve, más débil y más mate mientras duran las sacudidas convulsivas de la tos (Wintrich). Depende sin duda esta particularidad de que en aquel momento, el aire contenido en los pulmones experimenta una notable compresion y ejerce á su vez una presión bastante fuerte sobre la pared torácica y el tejido pulmonar; de este modo, sufren estas partes una mayor tension que les impide vibrar extensamente á la percusion. Por la auscultacion no se percibe ningun ruido respiratorio durante la inspiración prolongada y sibilante, sino únicamente el ruido sibilante que se trasmite al oido; en las espiraciones convulsivas, no se percibe ningun ruido bien determinado y sólo se nota la conmoción del torax.

*Respecto á las terminaciones de la coqueluche*, generalmente lo hace por la *curacion*. Se cree vulgarmente que esta no puede verificarse antes de diez y ocho á veinte semanas, lo cual es una preocupación humillante para los médicos y muy peligrosa para los enfermos, á quienes se trata con deplorable

descuido permitiéndoles cometer toda clase de imprudencias. Cuando se les trata de un modo racional y se les vigila continuamente, suele obtenerse la curacion en cuatro ó seis semanas.

En casos, no muy raros, termina la enfermedad por una *curacion imperfecta*, quedando á los enfermos hernias umbilicales ó inguinales, y sobre todo la rarefaccion del tejido pulmonar y dilatacion de los alvéolos que describiremos con el nombre de enfisema. El enfisema contraído en la coqueluche y que persiste despues de ella, es causa de que algunos sujetos sean cortos de respiracion para el resto de su vida. No podemos acojer sino con reserva, la idea de que la coqueluche da por consecuencia lugar á una tuberculosis. Mientras se confundian las ideas que á las palabras tisis y tuberculosis pulmonar debian darse, era muy natural esta opinion, pues en efecto, muchos niños sucumben á la tisis pulmonar más ó ménos tiempo despues de la coqueluche; pero la forma de tisis á que sucumben, rara vez es la *tuberculosa*, es decir, aquella que está ligada al desarrollo y fusion consecutiva de nudosidades miliares en el pulmon. La mayor parte de los niños que ofrecen síntomas de tisis algunas semanas ó meses despues de terminar la coqueluche, son atacados de pneumonías catarrales crónicas, con trasformacion caseosa y fusion consecutiva del tejido pulmonar inflamado. En estos casos, lo que sucede es que la pneumonía catarral que complica al catarro de la coqueluche, no entra francamente en resolucion sino que termina del modo que acabamos de señalar, cuya forma de tisis es más comun que la tuberculosa.

Si sobreviene la *muerte*, casi siempre es consecuencia de complicaciones, de las cuales unas, dependen de la exagerada extension del proceso y otras de su intensidad. Cuando algunos bronquios permanecen largo tiempo obstruidos por el catarro y no permiten llegar el aire á los alvéolos que con ellos comunican, el aire contenido en estos últimos se reabsorbe, se deprimen los alvéolos, se ponen en contacto sus pa-

redes y se produce una *atelectasia*. Si la inflamacion catarral se extiende más allá de los bronquios capilares y llega á los alvéolos, se produce una *pneumonía catarral*. Ya hemos anunciado en el párrafo II, que en casi todos los casos mortales se encuentran las lesiones características de estas complicaciones. Debe desconfiarse, siempre que los accesos pierdan su intensidad habitual, cuando á la vez que ellos se presenta una tos breve y seca, cuando los enfermos son acometidos de disnea, cuando se pone quemante la palma de las manos, se altera el estado general, el sueño es inquieto, y cuando, en fin, se declaran otros síntomas febriles. En tales casos, debe intentarse repetidas veces y con gran atencion, descubrir los signos de una bronquitis capilar intensa, de una atelectasia general, ó de una pneumonía catarral, (Véanse estos capitulos.)—Es mucho más fácil conocer la existencia de una inflamacion crupal de la laringe ó de los alvéolos pulmonares (pneumonía fibrinosa), puesto que esta última tiene una invasion aguda acompañada de fenómenos violentos, y la primera ofrece síntomas culminantes y difíciles de desconocer. Por lo demás, estas complicaciones son bastante raras. Los síntomas cerebrales que en ocasiones se presentan en el curso de la coqueluche, no dependen casi nunca de una apoplejía, ni de una meningitis, ó de un hidrocéfalo. Los vasos cerebrales cuya nutricion es normal, no se desgarran fácilmente, aun suponiendo que tengan que sufrir una presion muy fuerte de su contenido; y las enfermedades como la meningitis ó el hidrocéfalo agudo, nunca son provocadas por hiperemias simples y momentáneas. Las convulsiones que en el curso de la coqueluche se declaran, rara vez comprometen la existencia y son debidas á un éxtasis venoso momentáneo, acompañado de imbibicion edematosa del cerebro con anemia arterial consecutiva, ó bien hay que considerarlas como fenómenos reflejos generales, como accesos de eclampsia.

§. IV. — **Diagnóstico.**

Las quintas de tos que acompañan á la coqueluche, no pueden distinguirse, á nuestro parecer, de las de una laringo-bronquitis catarral intensa, debida á un enfriamiento; como tampoco de las que se presentan por la introduccion de cuerpos extraños en la laringe, ni de las que se producen por las más ligeras causas en los sugetos muy sensibles, sobre todo en las mujeres histéricas; además, debiendo las quintas de la coqueluche su sello particular, exactamente las mismas condiciones fisiológicas que presiden á los estados que acabamos de citar, creemos inútil molestarnos en el diagnóstico diferencial del carácter de la tos, en estas diversas afecciones. El carácter epidémico de la enfermedad, su aparicion casi exclusiva en los niños, y en fin, su tenacidad y duracion, es lo que impide confundirla. En los niños muy pequeños, sobre todo en los que maman, faltan por lo comun los fenómenos reflejos de los músculos de la glotis, y naturalmente con ellos falta tambien el carácter particular de la tos; puede desconocerse, pues la enfermedad, si no se tiene en consideracion la epidemia reinante y la viscosa y abundante secrecion que en ellos, como en todos los sugetos atacados de coqueluche, se produce.

§. V. — **Pronóstico.**

Conviene saber, que es muy raro que un niño muera ó sea atacado de apoplejia durante un acceso de coqueluche, para sin temor presenciar un acceso semejante. Tambien nos enseña la experiencia, que las madres, aterrorizadas al principio de la enfermedad se hacen demasiado indiferentes despues, y esperan tranquilamente la vigésima semana, en la que, segun su opinion, deben los niños curarse, sin tratarlos con el cuidado y atencion debidos. Los niños que sólo tienen algunas

semanas ó meses, corren grandes peligros; y no porque el agujero de Botal no esté aun cerrado y la mezcla de la sangre de las dos mitades del corazon les amenace de una cianosis aguda, sino pura y simplemente porque sucumben fácilmente al catarro bronquial, cualquiera que sea su naturaleza; sus bronquios, todavía estrechos, se obstruyen con facilidad y la atelectasia ó el obstáculo para el cambio de gases en los alvéolos, aun sin atelectasia, es lo que les hace peligrar.—En el párrafo III hemos hablado con todos los detalles necesarios del peligro que las complicaciones pueden crear; tambien hicimos allí mención de las enfermedades consecutivas.

#### §. VI.—Tratamiento.

*Proflaxia.*—Presentándose casi siempre la coqueluche de un modo epidémico y propagándose por contagio, la proflaxia exige, cuando lo permiten las circunstancias, que se haga abandonar á los niños los puntos donde reinan epidemias de esta enfermedad y se aisle á los sugetos sanos, sobre todo á aquellos para quienes la coqueluche puede llegar á ser peligrosa, es decir, los niños muy pequeños delicados y escrofulosos, y los sugetos enfermos.

Como, por otra parte, la disposición se aumenta por catarros ligeros y todas las causas que les provocan, debe preservarse á los niños en tiempos de epidemia con tantas precauciones, de los enfriamientos, y tratar el más ligero catarro bronquial, con la misma solicitud que se pone en tiempos de cólera para hacer observar á los clientes un conveniente régimen, y combatir la más leve diarrea como un mal peligroso. Tan pronto como se declara una epidemia de coqueluche, hago que muchos niños no salgan de casa en cuanto la tos más ligera y la menor sospecha se presenta en ellos; mando sostener la temperatura al mismo nivel de día y noche durante semanas enteras, con lo cual á menudo se han librado de la co-

queluche, mientras que otros de la misma familia y que presentaban los mismos síntomas, por faltarles estos cuidados la han contraído.

Es imposible llenar la *indicacion causal*, puesto que no podemos alejar ó neutralizar la causa específica que engendra la enfermedad. Quizás el buen resultado que en la coqueluche suele producir un cambio de residencia, sea debido á que por este medio los enfermos se sustraen de la influencia continua de la causa morbífica.

*La indicacion de la enfermedad* exige en general, un tratamiento semejante al que hemos recomendado para el catarro laríngeo y bronquial no epidémico. Supuesto que es *un hecho probado que en la coqueluche sólo se trata de un catarro*, debía proibirse ese conjunto de específicos tan inútiles como peligrosos; pero desgraciadamente las medidas que por sí mismas ocurren, colocándose bajo nuestro punto de vista, son groseramente descuidadas por bastantes médicos, y siguen los niños exponiéndose á toda clase de influencias que tienden á agravar el catarro, en la confianza de que los preparados de cobre, zinc, nitrato de plata, valeriana, asafétida, castóreo y otros específicos bastan para curar la coqueluche. Hasta se ha visto prescribir con este título las cantáridas, el fósforo, el arsénico y las pústulas de la vacuna desecadas. Ni á la belladona misma, que por tanto tiempo se ha considerado como el específico por excelencia de la *tos ferina*, podemos conceder tal virtud, sin embargo de que la usamos mucho en el tratamiento de esta enfermedad.

Puesto que la coqueluche debe ser tratada bajo los mismos principios que hemos adoptado para los demás catarros, no debemos esperar grandes resultados de la administracion de las sustancias medicamentosas. Ya hemos expresado nuestras dudas respecto á la eficacia del muriato de amoniaco, las preparaciones antimoniales y otros remedios llamados anticatarrales, por lo cual no recomendamos su uso en el tratamiento

de la coqueluche. Atribuimos, por el contrario, gran importancia á un bien dirigido tratamiento diaforético, segun dejamos recomendado para los demás catarros recientes ó inveterados. Oppolzer cree, que sosteniendo una temperatura siempre igual en la alcoba ocupada por el enfermo, debe curarse toda coqueluche en pocas semanas. Aun admitiendo que sea algo exagerada esta proposicion, yo, sin embargo, sigo este consejo desde hace mucho tiempo con firmeza inquebrantable, y con él he obtenido resultados tales, que no sabria cómo recomendarle. Si la enfermedad es reciente, mantengo á los niños en la cama y les sostengo constantemente en traspiracion; los niños muy pequeños no deben estar acostados en su cama, sino con su madre ó nodriza, de cuyo modo se consigue fácilmente hacerles sudar. Al mismo tiempo se les rodeará al cuello un paño de lana y se les pondrá una bayeta sobre el pecho, segun lo hemos aconsejado anteriormente. Durante los fuertes calores, se puede sacar á los enfermos al aire libre, pero cuidando que vuelvan á casa antes de que refresque. Para bebida, aconsejo el agua de Seltz caliente, ó bien mezclada con leche templada; en una palabra, es preciso tomar las mismas precauciones que si se tratase de un catarro no provocado por una influencia específica, sino por un enfriamiento ó cualquiera otra causa comun. Es posible que el tratamiento local por la inhalacion de medicamentos pulverizados (véase páginas 31 y 32), ejerza tambien una ventajosa influencia; sin embargo, por ahora no poseemos suficientes observaciones para asegurarlo.

*La indicacion sintomática* reclama, primeramente, las medidas que tienden á abreviar los accesos de tos y disminuir su número. Es indudable que las quintas contribuyen poderosamente á sostener la irritacion de la mucosa, y cuanto más intenso y prolongado haya sido el último acceso, más pronto ebe esperarse otro nuevo. Si se consigue hacer los accesos más moderados y escasos, no se obtiene un resultado palia-

tivo sino radical, *dirigiéndose la enfermedad por sí misma más prontamente á su terminacion. Es tan esencial para la curacion de la coqueluche disminuir el número, intensidad y duracion de las quintas de tos, como prohibir á un enfermo atacado de enronquescimiento crónico hablar en voz alta.* Para conseguir este objeto, aconsejo tenazmente obliguen los padres *sensatos y perseverantes* á los niños, á cesar de toser *tan pronto como puedan*, y hasta que empleen cierto rigor para que obedezcan esta órden en el momento que las mucosidades acumuladas se expulsan. La tos sólo es involuntaria en parte, *puediendo los niños resistir hasta cierto punto el cosquilleo y abreviar la duracion de los accesos.* Pero es preciso que las madres no se cansen de advertir, reprender, y hasta amenazar á los niños si desde los primeros días no se obtiene el objeto apetecido, y continúen durante semanas enteras esta higiene moral (1). Quizá el saber los adultos resistir mejor la necesidad de toser y no ceder tan fácilmente al primer cosquilleo, sea causa de que, expuestos á la misma influencia nociva se desarrolle á la verdad tambien un catarro, pero rara vez tan violento y rebelde como el de la coqueluche en los niños. Estas medidas son poderosamente secundadas, dando á los niños una ligera dosis de carbonato de sosa ó de potasa, en cuanto sienten la aproximacion del acceso, que les hace pedir socorro, ó inmediatamente que se percibe en la laringe el estertor fino de que hemos hablado, y que anuncia la inminencia del ata-

(1) He oido decir á la señora de un general prusiano, mujer resuelta á la vez que tierna madre, que la coqueluche no podía curarse más que por medio del castigo. Esta proposicion, como en general el consejo de mandar y aun de forzar á los niños á resistir la tos todo lo que les sea posible, ha extrañado á algunas personas y hasta herido su susceptibilidad moral. Sin embargo, debo sostener con toda mi energia el consejo que he dado, y que se apoya, tanto en mis propias observaciones como en las de prácticos consumados, siendo evidente que no aconsejaria nunca una cosa semejante á padres torpes é ignorantes. Por lo demás, es una ley de fisiologia Lien conocida, que los fenómenos reflejos, aunque sean violentos, pueden dominarse por la influencia de la voluntad.

(Nota del autor.)

que. Como los carbonatos alcalinos tienen la propiedad de disminuir la viscosidad del moco, y como cuando este último está acumulado al rededor de la epiglotis se arroja más fácilmente si se consigue hacerle ménos viscoso; terminando, en fin, el acceso ordinariamente tan pronto como se desembaraza la garganta, la teoría, lo mismo que la experiencia, nos obliga á prescribir los carbonatos alcalinos. La prescripción siguiente es muy usada contra la coqueluche: R.º: cochinilla, 60 centigramos; carbonato de potasa, 1 gramo; agua destilada, 90 gramos; jarabe simple, 30 gramos: mézclase para dar una cucharadita cuando amenace el acceso. Esta prescripción, no debe sin duda á la cochinilla su influencia, á veces sorprendente, sobre la disminucion de la duracion del acceso, y tal vez diera el mismo resultado beber de vez en cuando, durante el dia, medio vaso de agua de sosa carbonatada. No debe administrarse el remedio de la manera ordinaria, es decir, «una cucharada de café cada dos horas,» sino darle cuando hay realmente acumulacion de un moco viscoso y parece inminente un acceso de tos. Prescrito de este modo, los padres le emplean con gusto y sin cansarse, porque bien pronto perciben que hace los accesos ménos largos y más débiles, «que arranca mejor la tos.»

Para abreviar los accesos y hacerles más escasos, se emplearán, en fin, con ventaja los narcóticos; en esta gran categoría de remedios, no hay uno solo que no haya sido preconizado contra la coqueluche y aconsejado como específico; lo que ha sucedido, sobre todo, con la belladona. Si ya hemos aconsejado emplear más á menudo los narcóticos en el tratamiento de los catarros en general, debemos tambien recomendarlos contra la coqueluche, que en definitiva nos es más que un catarro con extraordinaria hiperestesia de las vías aéreas. Sin embargo, nos apresuramos á añadir que ningun medicamento narcótico, inclusa la belladona, podrá ejercer una acción específica en esta enfermedad. *Si por el uso de estos reme-*

*dios se abrevia la duracion de la coqueluche, es sólo porque los accesos de tos que sostienen la enfermedad se hacen más ligeros y escasos.* Sólo la circunstancia de ser por lo general mal soportados por los niños y originar fácilmente una hiperemia cerebral, nos obliga á restringir su empleo á aquellos casos en que el peligro creado por la enfermedad es mayor que el inherente al remedio. Así, cuando el tratamiento indicado antes ha fracasado; cuando el niño á cada acceso arroja el contenido de su estómago y á consecuencia de estos vómitos y de la prolongada privacion del sueño, se altera su nutricion y se desarrollan durante los ataques verdaderos accesos de sofocacion ó convulsiones, conviene prescribir los narcoticos. La belladona tiene lo ventaja, sobre las preparaciones opiadas, que el estado de la pupila ofrece un medio exacto de graduacion para las dosis que han de emplearse. A los niños de dos á cuatro años se dará por mañana y tarde, cada vez 5 miligramos de extracto de belladona, y progresivamente se irá aumentando la dosis hasta 3 centigramos, hasta el momento en que principia á dilatarse la pupila. Trousseau preferia dar el medicamento todos los dias de una sola vez, y juzgaba inútil elevar gradualmente la dosis hasta producir síntomas de intoxicacion. A los niños de más edad, que soportan mejor las preparaciones opiadas, puede darse pequeñas dosis de morfina (4 á 6 miligramos al dia), por ejemplo, en agua destilada de almendras amargas á que tanto valor da West, ó bien algunas gotas de tintura de ópio.

La indicacion sintomática debe tambien llenar la importante mision de *impedir la acumulacion del producto de secrecion en los bronquios finos*, pues ya hemos visto que esta condicion, ya peligrosa por sí misma, puede llegar á ser una causa de atelectasia. Cuando tratemos de la pneumonia catarral, trataremos de probar que esta enfermedad no depende solamente de la propagacion de una inflamacion de la mucosa bronquial á los alvéolos, sino que la obstruccion de los bron-

quios y el colapso pulmonar, que es su consecuencia, toman tambien una parte importante en su produccion.—Por todos estos motivos, los vomitivos gozan de un justo favor en el tratamiento de la coqueluche, si bien estamos lejos de aprobar que se les dé cada dos ó tres dias, sin indicacion bien precisa, como sucede con tanta frecuencia. Si el niño es muy pequeño, sus bronquios serán estrechos y pueden, por lo tanto, obstruirse con más facilidad; esta es una razon que debe inducirnos á vigilarlos más de cerca. Cuando inmediatamente despues de los accesos se perciben estertores en el pecho, el niño se hace corto de aliento ó se nota en algunos puntos del torax una respiracion debilitada, no debe esperarse á que se presenten signos de descarbonizacion incompleta de la sangre, sino que inmediatamente se les dará un vomitivo, que se repetirá con tanta frecuencia como se reproduzcan los síntomas indicados. Anteriormente hemos visto que los vomitivos no siempre producen, por desgracia, el efecto deseado en casos semejantes.

En fin, el tercer periodo, sobre todo, puede exigir la indicacion sintomática el uso de carne, huevos, vino y los ferruginosos, cuando el empobrecimiento de la sangre y la estenuacion general son los fenómenos que reclaman los cuidados más urgentes.





## TERCERA SECCION.

### ENFERMEADES DEL PARENQUIMA PULMONAR.

---

#### CAPÍTULO I.

##### HIPERTROFIA DEL PULMON.

Casi siempre que encontramos el pulmon aumentado de volúmen, no existe verdaderamente una hipertrofia sino más bien una atrofia; el pulmon está enrarecido, sirviéndonos de esta expresion comun. Esta especie de aumento de volúmen se describirá con el nombre de enfisema pulmonar en el tercer capitulo de esta seccion.

Rokitansky describe una ampliacion del pulmon con aumento del tejido, y constituyendo por consiguiente una verdadera hipertrofia. Esta, parece encontrarse en aquellos casos en que un pulmon debe suplir por su desarrollo la insuficiencia del otro, que ha llegado á ser completamente impermeable. Las paredes alveolares en este caso son más densas, más gruesas, más ricas en capilares y su tejido más resistente, á la vez que los alvéolos mayores.

La segunda variedad de hipertrofia pulmonar descrita por Skoda, y designada por Virchow con el nombre de *induracion pigmentaria morena*, consiste en el aumento de la masa del tejido pulmonar á expensas de los alvéolos. Esta variedad se observa en la hiperemia pulmonar crónica intensa, sobre todo en los casos de lesion valvular de la mitral é hipertrofia del corazon derecho. Tambien en estos casos están anmentadas de espesor las paredes alveolares, son más numerosos sus elementos y no haciéndose mayor el pulmon, tienen necesaria-

mente los alvéolos menor capacidad, y el tejido parece más compacto y resistente. La coloracion de este es más oscura, morenuzca y está sembrada de numerosas manchas negras. Esta pigmentacion depende de hemorragias capilares debidas al éxtasis intenso, y el pigmentum, procedente de la trasformacion de la hematina se percibe por el microscopio en forma de granulaciones pardas ó negruzcas, depositadas en el tejido intersticial y los alvéolos pulmonares. Una y otra forma de hipertrofia pueden muy bien sospecharse, pero nunca diagnosticarse con seguridad en el vivo.

## CAPÍTULO II.

### ATROFIA DEL PULMON, ENFISEMA SENIL.

Entendemos exclusivamente por atrofia del pulmon, el adelgazamiento, perforacion y desaparicion sucesivas de las paredes alveolares, causadas por una nutricion insuficiente, debiendo describirse en otros capítulos la disminucion de volumen del pulmon por otras modificaciones de textura. Esta desaparicion progresiva del tejido pulmonar, se verifica á la vez que el marasmo general y la atrofia de otros órganos, sobre todo en la vejez. Algunas veces es más prematura y completa que la del resto del cuerpo, en cuyos casos los síntomas son más culminantes.

La desaparicion de los tabiques interalveolares, produce la reunion ó fusion en una cavidad mayor, de un número más ó ménos considerable de alvéolos; estas cavidades llegan á ser tan numerosas, que al fin el parenquima pulmonar no es, por decirlo así, en los últimos grados de la enfermedad, más que una especie de enrejado de anchas mallas. Al tacto, el tejido flácido, seco y exangüe, está blando como el pulmon, muy pigmentado y á veces con un tinte negro uniforme. Esta pig-

mentacion no es debida á una extravasacion sanguinea, sino á la trasformacion en pigmento del contenido mismo de los capilares obliterados. Las lesiones nutritivas sufridas por el tejido pulmonar, son en el fondo las mismas que describiremos en el siguiente capitulo como características del enfisema vesicular del pulmon; por lo cual, el nombre de enfisema senil que se da á esta anomalia, tiene hasta cierto punto su razon de ser. Sin embargo, en la atrofia ó enfisema senil, está disminuido el volumen del pulmon, mientras que en el enfisema propiamente dicho está aumentado. Esta diferencia, siempre de bastante importancia, y que justifica la descripcion separada de ambos estados, depende de las diferencias que ofrece el estado del torax. Sabido es que el mayor ó menor volumen del pulmon está íntimamente ligado con la mayor ó menor capacidad del torax; así, mientras en el enfisema propiamente dicho está el torax realmente en un estado de dilatacion patológica ó en el de expansion inspiratoria permanente, en el enfisema senil, por el contrario, se halla unas veces positivamente estrechado y otras en un estado de retraccion espiratoria permanente. El torax de los viejos está acortado y deprimido lateralmente por la posicion encorvada y atrofia de los discos intervertebrales, no pudiendo los músculos inspiradores atrofiados practicar de un modo suficiente la dilatacion. Así se comprende que el corazon y el hígado, que en el enfisema propiamente dicho están extensamente cubiertos por el pulmon, toquen en el enfisema senil la pared torácica en gran extension.

Esta disposicion del pulmon y el torax explica por qué los viejos tienen la respiracion corta, porque su sangre se descarboniza incompletamente y por qué, en fin, presentan por lo comun un tinte cianósico en los labios y mejillas. *La respiracion corta y el estado venoso de la sangre*, se deben á que la superficie respiratoria disminuye por la desaparicion de los tabiques celulares, y con ellos cierto número de capilares; y

además, á que la inspiracion se realiza incompletamente por los músculos atrofiados, y la espiracion está privada de una ayuda esencial, la elasticidad del tejido del pulmon. *Los fenómenos de cianosis*, proceden de que no teniendo el corazon derecho bastantes puntos de desagüe por la destruccion de un gran número de capilares pulmonares, su incompleta deplecion acarrea un éxtasis en el sistema venoso de la circulacion mayor. Cuanto mayor sea la despropocion entre la atrofia del resto del organismo y disminucion de la masa sanguínea, por una parte, y la atrofia del pulmon por otra, tanto más intensos serán estos fenómenos.

A la *percusion*, el sonido es notablemente lleno y claro, porque la pared torácica adelgazada y las costillas más flexibles, producen fácilmente vibraciones sonoras; pero al mismo tiempo es más intensa la matidez del corazon y del hígado (Véase más arriba). A la auscultacion se percibe un ruido respiratorio, tanto más rudo, cuanto más considerable sea la diferencia entre el calibre estrechado de las últimas ramificaciones bronquiales y el de los alvéolos dilatados.

Es evidente que no podemos ocuparnos del tratamiento de la atrofia senil del pulmon.

### CAPÍTULO III.

#### ENFISEMA DEL PULMON.

Comprendemos con el nombre de enfisema pulmonar, por una parte la dilatacion patológica de los alvéolos pulmonares, muchos de los que se confunden entre sí para formar cavidades mayores, *enfisema vesicular*; y por otra, la penetracion del aire en el tejido intersticial y subpleurítico, es decir, el *enfisema interlobular*.

### §. I.—Patogenia y etiología.

Las opiniones de los autores no están acordes sobre el origen del *enfisema vesicular del pulmón*. A cuatro se reducen las principales teorías, por las que se ha querido explicar esta lesión. Según la primera, el enfisema es debido á la tensión exagerada ó sostenida por mucho tiempo de los alvéolos, en las inspiraciones forzadas y prolongadas; esta es la teoría llamada de la inspiración. La segunda reconoce también por causa del enfisema, una tensión mecánica exagerada de las paredes alveolares, pero producida durante la espiración forzada y no en la inspiración; es la teoría de la espiración. Según la tercera teoría, el enfisema no es debido á semejante origen mecánico, sino que procede de algunas anomalías de nutrición del tejido pulmonar, completamente independientes de la tensión producida durante el acto respiratorio. Por último, la cuarta, concebida por Freund, atribuye la causa primitiva á un estado patológico del torax, á saber, una amplificación de esta cavidad, acompañada de la rigidez de sus paredes y siendo un fenómeno puramente secundario la dilatación de las células pulmonares.

Querer comprender todos los casos de enfisema en una sola de estas categorías, es ser demasiado exclusivista y cometer un error manifiesto, y esperamos poder demostrar que cada una de ellas conviene para ciertas formas de la enfermedad, pero que ninguna se aplica indistintamente á todas. Por nuestra parte, conservaremos la antigua división tan racional del enfisema vesicular, en *suplementario*, é *idiopático* (enfisema sustantivum.)

El *enfisema suplementario* se desarrolla: primeramente, siempre que algunas partes del parenquima pulmonar se hacen impermeables y encojen, sin que á esta retracción corresponda una depresión equivalente del torax. El tamaño de cada

alvéolo depende evidentemente, en igual capacidad del torax, del número de alvéolos que contribuyen á llenar el interior de la cavidad torácica. Cuando desaparece cierta cantidad de ellos, la porcion del pulmon de que forman parte se reduce de volúmen y es preciso, para evitar que se produzca un vacío, que los demás alvéolos estén dilatados.—En segundo lugar, se desarrolla el enfisema suplementario en los casos en que los alvéolos no contribuyen todos igualmente á llenar el vacío del torax, *producido por su amplificacion inspiratoria*. En las condiciones normales, todos los alvéolos son *igualmente* dilatados por la presion atmosférica; pero si parte de los alvéolos están llenos de exudacion ó de serosidad, y se hacen por consiguiente inaccesibles al aire, no se dilatarán durante la inspiracion y los restantes deben suplir sus funciones sufriendo por consiguiente una dilatacion anormal. Así es, que casi en todos los sujetos muertos de pneumonía ó congestion hipostática del pulmon, se encuentra un enfisema suplementario en las porciones del aparato pulmonar, donde no se habian presentado aquellos estados patológicos.—Tambien es el enfisema suplementario consecuencia de adherencias rígidas y extensas de la pleura pulmonar con la costal. En el estado normal, los alvéolos situados á lo largo de la columna vertebral y en los vértices del pulmon, se dilatan en el mismo grado que los que existen en las partes más movibles del torax, el diafragma y la pared anterior del pecho, á pesar de que las paredes con las cuales están en contacto no toman, por decirlo así, ninguna parte en los movimientos respiratorios. Claro está que esto sólo es posible, porque las partes vecinas del pulmon ceden y avanzan hácia adelante y abajo. Pero si la pleura pulmonar y la costal están estrechamente unidas, no puede tener lugar semejante dislocacion, y los alvéolos situados cerca de la columna vertebral y en el vértice del pulmon, contribuirán en muy poco á llenar el vacío producido por la dilatacion inspiratoria del torax. En tales casos,

es preciso que otras porciones del órgano, sobre todo los bordes anteriores é inferiores, suplan á las que no puedan funcionar dilatándose mucho más de lo ordinario.—Por fin, el enfisema suplementario es tambien, á menudo, consecuencia de un catarro crónico de los bronquios finos. Cuando en ciertas porciones del pulmon está de tal modo disminuido el calibre de los bronquios capilares, por el engrosamiento de su mucosa ó la acumulación de mucosidades, que el aire no penetra sino difícil é incompletamente en los alvéolos correspondientes, estos contribuyen muy poco á llenar el vacío ocasionado por la dilatación inspiratoria del torax, y es preciso tambien en tales casos que otras secciones del pulmon; libres del catarro que estrecha el calibre de los bronquios, suplan á las primeras y se dilaten en demasía.

Resulta claramente de lo que antecede, que para el origen del enfisema *suplementario* sólo es admisible la teoría llamada de la *inspiración*.—Si dicho enfisema se produce de un modo *agudo* en el curso de una pneumonía ó una congestión hipostática, se rompen los tabiques interalveolares; por el contrario, cuando se fragua de una manera *crónica*, las paredes alveolares distendidas *sufren un desgaste progresivo*, se adelgazan y perforan hasta que, finalmente, muchos alvéolos forman cavidades mayores, por la desaparición de sus tabiques. Debemos combatir con toda nuestra energía la comun opinión de que las paredes alveolares, demasiado dilatadas, pierden su elasticidad sin modificarse en su textura, y la cual hace depender la dilatación de los alvéolos de esta simple disminución de elasticidad del pulmon (así como un guante ó un tubo de cauchouc, demasiado distendidos, conservan definitivamente su nueva forma). Que un pulmon enfisematoso ha perdido en gran parte su elasticidad, es cierto; pero la explicación que de ello se ha dado es falsa, pues la pérdida de la elasticidad es únicamente debida á las desgarraduras citadas más arriba y á la gradual desaparición de los elementos elásticos.

El *enfisema idiopático*, es decir, la forma de enfisema vesicular en que la dilatacion de las células pulmonares representa una afeccion primitiva é independiente, se produce tambien en muchos casos á consecuencia de la tension y dilatacion exageradas y persistentes de las paredes alveolares, producidas por la *inspiracion*. Laennec, que fué el primero que dió á conocer este modo de producirse el *enfisema idiopático*, le explica del modo siguiente: cuando existe en los bronquios finos un obstáculo á la libre entrada del aire, por ejemplo, un engrosamiento catarral de la mucosa ó un moco viscoso, es vencido por la fuerza de los músculos que presiden á la inspiracion, mientras que la espiracion, que no dispone de los mismos medios y que principalmente se ejerce por la elasticidad del pulmon, del torax y de los intestinos comprimidos durante la inspiracion, *no puede* vencer este obstáculo. Por este motivo una parte del aire es retenida en los alvéolos, á la que la inspiracion siguiente añade una nueva cantidad que á su vez no puede volver á salir, llenándose y dilatándose cada vez más los alvéolos. A esta explicacion se han hecho principalmente dos objeciones: en primer lugar, se ha dicho que la hipótesis de que la inspiracion dispusiera de medios más fuertes que la espiracion, ó por lo ménos, que la espiracion forzada era falsa. Esta objecion es justa. Sin embargo, hemos demostrado (pág. 128) que en las espiraciones *forzadas* eran principalmente los bronquios gruesos los que se vaciaban, mientras que se favorecia muy poco la evacuacion de los alvéolos, sobre todo cuando los bronquios finos están estrechados; lo que nos ha servido para explicar por qué tan á menudo se encuentra en la bronquitis capilar la ectasia alveolar, caracterizada por la persistencia del estado de inspiracion. En segundo lugar, se ha objetado á la explicacion de Laennec, que seria suficiente cuando las células pulmonares no ofreciesen en el enfisema más que el grado de dilatacion que adquieren los alvéolos de un pulmon sano en el *summun* de la inspiracion;

pero no basta para explicar la dilatacion de los alvéolos del pulmon enfisematoso, que excede con mucho la distension normal más considerable. Esta objecion precisamente, debiera haber evitado la confusion entre la ectasia en el estado permanente de inspiracion y el enfisema pulmonar. La ectasia en el estado permanente de inspiracion puede curarse completamente, y en efecto, se cura muy á menudo cuando el obstáculo desaparece (que son los casos de enfisema curado, citados por los autores). *Si la ectasia inspiratoria permanente de los alvéolos persiste por mucho tiempo, las paredes alveolares sufren modificaciones de textura á causa de su dilatacion y tension continuas*; se atrofian, se hacen más delgadas, se perforan, se reúnen muchos alvéolos para formar ampollas bastante grandes y desde entonces constituyen un enfisema.

Sin embargo, esta explicacion del *enfisema idiopático*, deducida de la tension y dilatacion *inspiratorias* exageradas, de ningun modo se aplica á todos los casos; para ciertas formas bastante frecuentes tenemos que recurrir á la *teoría de la espiracion*. Se comprende fácilmente que el enfisema de las partes superiores del pulmon puede desarrollarse á consecuencia de espiraciones forzadas y muy repetidas, cuando al mismo tiempo está cerrada la glotis.

En los *accesos de tos* violentos, tales como los que acompañan á la coqueluche, al catarro crónico de los bronquios, etc., el torax se retrae enérgicamente mientras la glotis está cerrada y no puede el aire salir libremente. Cuando se practican *esfuerzos* de defecacion ó se *toca un instrumento de viento*, la salida del aire está tambien dificultada mientras el torax se retrae. Al levantar objetos pesados ó, en general, al hacer *grandes esfuerzos corporales*, comprimimos el aire en el torax y no le dejamos escapar sino de tiempo en tiempo. La retraccion del torax se produce en todos estos casos por medio del diafragma violentamente rechazado hácia arriba. A consecuencia de esta presion, lanzamos enérgicamente el aire por

el bronquio inferior, dirigido de un modo oblicuo de arriba á abajo, y si se impide salir el aire por la laringe, una parte de este se aloja en el bronquio superior dirigido oblicuamente de abajo arriba. A consecuencia de la presión centrífuga que el aire comprimido ejerce contra las paredes de los alvéolos de los lóbulos superiores y la pared del torax, una y otros se dilatan todo lo que pueden. En un sugeto robusto á quien hemos observado y en el cual no existían el músculo pectoral menor y la mayor parte del pectoral mayor del lado izquierdo, podía fácilmente verse que en la tos y los pujos, una considerable cantidad de aire era lanzada hácia las partes superiores del pulmón y los espacios intercostales superiores se abombaban hácia afuera. Con mucha frecuencia he observado el mismo fenómeno, aunque ménos sensible, en muchos enfermos cuyo tejido celular era poco rico en grasa y sus músculos delgados.

Aunque raros, se conocen casos positivos de enfisema, en enfermos que jamás han estado expuestos á ninguna de las influencias nocivas hasta aquí citadas; lo cual autoriza á admitir como cierta, al ménos para un pequeño número de casos, la tercera teoría sobre el desarrollo del enfisema; descansa sobre el principio de que el adelgazamiento, perforación y desaparición en fin, de las paredes alveolares, no siempre son de origen mecánico, sino que pueden también desarrollarse estas lesiones de nutrición bajo la influencia de otras causas todavía desconocidas. Quizás sea preciso incluir en esta categoría la mayor parte de los casos de enfisema congénito.

Cuando existe como enfermedad primitiva la dilatación rígida del torax, si según la teoría de Freund puede este estado conducir á la desaparición sucesiva de las paredes alveolares, y por consiguiente, al enfisema por la tensión y dilatación inspiratorias persistentes de los alvéolos, será en todo caso una rara excepción. Ya demostraremos que en la gran mayoría de los casos la dilatación rígida del torax y las le-

siones nutritivas del pulmon que caracterizan el enfisema, se producen al mismo tiempo y por las mismas causas. Confieso, sin embargo, haber observado algunos casos que apoyan la teoría de Freund, en los cuales se habia desenvuelto durante la pubertad una dilatacion rígida muy considerable del torax, sin ningun síntoma de enfisema, el cual no apareció hasta algunos años más tarde.

El *enfisema intersticial*, es debido á que las paredes de los alvéolos situados debajo de la pleura y cerca de los intersticios de los lobulillos, se dilatan hasta el punto de desgarrarse y penetrar el aire en el tejido subpleurítico ó intersticial. Prodiése esta excesiva distension durante los accesos de tos muy violentos, sobre todo en el curso de la coqueluche, y cuando un considerable número de alvéolos no concurren á llenar en el torax el espacio creado por la dilatacion inspiratoria. La aparicion frecuente y difícil de comprender, del enfisema intersticial en el curso del crup, se explicaria quizá mejor por la existencia de la bronquitis que, segun Bohn y Gerhart, constantemente le complica y muy á menudo conduce al colapso parcial del pulmon.

Segun lo que hasta aquí hemos visto, la predisposicion para el enfisema es algunas veces innata. Muchas de estas afecciones se remontan hasta la infancia; en esta época es en la que casi exclusivamente se encuentra la coqueluche, y son muy frecuentes y á menudo muy tenaces los catarros bronquiales, sobre todo en los niños escrofulosos y raquíticos. Pero el mayor número de enfisematosos pertenece á la edad avanzada, en la que el catarro seco es una de las enfermedades más frecuentes.

Pueden citarse como *causas determinantes* del enfisema, segun lo que hemos visto, las inflamaciones crónicas é impermeabilidad del tejido pulmonar, las inflamaciones de la pleura que terminan por extensas adherencias de sus hojas, los catarros crónicos de los bronquios más finos con disminucion

de su calibre, las quintas de tos violentas y muy repetidas, sobre todo en la coqueluché y catarro seco, el uso de instrumentos de viento, el manejo de fardos pesados y en general, todos los esfuerzos corporales considerables.—En ciertos casos las causas determinantes son desconocidas.

### §. II.—Anatomía patológica

La creencia general de que *los pulmones enfisematosos salen violentamente fuera del torax cuando se abre esta cavidad*, es falsa ó inexacta por lo ménos. Esta brusca salida del pulmon á la abertura del torax, no es producida por el enfisema solo, y no se observa sino en los casos en que *además* de este existe una obstruccion de un gran número de bronquios finos, que ha impedido escaparse el aire fuera del pecho cuando en la última respiracion del enfermo agonizante se relajaban los músculos inspiradores y el torax se deprimia. Es cierto que el enfisema suele complicarse de bronquitis capilar, de la cual depende por lo comun la obstruccion de los bronquios finos y la dilatacion inspiratoria permanente de los alvéolos, debiendo añadir que el enfisema favorece este último estado disminuyendo la elasticidad de las paredes alveolares, y por consiguiente su fuerza espiratriz. En un pulmon enfisematoso, basta una ligera resistencia en los bronquios para impedir que los alvéolos se vacien.

Si no es un fenómeno constante la salida enérgica del pulmon enfisematoso á la abertura del torax, y no depende del enfisema mismo sino de la complicacion antedicha, por el contrario la *retraccion incompleta del pulmon* despues de abrir el pecho, es un fenómeno constante y propio de él. Sin que el enfisema esté complicado de estrechez ú obliteracion de los bronquios finos (lo cual tambien impide al pulmon retraerse), el pulmon enfisematoso siempre está más voluminoso y más hinchado que un pulmon sano, cuando se abre el torax ó se

extrae el pulmon del pecho. Para comprender bien este fenómeno, sobre el cual reinan tambien opiniones muy erróneas, es preciso darnos cuenta de por que á la abertura del pecho se retrae, hasta cierto punto, el pulmon sano y persiste en este grado sin que se haya escapado todo el aire de los alvéolos. Si abrimos el torax y dejamos que obre la presion atmosférica sobre la superficie exterior del pulmon, inmediatamente se escaparia todo el aire de los alvéolos y sus paredes se tocarian como las de un saco vacío, si no se comunicaran con tubos estrechos de paredes gruesas y pesadas, es decir, con los bronquios. Pero las paredes de estos se deprimen desde luego á causa de su peso, é impiden por consiguiente salir por completo el aire de las vesículas (1). Este fenómeno seria todavía más señalado, si la elasticidad de las paredes alveolares no triunfase hasta cierto punto de la resistencia que opone el peso de las paredes bronquiales. En el pulmon enfisematoso las paredes alveolares son más delgadas y ligeras que las de un pulmon sano, y por otro lado, han perdido una gran parte de su elasticidad, y así se explica fácilmente por qué despues de abierto el torax quedan los pulmones enfisematosos más hinchados que los sanos.

Puesto que el pulmon enfisematoso conserva despues de la abertura del pecho un volúmen casi igual al que tenia en el torax cerrado, fácilmente se comprende que en los casos de enfisema extenso, sobre todo idiopático, en los que tenia el pulmon durante la vida una gran extension, el aumento de *volúmen* de este órgano debe tambien observarse despues de la abertura del torax. Este aumento de volúmen en los casos de enfisema extenso es, como demostraremos en el párrafo III,

---

(1) Un experimento muy sencillo hace evidente este hecho. Si se extrae de un cadáver el estómago con el esófago, y se le insufla despues de haber ligado el piloro, sólo se escapa una parte del aire cuando se deja de insuflar, quedando otra parte en el estómago á causa de que las paredes más pesadas del esófago, se deprimen hasta tocarse por completo y se oponen á que todo el aire se escape. (Nota del autor.)

debido principalmente al aumento de capacidad del torax, dependiente por una parte del aplanamiento del diafragma, y por otra de la prolongacion de los cartilagos costales en la direccion de las costillas. Si el pulmon enfisematoso se retrajera normalmente, su aumento de volúmen desaparecería por completo al abrir el torax; pero en realidad persiste este aumento, aun cuando se saque el pulmon de la cavidad torácica.

*En el enfisema suplementario, circunscrito al rededor del parenquima condensado y duro*, se encuentran grupos de vesículas de cubierta débil y del volúmen de un grano de cañamon al de un guisante, que están fuertemente distendidas por el aire y cuyo interior está siempre revestido por una redicilla delicada, resto de las paredes interalveolares. El sitio más comun de este enfisema es el vértice de ambos pulmones.

Si el *enfisema suplementario* se ha desarrollado de un modo *agudo* en el curso de una pneumonía ó de una hipostasia, ó bien de un modo *crónico* á consecuencia de fuertes adherencias pleuríticas, la enfermedad se limita á los bordes inferiores y anteriores del pulmon; esta circunstancia se comprende fácilmente despues de las explicaciones que hemos dado con este objeto en la patogenia. Si, por el contrario, ha originado un enfisema suplementario extenso la obliteracion de algunos bronquios, no es tan constante la dilatacion vesicular en los bordes anteriores é inferiores; pero sí se la encuentra en otras regiones, hasta en los vértices de pulmonares. Una señal característica de esta forma, es que el pulmon ofrezca al lado de puntos enfisematosos partes deprimidas y condensadas. Si se extrae un pulmon semejante de la cavidad torácica, se observa con frecuencia que tiene una forma muy irregular y que no corresponde á la del torax. Las partes que son asiento del enfisema forman eminencias y hasta parecen pediculadas, y á las porciones deprimidas, por el contrario, corresponden cisuras profundas ó cordones duros y resistentes. Cuando se insuflan estos pulmones, toman exactamente la forma del espacio in-

tratorácico, retirándose hácia el interior los cordones duros y los pedículos de las porciones extranguladas del pulmon, y yustaponiéndose las prominencias ó lóbulos formados entre estas retracciones.

Cuando el *enfisema idiopático* es debido á *espiraciones forzadas*, practicadas con la glotis cerrada, ocupa constantemente los lóbulos superiores del pulmon, sobre todo el vértice. Si, por el contrario, se ha desarrollado á consecuencia de una dilatacion *inspiratoria* continua de los alvéolos, está repartido de un modo más ó ménos uniforme por todo el pulmon; lo que hay de característico en esta forma, es que el pulmon sacado del torax conserva su aspecto normal, al revés de lo que sucede con la forma últimamente citada. Cuanto acabamos de decir respecto á la extension de la enfermedad y conservacion de la forma normal del pulmon, es tambien aplicable al enfisema idiopático consecutivo á ciertas lesiones nutritivas de las paredes alveolares, que no pueden explicarse de un modo mecánico, así como al enfisema idiopático que reconoce por causa una ectasia primitiva del torax.

Cuando todo el pulmon, ó sólo los lóbulos superiores, son asiento de un enfisema considerable, los bordes anteriores de los pulmones se tocan extensamente; el pulmon izquierdo suele cubrir el pericardio casi por completo, y el derecho descende hasta la sétima costilla; el corazon, descansando sobre el diafragma y ordinariamente muy hipertrofiado, tiene una posicion más horizontal-(1).

El pulmon enfisematoso está excesivamente blando al tacto; se diria, al tocarle, tener entre los dedos una almohada llena de ligero edredon y cuando se le corta, apenas se percibe un ligero ruido crepitante.—El color del tejido pulmonar hinchado es excesivamente pálido, y rojo claro en el enfisema

---

(1) En las ediciones anteriores de esta obra existen muchos errores respecto á la posicion del corazon en el enfisema. (Nota del autor).

*agudo*; por el contrario, en el enfisema *crónico* ordinariamente es muy oscuro, principalmente en algunos puntos de forma irregular que están pigmentados de negro, á causa de la trasformacion en melanina de la hematina encerrada en los capilares.

Basta un exámen superficial para percibir que los alvéolos están enormemente dilatados y son de forma irregular, teniendo algunas veces el volúmen de un guisante ó de una judia. Examinándolos más de cerca, sobre todo en preparaciones secas, se perciben en el enfisema *agudo* vesículas, por lo comun muy gruesas, cuyo interior no presenta sino algunas ligeras trabéculas como resíduo de las paredes interalveolares desgarradas. En los grados ligeros del enfisema *crónico*, se encuentra en las paredes alveolares agujeros más ó ménos grandes y numerosos; en los últimos grados, las paredes han desaparecido casi por completo y no quedan en su lugar sino algunas ligeras eminencias. Al principio, la atrofia y desaparicion atacan principalmente las paredes que separan los alvéolos pertenecientes á un solo y mismo infundibulum. Pero más tarde los alvéolos de uno de estos se confunden con los de los inmediatos por la desaparicion de sus paredes, hasta que por fin, llegando la enfermedad á su grado más intenso, se transforma el tejido del pulmon, en una gran extension, en una especie de tejido de extensas mallas. Como con las paredes interalveolares desaparece gran número de capilares pulmonares, el tejido enfisematoso está muy exangüe y seco.

El *enfisema interlobular* está constituido por pequeñas burbujas de aire situadas bajo la pleura, lo que hace aparecer esta última como levantada por espuma. Estas burbujas se dejan dislocar por la presion, circunstancia que nos permite distinguir fácilmente el enfisema *interlobular* del vesicular. Sin embargo, esta dislocacion no se produce con la misma facilidad en todos sentidos y sólo puede tener lugar en la direccion correspondiente á los límites de los alvéolos. Es frecuente

que algunos de estos estén rodeados, á manera de islas, de un fino ribete de pequeñas burbujas. Basta sólo este hecho para destruir la opinion de los autores que pretenden, que el aire en el enfisema vesicular no está contenido en los alvéolos sino en sus intersticios. En el pulmon no existe más que un tejido conjuntivo interlobular, pero no interalveolar. Es más raro encontrar burbujas gruesas que separen extensamente la pleura del parenquima pulmonar, aunque en algunos casos excepcionales termina aquella por romperse y penetra el aire en la cavidad pleurítica, ó bien se adelanta por debajo de la pleura para introducirse en el tejido celular del mediastino y después en el tejido celular de la piel, provocando así un enfisema del tejido celular subcutáneo.

### §. III.—Síntomas y marcha.

El *enfisema suplementario circunscrito* que se nota alrededor de los puntos del pulmon impermeables y condensados, no puede reconocerse durante la vida y presenta más bien un interés anatómo-patológico que clínico.

Hay tanta más seguridad de encontrar en la autopsia un *enfisema suplementario agudo* en los bordes anteriores é inferiores del pulmon, cuanto más lenta haya sido la muerte del enfermo, más pronunciados los signos de una hipostasia extensa, y más violentamente se haya dilatado el torax durante la agonía.

Los síntomas del *enfisema suplementario crónico extenso* y los del *enfisema idiopático* son casi iguales, porque los fenómenos patológicos más culminantes dependen de la desaparicion más ó menos grande de las paredes interalveolares, á consecuencia de la lesion nutritiva que en igual grado se encuentra en ambas formas. Más adelante expøndremos los signos que pueden guiarnos para establecer un diagnóstico diferencial entre el enfisema suplementario y el idiopático. En muchos casos es imposible distinguirlos entre sí durante la vida.

La dilatacion de los alvéolos y la desaparicion de gran número de paredes interalveolares, traen consigo la pérdida de una inmensa cantidad de capilares pulmonares, lo que disminuye considerablemente la superficie respiratoria. Cuanto más numerosos son los puntos de contacto del aire con la sangre, más favorables son las condiciones para el cambio de gases; pero cuando aquellos disminuyen, la eliminacion del ácido carbónico y la absorcion del oxígeno, son á la vez más incompletas. *La desaparicion de las paredes interalveolares, la rarefacion del tejido pulmonar, es, pues, una primera causa importante de la dispnea* de que se quejan los enfisematosos. Mas la renovacion conveniente del aire encerrado en los alvéolos es tan necesaria para el cambio normal de los gases, como una suficiente extension de la superficie respiratoria. Si el pulmon y el torax no se dilatan de un modo conveniente durante la inspiracion, ó si no vuelven suficientemente sobre sí en la espiracion, la renovacion del aire en los alvéolos es incompleta, el ácido carbónico producido en el cuerpo no puede ser eliminado de la sangre de un modo normal y no se mezcla con este líquido la cantidad de oxígeno necesaria para el organismo. La mayor parte de los autores admiten, es cierto, que la distension y retraccion respiratorias del pulmon están limitadas en los enfisematosos, y atribuyen estos síntomas á la pérdida de elasticidad del tejido pulmonar. Pero, por una parte, no se ha explicado convenientemente por qué dicha pérdida de la elasticidad se liga con ciertas modificaciones de estructura del pulmon bien determinadas, ni cómo depende exclusivamente de la rarefacion del parenquima pulmonar y desaparicion de cierta cantidad de fibras elásticas; por otra parte, se tiene, por lo comun, una idea vaga é inexacta de la fatal influencia que la disminucion de elasticidad del pulmon puede ejercer sobre los movimientos respiratorios. Conviene, pues, examinar más de cerca esta cuestion. Es evidente que la amplificacion inspiratoria del torax, de la que exclusivamente de-

pende la expansion del pulmon, no podrá de ningun modo ser dificultada por la menor elasticidad del parenquima pulmonar. Los músculos inspiradores tienen que vencer, entre otras, esta resistencia así, pues, cuando haya disminuido, no puede estar dificultada la inspiracion, sino que, por el contrario, será más fácil que en las condiciones normales.—Cuestion más fácil de resolver, es averiguar de qué modo y hasta qué punto, la pérdida de elasticidad de los pulmones puede oponerse á la disminucion espiratoria del espacio intratorácico. Fijándonos bien en la caja torácica propiamente dicha, convendremos en que no es probable que el esternon y las costillas necesiten la retraccion del pulmon, para volver de la posicion que ocupan durante la inspiracion á la que deben tener en la espiracion.

El peso de la pared torácica y la elasticidad de los pulmones, compensado por el esfuerzo muscular durante la inspiracion, parecen bastar completamente para hacer terminar la dilatacion inspiratoria del pecho, cuando cese este esfuerzo muscular. Los experimentos hechos por mi en cadáveres de individuos adultos, me han probado que el torax no se dilata porque se practique una puncion en los espacios intercostales y penetre el aire en la cavidad pleurítica (1); lo cual no hubiera dejado de producirse si la atraccion ejercida por el pulmon elástico contribuyera en algo á la depresion del torax en la espiracion, porque en dicho experimento, la entrada del aire en la cavidad pleurítica y la depresion del pulmon, habrian hecho terminar la aspiracion que este órgano pudiera ejercer sobre la pared interna del torax. Pero si á pesar del enfisema y menor elasticidad del parenquima pulmonar, que es su conse-

---

(1) Quizá no suceda lo mismo en los niños. La mayor flexibilidad de sus paredes torácicas, permite suponer que en ellos el torax es atraído hácia adentro durante la espiracion por la retraccion del pulmon elástico, y que por esto sufre una retraccion más considerable, que no podria producirse por el peso sólo de la pared y la elasticidad de las costillas.

(Nota del autor).

cuencia, puede el torax volver sobre sí mismo durante la espiracion, puesto que no tiene necesidad para ello de ser secundado por el pulmon, con mayor razon nunca opondrá resistencia el pulmon enfisematoso á la retraccion del torax. Es muy singular que en muchos tratados de patologia se hable de una presion ejercida por el pulmon enfisematoso sobre las partes circunvecinas, y que esta sea el origen principal de la dislocacion del corazon y del descenso del diafragma y del hígado. En efecto, si el pulmon ejerciese una presion hácia afuera y abajo, si realmente dislocara el corazon y el hígado, seria preciso admitir que esta se ejerce tambien de dentro á fuera contra la pared interna del torax, y opone alguna resistencia á la retraccion espiratoria de esta cavidad. Pero en realidad, la hipótesis de una presion centrifuga del pulmon enfisematoso sobre las partes circunvecinas, se funda, por una parte, en teorías fisiológicas y anatomo-patológicas erróneas; y por otra, en la confusion del enfisema con el estado que anteriormente describimos con el nombre de expansion inspiratoria permanente de los alvéolos (pág. 127), por lo que cuidamos de insistir en las diferencias que existen entre este estado y el enfisema (1). Esto bastará para demostrar que lo mismo dificulta ó impide el enfisema la retraccion espiratoria, que la amplificacion inspiratoria de la *caja torácica, propiamente dicha*.—No sucede lo mismo con el *diafragma*, cuyos movimientos respiratorios se conducen de otro modo que los del esternon y las costillas. El diafragma, que durante la inspiracion se deprime, vuelve tan pronto como se extingue su accion muscular á la posicion que en la espiracion debe ocupar tanto por la presion de las vísceras abdominales comprimidas sobre

---

(1) En la expansion inspiratoria permanente de los alvéolos producida por la obstruccion de los broquios capilares, el aire, aprisionado en las vesículas y comprimido durante la espiracion, impide efectivamente al torax rehacerse completamente sobre sí durante la espiracion.

(Nota del autor).

su cara inferior, como por la aspiracion ejercida por el pulmon elástico sobre la superior; pero no es difícil demostrar que la última causa juega en este fenómeno el papel más importante. Cualquiera que sea la flacidez de los tegumentos abdominales, como por ejemplo, despues de repetidos embarazos, y sin que ejerzan la menor presion las vísceras del vientre sobre el diafragma, constantemente este último se levanta durante la espiracion; hasta permanece á este nivel en el cadáver despues de haber retirado del abdómen todas las vísceras, con tal que el torax permanezca cerrado. Solamente despues de la abertura del pecho se deprime, á causa de que entonces ya no atrae el pulmon su cara superior. De aqui resulta, que la pérdida de elasticidad sufrida por los pulmones á causa de la rarefaccion enfisematosa de su tejido, dificulta considerablemente el retorno del diafragma al estado de espiracion, y á veces le impide por completo. Por este motivo, la actividad del músculo inspirador más esencial, y cuyo juego determina principalmente la amplificacion inspiratoria y retraccion espiratoria del torax y del pulmon, y por consiguiente la renovacion del aire en los alvéolos, falta, por decirlo así, completamente, debiendo pues considerar *como una segunda causa importante de la dispnea de los individuos enfisematosos, la posicion inspiratoria permanente, ó para hablar en el lenguaje ordinario, la depresion permanente del diafragma.*

Pero á estas dos causas se agrega una *tercera*, sino siempre, al ménos con mucha frecuencia. En muchos individuos atacados de enfisema vemos, en efecto, complicarse el cambio de textura del pulmon con una degeneracion de los cartilagos costales, sobre la cual llamó la atencion por primera vez Freund en un notabilísimo trabajo. Esta degeneracion consiste en una hipertrofia, por la cual los cartilagos aumentan de volumen en todos sentidos, haciéndose más fuertes, duros y rígidos. La prolongacion de los cartilagos costales tiende, no sólo á separar más el esternon de la extremidad anterior de

las costillas y dirigir este hueso hácia adelante, sino que estas practican un movimiento hácia arriba y afuera, y una rotacion al rededor de su eje longitudinal, absolutamente igual á la que se produce por el esfuerzo de los músculos inspiradores durante la inspiracion. Así que, cuando los cartilagos hipertrofiados han adquirido una consistencia rígida, no puede el torax abandonar este estado de ectasia inspiratoria, que puede ser mucho más considerable que la mayor dilatacion normal de que es susceptible durante la inspiracion, y regresar á la posicion que debe ocupar durante la espiracion; en fin, se produce lo que Freund ha designado muy bien con el nombre de dilatacion rígida de la caja torácica. Yo creo que Freund va demasiado lejos al considerar como la enfermedad primitiva para todos los casos de enfisema, la degeneracion de los cartilagos costales, y como afeccion secundaria la alteracion de textura del pulmon. A mi entender, sólo para algunos casos excepcionales de enfisema puede admitirse semejante orden de los fenómenos, (véase §. I) y lo comun es que se trate en estos casos de una complicacion, que, por cierto, no es puramente accidental. Por el contrario, parece que las mismas causas morbificas que producen el cambio de textura del pulmon, desenvuelven tambien la hipertrofia y degeneracion de los cartilagos costales. Por analogia con las hipertrofias y degeneraciones de otras partes, sobre todo de las paredes arteriales, hipertrofias y degeneraciones de origen inflamatorio ó debidas por lo ménos á procesos que se aproximan á aquel, nos está permitido admitir que la degeneracion de los cartilagos costales, de que aquí se trata, se produce igualmente á consecuencia de las repetidas irritaciones ocasionadas por la forzada tension y tirantezas á que están sometidos. Que el enfisema sea consecuencia de inspiraciones forzadas, ó de espiraciones acompañadas de estrechez de la glotis, de quintas de tos violentas ó del manejo de un instrumento de viento, siempre la misma causa obrará igualmente sobre las costillas, quienes

sufrirán una tension forzada y una tirantez, que darán por resultado las modificaciones de estructura de que nos hemos ocupado. Si el enfisema ha sido provocado por inspiraciones profundas, la degeneracion de los cartilagos costales es general; si ha sido producido por espiraciones forzadas con estrechez de la glotis, queda limitada la degeneracion á los cartilagos de las costillas superiores. En fin, cuando el enfisema se desarrolla en una edad avanzada y ya los cartilagos están en parte osificados, la hipertrofia de estos y la dilatacion rígida de la caja torácica no se produce. La prueba del importante papel que la dilacion rígida del torax juega en muchos casos de enfisema, nos es suministrada, entre otros, por el hecho de que hay muchos enfermos cuya dispnea disminuye cuando se echan sobre el vientre, y de este modo comprimen el torax; y otros cuya dispnea disminuye sensiblemente ejerciendo una presion lateral sobre la region inferior del torax. En estos enfermos, he podido con frecuencia convencerme de que durante la espiracion contraen, para estrechar su torax, el triangular del esternon y las partes superiores del músculo trasverso del abdómen, y en la autopsia presentaban los surcos espiratorios del hígado tan detalladamente descritos por primera vez, por Liebermeister. Por consiguiente, si la *dilatacion rígida del torax* se agrega á las alteraciones de textura del pulmon, constituye una *tercera causa de dispnea para los enfisematosos*.

Todo el hábito exterior de los enfermos indica la dificultad respiratoria; la opresion, la dispnea, la sed de aire, ponen en juego todos sus medios de accion para dilatar el pecho se mueven las alas de la nariz y se alargan y ponen tensas las partes inferiores del cuello á cada inspiracion, bajo el influjo de enérgicas contracciones de los músculos escalenos; por lo comun, y principalmente en los casos en que los cartilagos costales están osificados y anquilosadas las articulaciones, se señalan durante la inspiracion los contornos de los músculos

esterno-cleido-mastoideos, y forman cordones duros y prominentes. En fin, á la oxidacion y descarbonizacion incompletas de la sangre debe atribuirse la debilidad muscular, laxitud y apatia que se observa en estos enfermos. Cuando á estas causas constantes de dispnea se añade la nueva de que los bronquios estén considerablemente estrechados por la exacerbacion del catarro, la opresion se eleva á un grado extremo; los enfermos pasan las noches enteras en un sillón, por creerse amenazados de sofocacion en la cama; su color es sucio y azulado, sus ojos expresan el abatimiento, su cerebro se oscurece, el pulso y los latidos del corazon se vuelven pequeños é irregulares, las extremidades se enfrían y los fenómenos que anuncian un exceso de ácido carbónico en la sangre, se hacen más pronunciados y concluyen por pasar á los de una intoxicacion aguda por este pernicioso gas. Semejantes accesos, que se repiten con más ó ménos frecuencia é intensidad en todo individuo enfisematoso, se confundian ordinariamente antes de Laennec con el asma nervioso, y se describian con este nombre.

La segunda série de síntomas consiste en los *desórdenes de la circulacion*, debidos á las modificaciones anatómicas del parenquima pulmonar de los individuos enfisematosos. La desaparicion de los tabiques interalveolares y la destruccion de gran número de capilares, disminuye el número de las desenvocaduras para el corazon derecho. De aquí resulta desde luego, que en las partes libres de enfisema, es decir, ordinariamente en las porciones inferiores del pulmón, la presion de la sangre está aumentada, sufren una hiperemia intensa, se produce un catarro crónico en la mucosa bronquial, y las vesículas suelen ser asiento de un edema crónico.—Debia suponerse, segun esto, que el número de capilares que permanecen intactos no basta para recibir el contenido del ventrículo derecho; que éste, así como la aurícula derecha y las venas de la circulacion mayor, estarán dilatadas por un exceso de sangre,

y que, por consiguiente, á todo enfisema intenso se unirán la hidropesía y la cianosis. Sin embargo, por lo comun pasan bastante tiempo los enfermos sin presentar el menor indicio de estos síntomas; y si de vez en cuando una exacerbacion del catarro bronquial produce efectivamente el edema y la cianosis, estos desaparecen de nuevo tan pronto como el catarro se disipa, prueba de que tales trastornos de la circulacion dependen de la agravacion pasajera del catarro. La causa de la ausencia, por lo comun prolongada, de los desórdenes de la circulacion mayor en el enfisema extenso, es idéntica á la que en las anomalias valvulares de la mitral impide por tanto tiempo se produzcan la cianosis é hidropesía. Durante el desarrollo de la lesion circulatoria, el corazon derecho es asiento de una complicacion que produce un efecto contrario, equilibra el obstáculo y le compensa en cierto modo,—queremos hablar de la *hipertrofia del ventriculo derecho*.—Sólo cuando una degeneracion lenta y progresiva de la pared hipertrofiada, sobre todo la degeneracion grasosa de las fibrillas musculares, disminuye el efecto compensador, se complican los síntomas del enfisema, hasta aquí descritos, con fenómenos que indican un desórden en el dominio de las venas cavas inferior y superior. Las venas yugulares se hinchan y experimentan en ocasiones á cada sistole ventricular un movimiento de ondulacion, á causa de que las vibraciones que se producen durante el sistole en la válvula tricúspide, se comunican á la columna sanguínea que pesa sobre ella. (Véase el capítulo: *Insuficiencia de la mitral*). La cara se pone cianósica, los labios se hinchan y ponen azulados, las mejillas y alas de la nariz están surcadas por venillas varicosas, y la depleccion incompleta de las venas cerebrales provoca vértigos; fenómenos que llegan á un grado extremo cuando los enfermos tosen.—En el dominio de la vena cava inferior se producen tambien fenómenos de éxtasis sanguíneo; el hígado se infarta á causa de que la sangre se estanca en él, y el éxtasis se extiende más allá del sistema de

la vena porta, á las venas del estómago é intestinos para producir catarros gastro-intestinales. Tampoco es raro que las venas del recto se hinchen y formen varices (hemorroides). Este último accidente casi siempre produce una gran alegría á los enfermos, pues creen haber descubierto el foco verdadero, la causa primitiva de su enfermedad, y se figuran que un flujo hemorroidal crítico va á procurarles una segura curacion de todos sus males; así como, por otra parte, el catarro del estómago y la falta de apetito consiguiente, les hacen considerar á este órgano como el origen de todo su mal, y creen que su tos es procedente del estómago.

En los periodos ulteriores del enfisema, la cianosis llega por lo comun á un grado muy subido. Las mejillas, las orejas, labios y lengua de los enfermos toman un tinte azul oscuro. Una cianosis tan pronunciada no se observa, fuera del enfisema, más que en las enfermedades ordinariamente congénitas del corazon derecho, y sobre todo, no se encuentran nunca en las lesiones valvulares del ventrículo izquierdo. En estas últimas, los labios y mejillas de los enfermos toman igualmente, es verdad, un tinte azulado; pero la fisonomía permanece por lo general pálida, y el tinte azul nunca llega á ser tan intenso como en los enfermos atacados de enfisema ó de afecciones congénitas del corazon derecho. Este hecho, muy poco observado hasta ahora, es muy fácil de explicar. En las lesiones valvulares del corazon izquierdo *la sangre está acumulada en la circulacion menor*, mientras que *corre muy poca por los vasos de la mayor*; en el enfisema, por el contrario, en el que se destruyen numerosos capilares pulmonares, y en las enfermedades congénitas del corazon derecho, que generalmente van acompañadas de una disminucion de capacidad del ventrículo y una estrechez de los orificios, *la circulacion mayor contiene sangre en demasia y la menor en defecto*.

La depleccion incompleta de los gruesos troncos venosos, trae consigo la evacuacion incompleta tambien, del conducto

torácico; y si es cierto que la linfa es el origen de la fibrina de la sangre, si conduce al torrente de la circulación la materia fibrinógena, se explica naturalmente por qué la sangre de los enfisematosos es pobre en fibrina, y por qué «la crisis venosa impide la hiperinosis, ó en otros términos, el aumento de la fibrina en la sangre.»—El obstáculo á la llegada del quilo debe dificultar á la vez que la nutrición de la sangre, la de todo el organismo, lo que unido á otras causas, nos explica el enfraquecimiento general, el marasmo prematuro de los enfisematosos y hasta la disminución de la albúmina en el suero sanguíneo, que tanto favorece el desarrollo de los fenómenos hidrónicos.

— Cuando la compensación de la lesión circulatoria llega á ser insuficiente, se observa además de los síntomas del éxtasis venoso, los de un aflujo sanguíneo insuficiente al corazón izquierdo, lo cual produce la pequeñez del pulso, y además una disminución manifiesta de la secreción urinaria, puesto que la cantidad de orina segregada depende principalmente del grado de tensión de la arteria renal y de los glomérulos de Malpighio. La orina escasa, es concentrada, densa y de color oscuro; los uratos, que no son solubles sino en una gran cantidad de agua, se precipitan fácilmente y forman un depósito parecido al ladrillo machacado. Pero la precipitación de los uratos no depende exclusivamente de la concentración de la orina y su aumento relativo en ella; pueden estas sales aumentarse en la orina de un modo absoluto y producirse ácido úrico á expensas de la urea, cuando absorbido el oxígeno en pequeña cantidad, en vez de transformar los productos azoados del cuerpo en urea, los convierte en ácido úrico, es decir, en un principio ménos oxidado que aquella.—Los demás síntomas atribuidos al enfisema sólo pertenecen á las complicaciones, como pasa con la tos, que es un síntoma de la bronquitis crónica y puede desaparecer en el verano, mientras que el enfisema persiste.

— El *examen físico*, no siempre suministra signos positivos

del enfisema pulmonar, y cuando la lesion es poco extensa, no puede fisicamente comprobarse.

El *aspecto exterior*, puede dar un resultado negativo en cuanto á la conformacion del torax, aun en los casos intensos. No es raro que individuos que tienen el torax plano y prolongado, llamado paralítico, sean atacados de un extenso enfisema, lo que no debe admirarnos si se recuerda que este no altera la amplificacion inspiratoria ni la retraccion espiratoria de la caja torácica propiamente dicha. Hay, sin embargo, casos en que el torax presenta anomalías características, sobre las que algunos se han fundado para admitir una forma particular del pecho, á que se ha dado el nombre de torax enfisematoso. Distinguese este por un notable aumento de la circunferencia, principalmente del diámetro antero-posterior, sobre todo en su parte superior y media; el esternon no representa una línea vertical, sino un segmento de círculo; los cartilagos costales superiores tienen una corvadura anormal, están abombados hácia afuera y el torax adquiere la forma de un esferoide ó de un tonel. Las ideas dominantes son erróneas respecto al mecanismo de la formacion del torax enfisematoso, y sin embargo, no hay nada más claro ni sencillo que esto. Preciso es convenir, á la verdad, que no es el pulmon enfisematoso el que produce la deformidad del torax, sino que esta última es debida á las mismas causas que traen consigo el enfisema. Además, la forma en cuestion no se encuentra sino en la especie de enfisema provocado por espiraciones forzadas acompañadas de estrechez de la glotis. Sabido es que durante la tos, por ejemplo, el diafragma es enérgicamente lanzado hácia arriba, por la presion de los músculos del vientre sobre las vísceras abdominales, y que el aire contenido en el pulmon está fuertemente comprimido, porque no puede salir al exterior. Mientras los cartilagos costales pueden ceder, el torax, segun las más sencillas leyes de fisica, debe redondearse y aproximarse á la forma esférica, como toda pared flexible de

una cavidad, en cuyo interior se ejerce una presión exagerada; pero la parte inferior del torax, á la que se insertan los músculos abdominales, está inmovilizada y no puede tomar parte en el redondeamiento de las porciones medias y superiores, y así puede explicarse por qué afecta más bien la figura de un tonel, que una forma regularmente esférica. Por medio de inspiraciones muy profundas podemos momentáneamente dilatar el torax; pero nunca tomará la forma del torax llamado enfisematoso. En cambio, podemos momentáneamente dar este aspecto al torax propio, haciendo una espiración todo lo fuerte posible, teniendo cerrada la boca y la nariz; y si en los enfisematosos la conserva, es sólo por la hipertrofia y degeneración de los cartilagos costales. Pero ya hemos dicho que esta forma no es la única que se observa en los individuos atacados de enfisema. Cuando este es debido á inspiraciones forzadas continuadas por mucho tiempo, también está dilatada la parte inferior, y el torax se encuentra en la posición de la inspiración permanente. Tal vez contribuya algo á esta persistencia de la dilatación inspiratoria, la exagerada tonicidad de los músculos inspiradores hipertrofiados, pero debe depender aún más de la mencionada degeneración de los cartilagos costales.

En algunos casos se observa además, á cada sacudida de tos violenta, un tumor que parece señalarse por encima de la abertura superior del torax á cada lado del cuello, y que desaparece tan pronto como aquella termina. Este tumor, según he podido observar, sólo en algunos casos corresponde al vértice del pulmón, que, arrastrando delante de sí la pleura, se coloca en el intervalo que existe entre la primera costilla y el cuello, cuando el diafragma, violentamente rechazado hacia arriba, hace á la cavidad torácica en cierto modo demasiado estrecha para el pulmón. En la gran mayoría de los casos, están formados estos tumores por los senos enormemente dilatados de la vena yugular, que se llenan durante

los accesos de tos y vuelven á vaciarse cuando estos pasan.

Por último, se observa á simple vista, pero mejor aún por la *palpacion*, una conmocion del epigastrio isócrona con el pulso que se trasmite á la parte inferior del esternon y á los cartilagos costales más próximos. Créese generalmente que es producida por la punta del corazon desviada hácia la línea media; sin embargo, yo opino como Bamberger, para quien, semejante dislocacion no está probada por la observacion directa de los hechos, ni aun físicamente es posible. La conmocion del epigastrio no depende directamente del enfisema, sino de la hipertrofia del corazon derecho que complica este estado y se encuentra siempre que el corazon, sobre todo el derecho, está considerablemente dilatado. (Véase el capítulo: *Hipertrofia del corazon*). Generalmente, no puede percibirse en los enfisematosos el choque producido por la punta del corazon, aun cuando esté considerablemente aumentado de volúmen, á causa de que el pulmon se introduce entre la punta del corazon y la pared torácica; sin embargo, algunas veces se nota, á la vez que la conmocion del epigastrio, el choque debilitado del corazon en un punto situado muy abajo y afuera. La dislocacion de la punta del corazon hácia abajo, se explica porque el diafragma, sobre el cual se apoya la punta del órgano, está demasiado bajo. Pero la dislocacion hácia afuera, que en otro tiempo no creia constante y atribuia siempre á una hipertrofia cardiaca, es igualmente una consecuencia de la posicion anormal del diafragma. Este músculo sostiene directamente, no sólo la punta, sino tambien la base del corazon, la cual descansa precisamente sobre la parte del músculo que, cuando está deprimido, desciende más; más aún que la que sostiene la punta. La depresion del diafragma en el enfisema tiene, pues, por consecuencia fisica inevitable, que la direccion oblicua del corazon tienda á hacerse horizontal y la punta del órgano se dirija hácia afuera.

En el enfisema generalizado, la *percusion* suministra da-

tos casi ciertos para el diagnóstico. Sin embargo, no debe esperarse encontrar en todos los casos de enfisema, un *sonido excesivamente lleno ó claro* á la percusion, puesto que la mayor resistencia de la pared torácica no la permite vibrar lo suficiente para producirlo aun cuando la cantidad de aire encerrado en los pulmones sea mayor.—Tampoco producirá el enfisema pulmonar *sonido timpánico*, á ménos que existan complicaciones que priven al tejido del pulmon de toda su elasticidad. El sonido timpánico es producido por vibraciones regulares; si se percute una vejiga cuyas paredes estén muy tensas, no se producirá sonido timpánico á causa de que la compresion del aire, á cada instante aumentada ó disminuida por las vibraciones de la pared, impide se produzcan vibraciones regulares. Lo mismo sucede con el pulmon, que aquí debemos considerar como un conjunto de vejigas distendidas. La tension de las paredes alveolares sobre su contenido es ordinariamente bastante considerable, aun en los casos de enfisema intenso. El único fenómeno de percusion característico del enfisema pulmonar, es la *extension anormal del sonido claro del pulmon*, lo que prueba el *aplanamiento del diafragma* y antes reconocimos como una consecuencia forzosa de toda afeccion enfisematosa difusa del pulmon. Mientras que en las condiciones normales la sonoridad del pulmon derecho se extiende, en la direccion de la línea mamilar derecha, hasta la sexta costilla, donde principia la matidez del hígado que toca en este punto la pared torácica, en el enfisema intenso del pulmon derecho, el límite superior de la matidez hepática puede descender considerablemente y llegar la sonoridad pulmonar hasta el reborde de las costillas. En el enfisema del lado izquierdo, donde normalmente principia la matidez del corazon al nivel del cuarto cartilago costal, no se hace esta perceptible hasta la altura del sexto cartilago, y en los casos muy intensos, desaparece la matidez precordial por estar el corazon cubierto por el pulmon.

En la auscultacion hay que distinguir los fenómenos propios del enfisema, de los que dependen de la bronquitis concomitante. Dícese generalmente que en el enfisema pulmonar hay un notable contraste entre la debilidad ó ausencia del ruido vesicular y la gran sonoridad á la percusion; mas esto no sucede sino en los puntos donde no existe catarro y el aire circula libremente, y no tanto cuando el enfisema va acompañado, como por lo comun sucede, de un catarro de los bronquios finos. En los sitios donde semejante complicacion existe, es muy cierto que generalmente no se percibe más que la sibilancia y estertores finos, y cuando más, un ruido respiratorio sumamente débil; y entre los bronquios y los alvéolos dilatados se percibe un ruido respiratorio *muy sonoro, y caracterizado por una especie de silbido*. Es muy frecuente percibir al nivel del lóbulo inferior del pulmon, casi exclusivamente roncus y estertores húmedos, y en la pared anterior del pecho, sobre todo cerca del esternon, esa respiracion sonora y sibilante que tanto contrasta con los fenómenos observados en la pared posterior. Este fenómeno, que nosotros hemos atribuido al edema colateral de las partes inferiores del pulmon, por lo general exentas de enfisema, lo explica Seitz (de Gissen) del modo siguiente: la secrecion bronquial, obedeciendo á la ley de la gravedad, desciende naturalmente hácia los puntos declives de las vías aéreas; explicacion que nos parece muy juiciosa.—Cuando nos ocupemos de las degeneraciones del corazon, volveré á hablar de los *ruidos anormales* que se perciben por la auscultacion de este órgano, y que algunas veces no van acompañados de ninguna alteracion valvular. Pero desde ahora puedo confirmar una observacion de Seitz, segun la que, en los enfisematosos, los ruidos cardíacos anormales son percibidos muy débilmente al nivel de la tercera y cuarta costillas, donde el corazon está enteramente cubierto por el pulmon, mientras que tienen una intensidad notable en el epigastrio, fenómeno que se explica naturalmente.

En cuanto á la *marcha* de la enfermedad, puede esta aparecer en la infancia y durar toda la vida; muchos enfisematósos llegan á una edad muy avanzada, si bien sus sufrimientos aumentan con los años, es mayor la dispnea y los accesos de sofocacion más violentos y frecuentes; estos enfermos nunca se curan por completo. Si durante el estío se encuentran mejor, se debe á que los catarros concomitantes remiten y disminuye la dispnea en lo que depende de esta complicacion, pues como hemos repetido, es muy considerable la parte que toma el catarro crónico, no sólo en la dispnea, sino en la cianosis é hidropesía de estos enfermos.

Por último, termina por sobrevenir la muerte en medio del aniquilamiento ó de una hidropesía general, á ménos que los enfermos sucumban á una enfermedad intercurrente; rara vez mueren en un acceso de sofocacion.

#### §. IV.—**Diagnóstico.**

Un enfisema poco extenso, no puede ser reconocido con seguridad. Las formas muy difusas que dan lugar á una intensa dispnea y á la cianosis, son fáciles de distinguir por el exámen físico, de los demás estados morbosos que tambien producen estos fenómenos.—Más adelante haremos el diagnóstico diferencial del enfisema y el pneumotorax.

Para establecer el diagnóstico diferencial entre el enfisema suplementario y el idiopático, pueden servirnos de base, al ménos en algunos casos, los antecedentes conmemorativos y los signos físicos. Si se ha desarrollado á consecuencia de una pneumonía ó una pleuresia, si no ha ido precedido de una tos violenta ó aseguran los enfermos que la dispnea existía antes de la tos, puede admitirse como verosímil que ciertos puntos del pulmon se han hecho impermeables ó que las hojas pleuríticas tienen entre sí adherencias, y por estas lesiones se ha desarrollado un enfisema suplementario en las par-

tes del pulmon todavía accesibles al aire, es decir, en los bordes inferiores y anteriores del órgano; ó bien, que el enfisema depende de una anomalía de estructura primitiva del pulmon, con impermeabilidad de las partes enfermas. Si, por el contrario, se observa el enfisema en músicos viejos ó en postillones que se alaban de haber gritado mucho, y sobre todo sostenido las notas; ó bien, ha aparecido la dispnea despues de una coqueluche ó un catarro de larga duracion, acompañado de tós violenta, hay motivo para presumir que exista en estos casos un enfisema idiopático. La posicion inspiratoria permanente del torax es más propia de la primera forma del enfisema, y el torax en forma de tonel de la segunda.

#### §. V.—Pronóstico.

Bajo el punto de vista de la conservacion de la existencia, el pronóstico por lo general es favorable, siendo raro que la enfermedad termine por la muerte, y si tal sucede, ocurre ordinariamente muy tarde; tampoco puede negarse que el enfisema produce cierta inmunidad contra la tuberculosis, ya dependa ésta de la crisis vonosa, ó bien sea debida á la anemia del pulmon, sobre todo del vértice.—Si un individuo enfisematoso es atacado de pneumonia, caso bastante frecuente, debe temerse que la exudacion pneumónica, en lugar de reabsorberse se deseque y desorganice más tarde con las paredes alveolares, despues de sufrir la metamorfosis caseosa (véase el capítulo *Pneumonia crupal*). El pronóstico, respecto al restablecimiento completo, es muy desfavorable y basta para comprenderlo así, recordar lo que de la marcha hemos dicho en el párrafo III.

#### §. VI.—Tratamiento.

La *indicacion causal* exige el tratamiento racional de la enfermedad primitiva cuando todavía existe, á fin de detener

los progresos del enfisema, ya que es imposible hacerle retrogradar; se confunde, en lo que corresponde al catarro bronquial sobre todo, con la indicacion sintomática. Durante el mal tiempo y los frios del invierno, se prohibirá salir de casa á los sujetos enfisematosos, algunos de los cuales saben á veces muy bien qué grado de frio puede serles perjudicial y les impide salir á la calle.

Para llenar la *indicacion de la enfermedad*, se ha recomendado administrar periódicamente vomitivos, proponiéndose por este medio utilizar la enérgica presion que los esfuerzos del vómito hacen sufrir al pulmon, para esprimir en cierto modo los alvéolos demasiado llenos, y en la idea de que la repeticion de este medio puede llegar á producir un estrechamiento progresivo de los alvéolos.—Por otra parte, se han preconizado los remedios tónicos para hacer el tejido relajado del pulmon más resistente, y los alvéolos pulmonares más estrechos. Estas prescripciones y métodos curativos, y otros tan sencillos y basados en puntos igualmente falsos, no merecen la menor confianza y de ningun modo pueden producir la curacion del enfisema. Las lesiones nutritivas del tejido pulmonar, de que el enfisema depende, son irreparables y no estamos, por consiguiente, en estado de llenar en el tratamiento la indicacion de la enfermedad.

La *indicacion sintomática* exige, ante todo, el tratamiento racional del *catarro bronquial*, que casi constantemente acompaña al enfisema y aumenta las molestias de los enfermos extraordinariamente. Si la prescripcion de llevar una bayeta sobre el pecho, de aplicar sobre éste revulsivos; si los baños de agua caliente y los de vapor, el uso de las aguas alcalinas cloruradas, sobre todo las de Ems, y otros tratamientos análogos prestan, por lo comun, excelentes servicios á los enfisematosos y disminuyen notablemente por algun tiempo sus molestias, depende exclusivamente del favorable efecto que estos remedios y tratamientos producen, empleados á tiem-

po, sobre el catarro seco, complicacion la más penosa del enfisema.

La indicacion sintomática exige además, que se trate de moderar la *dispnea habitual* de los enfermos y los violentos accesos de sofocacion á que están sujetos.—Para satisfacer en lo posible la necesidad de respirar, siempre aumentada de estos enfermos, debe enviárseles en el estío á los bosques de pinos, sobre todo á los sitios donde el rocío es muy fuerte, y cuya atmósfera es muy oxigenada. Los experimentos hechos en distintas estaciones con aparatos que permiten hacer respirar el aire comprimido, han sido sumamente favorables para este medio, desgraciadamente aún muy costoso, pero que produce excelentes efectos, aunque paliativos, sobre la dificultad respiratoria, la sed de aire y el estado general de los enfisematosos. Muchos enfermos creen volver á la vida durante su permanencia en el aparato. La explicacion de este bienestar es fácil de dar y ya dejamos indicada la causa más importante de que depende, á nuestro parecer, el favorable efecto de la respiracion de un aire comprimido.

Para prevenir los accesos de sofocacion, es importante recomendar á los enfermos sigan un régimen prudente, se abstengan de los alimentos flatulentos, coman poco por la noche y cuiden de sostener constantemente el vientre libre. Para responder á esta última indicacion, pueden tambien usarse aquí los polvos de regaliz compuestos, que constituyen un purgante á la vez dulce y seguro. Durante el acceso, hay que guardarse de atribuir el entorpecimiento del sensorio y demás fenómenos cerebrales, pura y simplemente á la exagerada abundancia de sangre venosa en el cerebro, y en tal suposicion sangrar á los enfermos; pues los fenómenos de intoxicacion incipiente por el ácido carbónico, sólo pueden ser exasperados por las emisiones sanguíneas. Tampoco se emplearán contra los accesos de sofocacion, sino con mucha prudencia, los narcóticos, sobre todo las preparaciones opiadas, á ménos que estén

reclamados estos medicamentos por un espasmo de los bronquios. Es preciso, por el contrario, dar al mismo tiempo que los vomitivos, que más que nunca están en estas circunstancias reclamados, medicamentos estimulantes; el alcanfor, el almizcle, el benjuí ó vino de Oporto á altas dosis (30 ó 45 gramos cada tres horas), del cual Waters hace especial mencion para estas condiciones; si estos remedios no producen ningun efecto, puede darse la trementina (4 á 15 gramos cada tres horas), en un vehículo aromático.

*Contra la hidropesía de los enfisematosos*, he empleado á menudo con gran éxito una fuerte diaforesis siempre que estaba ligada á una bronquitis capilar concomitante.—En los períodos ulteriores, cuando la hidropesía depende de la compensacion incompleta del obstáculo á la circulacion pulmonar, se obtiene algunas veces, como en la de las lesiones valvulares del corazon, un alivio momentáneo por el uso de la digital (50 centigramos á 1 gramo en infusion en 150 gramos de agua); y cuando esta es ineficaz, he obtenido con frecuencia efectos sorprendentes, pero tambien momentáneos, con la escila bajo la forma de vinagre escilítico. (R.º: vinagre escilítico, 30 gramos; carbonato de potasa, C. S. para una perfecta saturacion; agua destilada, 150 gramos; D.º: una cucharada cada dos horas.)

## CAPÍTULO IV.

DISMINUCION DE CAPACIDAD DE LOS ALVÉOLOS.—APNEUMATOSE.—  
ATELECTASIA.—COLAPSUS.—COMPRESION DEL PULMON.

### §. I.—Patogenia y etiología.

Existen estados en los que los alvéolos contienen muy poco aire, ó nada absolutamente, de suerte que sus paredes lle-

gan á tocarse. Este último estado, que es normal en el feto, puede persistir en algunas porciones del pulmon despues del nacimiento, y constituye entonces una *atelectasia congénita*. En otros casos, el aire de cierta porcion de alvéolos se reabsorbe y estos se deprimen. Este estado se conoce bajo el nombre de *atelectasia adquirida* ó *colapsus pulmonar*. Otras veces, en fin, una presion exterior expulsa el aire de los alvéolos, y forma lo que se llama *compresion del pulmon*.

La *atelectasia congénita* se encuentra por lo comun en niños débiles, sobre todo en aquellos que vienen al mundo antes de tiempo, ó en un estado de asfixia despues de un parto laborioso. Parece que si no penetra el aire en los alvéolos inmediatamente despues del nacimiento, es más difícil que llegue á ellos despues, y así es que niños que no han gritado en los primeros momentos de nacer y no han hecho por consiguiente inspiraciones profundas, son precisamente los que con más frecuencia son atacados de atelectasia. En otros casos parece que un catarro congénito ó adquirido en las primeras horas, y que ha estrechado ú obliterado algunos bronquios é impedido llegar el aire á los alvéolos correspondientes, ha dado lugar á la atelectasia.

El *colapsus pulmonar* ó *atelectasia adquirida*, se liga invariablemente con un catarro bronquial agudo ó crónico, y es muy frecuente encontrarle en niños cuyos bronquios son estrechos y fácilmente obstruidos, sobre todo en el curso del sarampion y la coqueluche. En los adultos, el estado en cuestion complica principalmente al catarro bronquial que se incluye entre los síntomas constantes de la fiebre tifoidea.

La *compresion del pulmon* es producida por la acumulacion de líquidos ó de aire en la cavidad pleurítica, más rara vez por tumores, por derrames en el pericardio, por aneurismas, desviaciones de la columna vertebral, por un desarrollo incompleto del torax, y en fin, por enormes derrames en la cavidad peritoneal con rechazamiento del diafragma.

## §. II.—Anatomía patológica.

En la *atelectasia congénica* se encuentra ordinariamente en ciertos puntos del pulmón, rara vez en toda una mitad de un lóbulo ó en un lóbulo entero, un aplanamiento del parenquima que está más bajo que las partes sanas inmediatas. Estos sitios son de un color azul oscuro, duros, no dejan oír ninguna crepitacion cuando se les corta y la superficie de seccion es lisa y llena de sangre. Si el niño ha sucumbido rápidamente, se les puede insuflar con facilidad; pero si la vida se ha prolongado, se hacen más resistentes, ménos ricos en sangre, ya no se consigue á veces el insuflarlos, y parecen tocarse más íntimamente las paredes alveolares ó adherirse entre sí.

Las modificaciones del parenquima en la *atelectasia adquirida*, vienen á ser las mismas. Rokitansky las describió en otro tiempo con el nombre de pneumonía catarral. Las partes azules deprimidas y vacías de aire, contrastan tambien en estos casos con el parenquima pulmonar inmediato, por lo comun enfisematoso; si se corta las partes atelectásicas, se encuentra ordinariamente un tapon moco-purulento bastante grueso obstruyendo el bronquio que comunica con ellas. Cuando ha durado algun tiempo la atelectasia, se producen además otros cambios en las partes deprimidas del pulmón, pertenecientes á la pneumonía catarral, terminacion tan comun del colapsus pulmonar y de la que ya nos ocuparemos.

En cuanto á la *compresion del pulmón*, percíbese en los grados leves un aumento de densidad, de consistencia mayor, un estado más compacto del parenquima el cual, sin embargo, no está todavía completamente privado de aire. Si la compresion es mayor, el aire se escapa completamente de los bronquios y alvéolos; pero si no ha sido bastante fuerte para aproximar al mismo tiempo las paredes de los vasos y lanzar

de ellos la sangre, el pulmon condensado está rojo, lleno de sangre, húmedo y parecido á la carne muscular; se le llama tambien *carnificado*. En los grados más intensos, los vasos son tambien comprimidos y el pulmon está exangüe, seco, gris, pálido, y á menudo trasformado en una hoja delgada y coriácea, que parece un pedazo de cuero.

### §. III.—**Sintomas y marcha.**

Los síntomas de la *atelectasia congénita*, son ante todo los de la respiracion insuficiente y descarbonizacion incompleta de la sangre, de que tantas veces hemos hablado; los niños respiran rápida y superficialmente, duermen mucho y no pueden gritar, no hacen más que gemir con una voz débil y no tienen fuerza para mamar; por último, se ponen pálidos, se enfrían, se afila su nariz, sus lábios toman un tinte lívido y descolorido, mueren ordinariamente en los primeros dias de su existencia, y sólo algunas veces en la tercera ó cuarta semana. Es raro que ocurra la muerte en un acceso de convulsiones; por lo comun, sobreviene en medio de los síntomas de una debilidad creciente y una parálisis general. Ordinariamente no se consigue descubrir por la percusion la condensacion del parenquima pulmonar, á causa de que las partes atelectásicas rara vez tienen gran extension.

Si el *colapsus pulmonar* acompaña á la bronquitis capilar en los recién nacidos, no siempre puede ser reconocido con certeza. Cuando tratamos de esta última enfermedad, hemos visto que pueden los niños, sin tener aplanamiento en los alvéolos, ofrecer los síntomas de la respiracion insuficiente y del envenenamiento por el ácido carbónico, por el solo hecho de la oclusion de un gran número de ramúsculos bronquiales. Así, cuando estos fenómenos se manifiestan en el curso de una bronquitis capilar, no hay razon para diagnosticar una atelectasia adquirida, en tanto que no pueda apreciarse una matidez más ó menos extensa del sonido á la percusion. Por

lo general, las partes afectadas no son bastante voluminosas para producir una sensible matidez en el sonido; solo durante el curso del sarampion suele comprobarse una matidez simétrica á ambos lados de la columna vertebral, y debida á un colapsus extenso de los dos lóbulos inferiores del pulmon.

Son difíciles de distinguir los síntomas de la *compresion* de los procesos que producen esta última. Agréganse á los fenómenos de respiracion insuficiente, cuando los vasos del pulmon están al mismo tiempo comprimidos, desórdenes de la circulacion análogos á las que hemos descrito en el enfisema, infarto, dilatacion é hipertrofia del corazon derecho; más tarde obstruccion de las venas de la circulacion mayor, cianosis, éxtasis venoso en el cerebro, hígado y en los riñones. A la vez el corazon izquierdo, alimentado sólo por los capilares no comprimidos, recibe muy poca sangre: se hace pequeño el pulso, palidece la piel y disminuye la secrecion urinaria. Una compresion intensa del pulmon termina igualmente por acarrear la muerte en medio de los síntomas de la hidropesía.— La compresion de una parte voluminosa del pulmon ejerce una grave influencia sobre la distribucion de la sangre en las partes no comprimidas. Si el corazon derecho no puede verter toda la sangre que á él afluye más que en un solo pulmon, la presion sanguínea estará considerablemente aumentada en él. El *edema* pulmonar, es, pues, lo que á menudo amenaza más sériamente la vida del enfermo y puede exigir la sangría, etc. Si las partes inferiores del pulmon están comprimidas por derrames en la cavidad abdominal, la hiperemia ó fluxion colateral de las partes superiores del mismo, que son su consecuencia, pueden ocasionar peligros y reclamar la punccion. Por la misma razon los individuos gibosos, cuando una parte de su torax está estrechada y comprimido el pulmon á su nivel, padecen de hiperemia, catarro ó edema de las partes no comprimidas.

Es muy extraño que los gibosos no presenten síntomas de dispnea y cianosis hasta despues de la pubertad, mientras que durante la infancia respiran libremente y no ofrecen ningun desórden circulatorio. Explicase esta circunstancia fácilmente, si recordando que los huesos deformados por el raquitismo se retrasan en su desarrollo, aun despues de terminada la enfermedad primitiva. Si el asiento principal del raquitismo ha sido el torax y las vértebras dorsales, la desviacion y corvadura de estas partes quizás no determinen ninguna estrechez del pecho cuando principian á producirse; pero si más tarde, el resto del cuerpo sigue el curso regular de su desarrollo y el torax permanece estacionario, se produce una desproporcion entre su espacio, que podía bastar para el pulmon de un niño, pero no para el de un adulto, por una parte, y las dimensiones del resto del cuerpo y masa de la sangre, en relacion con estas por otra. Desde tal momento adquieren los jorobados el aspecto y color de los enfisematosos; son cortos de aliento, y mueren prematuramente de resultas de la perturbacion que en ellos sufren la respiracion y circulacion, pero rara vez se hacen tuberculosos.

#### §. IV. — Tratamiento.

En el momento de nacer, es conveniente hacer á los niños llorar, limpiarles la boca de las mucosidades que pueda contener, y administrarlos, si por casualidad presentan un acumulo de ellas en los bronquios, un vomitivo compuesto de ipecacuana y ojimiel escilítico. Si á pesar de esto continúa la respiracion siendo insuficiente, es preciso arrojar de vez en cuando con una jeringa agua fria sobre su pecho, mientras están colocados en un baño caliente. No se debe dejar dormir á estos niños por mucho tiempo; se les *obligará*, si por sí mismos no gritan, á hacerlo de cuando en cuando frotádoles con un cepillo la planta de los piés, y si no quieren mamar se les da-

rá leche á cucharadas extraída del pecho de la madre, mientras sea posible; por fin, se les administrará de vez en cuando algunas gotas de vino, y si principian á enfriarse se les dormirá en los brazos de la madre ó nodriza, en lugar de acostarlos en su cuna. Una conducta prudente y perseverantes cuidados, son á menudo coronados en estos casos de un brillante éxito.

El tratamiento de la atelectasia adquirida es el mismo que el de la bronquitis capilar, cuando esta última produce la obstrucción de las últimas ramificaciones bronquiales. Si se consigue vencer dicha obstrucción, el aire vuelve por lo general á penetrar en los alvéolos aplanados.

La compresion del pulmon reclama ante todo el tratamiento racional de las enfermedades primitivas, y el sintomático de los temibles desórdenes de la circulacion.

## CAPÍTULO V.

### HIPEREMIA DEL PULMON.—HIPOSTASIA PULMONAR.—

#### EDEMA DEL PULMON.

### §. I.—Patogenia y etiología.

Las hiperemias del pulmon, como las de otros órganos, se dividen en *activas* y *pasivas*. Virchow ha propuesto el nombre de *fluxion* para las primeras, á la vez que llama *écstasis sanguíneo* á las segundas, nombres que deben aceptarse, aunque no sean más que porque las palabras «activas» y «pasivas» no corresponden exactamente á los procesos fisiológicos que presiden á una y otra forma (1). Por el contrario, la

(1) Cuando las fibras musculares de una venilla se contraen y la estrechez que de aquí resulta, fenómeno activo, si los hay, produce la congestion de los capilares, es racional llamar *pasiva* á esta hiperemia?

palabra fluxion expresa realmente un aflujo aumentado y acelerado, y la palabra éxtasis una depleccion disminuida y más lenta de los capilares, cuyo contenido sanguíneo es lo que principalmente importa, puesto que las funciones y la nutricion de los órganos dependen de él esencialmente.

I. Se observan *las fluxiones al pulmon*: 1.º *Cuando está aumentada la actividad del corazon*; vemos á menudo individuos adultos, sobre todo á sugetos de pecho estrecho y muy altos, quejarse de palpitations en el corazon por causas insignificantes, por ligeras fatigas, ó por haber hecho un uso moderado de las bebidas alcohólicas; se hacen más fuertes los choques del corazon, y á estos fenómenos se unen los síntomas de hiperemia pulmonar. Pero aparte de todo eretismo cardíaco, y aun en ausencia de toda predisposicion individual, puede provocarse una peligrosa hiperemia del pulmon acompañada de más enérgicas y frecuentes contracciones cardíacas, por esfuerzos considerables, el abuso de los espirituosos, pasiones vehementes, accesos de ira, etc. Con excesiva frecuencia se ve que un loco furioso ó un sugeto atacado de *delirium tremens* y atado brutalmente á la cama por un enfermero despiadado, aparece muerto al día siguiente y llena la boca de una espuma sanguinolenta, sin que pueda percibirse en la autopsia para explicar su muerte, más que una hiperemia y un edema agudos del pulmon. Es difícil darse completa cuenta de estos accidentes; en la mayor parte de los órganos de la circulacion mayor, una exagerada actividad cardíaca no basta para provocar una hiperemia; cuanta más sangre haya en las arterias, más tensas están sus paredes, ménos sangre hay en las venas y ménos tensas están á su vez las paredes de estos vasos. Por consiguiente, si bien afluye la sangre á los capilares con más fuerza, sale de ellos con la misma facilidad, ó en otros términos, está acelerada la circulacion sin haber aumentado la cantidad de sangre contenida en los órganos, en un momento dado. Ahora, si no son iguales las condiciones en el

pulmon, si en este órgano puede *bastar* una exageracion de la actividad cardiaca para producir la hiperemia, no trataremos de explicar el hecho, puesto que aun no conocemos suficientemente las condiciones normales de la circulacion pulmonar, y ni siquiera sabemos cuál es la presion normal de la sangre en la arteria pulmonar antes de abrir el torax.

2.º Compréndense mejor los casos de fluxion al pulmon provocados por *irritaciones directas*, como la accion momentánea del frio sobre el tejido pulmonar y la respiracion de un aire muy caliente ó mezclado con sustancias acres. En estos casos, el tejido surcado por los capilares parece está relajado y como incapaz de oponer la bastante resistencia á la dilatacion de estos vasos. Cuando causas idénticas obran sobre la piel exterior, tambien provocan en ella fluxiones. Deben considerarse como producidas del mismo modo y debidas á la relajacion anormal del tejido pulmonar, las fluxiones crónicas que acompañan á la formacion y reblandecimiento de los neoplasmas, y en particular de los tubérculos pulmonares.

3.º Se ha fijado poco la atencion sobre una tercera forma de fluxion á ciertas partes del pulmon, y de la que ya hemos hablado al tratar del enfisema y de la compresion; que-remos hablar de la hiperemia que *debe producirse*, siempre que un éxtasis capilar pone obstáculos á la circulacion, ó cuando cierto número de capilares están comprimidos ó son impermeables, en las partes del órgano en que no ha sufrido la circulacion ninguna traba. Esta *fluxion colateral*, cuya necesidad fisiológica se ha demostrado en la ligadura de los gruesos troncos vasculares por el sensible aumento de la presion sanguinea en los vasos no ligados, nos es indispensable para explicar ciertos síntomas de la mayor parte de las enfermedades del pulmon; sólo ella, en efecto, puede darnos cuenta de estos síntomas, que de otro modo no sabriamos explicarnos.

4.º Por último, ya hemos hecho ver que la *rarefacion del aire en los alvéolos* provoca una fluxion al pulmon, á la manera como una ventosa ó la bota de Junod provoca una fluxion hácia la piel exterior. La abolicion, ó por lo ménos la disminucion de presion sufrida por los capilares de los alvéolos cuando un niño dilata el torax teniendo estrechada la glotis, es la causa principal, segun hemos visto, de los catarros consecutivos y edema pulmonar en la laringitis crupal, y de los malos resultados de la traqueotomía.

II. El éxtasis sanguíneo ó *hiperemia* pasiva, de la que se separa sin razon, á mi parecer, la hiperemia por causa mecánica, se produce siempre que las venas pulmonares están muy llenas de sangre y sus paredes anormalmente tensas. En este caso la sangre sale con dificultad de los capilares, mientras que las arterias, aun cuando débilmente tensas, conducen siempre bastante cantidad, á causa de que la tension de sus paredes es constantemente mayor que la de los capilares; sabido es que la sangre sigue pasando de las arterias á los capilares, cuando ya el corazon ha cesado de contraerse. De aquí resulta que el éxtasis sanguíneo produce una dilatacion capilar mucho mayor que la fluxion, puesto que cuando la circulacion venosa sufre un retraso considerable, los capilares, convertidos en los apéndices ciegos de las arterias, reciben sangre hasta que la tension de sus paredes llega al mismo nivel que en las arterias aferentes, ó bien hasta que su débil cubierta, incapaz de resistir tan fuerte presion, termina por romperse.

Preséntase el éxtasis venoso en los capilares: 1.º en los casos de estrechez del *orificio aurículo-ventricular izquierdo* y de *insuficiencia de la válvula mitral*. Ambas enfermedades van acompañadas de la hiperemia pulmonar más intensa; á la rotura de los capilares dilatados, es á lo que hemos atribuido la coloracion morena del pulmon indurado é hipertrofiado, alteracion que depende de una lesion de la válvula mitral (véase el capítulo 1.º). Que haya simple detencion de la sangre con-

tenida en la aurícula, ó que durante el sistole refluya hácia ella, siempre estará impedida la depleccion de las venas pulmonares y habrá congestión en los capilares.

2.º Toda *disminucion de actividad del corazon* va seguida de la depleccion incompleta de las cavidades del órgano, y por consiguiente, de un obstáculo al paso de la sangre venosa. El retraso que sufre la sangre al pasar de los capilares á las venas, no está compensado por una disminucion igual del aflujo arterial, y así las fiebres asténicas, en las que las contracciones del corazon son frecuentes pero incompletas, como la fiebre tifoidea, la puerperal, puohemia, etc., van constantemente acompañadas de éxtasis sanguíneo en los capilares del pulmon. Cuando está *debilitada* la accion del corazon, hay otra causa que tambien impide la depleccion de los capilares en las partes declives del órgano; queremos hablar de la *gravedad*. Así como este obstáculo es fácilmente vencido por contracciones enérgicas, cuando la actividad del corazon está debilitada se producen fenómenos de congestión *hipostática*, ó en otros términos, hiperemias en las partes declives. Un hombre sano puede por espacio de algunos meses permanecer en la cama sin que esta forma de hiperemia, *está hipostasia*, se produzca en los capilares de la piel del dorso, incomode el decúbito ó provoque en el pulmon las diferentes fases de la hipostasia pulmonar, mientras que, por el contrario, acompañan constantemente á las fiebres tifoideas de larga duracion, el decúbito y la hipostasia pulmonar.

Si el engrosamiento é imbibicion de las mucosas, y una secrecion modificada y aumentada de las glándulas mucíparas son las consecuencias constantes de las hiperemias de las membranas mucosas, fenómenos análogos acompañan tambien á la hiperemia intensa de las vesículas pulmonares: sus paredes se hinchan como las de las mucosas, se ponen húmedas é imbibidas; pero la secrecion, ó más bien la trasudacion que se produce en los alvéolos, se distingue de la producida en la

mucosa bronquial por su mayor fluidez, por su estado seroso. Conviene recordar que las glándulas mucíparas son ya más escasas en los bronquios finos y faltan por completo en los alvéolos, que en estas cavidades un epitelium pavimentoso incompleto cubre la membrana amorfa, y así se comprenderá que la secrecion de los alvéolos, que no poseen membrana mucosa propiamente dicha, debe distinguirse de la propia de la mucosa bronquial.

En los demás órganos del cuerpo, se llama edema al derrame de serosidad en el tejido intersticial; pero por *edema pulmonar* se entiende, la imbibicion serosa del tejido pulmonar acompañada de un derrame en su superficie libre, es decir, en los alvéolos.

Sin embargo, el edema pulmonar está lejos de ser siempre el resultado de una hiperemia intensa, de un aumento de la presion del contenido de los capilares sobre sus paredes, sino que, como los demás órganos, puede una ligera presion ser bastante para hacer trasudar la serosidad de los capilares pulmonares al parenquima y los alvéolos, cuando esta sólo representa una débil disolucion de albúmina, ó en otros términos, cuando se ha desarrollado una *crasis hidrópica*. Al hablar de la enfermedad de Bright, volveremos á ocuparnos de estas condiciones.

Cuando una hiperemia hipostática da lugar á un edema, se da á este último el nombre de *edema hipostático*. Pero como hemos señalado una doble causa de congestion vascular en la hiperemia hipostática, se comprende que en esta forma deben los capilares estar excesivamente llenos de sangre y experimentar sus paredes una distension enorme. De aquí resulta, que en esta clase de hiperemia puede producirse, no sólo la trasudacion de una disolucion albuminosa débil, sino que todos los elementos del suero de la sangre, inclusa la fibrina, atraviesan las paredes capilares convertidas en porosas; esto es lo que se llama *pneumonia hipostática*, aunque á la verdad

el proceso no tiene nada de comun con los fenómenos inflamatorios.

### §. II.—Anatomía patológica.

En los *grados moderados de la hiperemia pulmonar*, está el órgano tumefacto, de un color rojo oscuro, sus vasos llenos de sangre, su tejido infiltrado, laxo, poco crepitante, la superficie de seccion deja destilar una gran cantidad de sangre, y los bronquios contienen un líquido sanguinolento y espumoso. Si la hiperemia *ha durado mucho tiempo y ha sido muy intensa*, el parenquima pulmonar se presenta de color oscuro, rojo, azul ó negruzco, y de tal modo hinchados el tejido intersticial y las paredes alveolares, que el parenquima condensado apenas permite conocer algunas señales de su estructura celulosa. El pulmon condensado de este modo, ofrece cierta semejanza con el tejido del brazo y ha recibido por esto es nombre de pulmon *esplenizado*. Cuando se ha desarrollado un *edema* en el pulmon, el órgano tumefacto no se deprime al abrir el torax y produce al tacto una sensacion de cierto grado de firmeza. Si el edema es reciente, la impresion del dedo deja una fosita poco perceptible; despues de una duracion mayor del edema, pierde el parenquima su elasticidad y el pulmon conserva una impresion más señalada y persistente. Cuando el edema es consecutivo á una hiperemia intensa, el pulmon edematoso tiene un color rojo; si, por el contrario, sólo es un síntoma de una hidropesía general, puede aparecer muy pálido. Al incindir los sitios edematosos, suele escaparse una enorme cantidad de un líquido trasparente, ó ligeramente teñido y mezclado con sangre. Este líquido está lleno de burbujas, es espumoso y mezclado con mucho aire, cuando los alvéolos no están completamente llenos de serosidad y encerraban al mismo tiempo cierta cantidad de gases; sin embargo, en otros casos apenas algunas burbujas de aire, procedentes de

los bronquios de cierto calibre, están mezcladas con el líquido; en tales casos la serosidad ha expulsado todo el aire de los alvéolos.

En cuanto á la *hipostasis*, encontramos los estados descritos: hiperemia intensa que llega hasta la esplenización, ó edema con falta más ó ménos completa de aire, por lo general igualmente distribuidos en las partes posteriores de los pulmones y á lo largo de la columna vertebral. Si el enfermo ha estado constantemente echado sobre uno ú otro lado, suele la hipostasia limitarse á él y ocupar gran extensión, mientras que el otro pulmon aparece sano. Si el contenido de los alvéolos no puede ser completamente expulsado ejerciendo una presión sobre las partes condensadas del parenquima pulmonar, si el corte presenta una disposición confusamente granulosa y el líquido que se derrama está ligeramente oscurecido por pequeños coágulos fibrinosos, existe una pneumonía hipostática.

### §. III.—*Sintomas y marcha.*

Las *fluxiones* moderadas, no provocan ninguna clase de síntomas; los capilares dilatados hacen mayor la superficie respiratoria, la circulación está acelerada, y con esta aceleración es más activa la renovación de la sangre en el pulmon, doble condición también favorable para el cambio de gases. Pero cuando la fluxion es más considerable, la dilatación de la espesa red de capilares que recorren las paredes alveolares, basta por sí sola para disminuir la capacidad de los alvéolos, disminución que también se exagera por el aumento de la trasudación; desde este momento la respiración está dificultada, y el pulmon ya no recibe suficiente cantidad de aire. Los niños y niñas de pecho estrecho de que hemos tratado en el párrafo 1.º, se quejan por consiguiente en sus accesos de palpitaciones, de obstáculo á la respiración, y con

razon llaman á lo que experimentan en el pecho sensacion de plenitud ó de opresion. Añádase á esto una tos breve y seca, y en casos más raros una expectoracion espumosa, mezclada con algunas estrias de sangre; faltan los dolores de pecho, y al exámen físico no se observa nada de anormal. Podemos desde ahora hacer observar, que este aflujo habitual de sangre hácia el pecho es algunas veces, pero ménos á menudo de lo que se cree, un fenómeno precursor de la tuberculosis.

Las hiperemias tumultuosas del pulmon que en la patogenia hemos atribuido á una excesiva exajeracion de la actividad cardiaca, se producen á veces de un modo muy rápido, y amenazan súbitamente la existencia. Por esta razon se les ha dado el nombre de apoplegias pulmonares. La dispnea se eleva en pocos instantes hasta un grado extraordinario, y la respiracion se vuelve jadeante y apenas puede contarse. La sensacion de plenitud y opresion del pecho llega hasta la angustia de la muerte, y la sensacion de una sofocacion inminente; al menor acceso de tos, por pequeño que sea, se llena la boca de abundantes esputos sanguinolentos espumosos; los latidos del corazon son perceptibles, el pulso radial y el latido de las carótidas indican la plenitud de las arterias y la cara tiene un color rojo intenso. Pero bien pronto el edema que se une á esta forma de hiperemia intensa produce su efecto: llenos los alvéolos de serosidad, ya no reciben aire, la sangre se satura rápidamente de ácido carbónico, y desde este instante se modifica el cuadro de la enfermedad; los enfermos, hasta entonces tan agitados, se tranquilizan, caen en un estado soporoso, palidece su fisonomía, los músculos de los bronquios como los de los demás órganos se paralizan, y ya no tienen la fuerza necesaria para expulsar la serosidad, que cada vez se acumula más en las ramificaciones bronquiales; estertores gruesos, que hasta en la tráquea se producen, anuncia un próximo fin, una sofocacion inminente.

Los síntomas de la fluxion aguda determinada por la res-

piracion de gases irritantes, se modifican por la irritacion simultánea de la laringe y de los bronquios, que se traduce por violentos accesos de tos. Las hiperemias provocadas por la tuberculosis, el cáncer del pulmon, etc., y que principalmente producen hemorragias pulmonares y bronquiales, serán objeto del capitulo siguiente.

Las fluxiones colaterales del pulmón entran por mucho en el cuadro sintomático que ofrecen la pneumonia, la pleuresía, el pneumotorax, etc. La turgencia de los capilares y la hinchazon de los alvéolos en las partes sanas del pulmon, toman una parte importante en la produccion de la dispnea; sin esta complicacion, ó más bien, sin este desórden de la circulacion, podrian los alvéolos sanos recibir aire en suficiente cantidad. Si se disminuye la presion de la sangre por medio de emisiones sanguíneas, suele disiparse por completo la dispnea, si bien la enfermedad fundamental continúa existiendo, y sólo se modera la fluxion colateral.—Si los enfermos mueren en el primer período de una pneumonia, de una pleuresía, ó inmediatamente despues de penetrar aire en la cavidad pleurítica y comprimir un pulmon, la muerte es debida á la hiperemia y al edema colaterales. Léanse los datos necroscópicos, y no dejará de encontrarse en ellos consignadas señales de esta forma de hiperemia, aunque, por lo general, no la atribuyen ningun papel en la interpretacion de los síntomas.

El *éxtasis sanguíneo* produce mayor dispnea que la fluxion pulmonar, aun cuando no se complique con el edema. Los sujetos afectados de insuficiencia de la válvula mitral ó de estrechez del orificio correspondiente, sufren por lo general de una dispnea fatigosa, que se aumenta al menor movimiento, aun cuando no tengan ningun catarro bronquial, y no se extiende el éxtasis sanguíneo de los capilares alveolares á sus anastómosis, para engrosar la mucosa bronquial y estrechar los bronquios. Se explica fácilmente este fenómeno, sabien-

do que en el *éxtasis sanguíneo* está paralizada la circulación, mientras en la *fluxion* está acelerada, y que, por consiguiente, en el primer caso hay dos razones para producir la disnea mientras que en el último no hay más que una. A la habitual opresion de los sugetos afectos de enfermedad del corazon, de la cual ya hemos dado una explicacion, se añade á menudo, de un modo súbito é inesperado, una formidable disnea acompañada de todos los síntomas que hemos descrito como pertenecientes á la apoplejía pulmonar y al catarro sofocante. En estos casos, ha venido á complicar la hinchazon de las paredes un derrame intra-alveolar, y la respiracion, solamente difícil hasta entonces, se hace *insuficiente*. Gran número de individuos atacados de enfermedades del corazon sucumben á un éxtasis sanguíneo y un edema agudos, sin ser siempre posible indicar la causa que ha exagerado de un modo tan brusco el obstáculo á la circulación. En otros casos, á la verdad, se producen lentamente en estos enfermos los síntomas de un acumulo de serosidad en los alvéolos y de una respiracion insuficiente, hasta que por fin sobreviene la muerte.

Si en el curso de una fiebre astenica, ya tifoidea, ya pioémica, la respiracion se hace superficial é incompleta; si además nos indica la percusion una condensacion del parenquima pulmonar á lo largo de la columna vertebral, y el enfermo arroja algunos esputos serosos más ó menos sanguinolentos, nos encontramos en presencia de un éxtasis sanguíneo en el pulmon, y tenemos que ocuparnos de una *hipostasis* ó de alguna de sus terminaciones.

Separar los *síntomas del edema* de los de la hiperemia, seria establecer una distincion poco natural y por consiguiente irracional. Cuando las hiperemias llegan á un grado extremo, se une á ellas un edema como simple consecuencia. Es prueba de que esta terminacion natural y forzosa ha tenido lugar, primeramente; *el grado de disnea* que bajo la influencia de la sola hinchazon de las paredes alveolares, nunca llega á ser tan

intensa como cuando á esta se agrega el edema. Casi siempre que la hiperemia ha producido la muerte, se ha verificado una trasudacion serosa en los alvéolos. Los esputos característicos nos suministran una segunda prueba; rara vez ó nunca, segrega la mucosa bronquial materias tan líquidas, y con razon se considera como un signo de mal agüero una expectoracion muy fluida, trasparente, más ó ménos mezclada con estrias de sangre, y al mismo tiempo muy abundante y que reemplaza á la expectoracion viscosa y escasa de los sugetos atacados de pneumonia. Tambien la *auscultacion* nos confirma la existencia del edema pulmonar; con un poco de práctica, fácilmente se distingue el estertor seco, es decir, un estertor que se forma en un líquido viscoso, de el estertor húmedo, tal como el que se produce en una sustancia muy líquida. Es muy raro que en la secrecion de la mucosa bronquial se produzcan *estertores tan húmedos*, como los que se forman cuando la serosidad trasudada de los alvéolos está llenando los bronquios. En otros casos, no se percibe *ningun ruido respiratorio* en los puntos donde el edema pulmonar llena los alvéolos é impide al aire penetrar en ellos; la *respiracion bronquial* rara vez se percibe (1). En fin, la *percusion*, que en la hiperemia simple no se modifica, nos suministra algunas veces indicios del edema que ha podido unirse á la hiperemia. En los casos en que el edema ha hecho perder su elasticidad á las paredes alveolares poco tensas por su contenido, el sonido de la percusion llega á veces á ser manifestamente *timpánico*. Pero si el edema ha lanzado de los alvéolos todo el aire que contenia, y no encierra el pulmon ningun resto de él, el sonido de la per-

(1) Producese la respiracion bronquial, cuando llenos los alvéolos por la serosidad, no contienen aire; pero para esto es preciso que los bronquios que comunican con la parte condensada no estén á su vez llenos del producto de secrecion. Fácilmente se comprende que esta última condicion de la respiracion bronquial, sobre la que volveremos á hablar cuando tratemos de la pneumonia, casi siempre falta en el edema.

(Nota del autor).

cusión se hace mate, como en cualquier otra enfermedad que produzca la condensación del pulmón.

Si los fenómenos que acabamos de enumerar se perciben en los sitios que están más particularmente expuestos á ser asiento de una hipostasia, tendremos que ocuparnos de esta forma de hiperemia ó de sus terminaciones.

Por último, si se tratase de un edema pulmonar dependiente de una hidropesía general, los síntomas de la hinchazón hidrópica del tejido celular subcutáneo, ó los derrames hidrójicos en las cavidades serosas, serian los que más nos esclarecerian la naturaleza de la dispnea que se hubiera unido á estos síntomas. Si al mismo tiempo se presentan esputos serosos, estertores húmedos y un sonido timpánico ó mate á la percusión, hay derecho para atribuir al edema pulmonar todos estos síntomas.

#### §. IV. — Diagnóstico.

Teniendo bien presentes los síntomas que acabamos de describir, fácilmente se distinguen la hiperemia y edema pulmonares de las demás afecciones del pulmón. Pero puede ser muy difícil, aunque en teoría parezca fácil, distinguir á la cabecera del enfermo una hiperemia activa ó fluxion, de una hiperemia pasiva, por otro nombre éxtasis sanguíneo; y sin embargo, en estos casos precisamente, puede la confusión llevar consigo las más funestas consecuencias, haciéndonos cometer faltas que pueden costar la vida al enfermo. Es, sobre todo, muy fácil confundir las fluxiones colaterales que se desarrollan en el curso de una pneumonía ó una pleuresia, con las hiperemias pasivas, provocadas por la debilitación de la actividad cardíaca, en la fiebre asténica. Es tan frecuente ver desarrollarse la hiperemia pasiva y el edema del pulmón en los últimos momentos de la vida, cuando el pulso se hace pequeño, sobreviene el delirio y la sequedad de la lengua, que

surgen sospechas sobre si habrá desarrollado una pneumonia reciente, cuando se presentan los síntomas de una hiperemia pasiva ó éxtasis sanguíneo por un principio de parálisis del corazón, en cuyos últimos casos, en vez de prescribir una sangría, se administrará el vino, alcanfor, almizcle, etc. En el capítulo de la pneumonia crupal insistiremos más especialmente sobre las hiperemias pulmonares por fluxion ó por éxtasis sanguíneo, puesto que unas y otras forman una parte esencial en la sintomatología de esta enfermedad, y tienen también mucha importancia bajo el punto de vista del tratamiento.

#### §. V.—Pronóstico.

El pronóstico de la hiperemia y del edema pulmonares, depende esencialmente de las causas determinantes. En general, las fluxiones, si no son provocadas por neoplasmas, son ménos graves y pueden curarse mejor que los éxtasis, cuyas causas son por lo comun difíciles de combatir. El pronóstico de las distintas formas de esta afeccion, resalta de la descripción de su marcha.

#### §. VI.—Tratamiento.

*Indicacion causal.* Constituyendo el aumento de actividad cardiaca una de las causas, segun hemos visto, frecuentes de hiperemia pulmonar y de las palpitations habituales, acompañadas de hiperemia del pulmon, y pudiendo preceder á menudo en los individuos jóvenes á la tisis pulmonar, debemos oponer á estos estados un régimen severo y un tratamiento racional. Se prohibirán absolutamente las bebidas alcohólicas, el café, el té, y se aconsejará al enfermo deje enfriar un poco sus alimentos y bebidas antes de tomarlas. También se aconsejará á los individuos se abstengan del baile, la equitacion y de todo ejercicio cansado, á la vez que se les recomendará un ejercicio moderado y metódico. Deben evitar los enfermos en

todo lo posible, las emociones morales. A estos preceptos se agregan las medidas por medio de las cuales debe tratarse de preservar al pulmon de toda irritacion directa; se recomendará á los enfermos huyan de las habitaciones muy calientes, de los sitios donde haya mucho polvo, de las piezas de fumar y que eviten el respirar un aire frio. Conviene para estos sujetos especialmente las bebidas acidulas, las limonadas, el cremor de tártaro, y obtienen grandes ventajas con las curas de leche ó suero, y sobre todo de la uva, establecidas en Dürkheim (Palatinado), en Merán, á orillas del lago de Ginebra, y en otros puntos que se distinguen por un clima dulce y cuyas uvas no son purgantes ó purgan muy poco. Separar á los enfermos en los periodos avanzados de la tisis, de su familia y costumbres, para hacerles seguir un régimen de suero ó uva, es por lo comun precipitar su fin, mientras que en el estado que aquí tratamos y que sin razon no se cuenta entre los prodromos de la tisis, produce á menudo este tratamiento excelentes resultados.

En las formas *colaterales de la hiperemia pulmonar* se confunde la indicacion causal con el tratamiento de la enfermedad primitiva. En los *éxtasis sanguíneos*, ordinariamente no puede llenarse la indicacion causal. En las enfermedades del corazon, sobre todo en la estrechez del orificio mitral, produce la digital efectos paliativos y debe emplearse hasta que se consiga sean ménos frecuentes las contracciones cardiacas. Cuanto más se debilita la accion del corazon en el curso de una fiebre asténica, más urgente es administrar excitantes y dar una alimentacion reparadora. Si amenazan declararse fenómenos hipostáticos, se hará cambiar de vez en cuando de posicion á los enfermos, para evitar se produzca el éxtasis sanguíneo.

En cuanto á la *indicacion de la enfermedad*, esta exige una copiosa sangría siempre que está amenazada la vida por una fluxion pulmonar producida por la exagerada actividad

del corazon. El éxito de esta medicacion es sorprendente; tan pronto como disminuye la masa de la sangre disminuye tambien la presion en las arterias, puesto que esta depende de dos causas; primero, de la energía de las contracciones del corazon y segundo, de la cantidad de sangre encerrada en las cavidades de este órgano. Mientras corre la sangre de la vena, comunmente los enfermos respiran ya más profundamente, desaparece de sus esputos la espuma sanguinolenta, y la vida amenazada puede en estos casos ser positivamente salvada por el intermedio del médico. Desgraciadamente, estos casos que se designan con el nombre de apoplejía pulmonar, son tan fulminantes, que ordinariamente llega el facultativo demasiado tarde.

Tambien las fluxiones colaterales exigen la sangría *cuando adquieren temibles proporciones*. Si por las razones que acabamos de indicar, disminuye la sangría la presion en el corazon, debe tambien debilitar la presion en las arterias de la parte hiperemiada del pulmon; estarán menos llenos los capilares y no se producirá ó terminará la trasudacion serosa, inminente ó que ya se ha producido; tambien en estos casos se observa, que ya respiran los enfermos más libre y profundamente mientras corre la sangre de la vena. Pero como en la mayor parte de los casos, la sangría ejerce un efecto *perjudicial* sobre la enfermedad primitiva y aumenta el peligro de la consuncion y empobrecimiento de la sangre, sólo la emplearemos en los casos necesarios y perentorios. Por el contrario, cuando en el curso de una pneumonía, pleuresía ó de un pneumotorax recientes, se unen á una intensa dispnea estertores húmedos y se vuelven serosos los esputos, es señal de que existe un verdadero peligro, y en vez de detenerse por la pequeñez del pulso, constituye, esta, por el contrario, una indicacion más para la sangría. Cuanto más *reciente* sea el caso, más fácil será reconocer la fluxion colateral y más seguro será el éxito.

Si en el curso de las enfermedades del corazón antes mencionadas, se presentan síntomas amenazadores de edema pulmonar, puede el peligro del momento reclamar también la disminución de la masa de la sangre, respondiendo también aquí casi siempre á nuestra esperanza, el alivio que sigue á la sangría. Pero aun en estos casos *deben reservarse las emisiones sanguíneas para los casos muy urgentes*. Los individuos enfermos del corazón sufren mal las sangrías repetidas; su sangre se asemeja, cuando la afección dura algún tiempo, á la de los enfisematosos; es pobre en albúmina y en fibrina, y se presta más fácilmente á la trasudación serosa. Disminuyendo la sangría la masa de la sangre, ocasiona una mayor *fluidéz* de este líquido, pues no tarda en restablecerse la *cantidad* extraída, por la reabsorción de los líquidos procedentes de los tejidos y del intestino; pero su *calidad* varía, es más pobre en albúmina, tiene, por consiguiente, mayor tendencia á las trasudaciones hidrópicas, y por tanto al edema pulmonar.

En las demás formas de hiperemia pulmonar que hemos descrito, la sangría es directamente perjudicial, especialmente en aquellas que sobrevienen en el curso de las fiebres asténicas, cualquiera que sea su intensidad, y aun cuando la inminencia de un edema pulmonar amenazase la vida. En estos casos, lo más conveniente es restituir su energía á las funciones del corazón y favorecer la evacuación de este órgano, que es lo único que puede producir la deplección de las venas pulmonares; la sangría no haría más que disminuir la energía del órgano y aumentar el peligro. Siendo mucho más frecuentes los casos citados en último lugar, y sobreviniendo casi siempre al fin de las enfermedades largas y debilitantes, tienen más frecuente aplicación en la hiperemia pulmonar, que las emisiones sanguíneas, el caldo bien sustancioso, analéptico por excelencia, el vino generoso, el alcanfor y el azúcar. En el párrafo IV hemos hablado de lo difícil que puede ser distinguir el principio de una parálisis del corazón, de las flu-

xiones colaterales que en el curso de la pneumonía sobrevienen, y que tambien terminan por debilitar la actividad cardíaca y producir la excesiva exudacion é intensa fiebre de que aquellas vienen acompañadas.

Puede tambien reclamar el edema del pulmon la administracion de un vomitivo, por las razones que anteriormente hemos expuesto, cuando la tos no es bastante enérgica y los músculos de los bronquios, paralizados, no contribuyen á expulsar su contenido. Si está dificultada la expectoracion y continúan oyéndose los estertores despues de toser, convendrá administrar un vomitivo compuesto de sulfato de cobre ó de una mezcla de ipecacuana y tártaro estibiado; pero no debe recurrirse á este medio mientras quede alguna esperanza de salvar al enfermo. Traube preconiza como tratamiento muy eficaz del edema del pulmon, la administracion del acetato de plomo (5 centigramos por hora), y la aplicacion de un gran vejigatorio al pecho (!).

Cuando el edema pulmonar depende de una hidropesía general, debe entablarse un tratamiento contra la enfermedad primitiva. Tambien en estos casos puede la indicacion vital exigir la administracion de un vomitivo.

## CAPÍTULO IV.

### HEMORRAGIAS DE LOS ÓRGANOS DE LA RESPIRACION.

En la mayor parte de los casos en que se arroja sangre en mayor ó menor abundancia por la tos, su origen es seguramente la *mucosa bronquial*; pero como acompañan ó preceden con mucha frecuencia á las afecciones del pulmon, hemos preferido describirlas al mismo tiempo que las hemorragias del parenquima de este órgano. Describiremos por consiguiente con

el nombre de hemorragias de los órganos de la respiracion: 1.º, la *bronco-hemorragia*, que es la causa casi ordinaria de la hemotisis y de la pneumorragia, es decir, del simple esputo de sangre y de la expulsion de una cantidad más considerable de este líquido; 2.º, el *infarto hemorrágico*, es decir, la hemorragia limitada á focos circunscritos del tejido pulmonar, sin destruccion de este, y 3.º, la *apoplejia pulmonar* propiamente dicha, es decir, la hemorragia abundante del tejido pulmonar, producida por la rotura de vasos voluminosos y acompañada de la destruccion del tejido y de una coleccion sanguínea apoplética. Las hemorragias procedentes de cavernas y las que siguen á la rotura de un aneurisma en las vias respiratorias, se describirán más adelante.

## ARTÍCULO PRIMERO.

### Hemorragias bronquiales.—Bronco-hemorragias.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

Las lesiones traumáticas y la destruccion ulcerosa de los vasos de cierto calibre de la mucosa bronquial, son sumamente raras. Las hemorragias capilares de las vias respiratorias son tambien muy excepcionalmente de origen traumático, ó consecutivas á la mortificacion ó ulceracion de la mucosa, dependiendo por lo general, de la rotura de los capilares debida á un excesivo acumulo de sangre en su interior, ó á un estado anormal de su nutricion, á la fragilidad morbosa de sus paredes.

La primera condicion, es la que da lugar á las hemorragias capilares, por lo comun insignificantes, que se producen en el primer periodo del catarro agudo de los bronquios, en las fuertes irritaciones de las vias aéreas, y en los desórdenes

circulatorios de las lesiones orgánicas del corazón; mientras que la segunda preside á la mayor parte de las hemorragias de la mucosa bronquial, en que se derraman grandes cantidades de sangre en las vías aéreas, que son arrojadas por una hemotisis ó una pneumorragia.

La circunstancia, muy poco atendida hasta ahora, de que casi todas las hemorragias bronquiales abundantes dependen de un estado morbozo de las paredes vasculares, de una diatesis hemorrágica de la mucosa bronquial (1), y no de una excesiva plenitud de los vasos, tiene un gran valor. La prueba de ello la tenemos, no sólo en que los ataques de hemotisis ó pneumorragia no van generalmente precedidos de ningun síntoma de hiperemia de la mucosa bronquial, sino, sobre todo, por la observacion general de que la hemotisis casi siempre persiste y aún casi se hace más rebelde á medida que los enfermos pierden sangre, y es más débil, por consiguiente, la tension de sus vasos.

Preséntase la disposicion á las hemorragias bronquiales abundantes, ó segun la definicion que acabamos de dar, la diatesis hemorrágica, en ciertos casos raros é inesperados: 1.º, en individuos jóvenes de apariencia sana y constitucion robusta, no pudiendo en tales casos explicarnos esta lesion nutritiva de las paredes capilares, limitada ordinariamente á la mucosa bronquial, y por lo comun tan desastrosa en sus consecuencias.

2.º Encuétrase mucho más á menudo esta disposicion, en jóvenes de quince á veinticinco años, de una salud delicada y constitucion débil. Ordinariamente son individuos que han perdido muy pronto á sus padres, arrebatados por la tisis pul-

---

(1) Sólo nos servimos de esta expresion general para designar la fragilidad morbosa de las paredes vasculares, y no la anomalia de la crisis de la sangre, estando, sin embargo, dispuestos á reconocer que ésta puede por su parte modificar la nutricion de las paredes vasculares, disminuir su resistencia y ocasionar por esto una diatesis hemorrágica. (Nota del autor).

monar, que han padecido durante su infancia afecciones escrofulosas y raquíticas, han echado á menudo sangre por la nariz y han crecido mucho, sin que el desarrollo de los demás órganos y sistemas esté en armonía con este rápido crecimiento: sus huesos son largos y endebles, su pecho estrecho, hasta su piel parece más fina y trasparente, sus mejillas se coloran con más facilidad, y sus sienes y el dorso de la nariz están surcadas por venas azules. Pudiera atribuirse la gran frecuencia de las hemorragias bronquiales abundantes, que en estos individuos sobrevienen, á una especie de desgaste de los materiales nutritivos del cuerpo que, consumidos por las enfermedades de la infancia y su rápido crecimiento, no bastan para la nutrición normal de las paredes capilares; así como se atribuye á una consunción semejante de los materiales nutritivos, las hemorragias espontáneas que sobrevienen despues de graves enfermedades, prolongadas supuraciones y fuertes pérdidas de sangre. Sin embargo, esta hipótesis no nos explica por qué primeramente tenia la hemorragia por asiento la mucosa nasal y más tarde la bronquial, ni por qué jamás se observan en estos individuos, hemorragias del cerebro ó de otros órganos.

3.º Por último, ofrecen gran predisposición á las hemorragias capilares de la mucosa bronquial, los sujetos atacados de tuberculosis y tisis pulmonar. La gran frecuencia de las hemorragias bronquiales abundantes en todos los períodos de estas afecciones depende, por una parte, de que los individuos que tienen marcada predisposición á las hemorragias bronquiales están tambien muy dispuestos á la tuberculosis y á la tisis pulmonar, y siguen ofreciendo aquella aun despues de enfermar sus pulmones; y por otra parte, de que la producción de los tubérculos y procesos inflamatorios crónicos hacen más laxo al tejido pulmonar y á la mucosa bronquial; y rodeados entonces los capilares por este tejido flojo, que no se opone á su distension, sufren con facilidad una excesiva dis-

tension y un adelgazamiento de sus paredes, que tienden á hacerse aun más frágiles.

— Conviene añadir, que las masas tuberculosas y los focos inflamatorios provocan por la compresion de los vasos, una hiperemia por fluxion ó por éxtasis sanguíneo que tambien puede favorecer la rotura de los capilares.

La unánime adhesion á las teorías demasiado exclusivas de la doctrina de Laennec, y la absoluta creencia en la verdad del antiguo aforismo de Hipócrates: ἐπὶ αἵματος ἐμετῶ φθῆν καὶ τοῦ πύου κατάψεις ἀνω (el vómito de sangre acarrea la tisis y la expulsion de pus por la boca) han oscurecido el juicio de los médicos sobre la relacion que existe entre las hemorragias bronquiales y la tuberculosis del pulmon, siendo causa de muchas exageraciones y falsas ideas.

Muchos médicos no vacilan en considerar como un signo cierto de tuberculosis confirmada ó incipiente, á toda hemotisis abundante, precedida ó no de síntomas subjetivos y objetivos de la afeccion pulmonar, y afirman, sobre todo cuando los síntomas de la tisis se hacen patentes inmediatamente despues de la hemotisis, que ésta ha sido provocada por la presencia ó formacion de tubérculos en el pulmon.

Debo rechazar con toda mi energía esta idea tan peligrosa para los enfermos y completamente errónea. Puede, es cierto, encontrarse algunos casos en que los tubérculos ó procesos inflamatorios se desarrollen en el pulmon de un modo tan latente, que no permitan percibir á los individuos ningun síntoma morboso hasta el momento en que se declara en ellos una hemotisis ó una pneumorragia; pero seguramente son raras excepciones.

En la inmensa mayoría de los casos, cuando la primera hemotisis abundante no ha sido precedida de tos, ni dispnea, ni de otros síntomas de una afeccion pulmonar, estaba el pulmon incólume en el momento de la hemorragia, y de ningun modo era asiento de una tuberculosis latente.

Como estos enfermos sólo excepcionalmente mueren durante la hemotisis, preciso es convenir en que rara vez hay ocasion de comprobar por la autopsia nuestra proposicion. Sin embargo, si se recorren las investigaciones necroscópicas diseminadas en la literatura médica, y se comparan sus resultados, habrá que convencerse de que tienden á confirmar nuestra opinion. Yo he practicado muchísimas autopsias de individuos muertos de pneumorragia acaecida en medio de una excelente salud, y en los que no presentaba el pulmon ninguna señal de tuberculosis, ni de otros procesos destructores.

Tambien suelen verse sujetos que han sufrido uno ó varios ataques de pneumorragia, y han quedado tan sanos como antes, y hasta han podido llegar á una edad avanzada, sin que en la autopsia pudieran comprobarse en sus pulmones señales de una tuberculosis extinguida; lo cual es otra prueba de que las hemorragias bronquiales abundantes pueden sobrevenir sin ninguna lesion grave del parenquima pulmonar,

En fin, se ha observado que hasta en los casos en que aparecen los primeros síntomas de la tisis inmediatamente despues de una hemotisis ó una pneumorragia, éstas no preceden á la enfermedad del pulmon, lo cual, está todavía más en contradiccion con la doctrina de Laennec, que aun hoy siguen la mayor parte de los médicos. Segun la opinion de Laennec, no hay más que una especie de tisis, la tisis tuberculosa, y «como las hemorragias bronquiales no pueden nunca dar lugar á una produccion de tubérculos, debe dudarse de que haya relacion de causalidad entre una hemorragia bronquial y la tisis pulmonar que pueda seguirle. Por consiguiente, si inmediatamente despues de una hemotisis ó pneumorragia se declaran los primeros síntomas de tisis, puede admitirse con toda seguridad que se ha producido una erupcion de tubérculos en el pulmon, antes de la hemorragia, ó bien al mismo tiempo que ella.»—Estas conclusiones son lógicas, pero falsas, puesto

que parten de la suposición errónea de que, la base de todas las formas de la tisis pulmonar debe ser la existencia de tubérculos en el pulmón.

Observando atentamente y sin preocupacion los enfermos que eran atacados de hemotisis ó pneumorragia no precedida de prodromos, y algunas veces en medio de una salud floreciente, y que en vez de restablecerse sucumbian pocos meses despues á una tisis galopante, he reconocido que casi nunca mueren de la tuberculosis propiamente dicha, sino generalmente de una forma de tisis pulmonar hasta ahora muy poco apreciada, y que procede directamente de la hemorragia bronquial, á pesar de la opinión contraria de Laennec. Cuando una hemorragia bronquial hace que quede sangre coagulada en los bronquios ó en los alvéolos, ésta se convierte en un agente irritante para las partes con las que está en contacto, así como el contenido coagulado de una vena, un trombus, irrita directamente la pared venosa. Los procesos bronquial y pneumónico que de este modo se desarrollan, pueden terminarse de diferentes maneras (véase § III). Una terminación nada de rara, es la transformación caseosa y desorganización consecutiva de la sangre coagulada y del tejido pulmonar inflamado al mismo tiempo. A estos hechos anatomo-patológicos corresponde exactamente el cuadro que ofrece la marcha de la tisis pulmonar, cuando individuos hasta entonces robustos y sanos, han enfermado inmediatamente despues de una hemorragia bronquial, y sucumben en poco tiempo.

Diré para terminar, que hasta las hemorragias bronquiales que en el curso de la tisis confirmada se presentan, pueden traer consigo del modo indicado, pneumonías y una desorganización del tejido pulmonar que produzca una terminación fatal. Generalmente se admite que toda hemotisis sobrevenida durante la tisis constituye un terrible accidente, despues del que suele la enfermedad hacer rápidos progresos; fenómeno que se atribuye á una erupción de tubérculos, que provoca

por una parte la hemorragia bronquial, y acelera por otra la marcha de la tisis, lo cual sólo en algunas casos es cierto.

Siendo diferentes bajo muchos aspectos mis opiniones sobre la relacion que existe entre las hemorragias bronquiales y la tisis, de las que generalmente se cursan hoy, voy á reasumirlas sucintamente en las siguientes proposiciones:

1.<sup>a</sup> Las hemorragias bronquiales se presentan más á menudo de lo que comunmente se cree, en individuos que ni son tísicos ni están destinados á serlo.

2.<sup>a</sup> En muchos casos preceden á la aparicion de la tisis pulmonar, abundantes hemorragias bronquiales sin poderse apreciar ninguna relacion de causalidad entre ellas y la enfermedad del parenquima.—En estos casos, derivan ambos procesos de un origen comun, es decir, de una doble predisposicion del enfermo á las hemorragias bronquiales por una parte y á la tisis por otra.

3.<sup>a</sup> La tisis pulmonar suele ir precedida de hemorragias bronquiales, ligadas con aquella por una relacion de causalidad, puesto que la hemorragia bronquial trae consigo procesos inflamatorios crónicos del pulmon, seguidos de la destruccion de éste.

4.<sup>a</sup> Las hemorragias pulmonares, aunque preceden á la aparicion de la tisis, son más frecuentes en el curso de esta enfermedad; se presentan, en casos excepcionales, es cierto, cuando la afeccion pulmonar está todavía latente.

5.<sup>a</sup> Las hemorragias bronquiales que durante la tisis pulmonar se producen, pueden acelerar la terminacion funesta de esta enfermedad, favoreciendo la produccion de procesos inflamatorios crónicos y destructorés.

## §. II.—Anatomia patológica.

En la autopsia de los individuos muertos de hemorragia bronquial, se encuentran las vías aéreas llenas de más ó mé-

nos cantidad de sangre coagulada ó líquida. Algunas veces la mucosa tiene un color rojo oscuro uniforme, debido á que la sangre está igualmente repartida en su tejido, y además tumefacta, relajada, y da sangre á la presion. En otros casos parecen estar vacíos los capilares y la mucosa pálida y anémica; siendo imposible apreciar ninguna solucion de continuidad mecánica ó ulcerosa, como origen de la hemorragia.

El pulmon tiene un color más ó ménos rojo, y es al mismo tiempo más denso y pesado en los puntos donde la sangre ha penetrado hasta los alvéolos. Si los bronquios contienen todavía alguna cantidad de ella, no puede el aire escaparse de los alvéolos despues de la abertura del torax, y conservan los pulmones su volúmen. Cuando la muerte ha sido consecuencia de la hemorragia, percíbese en todos los órganos una intensa anemia.

Si el enfermo sucumbe mucho tiempo despues de terminar la hemorragia, suele no encontrarse en el pulmon resto alguno de esta última, lo cual sin duda es el caso más frecuente; ó se notan signos de inflamaciones crónicas en diferentes periodos, pero que no pueden referirse á la hemorragia, si al mismo tiempo no se encuentran en los bronquios coágulos sanguíneos más ó ménos desorganizados y en vías de metamorfosis grasosa. He hecho publicar en una tésis (1) un caso observado en mi clínica, en que la autopsia puso perfectamente al descubierto el proceso entero, y en quien encontramos en los bronquios coágulos que se asemejaban enteramente á antiguos trombus venosos.

---

(1) Ueber das Verhältniss der Bronchial-und Lungenblutungen zur Lungenschwindsuch. (De la relacion que existe entre las hemorragias bronquiales y pulmonares, y la tisis), disertacion inaugural del doctor Bürger, Tubingue, 1864.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

La mezcla de una ligera cantidad de sangre con la expectoración catarral (finas estrías de sangre que la atraviesan), es un síntoma tan común como poco peligroso. Sucede lo mismo con las cantidades algo mayores de sangre pura ó mezclada con moco, que á veces son arrojadas después de la respiración de vapores acres ú otras intensas irritaciones de las vías aéreas, y más á menudo todavía, en las hiperemias intensas por éxtasis que en las afecciones del corazón pueden declararse. Es raro que estos esputos de sangre tengan una significación importante y amenacen la vida del enfermo.

No sucede lo mismo con las hemorragias capilares excesivas que hemos atribuido á la disminución de resistencia de las paredes vasculares que ceden á la presión de su contenido, y á las que se aplican, según la cantidad de sangre arrojada, los nombres de hemotisis ó de pneumorragia. Hasta puede un médico observador anunciar con mucha anticipación la hemorragia, cuando se trata de un enfermo que tiene el hábito exterior extensamente descrito en el §. I, sobre todo cuando ha tenido frecuentemente epistaxis y se queja á veces de palpitations del corazón y opresión. Sin embargo, sólo por excepción sucede, que vaya el acceso precedido de prodromos propiamente dichos, y una sensación de opresión en el pecho. Es más frecuente que sobrevenga de pronto el temible esputo, y sorprenda al enfermo en el instante que ménos lo esperaba; parécete que le sube un líquido caliente é hirviendo por detrás del esternon, y percibe un gusto particular y dulzaino en la boca; espata, y entonces se apercibe de que escupe sangre pura ó un moco sanguinolento, fenómeno que, por lo general, infunde un profundo terror hasta en los individuos más valientes. Por muy pequeña que sea la cantidad de sangre arrojada, se ve á los individuos pálidos, tré-

mulos y á punto de desmayarse. Muy poco despues de expulsada la primera parte de la sangre por esfuerzos de expectoracion, se produce en la garganta un cosquilleo y una necesidad de toser, acompañada algunas veces de estertores gruesos y una especie de hervidero en el pecho. Sobrevienen en seguida sacudidas bruscas de una tos gruesa, que expulsan sangre espumosa, de color rojo claro, por boca y narices. Entre las sacudidas de la tos hay algunos ligeros intervalos, durante los que parece se derraman y acumulan en el pecho nuevas cantidades de sangre, y así pueden arrojarse en muy poco tiempo grandes porciones (la cantidad de sangre expectorada puede variar entre algunas onzas y medio kilógramo ó más). El ataque, tal como acabamos de describirle, se disipa al cabo de media hora, y otras veces más pronto; sólo en algunos casos dura algunas horas. Las mucosidades que despues arrojan los enfermos, siguen siendo rojas y mezcladas con sangre, pero ya no es sangre pura; sin embargo, es muy raro que los enfermos sufran un *solo* ataque de hemotisis, pues casi siempre *se repite* despues de algunas horas ó al dia inmediato, por más que se haga para conjurarle; por lo comun se producen nuevos ataques al segundo ó tercer dia, y algunas veces por espacio de una semana entera, hasta que por fin el enfermo, pálido y exangüe, se ve libre de su esputo sanguineo, que puede no volver á producirse en meses ó años.

Tal es la marcha ordinaria de la bronco-hemorragia, bien se produzca en el curso de una tisis pulmonar, ó en sujetos cuyos pulmones están exentos de tubérculos ó de otras enfermedades.—Rara vez amenaza directamente la existencia, siendo esencial saber que la mayor parte de los enfermos sobreviven al ataque, á pesar de la extrema postracion y disposicion á los síncope que, á la vez que otros síntomas, hace temer un fin próximo. La muerte, es más á menudo resultado de la obstruccion de los bronquios é insuficiencia de la respiracion, que de la pérdida de sangre.

*El exámen físico del pecho*, da por lo comun resultados negativos, salvo algunos estertores húmedos más ó menos extensos, debiendo decir que es imprudente é intempestivo molestar en tal momento á los enfermos. Si la sangre llega hasta los alvéolos en suficiente cantidad para arrojar el aire de una porcion considerable del pulmón, el sonido se vuelve mate á su nivel, y el ruido respiratorio se hace débil, indeterminado ó bronquial.

En muchos casos, se reponen bastante pronto los enfermos, si bien siguen arrojando algun tiempo pequeñas cantidades de un moco sanguinolento y sangre coagulada. Si la sangre queda estancada en un bronquio obliterándole más ó menos por completo, pierde su color encarnado y adquiere un tinte oscuro negruzco.

En la mayor parte de los enfermos, y hasta en aquellos que se restablecen pronta y completamente de la hemorragia, se observa durante los primeros dias que la suceden, síntomas de *una irritacion inflamatoria más ó menos intensa en el pulmón y la pleura*. Por mi parte al ménos, casi constantemente he encontrado dos ó tres dias despues de una hemotisis, desde que estas pleuro-pneumonías llamaron mi atencion, un aumento en la temperatura, una mayor frecuencia del pulso, cierta perturbacion del estado general, dolores pungitivos más ó ménos intensos en las regiones laterales del torax, y con frecuencia, un ligero oscurecimiento del sonido de la percusion ó ruidos de froté y estertores de burbujas finas. Hasta en casos en que habia pasado bastante tiempo desde la presentacion de la hemorragia, he podido por lo general convencerme, que durante los dias que la siguieron, se habian producido síntomas de irritacion más ó ménos intensa en los órganos respiratorios. No concibo cómo ha podido ocultarse por tanto tiempo la importancia de estas consecuencias casi constantes de las hemorragias bronquiales, á los observadores que casi nunca las citan en sus obras.

La terminacion más comun de estas inflamaciones consecutivas, es la *resolucion*. Comunmente se disipan los síntomas al muy poco tiempo, y entra el enfermo francamente en convalecencia. En otros casos duran más la elevacion de la temperatura y la frecuencia del pulso; toda la economía padece relativamente á la intensidad de la fiebre; persisten tambien ligeros dolores en el pecho, que los enfermos toman por reumáticos; conserva la respiracion una gran frecuencia, y los enfermos tosen y arrojan esputos moco-purulentos. Cuando al lado de estos síntomas se percibe una matidez del sonido á la percusion más ó ménos extensa, un ruido respiratorio indeterminado y débil, y al mismo tiempo enflaquecen y se consumen visiblemente los enfermos, hay poderosas razones para sospechar que se ha iniciado un proceso destructor en el pulmon y están destinados á morir de tisis pulmonar. Sin embargo, ni aun entonces debe perderse toda esperanza. En muchos casos de este género se disipa la fiebre al cabo de algunas semanas, y lo mismo pasa con los dolores, la dispnea, la tos y la expectoracion, y parece á los enfermos que han atravesado una grave enfermedad. El restablecimiento es rápido y completo. El exámen físico demuestra la existencia de una depresion del torax en un punto determinado, y un oscurecimiento del sonido á la percusion, á la vez que una debilidad del ruido respiratorio; es decir, que la pneumonia ha terminado por la *impermeabilidad y condensacion de la parte inflamada del pulmon*. En la disertacion que antes he citado, se describen extensamente dos casos de este género, de los cuales uno pertenece á uno de mis antiguos jefes de clínica, y desde aquella época, numerosas observaciones me han demostrado que es muy frecuente esta terminacion. Si en el curso de una pneumonia crónica consecutiva á una abundante hemorragia bronquial, no se percibe ninguna mejoría; si, por el contrario, se consumen cada vez más los enfermos por la intensidad de la fiebre y sus exacerbaciones vespertinas seguidas de sudores nocturnos, y se

hace más abundante y purulenta la expectoracion; si puede además reconocerse por el exámen físico la formacion de cavernas, puede asegurarse que la pneumonía crónica ha terminado por la *fusion caseosa* y desorganizacion del *tejido pulmonar inflamado*.

Terminaré repitiendo, que los individuos que han sufrido una abundante hemorragia bronquial, siempre están en peligro de sucumbir más tarde á una tuberculosis ó á una tisis pulmonar, aun suponiendo que la hemorragia no haya por sí producido ninguna fatal terminacion, y se hayan completamente repuesto de este accidente.

#### §. IV. — Diagnóstico.

Suele confundirse la epistaxis con las hemorragias de la mucosa bronquial, sobre todo cuando éstas tienen su asiento en las partes posteriores de la cavidad nasal, ó cuando está el enfermo echado boca arriba mientras se vierte la sangre de la nariz. En estos casos, corre la sangre hácia la faringe y llega á la laringe, de donde comunmente la expectora el enfermo tosiendo, con gran espanto de su familia y de sí mismo. Antes de llegar el profesor, ya se ha administrado al enfermo grandes cantidades de sal y vinagre, y es preciso que en medio de la consternacion que le rodea examine detenidamente el médico el interior de la nariz, inspeccione las encías y el paladar, y se informe con cuidado de si el enfermo ha arrojado antes sangre por las narices. Sólo de esta manera podrá evitarse una equivocacion. Tambien puede algunas veces ofrecer dificultades el diagnóstico diferencial, entre la hemotisis y las hemorragias del estómago, sobre todo cuando se trata de averiguar el origen de una hemorragia acaecida ya hace algunos años. Sucede á menudo que la tos que acompaña á la hemotisis provoca náuseas y vómitos, ó bien que el enfermo traga sangre y la vomita despues; recíprocamente, una

violenta hematemesis casi siempre va acompañada de tos, á causa de que llegan á la laringe pequeñas cantidades de sangre, y de este modo es imposible á los enfermos indicar siempre exactamente si han expectorado ó vomitado la sangre. Al describir la hemorragia del estómago, examinaremos detenidamente esta cuestion de diagnóstico diferencial, limitándonos por ahora á hacer notar que debe preguntarse si la tos se ha unido al vómito, ó si el vómito se ha unido á la tos, y en segundo lugar, que conviene informarse bien de si han precedido ó no dolores gastrálgicos á la hemorragia. En fin, averiguaremos, en tercer lugar, si la hemorragia ha sido seguida de cámaras negras parecidas á la brea, ó bien si en los dias siguientes expectoró mucosidades sanguinolentas. Cuando se llega á tiempo de examinar la sangre arrojada, debe recordarse que la que proviene de las vías aéreas es comunmente encarnada (véase más arriba), espumosa y da una reaccion alcalina; si se coagula, el coágulo es blando y de un peso específico ligero, á causa de que encierra burbujas de aire. Por el contrario, la sangre arrojada por vómito es oscura, casi negruzca, exceptuando los casos en que se ha ulcerado una gruesa arteria del estómago; no está mezclada con burbujas de aire, sino con restos de alimentos; su reaccion es por lo comun ácida, y el coágulo, si llega á formarse, es fuerte y pesado.

Añadiremos, para terminar, algunas palabras respecto á la distincion que debe establecerse, entre las hemorragias capilares de la mucosa bronquial, y las producidas por la lesion de los vasos de cierto calibre que surcan las paredes de las cavernas. Creen muchos autores que las hemorragias moderadas, como las que producen el simple esputo de sangre, provienen por lo comun de los capilares de la mucosa bronquial, y por el contrario, que las más abundantes que constituyen la pneumorragia, son debidas á la rotura ó ulceracion de gruesos troncos vasculares. Están tan convencidos de esta idea, que

admiten que todo individuo, cualesquiera que sean sus apariencias de salud, debe tener cavernas hasta entonces latentes, desde el momento que le ha sobrevenido una pneumorragia. Segun ellos, una pérdida sanguínea tan copiosa no puede proceder de los vasos capilares de la mucosa bronquial, lo cual no es cierto, puesto que las hemorragias capilares de la mucosa nasal son á veces bastante copiosas para amenazar la vida, y la hemorragia capilar de la mucosa bronquial, cuando se extiende á grandes superficies, puede muy bien suministrar bastante sangre para dar lugar á una pneumorragia, y no á una simple hemotisis; tanto más, que los individuos que arrojan esputos de sangre, fácilmente exageran y hablan de sangre arrojada por cuartillos, mientras que su cantidad real es muy inferior á sus palabras. Además, no es creíble que siempre que se presentan hemorragias abundantes y graves de las vias respiratorias en individuos sanos al parecer, hayan podido pasar desapercibidas las cavernas del pulmón, y seria muy extraño que pequeñitas cavernas latentes diesen con mucha más frecuencia lugar á hemorragias, que grandes cavernas debidamente reconocidas. Por último, hasta puede probarse directamente que la sangre arrojada en una pneumorragia, no proviene, en la mayor parte de los casos, de un vaso grueso, ó por lo ménos de una rama de la arteria pulmonar. Los ramos de esta arteria, que segun la clásica exposición de Rokitanski, se obliteran por lo comun desde muy pronto en las diversas formas de tisis pulmonar, pero que, sin embargo, quedan en algunos casos abiertas, bien por la ulceracion ó bien por la rotura de sus paredes, contienen la sangre más venosa y *oscura* de todo el cuerpo; mientras que en todos los casos, no sólo de hemotisis, sino tambien de pneumorragia, presenta la sangre arrojada *un color muy bermejo*. Tanto es así, que precisamente se da gran importancia para el diagnóstico diferencial de la hemotisis y la hematemesis, al color bermejo de la sangre procedente de los pulmones y vias respi-

ratorias en general (véase más arriba). Sólo en los casos en que el enfermo arroja grandes cantidades de una sangre oscura, se puede asegurar la ulceracion ó rotura de una rama de la arteria pulmonar; pero estos casos, de los que se ha publicado un notable ejemplo (1), observado en mi clínica, son infinitamente raros en comparacion de aquellos en que la sangre es roja bermeja, la cual no puede proceder más que de la mucosa bronquial, de una rama de las arterias bronquiales ó de las venas pulmonares.

#### §. V.—Pronóstico.

El pronóstico, en cuanto al peligro del momento, es, según acabamos de ver, en conjunto bastante favorable, á pesar de la gravedad de los síntomas. Por el contrario, respecto al restablecimiento completo, es sumamente desfavorable. Los casos más graves son aquellos en que el enfermo no ha sufrido la accion de ninguna causa apreciable que pudiera provocar la hemorragia. Es mejor el pronóstico, cuando una lesion directa de la mucosa bronquial, una exagerada actividad cardiaca ú otras causas importantes, han provocado una intensa hiperemia de la mucosa bronquial con rotura de los capilares, y puede sustraerse al enfermo de la accion de estas causas. La desaparicion de la regla ó de las almorranas, no debe contarse sino excepcionalmente entre las causas de la hemorragia si bien los enfermos suelen atribuírselo, y hasta no les inspira ningun miedo cuando el médico aparenta participar de su opinion. En la gran mayoría de los casos, la supresion de las reglas es el efecto y no la causa de la enfermedad; lo mismo sucede con el flujo hemorroidal que pudiera existir antes del ataque, y que durante ó despues de él se suprime.

(1) Tesis citada del doctor Bürger.

## §. VI.—Tratamiento.

*Indicacion causal.*—Sólo cuando una intensa hiperemia de la mucosa bronquial toma *una parte esencial* en la produccion de las hemorragias bronquiales, ó cuando estas deben exclusivamente atribuirse á una excesiva tension de los vasos, puede la indicacion causal exigir una sangría. Por lo comun, sólo toma una pequeña parte en la produccion de la hemorragia, la presion de la sangre sobre las paredes de los vasos, pues que no cesa aunque disminuya la presion, queden casi vacíos los vasos y parezca el enfermo á punto de sucumbir. Si se recuerdan los individuos atacados de epistaxis á quienes se taponan las narices para conseguir detener la hemorragia, y la palidez de cara que toma su cara, nos guardaremos de recurrir á la lanceta sólo porque la actividad cardiaca esté algo aumentada. Por el contrario, se reservará la sangría para los casos raros en que acompañan á la hemorragia, y á pesar de ella persisten, síntomas de una peligrosa hiperemia pulmonar. Puesto que no hemos podido explicar de un modo aceptable la debilidad de las paredes y fragilidad de los capilares, causa principal de las hemorragias bronquiales, debemos confesar que por lo comun es imposible satisfacer la indicacion causal, y no podemos oponer á la diatesis hemorrágica remedios racionalmente específicos. En todos los casos es imposible, una vez declarada la hemorragia, modificar rápidamente este estado anormal de las paredes capilares; siendo lo más conveniente tratar de *preservar* á los individuos que están amenazados de hemotisis y que han sufrido felizmente el primer ataque, de *todas las influencias nocivas capaces de alterar la nutricion*. Un régimen sencillo y nutritivo poco excitante, un ejercicio moderado al aire libre, el cuidado de regularizar las funciones intestinales, la absoluta prohibicion de

todo exceso báquico ó venéreo, la tranquilidad de espíritu, y en casos de empobrecimiento de la sangre en glóbulos rojos, el uso de preparaciones ferruginosas, de las aguas de Pyrmont, de Dribourg y de Imnau (1), tales son los medios que á esta indicacion responden; descuidarlos es cometer una falta grave.

La *indicacion de la enfermedad*, reclama ante todo una prudente conducta. Desde luego conviene tranquilizar el espíritu siempre muy agitado de los enfermos; hasta conviene decirles, puesto que la hemotisis casi siempre se repite varias veces, que todavía echarán más sangre, pero que no corren ningun peligro de morir de la hemorragia; este es el mejor medio de preservarlos de un nuevo susto al reaparecer el accidente. Tambien está permitido en este caso engañar al enfermo, atribuir al parecer poca importancia al accidente, y hasta indicarle su necesidad como un acontecimiento saludable (2); con un poco de tino y tacto del médico, que de pronto encuentra á su enfermo en la agitacion más penosa, le deja consolado y tranquilo, lo cual es un resultado cuya importancia no se puede dudar. Se cuidará de sostener cierta frescura en la habitacion, prohibir toda bebida caliente, hacer tomar los alimentos un poco frios, condenar al enfermo á un *silencio absoluto* y hasta recomendarle resistir enérgicamente la necesidad de toser. Es tan perjudicial la tos para un individuo que espupa sangre, como sonarse ó limpiarse la nariz en los sugetos atacados de epistaxis. Conviene, por último, quitar todas las prendas que puedan oprimir el pecho y recomendar al enfermo se sostenga medio sentado en la cama. El medio más enérgico para combatir la hemorragia es el *frio*, que se aplica en forma de compresas frias, y si es muy violenta la hemorragia

---

(1) Véase el *Apéndice* al final de la obra.

(2) Recuerdo con este motivo la influencia que ejercen ciertas prácticas supersticiosas sobre la parte moral, é indirectamente sobre las hemorragias. (N. del A.)

de compresas heladas (1), á la vez que se hacen tragar pequeños pedazos de hielo ó se dan al enfermo pequeñas cantidades de sorbete de grosellas ó frambuesas. Por último, se emplea también el frío bajo la forma de lavativas de agua fría, á las que siempre se ha añadido un poco de vinagre. Además del frío, hay otros remedios que gozan de la reputación de detener las hemorragias, sin que pueda darse una explicación fisiológica de su manera de obrar. A esta clase pertenecen la sal de cocina y los ácidos, sustancias que, cosa extraña, tomadas con exceso dan lugar á la crisis escorbútica, una mala nutrición de los capilares, y hemorragias. Debe siempre administrarse á los enfermos tan pronto como espantan sangre, algunas cucharadas de café, ó una cucharada de sal de cocina bien molida y tomada en seco. Más eficaz todavía que esto, es el ácido sulfúrico ó el fosfórico; el primero bajo la forma de elixir ácido de Haller (10 gotas cada dos horas en suficiente cantidad de agua). Conviene añadir á estas sustancias otros medicamentos hemostáticos, cuya eficacia no es tan reconocida como la de los ácidos, y que se recomiendan ménos porque son peor sufridos por el organismo. De esta clase son el acetato de plomo, ensalzado sobre todo por los médicos ingleses, que pretenden que para combatir una hemorragia interna no hay *nullum simile aut secundum*; el cornezuelo de centeno, la esencia de trementina, el bálsamo de copaiba, la ratania, etc. Wunderlich aconseja dar el centeno atizonado por dosis de 25 á 50 centigramos, hasta que el enfermo perciba el embotamiento y picores en los dedos. Usase mucho contra la hemotisis rebelde, la siguiente fórmula: R.º: Bálsamo de copaiba, jarabe balsámico, agua de menta de sabor de pimienta, y alcohol rectificado,  $\overline{aa}$  30 gramos; éter nítrico, 2 gramos. D.º pa-

(1) Se llena un caldero de estaño ó cobre de hielo, sal y agua, y se coloca después sobre una compresa bien espremida, cuyas partículas acuosas muy pronto son heladas. Estas compresas son muy preferibles á las vejigas llenas de hielo.

(N. del A.)

ra tomar media cucharada cada dos horas. Como acabamos de decir, no deben estas sustancias emplearse sino *en los casos peligrosos*, por razon á sus propiedades irritantes, y no se olvidará que son completamente impotentes en los casos de epistaxis grave, á pesar de que se las pone en contacto con la superficie de donde sale la sangre. En estos últimos tiempos se han preconizado como muy útiles contra la hemotisis, las inhalaciones con una disolucion de percloruro de hierro (1 á 4 gramos por 100 de agua). Segun se dice, podrian detenerse por este medio, hasta las hemorragias [más copiosas en cuatro ó cinco minutos; mis observaciones propias no me han confirmado esta promesa.

En fin, en el tratamiento de la hemotisis deben usarse siempre los narcóticos. Cuanto más agitado esté el enfermo y más violenta sea su tos, más debe insistirse en las preparaciones opiadas. Así, se prescribirá para por la noche los polvos de Dower, y se administrará por el dia una emulsion con 2 gramos de láudano ó 2 centigramos y medio de morfina.

## ARTÍCULO SEGUNDO.

**Hemorragias pulmonares con desgarradura del parenquima.—Infarto hemorrágico. -Metastasis del pulmon.**

En las ediciones anteriores de esta obra, estudiaba separadamente los infartos que en el curso de las enfermedades del corazon sobrevienen, y los llamados infartos *metastáticos* (véase más adelante) á causa de que, á pesar de la completa analogía de la lesion anatómica, las diferencias que estos infartos presentan entre sí bajo el aspecto de la magnitud y el sitio, y sobre todo, la diferencia de origen que antes admitia, me parecian ser motivos para describirlos aparte. El juicio de Rokitansky, un excelente trabajo de Gerhardt, y sobre

todo una série de observaciones personales publicadas en la disertacion del doctor Hopf (1), me han convencido desde entonces de que mi antigua opinion era errónea, que la diferencia de magnitud y asiento, que no es constante, no podria ser una diferencia esencial, y que la manera de producirse los infartos hemorrágicos de las enfermedades del corazon, y los metastásicos en las trombosis venosas y ulceraciones ó fusiones gangrenosas periféricas, es exactamente la misma.

### §. I.—Patogenia y etiologia.

El infarto hemorrágico es el resultado de una hemorragia capilar, extendida á una pequeña parte del pulmon perfectamente aislada, limitándose en algunos casos á un solo lobulillo; la sangre se derrama en parte, en el interior de los alvéolos y en las terminaciones bronquiales, y la demás en los intersticios, sobre todo, en las fibras elásticas que rodean á los alvéolos.—El parenquima pulmonar no es desgarrado por la hemorragia; la completa limitacion del infarto hemorrágico es debida á que esta tiene siempre por único punto de partida la red capilar perteneciente á una determinada rama de la arteria pulmonar. La extension de la zona capilar de una arteria, depende de su volúmen; hé aquí por qué los infartos hemorrágicos procedentes de una rama gruesa de la arteria pulmonar, son más voluminosos que los que se producen en la red de otras ramas más pequeñas de la misma arteria. Las ramas principales de la arteria pulmonar penetran con los bronquios gruesos en la raíz de los pulmones, ramificándose desde allí por divisiones dicotómicas cada vez menores y marchando hasta la superficie, hasta que por último cada ramúsculo terminal penetra en un lobulillo aislado; fácilmente

(1) Zur Diagnose des hämorrhagischen Infarktes, Inaugural-Dissertation von Dr. Hopf. Tübingen, 1865.

se comprende por qué puede haber en el interior del pulmon voluminosos infartos, mientras que los de la periferie tienen constantemente las dimensiones y forma cónica de los lobulillos situados en estos puntos.

Examinando detenidamente las paredes de las arterias en cuyo dominio se ha producido un infarto hemorrágico, se encuentra en ellas coágulos que las obliteran más ó ménos por completo. En las de cierto calibre, fácilmente se descubre el coágulo, pero es muy difícil conseguirlo en las arterias muy finas.

Es un hecho reconocido ya hace mucho tiempo, que en los infartos llamados metastásicos, los coágulos obturadores no se forman en el mismo sitio, sino que provienen de un punto distante del cuerpo, de donde arrastrados por el torrente de la circulacion, llegan hasta una rama de la arteria pulmonar demasiado estrecha para permitirles pasar y quedan allí enclavados, cuyo importante descubrimiento debemos á Virchow. Este ilustre experimentador, introdujo pedacitos de fibrina, carne muscular y médula de sauco en las venas yugulares de perros, á quienes hacia inmediatamente la autopsia, y pudo encontrar en sus pulmones estos cuerpos extraños atascados en las ramas de la arteria pulmonar que habian obliterado; y por detrás de ellos se habian formado infartos hemorrágicos, pneumonías lobulares y pequeños abscesos. Por otra parte, llegó á demostrar directamente, disecando los cadáveres cuyos pulmones contenian estos focos que desde hace tanto tiempo se consideraban como metastasis, que las arterias que comunicaban con ellos estaban obliteradas por un tapon fibrinoso, que indudablemente procedia de un trombus en vía de desorganizacion de alguna vena periférica, ó era una partícula de tejido procedente de algun órgano periférico en estado de ulceracion ó fusion gangrenosa; en una palabra, se habia producido una *embolia*. La doctrina de la pioemia y la septicemia, ha sufrido importantes modificaciones recientemente, pero

la de la *embolia*, segun la cual los infartos metastáticos dependen de la presencia de coágulos de cierto volumen ó partículas de tejido en el torrente circulatorio, no ha sido alterada por estos cambios.

Fácilmente se comprende por qué se producen los infartos metastáticos de los pulmones por coágulos procedentes de trombus venosos *periféricos* en vías de desorganizacion, ó de tejidos *periféricos* ulcerados ó en vías de fusion gangrenosa. Cuando una partícula de esta clase es arrancada de su sitio de origen por la corriente sanguínea, no encuentran ningun obstáculo en su camino hácia el corazon, á causa de que las venas van siendo cada vez más espaciosas; sin ninguna dificultad, llega, pues, al corazon derecho, de aquí á la arteria pulmonar, y por último, no es detenida ni atascada hasta que llega á una rama de esta arteria de un calibre menor que su volumen. Por el mismo motivo sucede, que los coágulos procedentes de las raíces de la vena porta, ó que penetran en estas despues de haberse desprendido de un foco ulceroso ó gangrenoso del conducto intestinal, etc., obliteran las ramas de la vena porta, se distribuyen por el hígado y ocasionan metastasis en este órgano. Sucede tambien que los coágulos procedentes del pulmon ó del corazon izquierdo, obliteran las arterias del bazo, riñones y del cerebro, etc. Si hay excepciones de esta regla general, si algunas veces se observan infartos en órganos en cuyas arterias no podia penetrar el coágulo sino despues de atravesar los capilares de otro órgano (por ejemplo los infartos del hígado en las trombosis de las venas *periféricas*), es probable que en tales casos el cuerpo extraño fuera muy pequeño al principio, y durante su circulacion se haya precipitado fibrina sobre él y aumentado su volumen. La gran frecuencia de los infartos hemorrágicos del pulmon en las heridas del cráneo que penetran hasta el diploe, dependen únicamente de que las venas de este, cuyas paredes están adheridas á las hojas interna y externa del hueso, no pueden de-

primirse, sino quedan abiertas y esto favorece naturalmente la introduccion de los coágulos.

Veniase observando, hace algun tiempo, la presencia de coágulos obliterantes en las ramas arteriales aferentes de los infartos hemorrágicos que tan frecuentes son en las afecciones cardíacas, sobre todo en las lesiones de la válvula mitral. Pero atribuíase generalmente esta complicacion, á que la sangre derramada en los alvéolos y sus intersticios impedia que llegara la sangre á los capilares, y ocasionaba su coagulacion en la rama arterial aferente. Yo mismo participaba de estas ideas en otro tiempo, pero hoy estoy convencido de que los infartos hemorrágicos que en las enfermedades del corazon se observan, son tambien debidos á embolias, segun han demostrado y sostenido por primera vez Rokitansky y Gerhardt. Los cuerpos que en estos casos obturan las ramificaciones de la arteria pulmonar, no proceden, como en los infartos metastáticos, de la circulacion mayor sino del corazon derecho, y sobre todo de la aurícula derecha, en la que por la lentitud de la circulacion se forman coágulos sólidos entrecruzados con las columnas carnosas. Si la corriente sanguínea desprende y arrastra una partícula de estos, bien pronto se oblitera una rama de la arteria pulmonar y se produce un infarto hemorrágico. Los coágulos fibrinosos arrastrados en los casos de trombosis del corazon, comunmente son mayores que los procedentes de la circulacion mayor; lo cual explica sencillísimamente por qué obliteran en general ramas más considerables, y por qué tales infartos hemorrágicos son comunmente mayores que los metastáticos; así como tambien, por qué los primeros se encuentran comunmente en el interior del pulmon, cerca de su raíz, mientras que los últimos tienen su asiento preferente en las partes periféricas. Como tambien pueden ser arrancadas ligeras partículas de los coágulos del corazon derecho, se comprende que pueden encontrarse pequeños infartos periféricos, además de los infartos mayores, situados cerca de la raíz.

Falta saber como la obliteracion de la rama arterial aferente, puede dar lugar á una hemorragia capilar en las partes regadas por el vaso obliterado, hecho que á primera vista parece difícil de explicar. Segun Rokitanski, la obliteracion de los últimos ramillos de la arteria pulmonar y de los capilares, da por resultado una hiperemia colateral, seguida de hemorragia y exudacion, lo cual no me parece muy concluyente, puesto que la hemorragia no proviene de los capilares circunvecinos, sino de los mismos del vaso obliterado. Tampoco Virchow da de ello una explicacion bastante satisfactoria, por lo que es tanto más feliz é interesante que al exponer Ludwig la influencia del estrechamiento de una arteria, nos suministre sin pensarlo una teoría que llena todas las exigencias, y una satisfactoria y completa explicacion de tales hemorragias. Exprésase este autor de la manera siguiente: «La tension de las arterias debe disminuir por debajo del punto estrechado, puesto que un líquido en movimiento pierde mayor parte de su fuerza atravesando por tubos estrechos, que por tubos anchos. De esto no debe deducirse, que cuando se produce una estrechez en las arterias finas, los capilares que de ellas derivan estarán menos llenos y más pálidos los tejidos surcados por ellos; en la corriente más lenta que entonces atraviesa el sistema capilar, *debe, por el contrario, suceder, que los corpúsculos sanguíneos más pesados se apelonan y reunan.* Pero como cuando dos ó más corpúsculos sanguíneos se ponen repetidamente en contacto, contraen adherencias definitivas entre sí, *pueden formarse trombosís* que obliteren los mismos capilares; lo que, tan pronto como sucede, debe aumentar nuevamente la tension, puesto que desde entonces los capilares se convierten en apéndices de las arterias.» Añadamos á esto que una vez obstruidos los capilares, cuyas paredes son tan débiles, sufren la misma presion que los vasos aferentes, lo que da lugar á la rotura de sus paredes y á un derramamiento de sangre. Hé aquí, pues, una explicacion sencilla y completa, no sólo del

modo de producirse la hemorragia, sino tambien de su exacta limitacion á la red capilar, procedente de la arteria obliterada. El único argumento que podria oponerse á esta explicacion, es que la rama arterial que comunica con el infarto no está simplemente estrechada, sino obliterada por completo; sin embargo, esta objeccion no es fundada, porque como el coágulo comunmente se fija en el punto de division de una rama arterial, produce en el primer instante una simple estrechez y no una completa obliteracion del vaso, que no tiene lugar sino cuando ya formado el infarto, para lo cual sin duda no se necesita mucho tiempo, se precipita la fibrina sobre el cuerpo obliterante.

En las mismas condiciones que presiden á la formacion de los infartos metastásicos, se encuentran algunas veces, en vez de ellos ó al mismo tiempo, *infiltraciones pneumónicas circunscritas y pequeños abscesos*. Estas lesiones representan ordinariamente un período ulterior, una terminacion del infarto; y no debemos extrañar terminen así y en muy poco tiempo, cuando los coágulos son fragmentos de tejidos descompuestos y gangrenosos, que pueden ejercer una influencia inflamatoria muy perniciosa sobre los tejidos con quien están en contacto. Parece confirmar esta opinion, el que los infartos hemorrágicos de las enfermedades cardiacas producidos por simples coágulos fibrinosos, infinitamente ménos perjudiciales para los tejidos inmediatos, muy rara vez terminan por una pneumonia destructiva ó la formacion de abscesos, siendo muy comun que ocasionen una vegetacion de tejido conjuntivo, que termine por enquistar el infarto.

Sin embargo, la formacion de abscesos y la gangrena pulmonar concomitante, terminacion rara de una y otra clase de infartos, parecen en algunos casos debidas á que el derrame de sangre y la compresion de los capilares producen, de la manera ya indicada, coagulaciones secundarias en los vasos nutritivos del pulmon, es decir, en las ramas de la arteria

bronquial; por cuya razon queda el infarto privado de materiales nutritivos, se mortifica, sufre una descomposicion pútrida y se gangrena.

### §. II.—Anatomia patológica

Es raro que se encuentren en la autopsia infartos tan recientes que contengan sangre todavía líquida, pues por lo general, está coagulada. Este hecho se explica fácilmente puesto que en el punto donde la sangre se deposita, es difícil que se expulse; por consiguiente, si se prolonga algun tiempo la vida del enfermo, debe reabsorberse la parte serosa y quedar únicamente en los vasos las partes coagulables. Las sacudidas de la tos, las contracciones de los músculos bronquiales, y en fin, el movimiento vibrátil, pueden expulsar fácilmente la sangre de los bronquios, pero en cambio los alvéolos no podrán vaciarse del todo porque no poseen fibras musculares ni epitelium vibrátil.

Los *infartos hemorrágicos que coinciden con las enfermedades del corazón*, representan, por lo general, focos, cuyas dimensiones varían entre el tamaño de una avellana y el de un huevo de gallina; tienen un color rojo oscuro ó negro uniforme, están completamente privados de aire y ofrecen una consistencia bastante fuerte que les da la apariencia de nudosidades duras, perceptibles á través del tejido sano. La superficie de seccion presenta un aspecto desigual de granulaciones gruesas, de la que se puede extraer, exprimiéndola con un escalpelo, una masa parda ó negruzca. En los puntos inmediatos á los focos limitados, está generalmente el tejido pulmonar lleno de sangre y edematoso, por la fluxion colateral. El sitio de estos infartos es, por lo comun, el centro de los lóbulos inferiores, ó por lo ménos en la inmediacion de la raíz del órgano, y más rara vez en la periferie como ya hemos dicho. Por el exámen microscópico se ven los capilares llenos de

corpúsculos sanguíneos, que también están acumulados fuera de los vasos, en el tejido intersticial.

Si el infarto dura cierto tiempo, se pone más pálido y amarillento; la fibrina sufre una metamorfosis grasosa y la materia colorante de la sangre está en parte descompuesta.—En un período todavía más avanzado, la fibrina, trasformada en materia grasa, se reabsorbe, parte de la hematina se transforma en pigmentum y sólo se encuentra, como residuo del infarto, un punto negruzco é indurado en el parenquima pulmonar.

En los casos raros en que el infarto se termina en absceso, puede este último ser enquistado, y su contenido condensado trasformarse en una masa caseosa ó cretácea.—En otro capítulo describiremos la terminacion del infarto hemorrágico por gangrena pulmonar circunscrita.

En el párrafo anterior mencionamos, para hacer comprender la patogenia de los *infartos metastáticos*, su pequeño volumen, forma cónica, y asiento, por lo comun periférico; pues el color, la consistencia, la friabilidad y el aspecto de la superficie de seccion, son absolutamente iguales que en los que se producen en las enfermedades del corazon. El exámen microscópico da también idénticos resultados. Cuando los infartos metastáticos terminan en *pneumonias* ó *abscesos metastáticos*, ordinariamente se ve decolorarse y disgregarse el centro del núcleo. Primeramente aparecen unos puntos claros llenos de una masa amarilla, que consiste en bridas de la sustancia pulmonar y en detritus moleculares procedentes de la sangre ó de la fibrina derramadas, sin nada de pus al principio. Si se vierte agua sobre la superficie de seccion, se ven flotar en su interior los restos del tejido pulmonar. Poco á poco avanza la destruccion y apenas se nota en la periferie del absceso señal alguna de la antigua condensacion. Si los abscesos están situados inmediatamente debajo de la pleura, se forman sobre esta adherencias fibrinosas, que sueldan entre sí las ho-

jas pleuríticas; por debajo se perciben los núcleos, formando prominencias redondeadas y nudosas análogas á los forúnculos (Rokitansky).

### §. III.—Sintomas y marcha.

Expondremos separadamente los síntomas de los *infartos hemorrágicos que coinciden con las enfermedades del corazón*, y de los *infartos metastáticos*, puesto que, á pesar de la completa analogía de las lesiones anatómicas, ofrecen, sin embargo, un cuadro sintomatológico que difiere bajo muchos conceptos, por razón de las grandes diferencias que separan las enfermedades fundamentales.

En algunos casos, la complicación de una enfermedad crónica del corazón por infarto hemorrágico, va acompañada de síntomas tan marcados y evidentes, que puede reconocerse con toda seguridad; pero en otros, es difícil ó absolutamente imposible su demostración.

Los síntomas característicos que indican, que en un individuo afectado de una lesión del corazón se han formado uno ó varios infartos hemorrágicos del pulmón, consisten en una opresión súbita, que á veces llega hasta la sofocación, acompañada de tos y expectoración sanguinolenta; en ocasiones se perciben signos de una condensación circunscrita del pulmón, y más tarde y con bastante frecuencia, fenómenos de neumonía ó de pleuresia.—Que la obliteración de una ó varias ramas arteriales debe dar origen á una intensa dispnea, es fácil de probar, pues como el acto respiratorio exige para desempeñarse normalmente, que se renueve con regularidad, no sólo el aire de los alvéolos, sino también la sangre de los capilares pulmonares, necesariamente se perturbará lo mismo cuando se suprime la llegada del aire, como el flujo de sangre á una parte determinada del pulmón.—Los esputos arrojados en los infartos hemorrágicos deben á la mezcla íntima de la sangre

con las mucosidades, cierta analogía con los esputos de la pneumonia, pero son ménos viscosos y casi siempre más oscuros que estos últimos, durando mucho más tiempo que los de la pneumonia, pues pueden existir ocho ó quince días. La *condensación circunscrita del tejido pulmonar*, no puede demostrarse sino en los casos, bastante raros, en que voluminosos infartos hemorrágicos se extienden hasta la periferie: sus síntomas característicos son apagamiento del sonido á la percusión y estertores crepitantes acompañados de respiración bronquial. Por último, como las *infiltraciones pneumónicas* extensas, ó las exudaciones inflamatorias en la pleura, se presentan algunos días despues de la dispnea y la expectoración sanguinolenta, prestan un nuevo punto de apoyo para el diagnóstico del infarto hemorrágico, que como ya hemos dicho, suele ocasionar una inflamación del pulmon y con más frecuencia todavía de la pleura.

A los síntomas hasta aquí descritos, que directamente derivan de la obliteración de una ó varias ramas de la arteria pulmonar y de la hemorragia capilar del pulmon, se añaden en ciertos casos otros, dependientes de la trombosis del corazón derecho, pudiendo por esta razón considerarse, hasta cierto punto, como síntomas indirectos del infarto hemorrágico; tales son, una irregularidad súbita del pulso, un aumento brusco de la matidez cardiaca y la desaparición brusca del ruido normal que hasta entonces había existido. Entre estos síntomas, la desaparición del ruido normal es, no sólo el más notable, sino también el que más directamente prueba la existencia del estado de que tratamos. El cuadro sintomatológico del infarto hemorrágico se hace, pues, muy notable, cuando este grupo de fenómenos acompaña á los síntomas directos antes descritos. Pero pudiendo ser también desprendidas las partículas de coágulos pequeños que no produzcan ningún fenómeno patognomónico, puede con seguridad diagnosticarse un infarto hemorrágico, aun cuando falten los síntomas de la

trombosis cardiaca, el pulso permanezca regular, la matitez no se haga más ancha y continúen percibiéndose los ruidos anormales, en el instante que en el curso de una enfermedad del corazon, aparezcan súbitamente signos inequívocos de un desórden de la circulacion y de una hemorragia capilar del pulmon. En fin, como la sangre vertida en los alvéolos es arrojada en parte por la expectoracion característica; como pueden producirse violentos accesos de dispnea de otras muchas maneras distintas en el curso de las enfermedades del corazon; y por último, como los infartos hemorrágicos profundos no producen ningun síntoma fisico, se comprende fácilmente por qué la enfermedad, cuyo diagnóstico no ofrece en ciertos casos la menor dificultad, no puede reconocerse ni aun sospecharse en otros, como sucede principalmente cuando los enfermos estaban antes oprimidos é hidróticos en alto grado y en un estado de desesperacion.—Preciso es, pues, prepararse á encontrar en la autopsia de los enfermos del corazon, como lesion accidental, infartos hemorrágicos cuya existencia no se habia comprobado durante la vida.

Además de los coágulos, casi siempre se mezclan con la sangre algunos productos liquidos de inflamacion ó ulceracion, y mientras los primeros dan origen á los *infartos metastáticos*, estos últimos producen los fenómenos de la puoemia y la septicemia, es decir, una fiebre intensa, escalofrios, inflamacion purulenta de las membranas serosas, etc. (1). Hé aquí por qué la mayor parte de los individuos atacados de infartos metastáticos del pulmon, tienen perturbada la inteligencia, fiebre asténica intensa, no acusan ninguna sensacion dolorosa en el pecho, no se les ve toser, ni sienten la necesidad

1) Las observaciones más recientes prueban, que no sólo el paso á la circulacion de liquidos descompuestos, sino tambien el de productos inflamatorios liquidos sin descomponer, provoca una fiebre intensa y procesos inflamatorios secundarios en partes distantes. Segun esto, parece que la puoemia, que estaha á punto de ser borrada del cuadro nosológico, conservará su lugar al lado de la septicemia.

(N. del A.)

de hacerlo; aparte de que tambien suele haber ausencia completa de sintomas objetivos de enfermedad pulmonar. Es muy general encontrar en la autopsia de individuos muertos de puoemia ó septicemia, infartos metastáticos del pulmon, que durante la vida no dieron lugar á ningun sintoma. Este estado latente se comprende con facilidad, recordando cuáles son los sintomas sobre que se funda el diagnóstico de los infartos hemorrágicos en las enfermedades del corazon. La intensa dispnea, que en ellos es debida á la oclusion de las gruesas ramas de la arteria pulmonar, falta en los metastáticos, que comunmente son producidos por la oclusion de ramillas arteriales muy finas, y el trastorno de su inteligencia no permite á los enfermos apreciar una dispnea ligera. Además, como no hay tos ni expectoracion, faltan casi siempre los esputos característicos. Por último, son tan pequeños estos infartos, que á pesar de residir en la periferie del pulmon, nunca dan lugar á una matidez circunscrita del sonido de la percusion, ni á una respiracion bronquial en la parte correspondiente á la matidez.—En casos excepcionales, se quejan los enfermos de dolores en sitios limitados del torax, y arrojan esputos líquidos de color rojo oscuro. Si al mismo tiempo se percibe un ruido de frote en el sitio del dolor, y la enfermedad primitiva es de las que más especialmente dan origen á los infartos hemorrágicos del pulmon, como por ejemplo, una lesion del cráneo que penetra hasta el diploe, puede diagnosticarse un infarto; pero repito que estos casos deben considerarse como excepcionales.

#### §. IV.—Tratamiento.

El tratamiento de los infartos hemorrágicos sólo puede ser sintomático. Cuando coinciden con una enfermedad del corazon, hay que guardarse de considerar la dispnea como sintoma forzoso de una intensa hiperemia pulmonar, pues ya sabemos que aquella depende principalmente de la anemia de tal

ó cual parte del pulmon. Esta es la razon por qué una sangría estemporánea, aumentando el colapsus pulmonar que por lo comun existe, puede acelerar la muerte. Sólo cuando la obliteracion de algunas ramas de la arteria pulmonar, ha dado origen á una considerable hiperemia colateral y á un edema de la misma especie en otras partes del pulmon, y en los que la dispnea depende evidentemente de estos accidentes, puede estar indicado extraer sangre, ya por una moderada sangría ó por una aplicacion de ventosas. Debemos por lo general limitarnos á administrar á los enfermos, mientras el pulso, por lo comun débil, se desenvuelve, y la piel fria se calienta, excitantes externos, sinapismos á los piés y á los brazos, ó manilubios y pedilubios calientes. La expectoracion sanguinolenta, rara vez es tan abundante que nos obligue á recurrir á los hemostáticos mencionados en el capítulo anterior, y las inflamaciones del pulmon ó de la pleura, que sobrevienen en períodos ulteriores, pueden reclamar el uso de sangrías locales, la aplicacion del frio y otros remedios antiflogísticos.

### ARTÍCULO TERCERO.

**Hemorragia pulmonar con desgarradura del parenquima.—Apoplejía del pulmon.**

#### §. I.—Patogenia y etiología.

En esta clase de hemorragia pulmonar, el tejido es destruido por el derrame sanguíneo y se produce una cavidad anormal.

La hemorragia capilar, casi nunca determina esta dislaceracion ó destruccion del parenquima; por lo general, sólo la ulceracion ó desgarradura de vasos de *cierto calibre*, sobre todo arteriales, puede dar lugar á semejante destruccion. En algu-

nos casos raros, la degeneracion ateromatosa de algunas ramas de la arteria pulmonar, produce su dilatacion aneurismática, y por último, su rotura. Es mucho más frecuente que esa producida la apoplejia pulmonar por una herida, una contusion ó una conmocion del torax.

### §. II.—Anatomía patológica y sintomas.

Encuétrase en el pulmon una coleccion de sangre coagulada y líquida, rodeada de filamentos procedentes de la sustancia pulmonar desgarrada. Cuando la apoplejia se ha verificado en la periferie, se rompe con frecuencia tambien la pleura y penetra la sangre en la cavidad pleuritica; estas hemorragias generalmente son siempre mortales, de suerte que se sabe muy poco respecto á la evolucion regresiva del foco apoplético.

Quando el torax ha sufrido una grave lesion, repetidos y tumultuosos esputos de sangre conducen rápidamente á la muerte; otras veces la sofocacion por el acumulo de la sangre en los bronquios, antes de presentarse la expectoracion, y por último, la muerte rápida por hemorragia interna pueden ser los síntomas de esta rara enfermedad, que siendo casi absolutamente mortal, no es susceptible de ningun tratamiento.

## CAPÍTULO VII.

### INFLAMACIONES DEL PULMON.

Las inflamaciones del pulmon, se dividen de un modo natural en tres clases: 1.<sup>a</sup> la *pneumonia crupal ó fibrinosa*, que representa en los alvéolos pulmonares el mismo proceso que el crup de la laringe en la mucosa de este órgano. 2.<sup>a</sup> La *pneumonia catarral*, que se asemeja exactamente á los procesos que hemos descrito con los nombres de laringitis y bronquitis catarrales, y que va acompañada de una secrecion exagerada y una abundante formacion de células jóvenes (corpúsculos de

pus), sin que al mismo tiempo se produzca una exudacion susceptible de coagularse en los alvéolos. En ambas formas inflamatorias se deposita la exudacion, por consiguiente, en la superficie libre, sin que el tejido pulmonar experimente lesiones esenciales en su nutricion. 3.<sup>a</sup> La tercera forma, pneumónia *intersticial*, consiste por el contrario, en una inflamacion que ataca las paredes de las células pulmonares y el tejido conjuntivo que media entre los lobulillos. Como quiera que esta última forma es casi siempre una enfermedad crónica, por lo ménos en la especie humana, ha recibido tambien el nombre de *pneumónia crónica*, para distinguirla de las dos primeras que tienen por lo general una marcha aguda.

## ARTÍCULO PRIMERO.

### Pneumonia crupal ó fibrinosa.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

Para la patogenia de la pneumónia crupal, remitimos al lector á todo lo que hemos dicho en el capítulo II de la primera seccion, respecto al proceso inflamatorio crupal y los caracteres que le distinguen del diftérico. Tambien en la pneumónia crupal se exhala en la superficie una exudacion rica en fibrina, fácilmente coagulable, y que contiene células epiteliales normales de los alvéolos y células jóvenes recientemente formadas, reconstituyéndose íntegramente la pared alveolar despues de expulsarse la exudacion.

Algunas veces se produce la pneumónia por efecto de una infeccion aguda, asi como hemos visto aparecer procesos catarrales de las vías aéreas entre los síntomas del sarapion, el tifus exantemático, etc. Entre las enfermedades infectivas agudas, al tifus es al que más acompañan estas pneumónias,

debiendo considerarse como *pneumonías secundarias*, muy distintas de las que tienen una existencia más independiente y representan una afección idiopática, ó por otro nombre *pneumonías primitivas*. Sin embargo, no puede llamarse secundaria á toda pneumonía que acompañe á una afección crónica, y accidentalmente la compicara.

La *predisposición* á la pneumonía crupal primitiva, es propiedad de todas las *edades* pues hasta en los viejos se presenta la enfermedad; sin embargo, es rara durante la lactancia y en los primeros años de la vida. Los *hombres* las sufren más á menudo que las *mujeres*, pero no es cierto que tengan una mayor predisposición los individuos robustos y bien nutridos; verdad es que no tienen una completa inmunidad, pero los sujetos débiles y empobrecidos, los convalecientes de enfermedades graves, y los que ya han sufrido varias pneumonías, contraen más fácilmente la enfermedad que los individuos vigorosos; viéndose sobre todo, complicar la pneumonía, las enfermedades crónicas que ya han producido el empobrecimiento de la sangre, el enflaquecimiento y la consunción. Muchos enfermos de los hospitales que llevan largos años padeciendo, sucumben por último á una pneumonía *intercurrente*.

Las *causas determinantes* ú *ocasionales*, son generalmente desconocidas. En ciertas épocas se presentan las pneumonías en gran número, al mismo tiempo que reinan el crup, el reumatismo articular agudo, la erisipela, y otras enfermedades inflamatorias, sin que los individuos se espongan á la acción de causas morbíficas evidentes. Esta aglomeración de enfermedades inflamatorias por la acción de causas atmosféricas ó tellúricas, todavía desconocidas, se ha designado con el nombre de *genio epidémico inflamatorio*. Se observa esta frecuencia de las pneumonías, sobre todo en los inviernos largos y rigurosos, cuando reina sin interrupción un viento del Nordeste; pero algunas veces se presenta bajo condiciones completamente

opuestas. En estos últimos tiempos se han destruido los datos estadísticos que parecían probar, que la pneumónia es más frecuente en las localidades septentrionales ó situadas en las alturas.

Las irritaciones que obran directamente sobre el pulmon, la inspiracion de un aire muy frio ó muy caliente, la llegada á las vías aéreas de cuerpos extraños que obliteran un bronquio, las fracturas de las costillas, y en fin, las heridas del torax, pueden contarse entre las causas ocasionales de la pneumónia fibrinosa, si bien apenas entre cincuenta casos hay uno producido bajo estas condiciones. La *pneumónia crupal* rara vez se desarrolla en el tejido que rodea á los neoplasmas é infartos hemorrágicos.

En fin, respecto á la influencia de los enfriamientos, es difícil reconocer en un caso dado si ha precedido á la enfermedad un enfriamiento *más intenso* que los que hasta entonces habia sufrido *impunemente* el enfermo, y difieren mucho las opiniones respecto á la parte que juega esta causa en la producción de las pneumónias.

## §. II.—Anatomia patológica.

La pneumónia crupal invade casi siempre una parte bastante extensa del pulmon; por lo comun principia en la raíz de este órgano, y desde allí se dirige, primero hácia el lóbulo inferior y despues al superior. A menudo se apodera la inflamacion de todo un pulmon, y hasta puede el proceso propagarse de uno á otro. En los individuos viejos y en los sujetos caquéticos, parece marcha el proceso en sentido contrario, pues empieza en los lóbulos superiores y pasa despues á los inferiores.

Distínguense tres periodos *anatómicos* en la pneumonía: primero, el periodo de *congestion pulmonar*; segundo, el de *hepatizacion* y tercero, el de *infiltracion purulenta*.

En el *primer periodo*, el parenquima está rojo oscuro, ó

pardo rojizo, se vuelve más pesado, más resistente, pierde su elasticidad y conserva la impresion del dedo. Al cortarle, la porcion inflamada crepita muy poco, y en la superficie de seccion brota un liquido oscuro ó rojizo muy viscoso.

En el *segundo periodo*, desaparece el aire de los alvéolos, que están llenos de pequeños tapones densos de fibrina coagulada, á los cuales comunica la sangre derramada un tinte rojizo. El pulmon es sumamente pesado, desciende al fondo del agua, no crepita y está resistente al tacto, pero muy friable. Al corte aparece granulosa la textura del pulmon, sobre todo vista de lado, disposicion muy aparente en los individuos que tienen grandes alvéolos, y mucho ménos en los niños en quienes son muy pequeños. Las granulaciones, es decir, los pequeños coágulos fibrinosos antes citados, no se dejan desprender fácilmente cuando se raspa la superficie de seccion con el escalpelo, y están sólidamente adheridos á las paredes de las células pulmonares. La superficie de seccion granulada, la compactidad, friabilidad y color rojo del pulmon condensado, le comunican cierta semejanza con el hígado, y de aquí ha nacido el nombre generalmente adoptado de *hepatizacion roja*. Algunas veces presenta la superficie de seccion un aspecto marmóreo ó granítico, debido al color claro de ciertos puntos, á la presencia de un pigmentum negro repartido por la sustancia pulmonar, y á la abertura blanca de los vasos y de los bronquios divididos. En el curso ulterior de la enfermedad va desapareciendo cada vez más el color rojo del pulmon; este toma un aspecto gris ó amarillento, pero conservando la misma textura, quedando compacto y granuloso (*hepatizacion gris y amarilla*). El exámen microscópico de un pulmon hepatizado, demuestra en los alvéolos, además de fibrina amorfa, una abundantísima produccion celular, que probablemente tiene por punto de partida las células epiteliales de la pared. Si se verifica la resolucion en el periodo de hepatizacion, la fibrina y las células jóvenes que encierra, sufren la metamorfosis

grasosa y se disgregan. Las paredes alveolares dejan trasudar una serosidad albuminosa, se liquida el contenido de las células pulmonares, se transforma en una especie de emulsion, y termina por ser en parte arrojada y en parte reabsorbida. El estado que acabamos de describir se modifica algun tanto en ciertas pneumónias, cuya exudacion es más pobre en fibrina y se coagula ménos sólidamente. En este caso, es más blanda la parte hepatizada, más liso el corte y ménos aparente el estado granuloso. Esta forma se encuentra ordinariamente en las pneumónias secundarias de los individuos atacados de fiebre tifoidea, y en las de los viejos.

Cuando la pneumónia pasa al tercer período, el de *infiltracion purulenta*, se verifica una proliferacion de células jóvenes, mientras desaparece la fibrina del modo que acabamos de indicar. El estado granuloso desaparece, la superficie de seccion parece gris ó gris amarillenta, se vierte y deja exprimir un pus rojizo, muy espeso y en bastante cantidad. El tejido es sumamente compacto, y fácil de desgarrar por la presion del dedo; sin embargo, la *estructura intima del pulmon* está intacta, y el tejido pulmonar no está desorganizado, por lo que aún puede verificarse la curacion, siendo expectorado ó reabsorbido el contenido purulento de los alvéolos pulmonares, despues de sufrir la metamorfosis grasosa.

Entre las *terminaciones raras* de las pneumónias, deben contarse: 1.º, la formacion de abscesos. La forma puramente crupal de la inflamacion, de que aquí tratamos, excluye, á decir verdad, la desorganizacion del tejido inflamado; por consiguiente, si se produce un absceso, el proceso se asemeja más bien al diftérico; el tejido del pulmon se infiltra y mortifica por la presion de la materia fibrinosa infiltrada. De este modo se fraguan en el pulmon pequeñas cavidades llenas de pus y restos de la sustancia pulmonar que unas veces son aisladas, y otras más ó ménos numerosas. Los progresos de la fucion purulenta pueden dar lugar á una amplificacion del foco,

por la reunion de muchos otros pequeños, y por último, hasta puede estar ocupada la mayor parte del pulmon por un solo y basto absceso. Estos, producen la muerte por tisis pulmonar ulcerosa, ó lo que es más raro, se vacian en la pleura. En otros casos se desarrolla al rededor de ellos una pneumónia intersticial de reaccion, que enquista el absceso en un tejido cicatricial sólido, y le suministra una envoltura tersa. Si el absceso permanece en comunicacion con los bronquios, su contenido se vacia de vez en cuando; pero bien pronto una nueva coleccion, formada á expensas de la pared interna, reemplaza al pus evacuado. Si se cierra la cavidad, puede el pus convertirse en una masa caseosa, ó una masa calcárea despues de la desaparicion de las sustancias orgánicas, encerrada en una cicatriz callosa y sólida.

2.º Más rara todavía es la terminacion por *gangrena pulmonar difusa* que parece no se desarrolla más que cuando se producen extensas coagulaciones en las arterias bronquiales, que son los vasos nutricios del pulmon, y las partes inflamadas ya no reciben la sangre que debe nutrirles. De esta manera puede la pneumónia terminarse aun en el período de hepatizacion roja por gangrena pulmonar, cuyo efecto es transformar la exudacion en un líquido icoroso y grisáceo, y el tejido pulmonar en una papilla negruzca.

3.º La terminacion más frecuente de la pneumónia crupal es la *infiltracion caseosa*, ó como impropriamente suele aún decirse, por *infiltracion tuberculosa*. Si en el segundo ó tercer período de la pneumónia se produce una metamorfosis grasosa de la fibrina exudada y de las células que llenan los alvéolos, pero las paredes de estos no dejan trasudar suficiente serosidad, las masas grasosas se *desecan* antes de ser completamente liquidadas y se trasforman en una masa más ó ménos sólida, amarilla y caseosa. Más adelante, volveremos á ocuparnos de las trasformaciones ulteriores de las partes del pulmon que han sufrido esta infiltracion caseosa, y entonces ten-

dremos ocasion de hacer ver cuán irracional es confundir bajo un nombre comun, que parece identificarlos hasta cierto punto, los procesos que acabamos de indicar y las granulaciones tuberculosas.

4.º Por último, señalaremos como terminacion rara de las pneumónias prolongadas, la *induracion* ó *cirrosis* del pulmón, la cual es debida á la parte que toman en la inflamacion las paredes alveolares y el tejido intersticial, cuando el proceso dura mucho, y á la proliferacion del tejido conjuntivo que se produce en estas partes; en el artículo tercero de este capítulo hablaremos más detalladamente de esto.

Las partes libres de inflamacion, son asiento de una intensa hiperemia, como más arriba hemos dicho; en muchos casos, el edema de estas partes llega á ser la verdadera causa de la muerte.—Siempre que la inflamacion llegue á la superficie, la *pleura* participa de ellas, presenta inyecciones finas arborescentes y equimosis, está opaca, relajada y cubierta de ligeras capas de fibrina. Por lo comun, el corazon derecho, cuya depleccion ha estado dificultada, está lleno de sangre y el izquierdo, que recibia muy poca sangre, vacío. Tambien, y por idénticas razones, se encuentra un éxtasis sanguíneo en las venas yugulares, en los senos de la vena madre, el hígado y los riñones. Obsérvase á la vez un *estado particular de la sangre*, pues en la mayor parte de los vasos gruesos no está líquida, sino coagulada en masas amarillas y densas; en el corazon hay coágulos fibrinosos entrecruzados con las columnas carnosas y sobre las válvulas, y de todas las arterias, pueden extraerse coágulos largos, poliposos, duros y coherentes.

### §. III.—Síntomas y marcha.

Cuando tratémos de la fiebre tifoidea, etc., expondremos los síntomas de las pneumónias *secundarias*, á causa de que es imposible trazar el cuadro de estas sin describir *in extenso* los síntomas de la enfermedad principal.

El principio de la pneumónia *primitiva* está señalado en casi todos los casos por un escalofrío, que puede durar desde media á varias horas, y que en seguida es reemplazado por una sensacion de calor.—Es sabido que el frio no es más que un sintoma subjetivo, y que durante el escalofrío sufre ya la temperatura del cuerpo un aumento apreciable por el termómetro. Este escalofrío es tan importante para el diagnóstico como para el pronóstico; en efecto, escalofríos tan violentos, sólo se encuentran en la fiebre intermitente y en la septicemia, y en estas se repite; mientras que el escalofrío inicial de la pneumónia, por lo general, no se reproduce en el curso de la enfermedad y á partir de él contamos los dias de esta. *En los niños no es raro que sea reemplazado por un acceso de convulsiones.*

Al aumento de temperatura, que desde el primer dia sube á 39° ó 40° centígrados, rara vez más, acompaña una mayor frecuencia del pulso y una sed intensa; la cara se pone más roja, sienten los enfermos mareos, dolores en el dorso y en la region lumbar, experimentan un cansancio doloroso en los miembros, sienten una postracion y una debilidad muscular extremas, se ensucia la lengua, pierden el apetito, y algunas veces vomitan. Como, por lo comun, preceden estos síntomas á los fenómenos locales, les atribuian antes muchos al aumento de fibrina en la sangre (hiperinosia), llegando hasta atribuir á la pneumónia un valor crítico (Dielt) y pretendiendo que los síntomas no podian desaparecer hasta que el exceso de la fibrina se depositara en el pulmon, y fuera por consiguiente eliminado de la sangre. Todos estos fenómenos son debidos á la fiebre, y existen más ó menos pronunciados en todas las enfermedades febriles, cualquiera que sea la proporcion de la fibrina. Escusado es demostrar que toda fiebre debe modificar la composicion de la sangre, puesto que provoca una mayor actividad en el cambio de los materiales y una exajerada combustion, y que además se mezclan en mayor cantidad con

ella los productos de desamiliacion. Esta *crasis febril* y el *aumento de la temperatura* de la sangre, explican perfectamente las lesiones nutritivas y funcionales de los órganos durante las enfermedades febriles, por otro nombre, el estado febril. Si la fiebre y los fenómenos generales suelen preceder á los síntomas pulmonares propiamente dichos, lo mismo sucede con los catarros acompañados de fiebre y las inflamaciones febriles de otras órganos. Puede, pues, admitirse, que en estos casos las lesiones inflamatorias de la nutricion han principiado por lo ménos al mismo tiempo que la fiebre, pero que están cierto tiempo sin manifestarse por los dolores, la tos, la dispnea etc., y permanecen latentes. En otros casos aparecen los síntomas locales inmediatamente despues del escalofrio, ó á la vez que él.

A este número pertenece primeramente la *dispnea*, síntoma constante de la pneumónia. Sabido es que el número normal de inspiraciones en los adultos es de 12, 16 ó 20 por minuto; pero en los pulmoniacos puede elevarse á 40, y llegar hasta 50 ó más en los niños. Segun esto, claro es que la duracion de cada inspiracion debe ser muy corta y la respiracion superficial; así, cuando el enfermo habla necesita tomar aliento al fin de cada frase y su *palabra es entrecortada*. Como el enfermo respira velozmente y trata con trabajo de hacer penetrar el aire en su pecho, se contraen á cada instante los músculos elevadores de las alas de la nariz, y se observa el movimiento tan característico de estas partes. La dispnea depende; 1.º, de la lentitud de la circulacion en la parte inflamada del pulmon; 2.º, de la disminucion de la superficie respiratoria por la exudacion derramada en los alvéolos, que impide llegar á ellos el aire; 3.º, de la hinchazon de las paredes alveolares en las partes no inflamadas del pulmon, debida á una intensa hiperemía colateral, y la cual disminuye la capacidad de los alvéolos; 4.º, de la respiracion por lo comun muy superficial de los enfermos, que experimentan dolores cuando

inspiran profundamente; 5.º, en fin, y principalmente de que estos obstáculos á la respiracion coinciden con una *mayor necesidad* de respirar, puesto que la fiebre ocasiona un mayor consumo de oxígeno y una mayor produccion de ácido carbónico á expensas del organismo, á causa de la exajerada combustion y más rápida desasimilacion. Ya veremos que con la disminucion de la fiebre coincide la desaparicion casi completa de la dispnea, aunque persistan los obstáculos á la respiracion.

El *dolor*, es un fenómeno tan constante de la pneumónia, que sólo falta en casos excepcionales. Por lo comun, refieren los enfermos su asiento al punto en que el pulmon inflamado toca al torax, en otros casos á un punto más distante, y en ocasiones hasta á el lado opuesto. Parece, pues, por lo ménos dudoso, que la punta de costado de la pulmonía sea exclusivamente debida á la parte que la pleura toma en el proceso inflamatorio. Toda inspiracion profunda, y más todavia las espiraciones forzadas, como las que acompañan á la tos y al estornudo, etc., aumentan el dolor; lo mismo sucede cuando se ejerce un presion sobre el torax y se mueven los músculos intercostales. Por lo comun, asignan los enfermos al dolor un carácter pungitivo; su intensidad varía y es raro que persista con igual violencia mucho tiempo; excesivamente penoso al principio, disminuye más tarde, ó desaparece por completo. En la pneumónia de los viejos y de los individuos débiles, dura poco y á veces falta por completo, sobre todo cuando la inflamacion ocupa el vértice del pulmon y el lóbulo superior. Es muy importante conocer este hecho.

Muy pronto se añade *la tos* á la fiebre, dispnea y punta de costado, no pudiendo faltar por completo más que en los casos últimamente citados; es decir, en la pneumónia de los viejos. Al principio, es breve, retumbante y áspera; los enfermos tratan de evitarla, *no se atreven* á toser y contraen dolorosamente la fisonomía cuando no pueden sustraerse á ella.

Así es, que basta observar la cara de un niño que tose para hallar un medio de distinción de gran importancia entre la pneumónia y la bronquitis. Casi constantemente arrojan los enfermos al toser, ya desde un principio, esputos particulares y patognomónicos, los cuales representan esencialmente el líquido viscoso que, según hemos visto en el § II, llena los alvéolos durante la congestión. Contienen á la vez que este líquido, casi siempre sangre, puesto que la *exudación* pneumónica coincide de ordinario con la rotura de algunos capilares y una *extravasación* sanguínea. La única excepcion de esta regla la forman las pneumónias de los viejos; en estos la exudación pneumónica no es hemorrágica, así como la hepatización es desde un principio, no roja, sino gris amarilla. Los esputos pneumónicos son al principio de la enfermedad tan viscosos y espesos, que es difícil desprenderlos de la boca, y los separan los enfermos con el pañuelo; se adhieren de un modo tal á las paredes de la vasija, que puede esta volverse boca abajo sin que se vierta su contenido. La sangre que contienen, está mezclada con ellos más intimamente que en las mucosidades bronquiales y su color es rojizo claro, herrumroso y más rara vez rojo ó rojo pardo. Al exámen microscópico se encuentra en ellos multitud de corpúsculos sanguíneos, intactos por lo comun, fáciles de conocer por sus formas y color, y al mismo tiempo un pequeño número de células jóvenes; por último, á veces se ven algunas células que contienen pigmentum, y que provienen de los alvéolos pulmonares. El exámen químico hace descubrir en ellos albúmina, que se coagula al contacto del ácido nítrico, y moco, que por la adición de ácido acético diluido, se coagula bajo la forma de una nube, en la superficie del producto de expectoración mezclado con agua. No se perciben en estos esputos pequeños tapones fibrinosos procedentes de las células pulmonares; pero sí se encuentran, cuando la enfermedad pasa al segundo período, masas pequeñas de apariencia amorfa, que sin embargo se dejan desenredar, y que

entonces se las reconoce bajo la forma de un pequeño engrosamiento, y son coágulos ramificados y divididos dicotómicamente. Son modelos fibrinosos de las últimas ramificaciones bronquiales.

Estos síntomas de la pneumónia se desenvuelven ordinariamente en el espacio de dos días, al cabo de cuyo tiempo el exámen físico del pecho no deja subsistir la menor duda respecto á la naturaleza de la afección; al mismo tiempo *la fiebre*, y con ella la intensidad de todos los fenómenos generales, ha aumentado.

Las observaciones detenidas y minuciosas de Thomas, de Leipzig, han probado que la fiebre no ofrece nunca el tipo continuo, sino que es remitente ó sub-remitente; es decir, que las diferencias entre las exacerbaciones y las remisiones que se suceden entre sí son considerables, y llegan desde  $0^{\circ},4$  hasta  $1^{\circ}$ , ó bien son insignificantes y no pasan de  $0^{\circ},2$  á  $0^{\circ},3$ . La temperatura más baja se observa comunmente en las primeras horas de la mañana; las exacerbaciones principian ya por la mañana y llegan por la noche ó la tarde á su punto culminante, que en los casos graves puede ser de  $41^{\circ}$  á  $41,5$ ; en la mayor parte de los casos las remisiones se hacen cada vez más pronunciadas durante los días que preceden á la crisis; por el contrario, otras veces llega la temperatura, momentos antes de caer la fiebre, á un grado mucho más elevado que nunca.

El *pulso*, cuya frecuencia varia ordinariamente entre 90 y 120 pulsaciones por minuto, en una pneumónia de mediana intensidad, puede en los casos graves, y coincidiendo con un gran aumento de la temperatura, adquirir una frecuencia de 130 á 150 pulsaciones, y hasta llegar más allá (1). Mientras que

(1) En la lámina adjunta pueden verse las curvas de tres pulmonías distintas que tomamos de la Clínica Médica de Jaccoud.

En las dos primeras, la línea roja indica la marcha de la temperatura y la azul la

Fig. 3. Pulmonia del lado derecho en un hombre de 20 a<sup>s</sup>

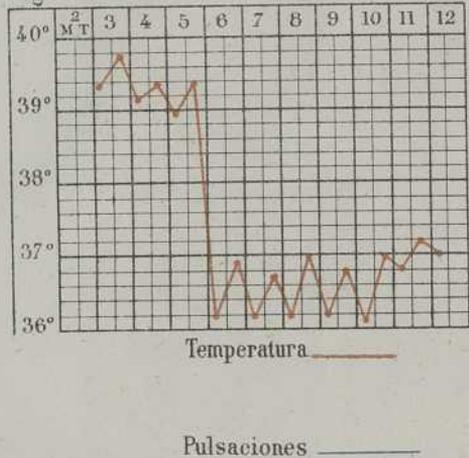
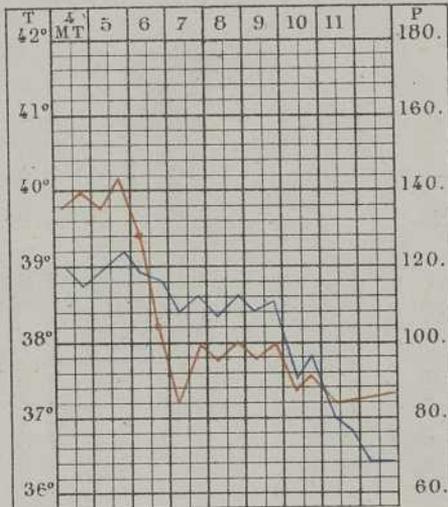
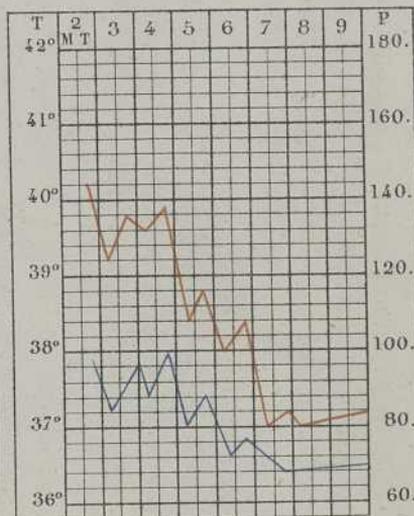


Fig. 2. Pulmonia del lado izqdo. en una mujer de 32 años  
Principio de la defervescencia al 6<sup>o</sup> día por la tarde

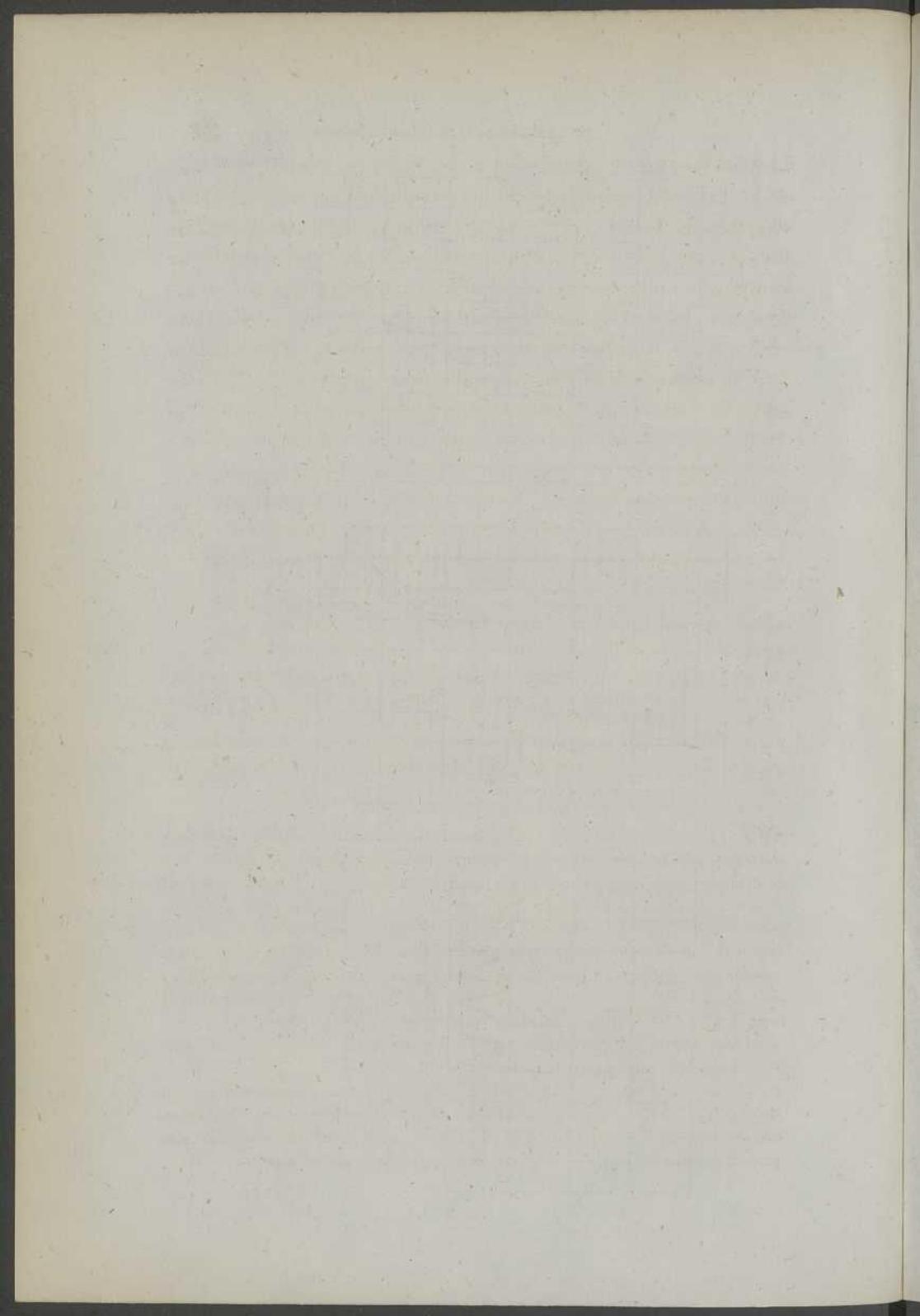


JACCOUD  
Clínica médica  
Fig. 4.

Fig. 1. Pulmonia del lado izqdo en un hombre de 63 años.  
Principio de la defervescencia en el 5<sup>o</sup> día por la mañana



JACCOUD  
Clínica médica  
Fig. 3.



al principio ordinariamente el pulso es ancho y lleno, más tarde se hace pequeño y contraído, fenómeno que algunas veces depende de que la energía de las contracciones cardiacas disminuye por una muy fuerte elevacion de la temperatura del cuerpo, la cual conduce siempre á la astenia, y no vencen por completo la resistencia que se opone á la salida de la sangre en la aorta. En estas condiciones, y en virtud del principio de que el efecto está en razon directa de la magnitud de la fuerza, é inversa de las resistencias, es muy corta la cantidad de sangre lanzada por el corazon, de donde resulta una honda muy débil, ó sea un pulso pequeño. En otros casos, sin duda más numerosos, depende la poca cantidad de sangre que con-

---

del pulso, y en una y otra puede verse cómo principia la *esferescencia* el dia 5.º ó 6.º de la enfermedad.

En la tercera que sólo representa la marcha de la temperatura, está aún mejor marcada la *esferescencia* en la mañana del 6.º dia, por un descenso de más de 3 grados.

Como puede verse, estos trazados son muy fáciles de hacer é interpretar, pues basta para ello una cuadrícula con tantas divisiones verticales como dias tiene la enfermedad, y cada uno de estos subdividido á su vez en otras dos que corresponden á la *mañana* y *tarde* del mismo: y á la vez líneas trasversales, cada una de las cuales representa un quinto de grado ó lo que es lo mismo, cada cinco divisiones un grado de temperatura como se marca en el márgen izquierdo.

Cuando en la misma cuadrícula va tambien la curva del pulso, las pulsaciones se marcan en el lado derecho como se ve en las figuras 1.ª y 2.ª y entonces cada línea trasversal vale por cuatro pulsaciones, de suerte que el espacio que hemos dicho vale un grado de calor para la temperatura, representa un aumento de 20 pulsaciones. Las observaciones deben hacerse de 8 á 9 de la mañana y de 4 á 5 de la tarde y siempre con un mismo termómetro para cada enfermo, cuidando de que permanezca este aplicado á la axila lo ménos diez minutos; pasado este tiempo y cuando se ve que ya no asciende más, se marca en la celsilla correspondiente al dia en que se encuentre la enfermedad el punto á que haya llegado la columna termométrica, y repitiendo por la tarde la misma operacion, se unen ambos puntos con una línea cuyos extremos marcan la oscilacion del calor durante aquel dia; de este modo se va uniendo todos los demás y resulta la curva total de la enfermedad.

Exactamente lo mismo se hace con el pulso en el que sólo hay que contar las pulsaciones que tiene el enfermo en un minuto, cuidando siempre de hacerlo con todo cuidado y cuando el enfermo esté bien tranquilo. Creamos basta esto para hacer comprender las figuras.

(El traductor).

tienen las arterias de la circulacion mayor, y por tanto la pequenez del pulso, de la escasa cantidad de sangre contenida en el ventriculo izquierdo, al que no puede afluir libremente. Si la pneumonia ha adquirido gran extension, el éxtasis inflamatorio y la compresion de los capilares por el producto de exudacion (1), oponen á la circulacion un obstáculo que no se compensa por completo por el rápido curso de la sangre en los capilares de las partes no inflamadas del pulmon; de aquí resulta que el corazon izquierdo recibe muy poca sangre, mientras que el derecho y las venas de la circulacion mayor encierran una crecida cantidad de este liquido.

El trastorno producido en la circulacion menor, y la depleccion incompleta del ventriculo derecho y las venas de la circulacion mayor, nos explican tambien *el color azulado de las mejillas y de los labios*, que se observa en las pneumonias graves; pero en cambio no podemos darnos cuenta de un síntoma bastante comun, á saber, una rubicundez circunscrita á la mejilla del lado donde reside la pneumonia. En muchos casos se desarrolla hácia el segundo ó tercer dia una *erupcion herpética en los labios*, y más rara vez en la nariz, las mejillas ó los párpados; fenómeno que, dada su gran frecuencia en la pneumonia y su falta casi constante en la fiebre tifoidea y en otras enfermedades febriles, puede la aparicion de ampollas llenas de un liquido claro, adquirir un valor diagnóstico en los casos dudosos.

La *cefalalgia* que se manifiesta desde el principio de la pneumonia, persiste generalmente durante toda la enfermedad. Casi siempre se une á ella el insomnio, ó está el sueño turbado por pesadillas, y aun en los enfermos algun tanto ir-

(1) Las partes hepaticadas del pulmon dejan escapar poca sangre cuando se les corta; el color, al principio rojo de la hepaticacion, depende de la sangre extravasada. Se observa sobre todo la falta de sangre en las partes inflamadas, en la hepaticacion amarilla y gris, y en la infiltracion purulenta.

(Nota del autor).

ritables sobrevienen ligeros delirios; fenómenos que pertenecen á la fiebre y desaparecen con ella. Es preciso guardarse de deducir de ellos, que se ha presentado alguna enfermedad del cerebro, si no se les unen otros síntomas.

Aunque no exista ninguna complicacion del aparato gástrico-intestinal, *generalmente hay falta de apetito, se cubre la lengua de una ligera capa blanquecina, y presenta cierta tendencia á secarse, está muy aumentada la sed y las deposiciones son duras ó tardías.* Estos fenómenos dependen tambien de la fiebre, y se les encuentra en igual grado en casi todas las afecciones febriles. Lo que más difícilmente se explica es la anorexia; pues á priori debia suponerse que el excesivo desgaste de los elementos del organismo, que en el curso de la fiebre sirven, literalmente hablando, para calentar el cuerpo, debiera aumentar la necesidad de reparar las pérdidas por la ingestion de una mayor cantidad de alimentos, y de ningun modo podemos explicarnos por qué generalmente no sienten los enfermos esta necesidad. Por el contrario, la ligera capa blanquecina y la sequedad de la lengua (véase el capítulo *Catarró de la mucosa bucal*), así como el aumento de la sed y la dureza de los excrementos, se explican perfectamente por la pérdida de elementos acuosos, que á través de la piel se verifica durante la fiebre, por el estado de sequedad de los tejidos y la disminucion de todas las secreciones, que es su consecuencia.

La dificultad que experimenta la sangre para salir del *hígado*, da lugar bastante á menudo á un sensible aumento del volumen de este órgano. Quizá tambien la ligera ictericia que en el curso de la pneumonía sobreviene, dependa algunas veces exclusivamente del éxtasis sanguíneo del hígado, y ofrezca cierta analogía con la ictericia que frecuentemente provocan las enfermedades del corazon, por la estancacion de la sangre en este órgano. Las venas hepáticas se cruzan con los conductos biliares, y una dilatacion de aquellas puede dar por resul-

tado una compresion en estos, y un éxtasis biliar con reabsorcion de la bilis. Sin embargo, no puede sospecharse tal origen de la ictericia, sino en los casos en que está muy aumentado de volúmen el hígado y los enfermos, cianósicos en alto grado. Es mucho más frecuente que dependa de una complicacion de la enfermedad por un catarro del duodeno y de los conductos excretores del hígado, ó bien de una disolucion de la sangre, es decir, de la desorganizacion de los corpúsculos sanguíneos, á consecuencia de la cual, puesta en libertad su materia colorante se trasforma en materia colorante de la bilis, aun fuera del hígado.

El proceso pneumónico y la fiebre que le acompaña, ejercen una influencia esencial sobre la composicion de la orina. Mientras dura la fiebre, las *partes acuosas* de la orina *disminuyen* á causa de estar aumentada la perspiracion cutánea; las orinas poco abundantes, son concentradas, más ó ménos oscuras de color y de un peso específico muy elevado.

La *urea* está considerablemente aumentada entre los elementos sólidos de la orina. Sabido es que el resultado definitivo de la desasimilacion de los tejidos azoados, en su transformacion en urea y ácido úrico, que uno y otro son eliminados con la orina. El aumento de la temperatura del cuerpo en las enfermedades febriles, depende de una mayor produccion de calor por la combustion aumentada de los elementos del organismo, en la cual toman tambien parte los tejidos azoados. Una fiebre de corta duracion hace disminuir el peso del cuerpo mucho más que un ayuno, aunque sea prolongado, cuando no hay fiebre. Los enfermos enflaquecen, no sólo porque su tejido adiposo desaparece y sirve para aumentar el calor animal, sino porque tambien los músculos sufren una notable disminucion; siempre se pasa bastante tiempo antes de que un individuo convaleciente de una enfermedad febril, se encuentre tan robusto y vigoroso como antes. Además, la exageracion de este trabajo desasimilador de los elementos azoa-

dos del cuerpo, puede tambien demostrarse directamante por el aumento relativo ó absoluto de la cantidad de urea eliminada. Los enfermos atacados de pneumónia acompañada de una fiebre intensa, pierden, aun cuando se alimenten de sustancias que no contengan ni siquiera señales de ázoe, tanta ó más urea por las orinas que un individuo que exclusiva ó casi exclusivamente se nutra de carne ó de alimentos preparados con huevos. Así, yo he visto pulmóniacos perder en las veinticuatro horas hasta 40 gramos de urea, mientras que discípulos míos que estaban completamente sanos y tomaban exactamente el mismo alimento que los enfermos, no daban más que 13 ó 15 gramos en el mismo periodo de tiempo. Es muy frecuente que se enturbie la orina al enfriarse, á causa de que se precipitan los uratos; sin embargo, segun mis observaciones, depende este fenómeno más bien de la corta proporcion de los elementos acuosos, que no bastan para sostener las sales en disolucion á una baja temperatura, que del aumento directo de estas sales. Basta calentar ligeramente la orina, para redisolverlos y hacer desaparecer su opacidad.

Al mismo tiempo que aumentan en la orina las proporciones de la urea, disminuye su contenido en sales orgánicas, sobre todo en *cloruros alcalinos*, los cuales hasta pueden desaparecer por completo cuando la enfermedad llega á su más grande desarrollo. Si entonces se agrega á la orina ácida, algunas gotas de una disolucion de nitrato de plata, no se observa, ó apenas se percibe el precipitado blanco muy intenso que la formacion del cloruro de plata produce en la orina de un hombre sano. Es muy cierto que la mayor parte del cloruro de sodio contenido en la orina, procede del uso de alimentos que contienen sal de cocina, y que la dieta á que se somete á los individuos atacados de pneumónia basta ya para explicar esta *disminucion* de los cloruros alcalinos. Pero como quiera que se observan ligeras cantidades de estas sales hasta en la orina de los animales que se dejan morir de inanicion, preciso

es que provengán de la desasimilacion de los tejidos; por consiguiente, su *desaparicion* en los individuos atacados de pneumonia, no puede atribuirse únicamente á la dieta á que se somete á estos enfermos, y tenemos derecho á creer que parte de estas sales, eliminadas de nuestros tejidos por el trabajo de desasimilacion, es expulsada con la exudacion pneumónica cuando no se la encuentra en la orina.

La concentracion de este líquido, el aumento de la urea, la disminucion de los cloruros alcalinos, y por último, la presencia en la orina de la materia colorante de la bilis mencionada más arriba, dependen esencialmente del estado anormal de los materiales que reciben los riñones para elaborar este líquido. No sucede lo mismo respecto á la *albúmina*, que tan á menudo se encuentra en la orina de los enfermos atacados de pneumonia grave y cuyo fenómeno depende en ciertos casos, del éxtasis venoso que se produce en el riñon. Se sabe que basta ligar, en los animales, las venas renales para producir una albuminuria artificial. En las enfermedades del corazon depende esta principalmente del éxtasis de la sangre en las venas renales. Sin embargo, no debe atribuirse á esta causa la albuminuria de los individuos atacados de pneumonia, sino en aquellos casos en que se manifiesten y lleguen á un alto grado otros fenómenos de éxtasis venoso en la circulacion mayor, es decir, la cianosis, infarto del hígado, etc. Comúnmente depende esta albuminuria de la degeneracion parenquimatosa de los riñones, de que extensamente trataremos en el tomo II, y que consiste en la alteracion y engrosamiento de las células epiteliales del riñon, seguidas de su disgregacion molecular. Esta degeneracion parenquimatosa de los riñones y la albuminuria que de ella depende, se presentan en el curso de las enfermedades febriles más variadas y es una consecuencia evidente del excesivo aumento de la temperatura ó de la crisis febril. Cuanto más intensa es la fiebre, con más frecuencia se encuentra la albúmina de la orina de los pulmoniacos hasta

en los casos en que la circulación mayor apenas presenta algunos indicios de éxtasis venoso.

En fin, la *piel* de los enfermos, que al principio está seca y áspera, se pone generalmente matorosa despues de los primeros dias, y hasta puede cubrirse de un abundante sudor sin que este produzca un alivio notable.

El *periodo de incremento* de la enfermedad hasta aquí descrita, no pasa insensiblemente al *periodo de declinacion*, sino que se verifica este paso *con una rapidéz sin ejemplo en ninguna otra enfermedad*.

En las ediciones anteriores de esta obra, sostenia con gran conviccion que la crisis de la pneumónia no se presentaba generalmente hasta el quinto ó sétimo dia de la enfermedad, y sólo en algunos casos raros en el tercero, proposicion que me parecia justificada por gran número de observaciones. Pero he terminado por convencerme de que la antigua teoría, en virtud de la cual siempre caeria la crisis de la pneumónia en un dia impar, aunque defendida todavía en nuestros dias por autores de incontestable mérito, no tenia ningun fundamento, y su aparente confirmacion por mis observaciones personales eran debidas á un cálculo erróneo. Si contando los dias de la enfermedad se atiende á la hora en que ha principiado el escalofrio, y á la en que principia á declinar la fiebre, se reconoce que la crisis de una pneumónia cae con tanta frecuencia en un dia par como impar. Una pneumónia, por ejemplo, que hubiera principiado por un escalofrio inmediatamente despues del mediodía del lunes, su crisis sobrevendrá el domingo siguiente en el trascurso del dia, pero se presentará con igual frecuencia en la madrugada, y por consiguiente, al sexto dia como despues del mediodía, es decir, al sétimo.

Despues de sostenerse con una intensidad uniforme ó creciente todos los síntomas de la enfermedad hasta el dia crítico, que por lo comun sobreviene al fin, y más rara vez á la mitad del primer septenario, y habiendo generalmente inspirado

temores el estado del enfermo por la dispnea, la penosa tos y la grave alteracion del estado general, se opera de pronto un cambio favorable en el espacio de pocas horas. La temperatura del cuerpo y la frecuencia del pulso descienden rápidamente, disminuye la dispnea y los enfermos se sienten más libres y desembarazados; frecuentemente, en veinticuatro horas se produce un completo bienestar en el enfermo, que ya ha dormido, pide de comer, y sólo se queja de una gran debilidad. A partir de aquí, entran muchos enfermos francamente en convalecencia. Durante esta, á menudo desciende la temperatura por debajo de la cifra normal, y yo he visto bajar el pulso hasta 40 pulsaciones por minuto, sin haber administrado un solo grano de digital. La expectoracion, de la que desaparece la sangre tan pronto lenta como súbitamente, se hace algo más copiosa; pero este aumento es tan pequeño, que es preciso admitir que la mayor parte del producto de exudacion es reabsorbido, y sólo una pequeña parte expectorada. Al dejar de ser sanguinolentos, pierden los esputos su viscosidad y transparencia, se disuelven con más facilidad, y se hacen amarillentos, en una palabra, esputos cocidos; su color amarillo depende de la presencia de células jóvenes en vías de metamorfosis grasosa, más ó ménos avanzada. Contienen además corpúsculos de pus finamente granulados, células llenas de gotitas de grasa, ó células con granulaciones grasosas, masas de granulaciones, moléculas de grasa libre y células pigmentadas de negro en mayor ó menor número. Inmediatamente despues que termina la infiltracion, principia la reabsorcion; sin embargo, siempre pasa algun tiempo antes de que la percusion y la auscultacion demuestren la completa desaparicion de la exudacion pneumónica.

Tal es la marcha de la pulmonia en muchos sugetos á quienes ataca esta enfermedad en plena salud; casi puede decirse que aparte de las enfermedades infectivas, hay muy pocas afecciones en que los síntomas y la marcha ofrezcan tan

notable semejanza en todos los individuos. Si hasta hace poco no ha sido bien conocida esta marcha constante de la neumonía, depende de que antes se intervenía con mucha más violencia, y de este modo se alteraba la marcha natural de la enfermedad. En efecto, no distamos mucho de la época en que se hubiera considerado como un crimen, tratar una pulmonía sin una ó muchas sangrías.

En algunos casos no se presenta la crisis al fin de la primera semana, ó bien se verifica una ligera remision, seguida muy pronto de una nueva agravacion. La enfermedad se continúa en el segundo septenario; *se extiende la infiltracion* pneumónica y se sostiene la temperatura á un nivel elevado, adquiriendo algunas veces los grados más altos que se conocen. En estos casos, la elevada temperatura del cuerpo, la concuncion que resulta de esta exagerada produccion de calor, y la considerable exudacion á expensas de la sangre, que muchas veces he podido evaluar en kilógramo y medio pesando comparativamente un pulmon sano y otro enfermo, dan origen ordinariamente á los síntomas de una intensísima adinamia. La fiebre, al principio inflamatoria, se trasforma en una fiebre asténica nerviosa; el pulso se pone excesivamente frecuente, pequeño y blando; la lengua seca está fuliginosa, se altera el conocimiento, tienen los enfermos evacuaciones involuntarias de orina y de materias fecales, están algunos en un estado de apatía completa, y apenas pueden responder á las preguntas que se les dirigen; otros se agitan en un delirio furioso que apenas permite sujetarles en la cama. En muchos casos, sobre todo cuando los enfermos no han sido debilitados por sangrías, puede tambien ceder este estado hácia la mitad ó el fin del segundo septenario, y hasta verificarse en el espacio de algunas horas el paso de un estado desesperado á un bienestar casi completo. *Cuando la hepatizacion pasa á infiltracion purulenta*, falta tambien la crisis al fin de la primera semana, y se prolonga la fiebre durante la segunda con una

intensidad igual ó creciente; tambien sucede que el pulso em-  
pequeñece, está seca la mucosa bucal, los enfermos sumidos  
en el delirio ó el estupor, y considerablemente aumentada la  
temperatura, sobre todo por la tarde; en ocasiones se observan  
á la vez ligeros escalofrios. La expectoracion, comunmente  
muy abundante, encierra numerosas células degeneradas en  
materia grasa. Es evidente que en estos casos la auscultacion  
y percusion pueden por sí solas decidir si se trata de una ex-  
tension de la hepatizacion, ó del paso de la hepatizacion roja  
á la infiltracion purulenta.

Si la *pneumonia ataca á viejos ó á individuos debilita-  
dos*, no tiene la enfermedad necesidad de prolongarse ó ter-  
minarse por infiltracion purulenta, para provocar síntomas adi-  
námicos, pues se presentan tan pronto y siguen tan de cerca al  
primer escalofrio y á la invasion de la fiebre, que los síntomas  
de la lesion pulmonar quedan ocultos por los de la fiebre as-  
ténica. Muchos de estos enfermos *no tosen, ó tosen muy poco,  
no arrojan esputos característicos y no acusan dolor ni disp-  
nea*; comunmente se atribuye entonces la frecuencia de la res-  
piracion á la intensa fiebre, y la muerte de más de un enfer-  
mo, cuya autopsia revelará más tarde una vasta infiltracion  
pneumónica, es atribuida á una grippe maligna ó una fiebre  
mucosa, etc., si el médico, olvidándose del exámen físico del  
pecho, se deja engañar por el cuadro exterior de la enferme-  
dad, que á la verdad, se parece más al de una fiebre tifoidea  
que al de la *pneumonia* de los individuos robustos. Hasta en  
los individuos sanos y fuertes puede desde el principio desar-  
rollarse una fiebre asténica, *si se complica la pneumonia con un  
catarro gastro-intestinal agudo*. En estos casos, bastantes co-  
munes, no hay al principio, como en la *pneumonia* de los vie-  
jos, falta del dolor, de la tos y de los esputos característicos;  
pero la accion deprimente de dicha complicacion, y la fiebre,  
que generalmente es muy intensa en estos casos, producen  
muy pronto un aplanamiento extraordinario y todos los demás

fenómenos que forman el espanto de la familia del enfermo, la cual adquiere la convicción de que la enfermedad se ha hecho maligna, ó que se ha unido á ella una fiebre tifoidea. Agréguese á esto que la lengua, al principio cubierta de una capa espesa y más tarde fuliginosa, el vientre meteorizado, las cámaras acuosas y el color icterico de la piel y la esclerótica (cuando el catarro intestinal se ha propagado hasta el conducto coledoco), alteran el cuadro de la enfermedad y hacen más ó ménos difícil su diagnóstico, y se comprenderá cómo tampoco en estos casos puede evitarse una equivocacion y crueles decepciones en la autopsia, sino insistiendo en el exámen físico del pecho.

La pneumónia de los sujetos ébrios ofrece una marcha enteramente especial. Durante los primeros dias parece que se trata de un *delirium tremens*; adquieren tal predominio los fenómenos cerebrales, que pasan desapercibidos los de la enfermedad pulmonar. Apenas puede sujetarse en la cama á los individuos, que están locuaces, no se quejan de nada, creen estar muy buenos, tienen muy buen humor, y padecen, en fin, esa especie de alucinacion y delirio que es casi patognomónica del *delirium tremens*; ven animalillos, sobre todo ratones é insectos; continuamente están arrojando la ropa de la cama, ó ejecutan con las manos y sin tener delante ningun objeto, los movimientos que exige su profesion. Aun cuando estos enfermos no tosan ni expectoren nada, y no acusen dolor, nunca debe dejarse de examinar atentamente el pecho, sobre todo si tiene fiebre. En efecto, frecuentemente se ha diagnosticado un *delirium tremens* y hasta aplicado la camisola de fuerza á sujetos que no tenían, en definitiva, más que una extensa pneumónia. Pero este cuadro cambia en los períodos ulteriores de la enfermedad. Se sabe por experiencia que los bebedores sopor-tan mal, tal vez peor que los viejos ó débiles, el más ligero aumento de la temperatura del cuerpo y de la produccion de calor animal, y que una fiebre poco intensa y de poca dura-

cion basta para ejercer una accion excesivamente debilitante sobre la energia de las contracciones cardiacas, la actividad del cerebro y todas las demás funciones. Desde los primeros dias, el pulso, al principio lleno y fuerte, se vuelve pequeño y débil; la gran sobreexcitacion, la agitacion de los enfermos, es reemplazada por una apatia profunda y un estupor rápidamente creciente; la piel se inunda de sudor (paralisis incipiente de los músculos de la piel), se dejan percibir gruesos estertores en el pecho (paralisis incipiente de los músculos bronquiales), y mueren los enfermos con los síntomas del catarro sofocante.

Entrando, por fin, en las *terminaciones de la pneumonia*, ya hemos dado á conocer la *curacion*, á menudo rápida, en los casos en que la exudacion es liquidada y reabsorbida despues de terminar la hepatizacion. Puede verificarse el restablecimiento completo aun en el periodo de infiltracion purulenta; sin embargo, los enfermos, aniquilados por la larga duracion de la fiebre, se restablecen entonces con mucha lentitud; otro tanto puede decirse de todas las formas, de las que pueden curarse los enfermos á pesar de la fiebre asténica que se haya desenvuelto en el curso de las pneumonias de mucha duracion.

La *terminacion por la muerte* proviene, en el primero y segundo periodo de la enfermedad, esencialmente de que la *hiperemia y edema colaterales* inutilizan para la respiracion hasta los alvéolos que han quedado sanos; mas rara vez es debida únicamente á los progresos de la infiltracion pneumónica. Una dispnea llevada á sus últimos límites, esputos abundantes espumosos ó líquidos, estertores húmedos en las partes no inflamadas del pulmon, el aplanamiento rápido del enfermo, el estupor, los vómitos y el enfriamiento de la piel; tales son tambien en este caso, los signos de una respiracion insuficiente y de una intoxicacion inminente por el ácido carbónico. Si en tales momentos no se procura socorrer al enfermo, se

apodera la parálisis de él, y perece con los síntomas del edema pulmonar y parálisis de los bronquios; en una palabra, del catarro sofocante.

Es mucho más raro que sobrevenga la muerte en el período de hepatización roja, *por la deplección incompleta de las venas cerebrales y un derrame seroso en el cerebro*. La cianosis de la cara, no debe hacernos temer por sí sola el edema del cerebro; y la cefalalgia y el delirio no bastan para justificar este temor, ni la intervención terapéutica que aquel exige. Pero si cae el enfermo en un estado de estupor, sin que pueda atribuirse este síntoma á la dificultad de la respiración, se queja de hormiguelo y entorpecimiento en los miembros; si sobrevienen por aquí ó acullá pequeñas sacudidas convulsivas, podemos temer un edema cerebral, que amenaza la vida, y debemos apresurarnos á combatir estos síntomas, si hemos de impedir que sobrevenga la muerte á consecuencia de los progresos del estado comatoso.

En tercer lugar, y por lo comun, es debida la muerte á la *consunción* que sobreviene en el período de hepatización roja, ya se trate de uno de esos individuos debilitados ó de un viejo, para quienes constituye una pneumónia un poco extensa un mal peligroso; ó bien sea un bebedor que necesita tomar excitantes para adquirir una inervación normal, y que tiembla mientras no toma aguardiente; á la falta de este y al aplanamiento producido por la fiebre, siguen un estado de astenia, y finalmente de parálisis;—ó ya que un catarro gastro-intestinal ó una ictericia concomitante ayudan la consunción;—ó ya en fin, que en individuos antes sanos y robustos, se hayan empobrecido sus fuerzas por la persistencia de la fiebre en una pneumónia de larga duración. En todos estos casos el oscurecimiento del cerebro llega hasta la pérdida del conocimiento; el pulso se hace cada vez más filiforme, se cubre la piel de un sudor viscoso, y sucumben igualmente á la hiperemia y edema pasivos del pulmón, al catarro sofocante.

Por iguales razones sobreviene la muerte cuando en el tercer período, en el de infiltración purulenta, no bastan las fuerzas para resistir la larga duración é intenso grado de la fiebre.

Algunas veces aparece en el curso de la pneumónia un conjunto de síntomas completamente particulares, á la vez que los fenómenos tantas veces repetidos de la fiebre asténica y nerviosa. El pulso se hace irregular é intermitente, se produce una ligera ictericia que evidentemente no depende del éxtasis biliar, se hace albuminosa la orina, los enfermos pierden la memoria y tienen un delirio bastante intenso al principio, cayendo más tarde en un coma profundo. El cuadro que acabamos de bosquejar con bastante exactitud, corresponde, sobre todo cuando la ictericia se hace más intensa, á ciertas descripciones de pneumónia biliosa que se encuentran en los antiguos tratados de patología. A nuestro parecer, existe en estos casos una degeneración parenquimatosa del corazón, hígado, riñones, cerebro y de la sangre. En los capítulos correspondientes veremos que las degeneraciones parenquimatosas de los órganos citados, dependen del aumento de la temperatura ó de la crisis febril, y hablaremos de la relación que existe entre la ictericia y la degeneración parenquimatosa del hígado.

Entre las terminaciones poco frecuentes de la pneumónia, de que nos hemos ocupado en el párrafo II, puede sospecharse con alguna razón la *terminación por abscesos*, cuando los ligeros escalofríos que se presentan en la infiltración purulenta se trasforman en escalofríos violentos, y se arroja en gran cantidad una expectoración gris amarilla y pigmentada. Sin embargo, no hay seguridad en el diagnóstico más que cuando se descubren en los esputos, por medio del exámen microscópico, fibras elásticas dispuestas á la manera que en el pulmón, ó bien cuando el exámen físico del pecho demuestra la existencia de una escavación pulmonar. — Si el absceso pulmonar da

lugar á la muerte, esta va precedida de los mismos fenómenos que pueden amenazar la vida en los casos de infiltracion purulenta. Cuando el absceso debe curarse, va perdiendo la expectoracion su color gris y volviéndose amarilla, á medida que la especie de cápsula formada por el tejido conjuntivo cierra más completamente la caverna; por último, cuando es completa esta oclusion, la expectoracion cesa del todo. Cuando persiste más ó ménos tiempo una caverna tapizada de una membrana puogénica y rodeada de un tejido conjuntivo encalecido, se la distinguirá por los mismos síntomas é igual marcha que las cavernas bronquiectásicas de que hablamos en el art. III de este capítulo, y acarreará tambien los mismos peligros que aquellas. Sobre todo, puede suceder que la vegetacion del tejido conjuntivo, y su retraccion alrededor de la caverna, den por resultado el hundimiento del torax que vimos producirse en la dilatacion sacciforme de los bronquios.

La terminacion bastante rara de la pneumonia por gangrena pulmonar, está caracterizada por un calapsus llevado á su último extremo y una expectoracion horriblemente fétida de color gris negro. Tambien en estos casos pueden presentarse síntomas físicos que anuncien la formacion de una escavacion en el tejido pulmonar. (Véase, para más detalles, el capítulo VIII).

Preséntase la terminacion por *infiltracion caseosa*, no sólo en las pneumónias de los individuos cuyo pulmon contiene antiguos depósitos de tubérculos ó focos caseosos, sino tambien en sujetos hasta entonces sanos, sobre todo en los enfisematosos, cuando llegan á contraer una pneumonia croupal, como ocurre con bastante frecuencia. En estos casos, la fiebre, en lugar de desaparecer casi completamente como en los casos de resolucion, no hace más que moderarse en los dias críticos; los enfermos no se reponen del todo, les queda la tos y la dispnea, por la noche se hace el pulso más frecuente, y la auscultacion y percusion demuestran la persistencia de la con-

densacion del parenquima pulmonar. Al cabo de cierto tiempo se funde la infiltracion, dando lugar á extensas destrucciones pulmonares, de cuyo fenómeno nos ocuparemos extensamente al hablar de la tisis pulmonar.

En el artículo tercero de este capítulo, que trata de la cirrosis de pulmon, expondremos la terminacion de la pneumónia crupal por induracion.

#### **Síntomas físicos de la pneumónia crupal.**

El aspecto exterior da resultados negativos en cuanto á la conformacion del torax. Las dos partes de esta caja tienen su circunferencia normal, y los espacios intercostales representan, como en los sujetos sanos, surcos poco profundos; condicion que es muy importante para distinguir la pneumónia de la pleuresia. Pero los movimientos respiratorios en el lado enfermo, están considerablemente disminuidos al principio, porque los enfermos tratan de inmovilizarle á causa del dolor que sienten en las inspiraciones profundas, y más tarde porque ya no puede penetrar el aire en los alvéolos llenos por la exudacion. Comunmente se conoce al primer golpe de vista en qué lado reside la pneumónia, pues mientras se eleva el lado sano, queda casi inmóvil durante la inspiracion el lado enfermo. Si están infiltrados los dos lóbulos inferiores no puede descender el diafragma, no se abomba el epigastrio durante la inspiracion, y respiran los enfermos únicamente por la amplificacion de la mitad superior del torax (tipo costal).

A la *palpacion* se percibe desde luego *el aumento del choque del corazon*, siendo importante, para distinguir la pneumónia de la pleuresia, que aquel ocupe *su sitio anormal*.— Además, nos demuestra la palpacion, que durante la congestion y á veces la hepatizacion, cuando habla el enfermo produce el torax vibraciones más sensibles y fuertes que de ordinario, *que está aumentada la vibracion pectoral*. Este signo, tan importante para el diagnóstico, puede dar lugar á graves

errores, si se ignora que en la mayor parte de los hombres sanos es más fuerte la vibración torácica en el lado derecho que en el izquierdo, cuyo fenómeno tiene sin duda su razón de ser en que el bronquio derecho es más corto, más ancho y se separa casi en ángulo recto de la tráquea, mientras que el izquierdo, más largo y delgado, forma un ángulo más obtuso con ella (Seitz).—El aumento patológico de la vibración torácica, depende durante la *congestion*, de que el tejido pulmonar pierde su elasticidad en este período. En las condiciones normales, la propagación de las ondas sonoras de la tráquea y los bronquios á la pared torácica, está dificultada por la tensión de las paredes alveolares elásticas; á lo cual se une, que el pulmón sano ejerce, en virtud de su elasticidad, una especie de aspiración sobre la cara interna del torax, é impide de este modo las vibraciones de la pared. Estas dos condiciones, que disminuyen en los individuos sanos las vibraciones vocales, dejan de existir cuando falta la elasticidad del tejido pulmonar.—En ocasiones, es todavía más considerable el aumento de la vibración torácica durante la *hepatización*, que en la *congestion*. Este hecho es debido á que el pulmón hepatizado, no sólo ha perdido su elasticidad, sino que las vibraciones que desde las cuerdas vocales se transmiten al aire contenido en la tráquea y los bronquios, se comunican á la pared torácica sin ser debilitadas por distintos medios, compuestos de aire, de paredes alveolares, etc., sino que atraviesan un medio homogéneo, formado por el parenquima pulmonar condensado y privado de aire.—Algunas veces sucede, que una obliteración momentánea de los bronquios por el producto de secreción, impide el paso de las ondas sonoras y disminuye ó hace desaparecer la vibración torácica al nivel de un punto hepatizado del pulmón. En estos casos, es preciso admitir que la pared no puede vibrar, á causa de estar en contacto con una porción muy compacta del pulmón infiltrado.

La *percusión* produce comunmente durante la *congestion*

un sonido *timpánico* y claro muy marcado. El pulmon sano se conduce por razon de su elasticidad como una vejiga distendida por la insuflacion y el sonido que produzca á la percusion no puede, pues, ser timpánico. El pulmon congestionado, cuyas paredes alveolares han perdido su elasticidad, se conduce, por el contrario, como un conjunto de vejigas poco tensas, y produce por consiguiente á la percusion un sonido *timpánico*. El sonido *claro*, es debido á la menor cantidad de aire encerrada en los alvéolos á causa de la exudacion, y cuyo efecto es hacer más pequeño el cuerpo vibrante. Creemos que son fáciles de comprender y oportunas, las palabras sonido lleno y sonido claro. Sonido lleno es el que producen las vibraciones de un cuerpo voluminoso, mientras que el claro es debido á la vibracion de un cuerpo pequeño. Asi, el sonido producido por la percusion del estómago se reconoce inmediatamente por un sonido lleno, y el del intestino delgado por un sonido claro, diferencias fácilmente comprensibles hasta para los principiantes. A todo práctico, aunque esté poco ejercitado, le es fácil conocer que el sonido timpánico de la congestion es al mismo tiempo un sonido claro, pero á los principiantes les cuesta trabajo el distinguir esta última condicion.

*Durante la hepaticacion se hace mate el sonido de la percusion, pero solamente en los casos en que el punto hepaticado está en contacto inmediato con el torax, percibiéndose entonces á la vez una mayor resistencia al nivel del punto percutido. Estos fenómenos dependen de la dificultad que encuentra para vibrar por la percusion, lo mismo el pulmon que cualquiera otro cuerpo compacto y privado de aire. Cuanto más gruesa y voluminosa sea la zona hepaticada que esté en contacto con el torax, mayores serán la matidez y resistencia. En los casos de matidez ligera ó sub-matidez, se reconoce generalmente que el sonido de la percusion es al mismo tiempo más claro; pero en lo que se llama matidez absoluta, no caben sonido lleno ni sonido claro. Si reside la penumonia en*

la raíz ó en el centro del pulmon, no se modifica el sonido á la percusion durante el período de la hepatizacion, aun cuando sea muy extensa la lesion.

La auscultacion demuestra ordinariamente durante la congestion, en vez del ruido vesicular, un ruido llamado por Laennec estertor crepitante, que produce una sensacion análoga á la que se obtendria echando sal sobre la lumbré, ó frotando un mechon de cabellos al lado del oido. Esta crepitacion representa el estertor más fino, porque se produce en los espacios más pequeños, es decir, en los alvéolos y en las terminaciones de los bronquios, y al mismo tiempo el más seco, porque se forma en el líquido más viscoso. Quizá sea debido este estertor á la separacion de las paredes alveolares, que habian sido abrazadas por la exudacion, durante la espiracion.— Tan pronto como la capa del pulmon que está en contacto con el torax se infiltra por completo, desaparece la respiracion vesicular, á causa de que los alvéolos dejan de ser accesibles al aire. En su lugar se percibe la *respiracion bronquial*, es decir, el ruido que el aire inspirado y espirado produce constantemente en la tráquea y bronquios, pero que el parenquima sano, cuyo poder conductor está disminuido por el continuo cambio de medios, aire, paredes alveolares, etc., no permite llegar hasta el oido. Si se interpone entre este y los bronquios un medio homogéneo, en vez de aquel, esencialmente mal conductor del sonido, llega á oirse el ruido de los bronquios y se percibe la respiracion bronquial, suponiendo, bien entendido que permanezcan los bronquios en comunicacion con la tráquea, es decir, que pueda entrar y salir el aire, ó por lo ménos que el aire que encierre se ponga en movimiento y vibre á cada inspiracion. Agréguese á esto, que los bronquios rodeados de un tejido pulmonar denso, representan tubos mejores conductores del sonido que los que atraviesan el tejido pulmonar sano. Cuando un acumulo de mucosidades llega á obturar los bronquios, como momentáneamente sucede en el

tercer período de la pneumónia sobre todo, desaparece la respiracion bronquial, no reproduciéndose hasta que se evacua por la tos todo el contenido mucoso. Las mismas condiciones que presiden á la produccion de la respiracion bronquial, dan origen á la *broncofonía*. Las vibraciones de las cuerdas vocales producidas por la palabra, se comunican á la columna de aire encerrada en los bronquios gruesos; pero no se las percibe en el torax más que como un murmullo confuso, siempre que el parenquima pulmonar sano esencialmente mal conductor del sonido, segun hemos visto, se encuentra interpuesto entre el oido y los bronquios. Pero si el parenquima está condensado y se hace de este modo mejor conductor, y esta condensacion hace tambien á los bronquios mejores conductores del sonido, la voz se vuelve retumbante al nivel del torax; se produce lo que se llama *broncofonía*, que algunas veces es articulada, y entonces recibe el nombre de *pectoriloquia*; si los nervios *sensitivos* del oido que ausculta, perciben la sensacion desagradable de una conmocion de la pared torácica, existe la *broncofonía alta*; la cual no representa por consiguiente más que una exageracion de la vibracion torácica, apreciada por el oido. Algunas veces toma la voz percibida en el interior del pecho un carácter gangoso, caprino, sin que se pueda explicar satisfactoriamente este fenómeno conocido con el nombre de *egofonía*. La broncofonía, lo mismo que la respiracion bronquial, desaparece cuando los bronquios son obliterados por la secrecion, y tambien cuando se interrumpe la comunicacion entre el aire de la tráquea y el contenido en los bronquios.

Durante la resolucion de la pneumónia, se perciben estertores, pues vuelve á penetrar el aire en las últimas ramificaciones bronquiales y en los alvéolos; este estertor es muy fino, pero como la secrecion es ménos viscosa que durante la congestion, parece ménos seco que la crepitacion percibida en la congestion pulmonar; generalmente se le llama *crepitante*

*de retorno* (crepitationo redux). Los estertores que se forman en los bronquios de cierto calibre, pueden, en condiciones idénticas á las que dan lugar á la respiracion bronquial y la broncofonía, distinguirse por cierta resonancia, que les ha hecho recibir el nombre de estertores bronquiales, consonantes (de Scoda) y sonoros (de Traube). La pleuresía que constantemente complica la pneumónia, no puede físicamente comprobarse sino en los casos en que es muy considerable el derrame. El ruido de frote especialmente, casi nunca se percibe en los primeros períodos de la pneumónia, á causa de que en esta época no frotan entre sí las hojas de la pleura, ó sólo existe un ligero roce entre ellas. Algo más á menudo se percibe este ruido en el período de resolucion de la pneumónia, á causa de que entonces vuelve á penetrar el aire en los alvéolos, y pueden hacer los enfermos inspiraciones más fuertes, lo que da lugar á que rocen las hojas pleuríticas una contra otra.

Los sintomas físicos que demuestran la formacion de una voluminosa excavacion en el pulmon, bien por absceso ó por gangrena, son idénticos á los que producen las cavernas tuberculosas. Remitimos, pues, al capítulo IX, para lo que corresponde á este sintoma.

#### §. IV. — Diagnostico.

Comunmente se reconoce con facilidad la pneumónia en los individuos robustos y sanos, y es raro que se la confunda con otras enfermedades, puesto que independientemente de los sintomas físicos, la fiebre, la dispnea, el dolor, la tos y los esputos, no dejan subsistir ninguna duda. Por el contrario, en los niños y en los individuos muy debilitados, sobre todo en los viejos, es más fácil desconocerla. Sucede esto en los niños, cuando se manifiesta con convulsiones y la fiebre es violenta, pero acompañada de poca tos; siendo tanto más fácil la confusion, supuesto que los niños pequeños no expectoran y no saben indicar el sitio del dolor. En estos casos, se hace depender la

dispnea de la fiebre, y si al mismo tiempo tienen los niños diarrea, se cree que existe una fiebre de detencion con irritacion inflamatoria de la mucosa intestinal; si están estriñidos, se les cree atacados de un hidrocéfalo agudo. Nunca debe descuidarse el auscultar detenidamente y repetidas veces, los niños que tienen una fiebre intensa, fenómenos cerebrales y una respiracion acelerada.—Para evitar la frecuente confusion entre la pneumonia de los individuos viejos, ó debilitados y la fiebre tifoidea, debe recordarse que en la pneumonia no existe infarto del bazo, manchas rosáceas ni sensibilidad en la region ileo-cecal, y que la enfermedad principia por un escalofrio *único*, procediendo ante todo á un exámen detenido del pecho.

El diagnóstico diferencial de la pneumonia y la pleuresia no podrá comprenderse sin conocer los síntomas y marcha de esta última enfermedad.

Cualquiera que sea el valor del exámen físico del pecho para el diagnóstico de la pneumonia, no nos demuestra, sin embargo, por sí solo más que la infiltracion y obstruccion de los alvéolos; sólo los anamnésticos pueden indicarnos la naturaleza de la infiltracion.

#### §. V.—Pronóstico.

El pronóstico depende primeramente de la *extension* del proceso; así es que la pneumonia doble es considerada con razon como la forma más peligrosa.

Pero todavía depende más el pronóstico *del grado de la fiebre concomitante*, puesto que la consuncion y debilidad general determinadas por la fiebre, coconstituyen la causa más frecuente de la terminacion fatal. Basta un aumento de temperatura que exceda de 41°, y una frecuencia del pulso que pase de 120 pulsaciones, para hacer reservado el pronóstico.

La grave alteracion sufrida en el organismo por una fiebre, aunque sea moderada, es lo que hace de la pneumonia una enfermedad tan peligrosa para los *viejos* y los *bebedores*.

Mientras que los individuos que están en la edad media de su vida sucumben en pequeño número á la pneumónia, los viejos mueren en la proporción de 60 á 70 por 100 de los sujetos atacados.

Si la pneumónia se *complica de la enfermedad de Bright, tuberculosis, enfermedades del corazon, endocarditis ó pericarditis*, debe temerse una terminacion funesta.

Entre los diferentes sintomas considerados aisladamente, la *expectoracion* tiene un gran valor pronóstico. La falta completa de expectoracion al principio de la enfermedad, debe considerarse como un mal signo; lo mismo sucede con los espantos oscuros de color rojo pardo como jugo de ciruelas; estos espantos indican una mala nutricion, la fragilidad de los capilares pulmonares, y por lo comun un estado caquético del individuo enfermo. Los espantos muy abundantes, líquidos y edematosos, son de mal agüero. Una expectoracion escasa durante la resolucion de la pneumónia, es de poca importancia, si al mismo tiempo desaparece la matidez. La falta de expectoracion coincide con la presencia de estertores gruesos en el pecho, anuncia la parálisis de los bronquios, el edema del pulmon, y un próximo fin.

El *delirio* no es de mal pronóstico al principio de la enfermedad; depende de una modificacion de la nutricion del cerebro, ó de la elevada temperatura de la sangre que circula en este órgano. Más tarde acompaña comunmente á la consuncion, de suerte que se prolonga y sostiene hasta un grado elevado, y llega á ser un signo de adinamia y de un estado grave por consiguiente. Lo mismo sucede con el conjunto de sintomas que dan á la enfermedad lo que se ha convenido en llamar carácter maligno; más arriba ya hemos hecho ver que el *estado soporoso*, los *espasmos y parálisis* momentáneas, son sintomas amenazadores.

Depende, en fin, el pronóstico de las *terminaciones de la pneumónia*. La terminacion por infiltracion purulenta es mu-

cho peor que la fluidificacion y reabsorcion en el período de hepaticacion. Las terminaciones por abscesos, infiltracion caseosa y por gangrena, son gradualmente más desfavorables.

#### §. VI.—Tratamiento.

La *indicacion causal* no puede ordinariamente satisfacerse, á causa de que la pneumonia es debida en la mayor parte de los casos á causas atmosféricas ó telúricas desconocidas. Seria muy irracional atribuirla á un enfriamiento y someter á los individuos atacados de tales pneumonias, á un tratamiento diaforético.

Respecto á la *indicacion de la enfermedad*, debe tenerse muy presente que la pulmonia se distingue por tener una marcha tan invariable como ninguna otra enfermedad, y que abandonada á sí misma, *casi siempre* termina por la curacion, si los enfermos son robustos y la enfermedad no es demasiado intensa por sí. No hace mucho tiempo que se conoce este hecho, debiendo al método expectante de Viena y los triunfos de los homeópatas, el precepto esencial de *que la pneumonia exige por sí tan corta intervencion activa, como la erisipela, la viruela, el sarampion y otras enfermedades de marcha constante, cuando atacan á individuos hasta entonces sanos, y siguen su curso sin complicacion y moderada intensidad*. Además, está demostrado que ejerce una influencia *desfavorable* sobre la marcha de la pneumonia una violenta intervencion, á ménos que determinados fenómenos la justifiquen. Esto se refiere ante todo á la sangría, y Dietl pretende con razon que las pneumonias tratadas por sangrias se terminan más á menudo por la muerte, que aquellas en que nos hemos abstenido de sangrar; sin embargo, Dietl solo tiene razon cuando compara los casos en que se habia sangrado á causa de la pneumonia, con aquellos en que se habian abstenido de una *manera absoluta* de sangrar. Sucede todo lo contrario, si se compara los casos en que no se habia sangrado á causa de la pneu-

mónia sino á *pesar* de ella, y teniendo en cuenta algunos fenómenos peligrosos ó ciertas complicaciones, con aquellos en los que por principio no se había sangrado nunca. Por mi parte, desearia mejor saber que una persona atacada de pneumónia que me fuese querida estaba asistida por un homeópata, que por un médico que creyera tener la terminación de la enfermedad en la punta de su lanceta, á pesar de la gran importancia que doy á la sangría contra ciertos accidentes que en el curso de la pneumónia pueden presentarse.

Milita en favor de la opinion de Luis, Dietl y otros autores que no reconocen en la sangría una virtud específica contra la pneumónia, y niegan que pueda yugular la enfermedad, el número inmenso de sangrías practicadas por Bouillaud y otros partidarios, suyos una sobre otra. En efecto, estos señores sangran lo bastante á menudo y repetidamente para llegar sangrando al 5.º, 6.º y 7.º dia, y por consiguiente al término natural del proceso pneumónico.

Preférase una ú otra de las teorías que se profesan sobre el proceso inflamatorio, es lo cierto que ninguna es positivamente favorable á la eficacia específica de la sangría durante la pneumónia. Desgraciadamente se olvida demasiado á menudo que ni la hiperemia más intensa basta por sí sola para determinar la pneumónia crupal, y que la excesiva plenitud y dilatación de los capilares, como las que veremos producirse en las lesiones valvulares del corazon izquierdo, pueden muy bien dar origen á la explenizacion y al edema, pero nunca á la inflamacion crupal de las células pulmonares. Hablaremos de los síntomas que exigen el uso de emisiones sanguíneas en el curso de la pneumónia, al tratar de la indicacion sintomática que comprende las *indicaciones* de la *sangría*.

Yo he aplicado *frecuentemente* el *frio* en el tratamiento de la pneumónia, y el gran número de resultados favorables que debo á este procedimiento, me obligan á aconsejar su aplicacion. Siempre hago cubrir el pecho del enfermo, y principal-

mente el lado donde reside la enfermedad, de compresas empapadas en agua fria bien exprimidas; estas aplicaciones deben renovarse cada cinco minutos. Por desagradable que pueda ser el uso de este medio, casi invariablemente aseguran los enfermos que se sienten aliviados; el dolor, la dispnea y á menudo tambien la frecuencia del pulso, disminuyen y algunas veces desciende la temperatura un grado entero. No es raro que los enfermos conserven este bienestar sorprendente por toda la duracion de la enfermedad, tanto que al verles en tal estado, apenas se sospecha la temible afeccion que padece. Las personas que rodean al enfermo se aperciben muy pronto de este feliz cambio, y se prestan más tarde espontáneamente al empleo del medio que tanto les habia repugnado al principio. En algunos casos muy raros, la aplicacion del frio no produce alivio, y entonces este molesto procedimiento aumenta de tal modo los sufrimientos de los enfermos, que no quieren someterse á él por más tiempo (1). No habiendo podido nunca hacer abortar una pneumónia por la accion del frio, no atribuiria á este remedio más que una accion paliativa, si por su empleo enérgico y continuado no hubiera positivamente conseguido abreviar en muchos casos la duracion de la enfermedad y ayudar los progresos de la convalecencia. En efecto, rara vez he dejado de ver operarse la crisis al sétimo dia; en muchos casos observados por mí se ha verificado la resolucion desde el quinto, y muy á menudo desde el tercer dia, y hasta me ha sucedido con mucha frecuencia que individuos atacados de pneumónias recientes, no han necesitado detenerse en el hospital más de ocho dias.

Se incluye el frio con razon entre los antiflogísticos más eficaces, siempre que se trata de inflamacion de órganos exter-

(1) En el hospital de Praga casi todas las pneumónias se tratan por aplicaciones frias, y segun los informes de Smoler, es raro que los enfermos no se sientan notablemente aliviados.

nos, y obra contrayendo directamente los tejidos relajados y los capilares dilatados. Es más difícil darse cuenta de su acción cuando se emplea contra inflamaciones de órganos separados del sitio de su aplicación por la piel, los músculos y huesos; sin embargo, las contracciones del útero y de los músculos intestinales por la acción del frío aplicado al bajo vientre, prueban que este agente puede extender su acción hasta las partes profundas, y ya hace mucho que se aconseja la aplicación de compresas heladas en la meningitis. Actualmente Kiwisch alaba con razón el efecto producido por la aplicación de compresas frías al vientre en la peritonitis. No poseo ninguna observación personal del efecto de las *envolturas frías de todo el cuerpo*, como se han practicado frecuentemente en la pneumónia por los médicos hidrópatas; puede sin embargo, suponerse que sin tener una influencia directa mayor sobre la inflamación local, rebajan la temperatura del cuerpo y moderan momentáneamente la fiebre. Por lo ménos, en las enfermedades infectivas he podido comprobar, en un gran número de casos, esta influencia de las enérgicas sustracciones de calorico sobre la temperatura excesiva del cuerpo.

Todos los demás remedios y métodos curativos preconizados contra la pneumónia, deben considerarse como no eficaces directamente contra la misma enfermedad. Por el contrario, estos medios obran contra determinados fenómenos, y se incluyen forzosamente en la *indicación sintomática*.

La sangría no debe emplearse más que en los tres casos siguientes: 1.º Cuando la pneumónia ataca á un sujeto hasta entonces sano, es de fecha reciente, *la temperatura pasá de 40° y excede la frecuencia del pulso de 120 pulsaciones por minuto*; en este caso, el peligro está en la violencia de la fiebre, y la sangría, sobre todo si es abundante, rebaja la temperatura y disminuye la frecuencia del pulso. En los sujetos débiles cuya sangre estaba de antemano empobrecida, la sangría *arumenta el peligro* de la consunción por la pneumónia; cuando la fie-

bre es moderada, no está indicada la sangría ni aun en los sujetos robustos. En efecto, esta no podría cortar la fiebre que persiste, aunque en un grado menor, y el enfermo debilitado está más expuesto despues de la sangría, que si con mayores fuerzas hubiera tenido que sufrir una fiebre más intensa. 2.º *Cuando amenaza la vida un edema colateral de las partes del pulmon respetadas por la pneumónia;* en estos casos la sangría da por resultado moderar la presion de la sangre; previene la excesiva trasudacion de serosidad en los alvéolos, y por consiguiente la insuficiencia pulmonar y el envenenamiento de la sangre por el ácido carbónico. En el momento que en el principio de la pneumónia no puede atribuirse exclusivamente la gran frecuencia de la respiracion á la fiebre, al dolor y á la extension del proceso pneumónico, desde el instante que á 45 ó 50 inspiraciones por minuto se agregan esputos serosos espumosos, y *no ceden momentáneamente despues de la tos los estertores que en el pecho se perciben,* debe practicarse una copiosa sangría para disminuir la masa sanguínea y moderar la presion colateral. Suministran la tercera indicacion de la sangría los síntomas de *compresion cerebral*, los cuales no consisten en mareos y en delirios, sino en un estado comatoso, en parálisis pasajera etc.

Si por cualquiera de estas razones nos hemos decidido á sangrar, no debe renunciarse á este medio porque el pulso sea pequeño y débil, en vez de estar ancho y fuerte. Precisamente en la «pequeñez y opresion del pulso» veian los antiguos prácticos una indicacion para la sangría, y en muchos casos se tenia la satisfaccion de ver desenvolverse el pulso despues de sangrar, ó casi durante la efusion de la sangre. Hasta se consideraba como una ley para saber si la debilidad era real ó no, el observar si durante la sangría se hacia el pulso más fuerte ó más débil. Explicase este hecho de la manera siguiente: la amplitud y la fuerza del pulso dependen en igualdad de circunstancias de la energía con que se contrae el co-

razon para vencer la resistencia que opone la sangre contenida en la aorta. Si por la accion debilitante de un fuerte aumento, ó pequeño para ciertos individuos, de la temperatura del cuerpo, se halla disminuida la energía de las contracciones cardiacas mientras permanece la misma la resistencia de la aorta, saldrá en menor cantidad la sangre del corazon, y será más débil la *onda sanguinea*. Si en estos casos se descargan los vasos por una sangría, disminuye la resistencia en el interior de la aorta y se consigue que basten las débiles contracciones del corazon para expulsar del centro circulatorio una mayor cantidad de sangre, de donde resulta *una onda sanguinea más fuerte*; puede, es verdad, no producirse este efecto cuando, como sucede alguna vez, ejerce la sangría por sí misma una influencia muy debilitante sobre las contracciones del corazon, y disminuye la fuerza expulsiva á la vez que la resistencia.

En el tratamiento de la pneumonia, se hace con razon mucho uso de la *digital*. Esta sustancia es, como la sangría, un remedio *antifebril*; disminuye la temperatura y hace menor la frecuencia del pulso, sin debilitar el organismo tanto como aquella. Está indicado este medicamento en las pneumonias, cuya *frecuencia del pulso varia entre 100 y 120 pulsaciones por minuto*; cuando el número de pulsaciones es menor, es inútil. Por lo comun se asocia á las infusiones de *digital* (uno ó dos gramos por 180 de agua), *sales neutras* como el nitrato de potasa ó de sosa. Si estos remedios tienen alguna accion sobre la marcha de la pulmonia, esto concierne igualmente á la fiebre, puesto que no tienen ninguna virtud antiflogística ó antiplástica.

A los remedios que acabamos de citar, se agregan los *eméticos*, como el tártaro estibiado á la dosis de 20 á 25 centigramos por 150 gramos de agua, tomados á cucharadas de hora en hora, y la ipecacuana; además del *sulfato de quini-na*, la *veratrina*, y en fin, las *inhalaciones de cloroformo*.

Tambien pueden estos medios disminuir la actividad del corazon y la temperatura, y por consiguiente *moderar la fiebre*; pero *no tienen ninguna accion directa sobre la lesion local del pulmon*.

El uso del *tártaro estibiado*, en otro tiempo muy en boga, se ha desacreditado algo últimamente.

Respecto á la administracion del *sulfato de quinina*, mi práctica en estos últimos años me permite formular su indicacion de este modo; en los casos en que el peligro es consecuencia directa del excesivo aumento de la temperatura, debe administrarse al enfermo 10 centigramos de este remedio cada dos horas, ó mejor aún, dos ó tres dosis de á 5 centigramos en el espacio de algunas horas.

Segun las observaciones de Biermer, la *veratrina*, que ya habia reconocido Vogt como un antipirético muy eficaz, debe contarse entre los medios que en los pulmoniacos disminuyen la temperatura y la frecuencia del pulso. Para obtener un efecto completo, se prescribirá la *veratrina* á la dosis de dos miligramos por píldora, ó la resina de *veratrum viride*, en píldoras de 1 centígramo (administrando una píldora por hora). Los éxitos referidos por Biermer, nos autorizan á hacer nuevos experimentos con esta sustancia temible, que fácilmente provoca vómitos, diarrea y un desfallecimiento más ó ménos intenso.

En la gran mayoría de los casos, puede pasarse sin todos los remedios que acabamos de citar, y administrar al enfermo una pocion cualquiera, por ejemplo, una pocion gomosa por cucharadas de hora en hora, únicamente para tranquilizarle y aparentar no abandonarle. Al mismo tiempo se hacen aplicaciones frias, y esto basta generalmente para obtener una curacion pronta y feliz. Cuanto más nos persuadamos de que los remedios sólo son exigidos por determinadas fases de la pneumónia, más afortunados seremos en el tratamiento.

En el curso ulterior de la pneumónia, la indicacion sinto-

mática exige bastante á menudo medicamentos cuyo efecto fisiológico es enteramente opuesto al de los remedios mencionados hasta aquí; hemos visto que una excesiva exudación, una larga duracion de la fiebre pneumónica, unidas á una preexistente constitucion debilitada, podian ocasionar un marasmo agudo, un estado de adinamia extrema, y que casi la mayor parte de los individuos que mueren de pneumonia succumben á este género de aniquilamiento. Las contracciones débiles del corazon crean nuevos peligros por el edema pasivo del pulmon; la parálisis incipiente de los músculos bronquiales dificulta la evacuacion de las mucosidades acumuladas en estos tubos, y es preciso entonces administrar estimulantes, activar las contracciones del corazon, y aumentar la contractilidad de los músculos bronquiales. Los estimulantes, que tan á menudo se emplean inútilmente en otras afecciones, puesto que su efecto es *esencialmente transitorio*, pueden dar los mejores resultados en la pneumonia cuando empieza á presentarse la parálisis poco tiempo antes de terminar el proceso pneumónico. Si se administra fuertes dosis de alcanfor, almizcle ó vino generoso (1), se consigue casi siempre levantar por veinticuatro ó treinta y seis horas la actividad del corazon é impedir durante este tiempo los progresos del edema y facilitar la expectoracion. Para estos casos hay un excelente medio, que son las flores de benjui (5 centigramos cada dos horas).

Cuando la fiebre, la exagerada combustion, amenaza consumir el organismo, es mucho más importante reparar las pérdidas de la economía que administrar excitantes. Cuidese, pues, de no prolongar demasiado la dieta antiflogistica, sobre

(1) Ultimamente, y apoyándose sin duda en estas ideas, se viene preconizando la administracion del alcohol, precisamente para los casos que indica el autor; siendo las sustancias más usadas el aguardiente, el mismo alcohol y hasta el rom; Jaccoud acostumbra á administrar el aguardiente á la dosis de 50 á 100 gramos. (El traductor.)

todo en los sujetos empobrecidos, y adminístrese en el instante que se manifieste el estado asténico, además del vino, caldo bien espeso, leche, etc. La quinina y los ferruginos á altas dosis, son medios muy útiles para estos casos, y sobre todo recomiendo como un remedio excelente la tintura ferruginosa de Rademacher (15 gramos por 180 de agua, una cucharada cada dos horas). No existe pneumónia que sea, segun las ideas de Rademacher, «una afeccion por falta de hierro en todo el organismo;» pero comunmente se produce en su curso un empobrecimiento de la sangre que contribuye á vencer las preparaciones ferruginosas tan eficazmente, como el que se presenta de un modo crónico en la clorosis. No sabemos de qué depende la utilidad incontestable de las preparaciones de hierro, en el empobrecimiento agudo ó crónico de la sangre. En todo caso, no es solamente la cantidad de hierro, sino tambien las sustancias protéicas, sobre todo la globulina de los corpúsculos sanguíneos, las que en los estados que hemos citado están disminuidas en la sangre antes de usar el hierro, y aumentadas despues de dar este remedio; pero para probar que las preparaciones ferruginosas son tan eficaces contra el empobrecimiento agudo de la sangre, como contra el empobrecimiento crónico, basta dar estas preparaciones en cantidad bastante fuerte, despues de las debilitantes exudaciones pneumónicas y pleuríticas; y aunque no participemos de las ideas teóricas de Rademacher, no se pueden negar los resultados que ha obtenido administrando los preparados ferruginos en las enfermedades febriles. Desgraciadamente, cuando existe diarrea el organismo no los tolera.

En la pulmonia de los viejos y de los sujetos debilitados, puede estar indicada desde los primeros dias la administracion de los estimulantes, un régimen analéptico y el uso de la quinina y del hierro, cuando desde muy pronto sobreviene en ellos un estado adinámico; y el médico que en una enfermedad que se presentara bajo el aspecto de una fiebre mu-

cosa ó de una gripe nerviosa, hubiera por la auscultacion reconocido la existencia de una pulmonía, seguramente cometeria una falta grave, si quisiera entablar un tratamiento antiflogístico.

Las *sangrias locales* por sanguijuelas ó ventosas, deben emplearse siempre que el dolor no se modera por el frio, ó cuando esto último no es tolerado, ó lo rehusa el enfermo. Casi siempre moderan el dolor, y como este constituye no sólo un síntoma molesto, sino tambien una *causa de dispnea*, puede influirse favorablemente en la marcha de la enfermedad disipando esta causa. En cuanto á los revulsivos, tales como los sinapismos ó vejigatorios, lo más conveniente es renunciar á ellos, ó no emplearlos más que en un periodo avanzado de la enfermedad, cuando la resolucion se verifica muy lentamente.

La indicacion sintomática, puede, en fin, reclamar el uso de los *narcóticos*, cuando los enfermos están atormentados por la tos y pasan las noches agitados y sin dormir; ni la misma fiebre debe impedirnos administrar los polvos de Dower por la noche.

## ARTÍCULO SEGUNDO.

### **Pneumonia catarral.—Bronco-pneumonia.**

#### **§. I.—Patogenia y etiologia.**

El proceso catarral es una enfermedad propia de las mucosas, y como los alvéolos pulmonares no están tapizados de una mucosa con sus glándulas, etc., no es del todo exacto el nombre de pneumonia catarral que á la enfermedad en cuestion se ha dado. Sin embargo, como la pneumonia catarral no se desarrolla nunca sin haber sido precedida de una bronqui-



tis catarral, y como quiera que las modificaciones patológicas que caracterizan á esta afeccion son completamente análogas á las de la bronquitis catarral, conservaremos esta designacion generalmente admitida. En ciertos casos es debida exclusivamente la pneumonia catarral á la extension del proceso morboso desde la mucosa bronquial á los alvéolos. Sin embargo, en la inmensa mayoría de los casos se desarrolla esta afeccion en un tejido pulmonar, ya flácido previamente, circunstancia que hace más que probable que el estado de depression de los alvéolos favorezca mucho el desarrollo de la pneumonia catarral. Por lo demás, nada tiene de extraño que los capilares de las paredes alveolares, libres de la presion del aire encerrado en los alvéolos, se dilaten é injurgiten de sangre, y que si persiste por algun tiempo esta hiperemia capilar, se añada á ella una excesiva trasudacion y una exagerada formacion de células. Estas son precisamente las modificaciones que constituyen la lesion anatómica de la pneumonia catarral.

Se presenta esta enfermedad, es cierto, lo más comun como complicacion del sarampion y de la coqueluche; sin embargo, la causa probable de ello es que la bronquitis capilar es más frecuente en el curso de las antedichas afecciones, que en los niños sanos. Fuera de la bronquitis capilar y del colapso pulmonar, no se conocen más causas de la pneumonia catarral. Se la puede colocar con todo derecho entre las enfermedades de la infancia; porque la bronquitis capilar, y sobre todo su terminacion en colapso pulmonar parcial, que constituyen los estados precursores y períodos iniciales de la pneumonia catarral, se observan principalmente en los niños.

#### §. II.—Anatomia patológica.

Mientras la pneumonia crupal se extiende en general á todo un lóbulo pulmonar, ó por lo ménos á la mayor parte, la pneumonia catarral ataca casi siempre algunos lobulillos aislados; por esta razon se la designa también por *pneumonia di-*

*seminada ó lobular*, en oposicion con la pneumónia crupal.

Si el proceso se ha desarrollado en medio de un tejido pulmonar permeable ó ectásico, se observan en el pulmon enfermo, en los puntos correspondientes á los lobulillos inflamados, núcleos aislados, densos, situados generalmente en la periferie, y que en este último caso tienen visiblemente una forma cónica. Su parte periférica está al mismo nivel que el tejido pulmonar inmediato. Al principio tienen un tinte rojo azulado, que se hace más claro y se acerca al gris cuando, más tarde, la trasudacion y vegetacion celular atacan el tejido y desaparece la hiperemia. La superficie de seccion presenta un aspecto liso y homogéneo, y no se observa ni una señal de las granulaciones tan características de la pneumónia crupal. Si se comprime lateralmente un núcleo inflamado, se ve fluir en la superficie de seccion un liquido opaco, al principio sanguinolento y más tarde gris pálido, en el cual se perciben por el microscopio numerosas células, que en parte principian ya á sufrir la trasformacion grasosa. Con el tiempo experimentan estos focos las mismas modificaciones que al hablar de los focos encerrados en el tejido pulmonar flácido, describiremos.

La trasformacion sucesiva de la atelectasia, ha sido recientemente estudiada con mucho cuidado por Bartels y por Ziemssen.

Segun la descripcion, muy acorde por cierto, de estos dos autores, las partes flácidas del pulmon presentan ya algunas modificaciones sensibles, despues de alguna duracion (en los casos ligeros se limita la atelectasia á los bordes inferiores, y á una zona vertical de una ó dos pulgadas de largo en la parte posterior de ambos pulmones; en los casos graves y de mucha duracion, ocupa comunmente todo el lóbulo inferior, y se extiende hasta las partes posteriores é internas del lóbulo superior). En efecto, si se trata de insuflar estas porciones flácidas, se resisten á ello completamente; pero empleando una mayor fuerza, no presentan como en los primeros dias un tin-

te rojo claro, sino un color oscuro de rojo escarlata ó de cinabrio; lo cual prueba que está aumentado el contenido sanguíneo. Si este estado dura más tiempo, se hacen más voluminosas y resistentes las partes flácidas, y se observan en su interior algunas mucosidades duras, de forma y magnitud variables. Si en esta época se insufla el pulmon, las mucosidades no desaparecen mientras el tejido inmediato se distiende y llena de aire. Cuando se abren estos focos, constantemente se encuentra en su interior un pequeño bronquio dilatado y lleno de una secrecion viscosa; la superficie de seccion presenta el mismo carácter que la de los focos inflamatorios de naturaleza catarral que están situados en el parenquima permeable (véase más arriba). Más tarde se ve comunmente confluír un gran número de estos pequeños focos de infiltracion, y dar lugar á extensas condensaciones, de tal modo que una gran parte de las secciones posteriores del pulmon se trasforma en una infiltracion densa, friable, y de color rojo oscuro, de la que no puede exprimirse más que una ligera cantidad de un líquido viscoso y purulento. Si la enfermedad ha sido todavía más larga, se observa que la infiltracion parda oscura se decolora poco á poco del centro á la periférie, de manera, que las partes interiores toman un aspecto gris blanco, y al mismo tiempo disminuye considerablemente su resistencia. Al exámen microscópico, se observa la más avanzada degeneracion de las células, y se percibe la existencia de un gran número de células granuladas y con núcleos múltiples (corpúsculos de pus).

Las modificaciones que acabamos de describir ofrecen cierta analogía con la hepatizacion roja é infiltracion purulenta que en los diferentes periodos de la pneumónia crupal hemos dado á conocer, con la única diferencia de que en la catarral nunca existe exudacion fibrinosa al lado de la proliferacion celular.—Como terminacion *rara* de la pneumónia catarral, se ha observado la trasformacion de la infiltracion purulenta en *abscesos*, mientras que, con mucha más frecuencia que en

la pneumónia crupal, se observa el paso á la infiltracion *caseosa*. Parece, en fin, que se termina la pneumónia catarral bastante á menudo por una neoplasia del tejido conjuntivo, seguida de la impermeabilidad y retraccion del parenquima. Por lo ménos, en una série de casos en que la enfermedad siguió una marcha muy crónica, encontró Bartels, en vez de las modificaciones antedichas, porciones considerables de los lóbulos inferiores, que presentaban un aspecto pálido y exangüe y tenian una resistencia y dureza notables. La superficie de seccion presentaba igualmente un tinte azul pálido y un aspecto homogéneo, liso y seco. Las porciones pulmonares que presentaban estas modificaciones, ya no se podian insuflar; pues los bronquios estaban llenos de tapones amarillos y caseosos. El hecho más notable era el aumento considerable del tejido intersticial. Las partes induradas estaban atravesadas por cordones duros, de color gris blanco, de tejido conjuntivo, que se dirigian en diferentes sentidos, y que en sus numerosos entrecruzamientos formaban una verdadera red fibrosa. Esta terminacion de la pneumónia catarral, corresponde á la terminacion de la pneumónia crupal por *induracion*.

### §. III.—Síntomas y marcha.

Es difícil dar una idea general de la pneumónia catarral, puesto que esta afeccion nunca es primitiva; siempre se une á la bronquitis capilar ó á una de sus terminaciones, el colapso pulmonar, y de este modo modifica más ó ménos diferentemente los fenómenos propios de estos estados. Aparte de los signos físicos, que no siempre son característicos, la manera de ser de la tos y la naturaleza de la fiebre, suministran el punto de partida más importante para reconocer esta complicacion. Con razon se la teme cuando los niños enfermos tienen miedo á la tos, pudiendo reconocerse por sus quejas, ó en los niños más pequeños, por la dolorosa expresion de su fisonomia durante la quinta, que la tos les hace padecer. Ya hemos hecho

notar al hablar de la coqueluche, que la cesacion de los paroxismos de larga duracion, y su reemplazamiento por accesos de tos breve, ruda y dolorosa, constituyen un sintoma muy grave; tambien es raro que observadores atentos no señalen esta modificacion de la tos en el catarro morbillosa y en la bronquitis capilar idiopática. Un hecho probado por Ziemssen, y que es de gran valor bajo el punto de vista del diagnóstico, es que la temperatura del cuerpo asciende constantemente, cuando la pneumonia catarral complica á una bronquitis catarral. Segun las observaciones de Ziemssen, la temperatura del cuerpo rara vez llega á 39° centígrados en una bronquitis capilar simple, mientras que comunmente llega á 40°, y algunas veces más, en el espacio de algunas horas, cuando se desarrolla la pneumonia catarral. El pulso se hace al mismo tiempo más frecuente, se enciende más la cara, tiene el niño angustias, está muy agitado, ó bien, cuando el caso es grave, cae desde un principio en un estado de apatía y estupor. Si se examina el pecho de un niño cuya tos se ha vuelto dolorosa en el curso del sarampion, de la coqueluche ó de una bronquitis catarral idiopática, y en el cual una fiebre que ya existia aumenta súbitamente, ó (cuando el enfermo ha estado apirético hasta entonces) se desenvuelve una fiebre muy intensa, de ningun modo debe esperarse encontrar desde el primero ó segundo dia, signos físicos característicos de una pneumonia catarral. En los casos en que los focos pneumónicos están rodeados de tejido permeable y no adquieren una gran dimension, hasta puede suceder que, durante todo el curso de la enfermedad, no suministren datos diagnósticos ni la percusion ni la auscultacion. Por el contrario, si se ha desarrollado la pneumonia catarral á consecuencia de una extensa atelectasia, el médico que acostumbre á usar la percusion, casi siempre encontrará, al cabo de algunos dias, una matidez simétrica á ambos lados de la columna vertebral, la cual progresa de abajo á arriba y tiene de característico que no forma más que

una banda estrecha, que sólo más tarde avanza hácia las regiones laterales del torax. Como las partes flácidas del pulmon no forman al principio más que una capa delgada de tejido impermeable, es preciso percutir suavemente y por golpecitos secos, para reconocer la matidez. La vibracion torácica y el ruido vesicular aun no están modificados en este periodo; á lo más, se perciben roncus y estertores sub-crepitantes que pertenecen á la bronquitis capilar, y que son ménos claros y distintos en toda la extension del tejido deprimido, que en las otras regiones del pulmon. Si el colapso se extiende y se hace más voluminoso y más denso á causa de la produccion de infiltraciones pneumónicas, es más fuerte la matidez, se extiende más hácia afuera, aumenta la vibracion torácica, la respiracion vesicular se vuelve bronquial, y los estertores, si existen, tienen un carácter sonoro; en una palabra, los síntomas de auscultacion y percusion son en este momento los mismos que los de la pneumónia crupal en el periodo de hepatizacion. Cuando somos llamados para ver un niño en esta época, puede ser difícil ó imposible reconocer si se trata de una pneumónia crupal ó catarral extensa, desarrollada en un tejido aplastado (ya hemos repetido muchas veces que nunca el exámen fisico puede suministrarnos datos respecto á la naturaleza de una condensacion pulmonar ó de un derrame pleurítico). Por el contrario, cuando ha habido ocasion de observar desde un principio la marcha de la enfermedad, la distincion por lo comun es fácil, puesto que en el colapso pulmonar y en la pneumónia catarral la condensacion del pulmon se presenta de una manera simétrica en ambos lados, y sólo más tarde se extiende hácia las regiones laterales la estrecha banda formada por la condensacion; por el contrario, la condensacion unilateral desde un principio, y que se extiende desde luego más allá de los límites de uno ú otro lóbulo pulmonar, habla en favor de una pneumónia crupal.

La *marcha sobreaguda* de la pneumónia catarral, es bas-

tante rara. En estos casos puede la enfermedad terminarse por la muerte en pocos dias, sobre todo cuando los niños son débiles. La cara, al principio encendida, se vuelve pálida y lívida, toman los labios un tinte pálido, lloran los ojos, pierde su brillo la vista, y la agitacion es reemplazada por la apatía y un estupor que continuamente aumentan; y á consecuencia de la gran lesion de la respiracion, se ve sobrevenir rápidamente las terribles consecuencias del cambio incompleto de los gases y exceso del ácido carbónico en la sangre. Tambien es raro observar una desaparicion rápida de la infiltracion pneumónica, y aun cuando esto suceda, casi nunca se verá cesar súbitamente la fiebre, como ocurre con la pneumónia crupal; así es que, en los casos dudosos, puede la terminacion de la enfermedad servir para establecer la distincion entre la pneumónia crupal y la catarral, segun que tenga lugar por una crisis más ó ménos rápida. Es mucho más frecuente que la pneumónia catarral siga una marcha *sub-aguda*, y hasta *crónica*; esto sucede sobre todo en los casos en que se une á la coqueluche ó á una bronquitis catarral crónica. En estas circunstancias, no sólo se forman en general las condensaciones de una manera lenta y gradual, sino que permanecen estacionarias por mucho tiempo, á veces por semanas enteras, y enflaquecen mucho los niños, hasta que por fin sobreviene la muerte en medio de los síntomas descritos; ó bien se verifica tambien la resolucion de la infiltracion, y una curacion completa en un momento que ni nos atreviamos á esperarlo. Los síntomas que pertenecen á las terminaciones de la pneumónia catarral por *abscesos*, *infiltracion tuberculosa* é *induracion*, no se distinguen de los que acompañan á estas diferentes terminaciones en la pneumónia crupal.

#### §. IV.—Tratamiento.

Es fácil comprender, que cuando la bronquitis capilar se ha propagado desde la mucosa de los bronquios á los alvéo-

los, y trasformado en pneumónia catarral, el tratamiento debe ser en general el mismo que hemos aconsejado al hablar de la primera de estas afecciones. Esto se refiere sobre todo á las sangrias locales y generales. Segun las recientes observaciones de Bartels y Ziemssen, nunca son en estos casos de gran utilidad, mientras que pueden ser muy perjudiciales disminuyendo las fuerzas del enfermo, debilitando la energía de las inspiraciones y favoreciendo de este modo la extension del colapso pulmonar. Me contentaré con recordar aquí la utilidad, por desgracia muy momentánea, de los vomitivos y sus frecuentes fallos. He visto con satisfaccion que estos autores recomiendan insistentemente en la pneumónia catarral, como método curativo más eficaz, la aplicacion de compresas frias al pecho que en la pneumónia crupal he aconsejado.

### ARTÍCULO TERCERO.

**Pneumónia crónica intersticial.—Induracion del pulmon.—Cavernas bronquiectásicas.**

#### §. I.—Patogenia y etiologia.

En el estado sano, contiene el pulmón muy poco tejido conjuntivo, el cual, por una parte, contribuye con las numerosas fibras elásticas á formar las células pulmonares, y por otra reúne entre sí los diferentes lobulillos pulmonares, ó forma parte de las paredes de los vasos y de los bronquios. En muchos casos encontramos, en vez de estos vestigios de tejido conjuntivo, extensas porciones del pulmon trasformadas en un tejido fibroso y calloso. Este estado es la consecuencia de una pneumónia intersticial crónica, enfermedad que debe colocarse entre las más frecuentes.

En la peneumónia crónica no se forma exudacion libre en

los alvéolos ó sus intersticios (hacemos abstraccion de la forma, que en el capítulo de la tísis pulmonar describiremos aparte con el nombre de infiltracion caseosa). En las pneumónias crupales y catarrales, el tejido pulmonar no sufre lesiones nutritivas, mientras que en la forma crónica de que tratamos, precisamente las paredes interalveolares é interlobulares son las que sufren lesiones nutritivas inflamatorias. Estas lesiones consisten en una hiperplasia del tejido conjuntivo, la cual produce un aumento de volúmen de la armadura del pulmon á expensas de los espacios que ocupa el aire; una *condensacion* del pulmon. El nuevo tejido conjuntivo que hace más denso al órgano, sufre despues las mismas modificaciones que las demás masas conjuntivas desarrolladas bajo la influencia de una vegetacion inflamatoria. Mientras que al principio es blando y muy vascular, sufre más tarde una *retraccion* y se trasforma en un tejido calloso desprovisto de vasos, y que ocupa ménos sitio que antes en el parenquima sano.

Casi nunca se presenta la pneumónia crónica intersticial como enfermedad primitiva ó idiopática; hasta en los curiosos casos que se presentan por la inspiracion de polvos de hierro ó de carbon, la condensacion fibrosa del parenquima pulmonar no es una consecuencia inmediata de la respiracion de estas sustancias irritantes, sino que consecutivamente se une á la bronquitis provocada por ellas.

Hemos dado á conocer la pneumónia intersticial: 1.º, como una *complicacion de las pneumónias crupales y catarrales de larga duracion*, demostrando que á esta complicacion debe atribuirse la terminacion de estas inflamaciones agudas, por induracion del pulmon.

2.º *El colapsus pulmonar simple*, parece puede tambien algunas veces ser seguido de una vegetacion inflamatoria del tejido intesticial, y terminar por induracion del pulmon.

3.º La presencia de *tubérculos*, y mejor todavía el *reblandecimiento de focos tuberculosos*, el desarrollo de tejido cancero-

roso en el pulmon, el infarto hemorrágico, la apoplejía pulmonar y los abscesos del pulmon, conducen á la pneumónia intersticial con exudacion «nutritiva» (Virchow). Esta última es la que da lugar á las cubiertas fibrosas que aislan estos productos ó los residuos de estos procesos, del tejido pulmonar sano.

4.º Tambien complica á menudo la pneumónia intersticial á la *bronquitis crónica*, y en estos casos se desarrolla en los puntos inmediatos á los bronquios, pero desde allí puede extenderse más lejos y dar lugar á considerables condensaciones del pulmon.

La formacion de las *bronquiectasias*, á causa de la pneumónia crónica intersticial, se explica fácilmente. El vacío producido en el torax por la retraccion del pulmon, debe desaparecer bajo la influencia de la presión atmosférica. La pared torácica se deprime todo lo que puede; pero á causa de la estructura del torax, esta depresion tiene limites bastante restringidos, y si los bronquios no fueran dilatados por la presión del aire atmosférico, se produciria un vacío en el torax. Ordinariamente se expresa este proceso en otros términos, diciendo que el tejido pulmonar, retráctil, ejerce una traccion sobre las paredes bronquiales, dilata los bronquios y los transforma en anchos conductos ó vastas escavaciones.

Pero la traccion que el tejido conjuntivo retráctil ejerce sobre la superficie externa de la pared torácica, no es la única causa de las bronquiectasias. La existencia de dilataciones difusas y sacciformes en medio de un tejido pulmonar simplemente deprimido ó completamente permeable, nos obliga á referir el desarrollo de ciertas bronquiectasias á otras causas. Desgraciadamente, son muy complicadas las condiciones que entonces existen y no están bastante esclarecidas, á pesar de los excelentes trabajos de Biermer sobre la patología y anatomía de las dilataciones bronquiales. Bástenos, pues, indicar en algunas palabras cuáles podrian ser estas causas probables:

en ciertos casos, la presión de un líquido estancado sobre la superficie interna de la pared torácica, es la que aumenta el calibre de los bronquios, sobre todo cuando dicha resistencia está disminuida; en otros casos se presentan las bronquiectasias, tal vez bajo la influencia de la presión atmosférica durante la inspiración, en los casos en que no pueden dilatarse ciertas porciones del pulmón; en cuyas circunstancias, otras partes deben dilatarse más de lo normal por vía de compensación. Si en estos casos la resistencia de las paredes bronquiales es relativamente menor que la del tejido pulmonar, ó bien si una obturación de los bronquios más finos, ó cualquier otro obstáculo, dificulta la expansión de los alvéolos, parece pueden formarse bronquiectasias compensatrices en lugar de un enfisema suplementario.—En fin, es posible que ciertas bronquiectasias dependan, de que durante los accesos violentos de tos, lanzada la columna de aire en una dirección centrípeta desde los alvéolos á los bronquios del lóbulo superior, dilata por presión los puntos menos resistentes de la pared bronquial, y produce bronquiectasias en lugar de un enfisema pulmonar.

### §. II.—Anatomía patológica.

Rara vez se tiene ocasión de observar la pneumónia intersticial antes de haber terminado por retracción. En estos casos excepcionales, se encuentra el parenquima más denso y vacío de aire á causa del engrosamiento de las paredes alveolares y del fino tejido interalveolar é interlobular; al principio está rojo é hiperemiado, y más tarde pálido, ó de color azul grisáceo. En muchos casos se han encontrado en la base del pulmón cavernas bronquiectásicas en medio de un tejido calloso, y yo he tenido ocasión de observar en medio del parenquima pulmonar permeable, extensas bandas formadas por una sustancia homogénea, de color rojo pálido, que consistía en tejido conjuntivo reciente.

Es mucho más frecuente encontrar lesiones pertenecientes á los últimos períodos de la enfermedad; es decir, tiras blanquecinas ó negruzcas, duras, que rechinan al cortarlas, ó masas informes de la misma naturaleza incrustadas en la sustancia pulmonar; están rodeando á tubérculos antiguos y transformados ya en materia caseosa, á cavernas tuberculosas, á antiguos abscesos y á concreciones calcáreas, que, como residuos de estos últimos, se suelen hallar en el pulmon; cuando una pneumónia crupal se ha terminado por induración, lóbulos enteros pueden encontrarse transformados en este tejido tendinoso y negruzco.

Al practicar la autopsia de sujetos que han trabajado durante mucho tiempo en las minas de carbon, ó en otras industrias en las que han respirado el polvo de esta sustancia suelen ofrecer el pulmon y los ganglios bronquiales un color negro. Segun recientes investigaciones, parece evidente que este es debido á partículas de carbon que han penetrado en el tejido. En general, el tejido del pulmon no tolera de ningun modo esta penetración del polvo del carbon, y existen casos en que la *anthracosis*, es decir, ese color negro producido por el carbon, es la única anomalía que se encuentra en los pulmones. Otras veces el color negro está complicado con una pneumónia intersticial, nacida en las paredes de los bronquios y propagada comunmente á lo lejos: hay, por último, otros casos, en que se encuentran en el tejido indurado cavernas, que evidentemente son bronquiectasias supuradas. Zenker ha probado en su magnífica obra, que la respiración continua de polvos ferruginosos da tambien lugar á una afección del pulmon, que se asemeja en sus caractéres esenciales á la *anthracosis* y de la cual sólo difiere, en la naturaleza del polvo respirado y en el color del pulmon, que en lugar de ser negro es aladrillado. En un caso de esta clase, para el cual propone Zenker el nombre de *siderosis* y *pneumonokoniosis siderotica* (1) el óxido de hierro que habia penetrado en el pulmon,

habia tambien producido una extensa induracion y algunas cavernas.

Rokitansky da de la *dilatacion sacciforme de los bronquios* la siguiente descripcion: «Se encuentra un bronquio dilatado y transformado en una especie de saco fusiforme ó redondeado; en esta última forma, la dilatacion predomina comunmente en una direccion, y la mayor parte del saco bronquial cae fuera del eje del bronquio. El volúmen de estas bolsas puede, en algunos casos excepcionales, ser el de un huevo de gallina; por lo comun sólo son como una judía, una nuez ó una avellana. Unas veces se encuentra dilatado en forma de saco un bronquio cualquiera, mientras que se conserva el calibre normal por encima y debajo de la bolsa; otras veces participa de la dilatacion una seccion de la division bronquial; por último, encuéntrase en ocasiones un gran número de sacos de diferente magnitud, reunidos de tal modo, que forman, por decirlo asi, una gran cavidad sinuosa y de numerosas ramificaciones, cavidad cuyas diferentes divisiones están limitadas y separadas unas de otras por repliegues de la pared bronquial, que se dirigen hácia el interior, bajo la forma de pliegues ó válvulas.»

La superficie interna de las cavidades bronquiectásicas es lisa al principio, y los folículos mucosos se han aplanado y desaparecido en parte, bajo la influencia de la excesiva distension de la mucosa. Como quiera que esta va perdiendo de este modo cada vez más su carácter, y asemejándose á una serosa, la secrecion de las cavernas bronquiectásicas es en un principio parecida á la de estas últimas membranas encontrándose en su interior un líquido viscoso parecido á la sinovia; como sucede en la vesícula biliar cuando ha sufrido una excesiva distension, y en el apéndice vermicular cuando se obstruye su orificio. Pero más tarde, comunmente pierde la pared interna su aspecto liso y se modifica el contenido de estas cavidades. La secrecion [dificilmente puede evacuarse, á causa del

estado calloso que presenta el parenquima inmediato, sobre todo cuando reside la caverna bronquiectásica en los lóbulos inferiores. Expuesta de este modo al contacto del aire y á una elevada temperatura, principia á entrar en putrefacción y se trasforma en un liquido fétido de un color amarillo sucio, que ejerce comunmente una accion corrosiva sobre sus paredes. Estas últimas pierden su aspecto liso y se trasforman en escaras que cuando se desprenden suelen sobrevenir intensas hemorragias. En otros casos, el contenido séptico de las cavernas bronquiectásicas da lugar á inflamaciones ó á la putrefaccion difusa del pulmon. En casos más raros, se oblitera el bronquio aferente á una caverna, pudiendo espesarse el contenido y trasformarse en una masa caseosa, ó en una papilla cretácea.

### §. III.—Sintomas y marcha.

Es casi imposible reconocer la pneumónia intersticial en el primer período. Si se retrasa la resolucion de una pneumónia crupal, si despues de algunas semanas se percibe todavía matidez y una respiracion bronquial ó indeterminada, puede suponerse que la pneumónia crupal terminará por induracion, sobre todo cuando no tiene fiebre el enfermo y se repone poco á poco, lo cual nos permite excluir la terminacion por infiltracion caseosa. Sólo cuando el torax principia á deprimirse en el punto correspondiente, ó cuando sobrevienen los síntomas de las cavernas bronquiectásicas, puede con seguridad diagnosticarse la enfermedad.

Lo mismo sucede con la pneumónia intersticial que acompaña á la tuberculosis y á la infiltracion caseosa del pulmon. Como esta complicacion es casi constante, puede decirse con gran probabilidad que la matidez del vértice pulmonar que se presenta en el curso de la tisis, es en parte debida á la forma en cuestion de la pneumónia crónica. Cuando en un tísico se ven hundidas las regiones supra é infra-claviculares, debe atribuirse *únicamente* á la pneumónia intersticial terminada.

por induración, porque ni la presencia de tubérculos, ni la infiltración caseosa, ni la fusión del tejido pulmonar, ni la formación de cavernas, disminuyen el volumen del pulmón y producen el hundimiento del torax. Si este síntoma, que injustamente se incluye entre los patognomónicos de la tisis, se encuentra en muchos tísicos, es porque los procesos que destruyen el pulmón, casi constantemente se complican de neumonías crónicas que traen consigo la induración y retracción pulmonar.

Si la neumonía intersticial acompaña á la bronquitis crónica, y con esta existe al mismo tiempo enfisema, rara vez el torax se deprime; en tales casos, los accesos de tos y los esputos característicos de las cavidades de paredes rígidas, son por lo general los únicos puntos sobre los cuales puede fundarse el diagnóstico.

A los anteriores fenómenos se unen, cuando el proceso tiene alguna extensión, síntomas de dilatación é hipertrofia del corazón derecho, y más tarde, cuando no basta la hipertrofia cardíaca para compensar el obstáculo de la circulación, sobreviene el tinte cianósico en los labios, el abotargamiento de la cara, el infarto del hígado, y por último la hidropesía; síntomas todos que hemos dicho eran consecuencias del enfisema. La aparición de estos fenómenos se explica fácilmente, puesto que el corazón derecho no puede vaciarse á causa de que un gran número de capilares pulmonares se ha obstruido. Sólo en las induraciones pulmonares que se asocian á la tisis, es rara la cianosis, aunque en estos casos existe en el pulmón una doble causa de obstáculo á la circulación, cuyo hecho depende de que la desaparición de los capilares pulmonares coincide con la disminución de la masa sanguínea, debida á la fiebre éctica.

Si en ciertos casos es fácil reconocer con seguridad la existencia de *cavernas bronquiectásicas* en el pulmón, hay otros en que el diagnóstico es difícil. Los síntomas que ordinaria-

mente se dan como patognomónicos de estas, no se refieren más que á los casos en que la enfermedad no está complicada por la tuberculosis ó infiltracion caseosa, y las cavidades residen en los lóbulos inferiores. Las cavernas bronquiectásicas que ocupan el vértice del pulmon al lado de cavernas tuberculosas, no siempre pueden en la autopsia distinguirse de estas, y con ménos razon durante la vida. Es fácil darse cuenta del cuadro morboso que presentan las cavernas bronquiectásicas de los lóbulos inferiores, sabiendo que el contenido de las cavernas situadas en los puntos declives, se evacuan con mucha dificultad ó no se verifica más que en determinadas posiciones del cuerpo, por los bronquios dirigidos oblicuamente hácia arriba. (Hay casos en que el contenido denso, amarillo-verdoso y pútrido de las cavernas bronquiectásicas, sale en gran cantidad por la boca, sin necesidad de toser; basta que los enfermos se inclinen hácia adelante, ó que acostados en la cama dirijan hácia abajo la parte superior del cuerpo).

La difícil y por lo comun incompleta evacuacion de las cavernas bronquiectásicas de los lóbulos inferiores, ayudada por otras causas todavía desconocidas, nacen que su contenido sufra á menudo la *descomposicion pútrida*. Los esputos pútridos, exhalan, sobre todo al ser expectorados, un olor penetrante y fétido; son ménos viscosos que los esputos catarrales, y contienen á menudo tapones caseosos, en los cuales se descubren manojos de cristales de margarina; en la escupidera se separan en tres capas: una superior espumosa, otra media fluida y gris blanca, y otra inferior que forma un precipitado denso de color gris verdoso; en una palabra, estos esputos son los mismos que se encuentran en las bronquiectásicas difusas y en la bronquitis pútrida. (Véase página 135).

Sin embargo, en la mayor parte de los casos, es fácil distinguir las cavernas bronquiectásicas de los estados morbosos citados, en los cuales la tos se presenta por intervalos cortos y todos los esputos son de la misma naturaleza. Por el con-

trario, los enfermos atacados de cavernas dicen á menudo, sin preguntárselo, «que tienen dos clases de tos;» y en efecto. pasan horas y días enteros durante los que apenas tosen, y expectoran sin dolor una pequeña cantidad de esputos catarrales, y despues sobreviene un violento acceso de tos, durante el cual arrojan en poco tiempo grandes cantidades de los esputos pútridos de que hemos hablado. Cuando pasa el acceso, queda el enfermo de nuevo tranquilo durante un tiempo bastante largo, sin arrojar más que algunos esputos mucosos, hasta que aparece un nuevo acceso. Las paredes de las cavernas parecen ser insensibles, y no es posible que su irritacion por la secrecion descompuesta provoque la tos. Sólo cuando la cavidad está llena, y cierta parte de su contenido penetra en los bronquios inmediatos que han conservado su sensibilidad normal, aparecen estos accesos.—Se puede anticipar en todos los casos, que *los accesos de tos violentos que se repiten por intervalos largos, y en los cuales son arrojadas enormes cantidades de esputos fétidos, constituyen un sintoma patognomónico de las cavernas bronquiectásicas.*

A los síntomas descritos, se añaden en la mayor parte de los casos fenómenos cianósicos intensos, y más tarde la hidropesía. Por otra parte, en las bronquiectasias antiguas, casi nunca he visto faltar el engrosamiento en forma de maza de las últimas falanges, que de ordinario se presenta en las cianosis de larga duracion. Pero estos síntomas de éxtasis no dependen directamente de la bronquiectasia, sino de la induracion pulmonar concomitante, etc. (véase más arriba). Hé aquí, por qué faltan en los casos raros, es cierto, en que las bronquiectasias no van acompañadas de extensas induraciones del pulmon.

El exámen físico dá muy á menudo resultados característicos, cuando las cavernas están en contacto con la pared torácica. Si el tejido pulmonar que las rodea está condensado y retraído, el torax se hace más pequeño en el punto corres-

pondiente, y el sonido de la percusion es más mate y mayor la resistencia al dedo. Por la auscultacion se percibe, cuando hace algun tiempo que los enfermos no han tosidó, una respiracion débil indeterminada, ó bien estertores distintos. Si se manda á los enfermos toser, arrojan una enorme cantidad de esputos, y suele oirse en el mismo sitio donde momentos antes era débil é indeterminada la respiracion, un soplo bronquial neto ó ruidos cavernosos. En oposicion con estos casos, hay otros en que el exámen fisico no suministra ningun dato para fijar el diagnóstico, á causa de que las cavernas están situadas más hácia el centro del pulmon y rodeadas de un parenquima pulmonar permeable; pero á pesar de la falta de signos fisicos de una caverna, podemos afirmarnos resueltamente en este diagnóstico cuando los enfermos arrojan en pocos minutos, y sin haber precedido gran dispeña, un cuarto y hasta medio litro de esputos purulentos. Estas enormes masas no pueden proceder más que de una gran cavidad, pues que su presencia en los bronquios hubiera producido mucha dispeña, ó imposibilitado la respiracion.

#### §. IV. - Diagnóstico.

Puede ser *muy difícil* distinguir la disminucion y condensacion del parenquima pulmonar consecutiva á una pneumónia intersticial, de estos mismos estados debidos á una compresion prolongada. Despues de ambos procesos, el torax se hunde y se dislocan el corazon, hígado y bazo, y sólo los conmemorativos pueden resolver la cuestion. Cuando no puede averiguarse si lo que ha precedido ha sido una pneumónia ó una pleuresia, el diagnóstico es oscuro por más que la pneumónia intersticial origine con mucha más facilidad la formacion de bronquiectasias.

Para distinguir estas cavernas de las tuberculosas (tomando esta palabra en su sentido más lato), hay que tomar en consideracion, además de la diferencia del sitio, los puntos

siguientes: 1.º Estos enfermos generalmente no tienen fiebre, y á esta circunstancia se debe que sus fuerzas se conserven por mucho tiempo en un estado satisfactorio, y pierdan pocas carnes. 2.º En estos enfermos, rara vez se desarrollan afecciones secundarias de la laringe y del intestino; en los casos dudosos, la ronquera y las diarreas hablan, pues, en favor de la naturaleza tuberculosa de la afección pulmonar, la cual, por lo demás, no excluye la existencia simultánea de bronquiectasias. 3.º Estas cavernas se complican tan á menudo de enfisema, que la presencia de este habla en favor de la bronquiectasia, cuando se trata de diferenciarlas de las cavernas tuberculosas.

#### §. V.—Pronóstico.

Como casi nunca la pneumónia intersticial es una enfermedad idiopática, el pronóstico depende esencialmente de la afección primitiva. Esto se refiere, sobre todo, á aquellos casos en que la enfermedad se une con la tuberculosis. A menudo quedan impermeables grandes porciones del pulmón, á consecuencia de pneumónias crónicas ó de catarros crónicos de los bronquios y enfisema concomitante, sin que peligre la vida del enfermo, aunque se formen cavernas bronquiectásicas; sólo más tarde sucumbe al marasmo y á la hidropesia. En otros casos, peligra súbitamente la existencia por hemorragias procedentes de la pared de la caverna, ó por pneumónias ó una gangrena difusa del pulmón.

#### §. VI.—Tratamiento.

Cuando la pneumónia intersticial ha llegado al periodo en que se la puede reconocer, es tan inútil hacer nada para curarla, como difícil reblandecer ó resolver un tejido cicatricial cualquiera. —No nos queda, por lo tanto, más que favorecer la *evacuación de las cavernas*, para que su secreción fétida no provoque una extensa corrosión de las paredes ó del paren-

quima pulmonar. La segunda indicacion es *disminuir la secrecion*, bien en las cavernas mismas ó en los bronquios que comunican con ellas.

La mejor manera de llenar estas dos indicaciones, es hacer las inhalaciones de esencia de trementina, de que ya hemos hablado (pág. 151): entonces dijimos que este procedimiento disminuye realmente la secrecion, y además podemos convencernos fácilmente de que casi siempre va seguido de violentos accesos de tos, á beneficio de los que se vacian las cavernas. Las inhalaciones deben repetirse tres ó cuatro veces al dia; y yo he visto á enfermos que se encontraban en un estado desesperado, volver á un estado satisfactorio por algun tiempo, por su aplicacion.

## CAPÍTULO VIII.

### GANGRENA PULMONAR.

#### §. 1.— Patogenia y etiología.

Hasta ahora hemos dado á conocer en el pulmon procesos de mortificacion de diferentes especies. Asi hemos visto, entre otros, terminarse la pneumonia por la formacion de abscesos, y el infarto hemorrágico por la disgregacion del parenquima. Se distingue la *gangrena pulmonar* de estas formas de mortificacion, en que las partes mortificadas se pudren ó descomponen segun las leyes químicas. La putrefaccion, la descomposicion de partes mortificadas necrosadas, se presentan por lo comun en los órganos que están expuestos á la accion del aire, como la piel y el pulmon, mientras que en el cerebro, el higado y el bazo, es difícil que las partes mortificadas se descompongan, en tanto estén rodeadas de sus cubiertas naturales. Favorece considerablemente el paso de la necrosis á la gangrena, el contacto de un fermento con el tejido mortifica-

do que le predisponga á descomponerse. De esto depende que el *infarto hemorrágico*, consecutivo á las enfermedades del corazón, pueda, es cierto, acarrear una *gangrena pulmonar circunscrita* cuando tambien está abolida la llegada de la sangre por los vasos nutritivos (arterias bronquiales); pero es mucho más frecuente esta terminacion cuando el foco metastático ha sido producido por un coágulo originario de un punto gangrenado.

La *gangrena difusa del pulmon*, se produce en algunos casos raros en la pneumónia llegada al summum de intensidad, cuando es absoluto el éxtasis inflamatorio y no puede verificarse ningun cambio en la sangre y ninguna nutricion en las partes inflamadas, siendo muy fácil que el éxtasis en los capilares dé lugar á coagulaciones en las arterias bronquiales. Las pneumónias producidas á causa de la introduccion de alimentos ó restos de ellos en las vias aéreas, son las que más fácilmente se trasforman en gangrena difusa, á causa de que estas sustancias se descomponen.

La gangrena difusa es á menudo debida á que el contenido pútrido de las bronquiectasias difusas ó sacciformes corroe el parenquima inmediato, y da lugar, por decirlo así, á un movimiento de descomposicion. En estos casos, puede ó no ser precedida de inflamacion pulmonar.

Es difícil explicarse la produccion de la gangrena pulmonar difusa, en los bebedores y en los individuos cuya constitucion ha sido muy debilitada por la miseria y falta de alimento, así como la frecuencia de esta enfermedad en los enagenados, aun cuando no haya penetrado en los bronquios un cuerpo extraño, como tambien su aparicion en el curso de fiebres asténicas graves, como el tífus, el sarampion y la viruela. Segun esto, parece que una lesion inflamatoria de los tejidos es con mucha más facilidad seguida de la mortificacion completa de las partes enfermas, cuando éstas han sufrido ya lesiones anteriores en su nutricion (Virchow).

## §. II.—Anatomía patológica.

Desde Laennec, se distinguen dos formas de gangrena pulmonar: la *circunscrita* y la *difusa*.

1.º La *gangrena circunscrita* es la forma más frecuente. Suele encontrarse en ciertos puntos aislados del tamaño de una avellana ó de una nuez, trasformado el parenquima en una escara fétida, húmeda, viscosa, parda verdosa, parecida á la escara producida en la piel por la potasa cáustica, perfectamente limitada, y rodeada por un tejido simplemente edematoso. Este foco mortificado, que al principio ofrece todavía bastante resistencia y se adhiere sólidamente á los tejidos vecinos, se transforma muy pronto en un líquido icoroso que contiene en su centro un tapon duro de color verde oscuro, mezclado con restos del tejido, friables y desorganizados. El sitio preferente de la gangrena circunscrita es la periferie del pulmon, sobre todo los lóbulos inferiores. Bastante á menudo suele abrirse un bronquio en el foco gangrenoso, é introducirse el líquido icoroso en este conducto, lo cual produce una bronquitis intensa.

En algunos casos está tambien gangrenada la pleura; se reblandece el tejido mortificado, se vierte el líquido en la cavidad pleurítica, y da lugar á una pleuresía grave; cuando al mismo tiempo comunica el foco con un bronquio, se encuentra un piopneumotorax. Algunas veces la gangrena circunscrita da lugar á la difusa; en otros casos se presentan hemorragias á causa de la corrosion de los vasos. Sólo excepcionalmente se forma alrededor del punto esfacelado, una pneumónia intersticial que impida extenderse el foco gangrenoso, en cuyos casos son expectoradas las masas mortificadas, y se verifica una cicatrizacion parecida á la que hemos descrito al hablar de los abscesos pulmonares.

2.º La *gangrena difusa* ataca á menudo á un lóbulo entero, en cuyo caso está el parenquima descompuesto y trasfor-

mado en un tejido pútrido, negruzco, friable, parecido á la yesca y empapado de un licor gris negruzco; el proceso no está bien limitado como en el caso anterior, sino que se extiende insensiblemente al parenquima inmediato, que está edematoso ó hepatizado. Si la gangrena llega hasta la pleura, ésta es también destruida. En estos casos no se observa la curacion, á causa de que el enfermo sucumbe por el estado general.

Las dos formas de gangrena pueden dar lugar á la introduccion del tejido mortificado en las venas, y por tanto, á la embolia y á abscesos metastáticos en los diferentes órganos de la circulacion mayor.

### §. III.—Sintomas y marcha.

Hemos dicho anteriormente que los signos del infarto hemorrágico y de los focos metastáticos en el pulmon, son por lo comun muy oscuros. Lo mismo sucede respecto de la gangrena *circunscrita*, que se desarrolla á causa de infartos hemorrágicos ó focos metastáticos. Por lo comun, no se la puede diagnosticar antes de que la materia icorosa haya llegado á un bronquio y sea expectorada. Entonces el olor cadavérico de la respiración, los esputos grises ó negros y líquidos, también muy fétidos, no dan lugar á dudas. Algunas veces precede unos dias, el olor fétido de la respiracion á la expectoracion característica. Los esputos de la gangrena pulmonar se separan pronto en muchas capas, como los que proceden de cavernas bronquiectásicas: una superior espumosa, otra media muy líquida, y un fondo muy espeso. La expectoracion es de color oscuro negruzco súcio; contiene masas semejantes á la yesca y pigmentadas de negro, y á veces cuerpos blancos que contienen cristales de colesterina; en algunos casos raros tambien existen en ellos fibras elásticas.

En ciertos casos, tambien da el exámen físico algunos datos; el sonido de la percusion se hace timpánico, y rara vez mate; en ocasiones se perciben ruidos cavernosos.

Unos enfermos ofrecen desde el principio una gran postracion; su cara está descompuesta ó lívida, y el pulso es pequeño y muy frecuente, no tardando en sucumbir á una fiebre «asténica pútrida;» otros sopertan muy bien esta grave lesion del organismo, casi no se altera su estado general, se pasean, no tienen fiebre, y dura la enfermedad muchas semanas. En tales casos pueden presentarse hemorragias que aniquilan á los enfermos, ó bien se desarrolla más tarde una fiebre asténica que termina por arrebatarle, despues de pasar mucho tiempo tan pronto mejor como peor.—Cuando curan, lo que es muy raro, desaparece el olor de los esputos, que se vuelven poco á poco amarillos, pudiendo terminar completamente la expectoracion, cuando se enquista ó evacua el foco gangrenoso.

Cuando la *gangrena difusa* es consecutiva á una pneumónia, se observa en el cursó de esta última una pérdida súbita de las fuerzas, un pulso pequeño é irregular y un aspecto descompuesto; á cuyos sintomas sigue la respiracion fétida y los esputos negruzcos difluentes con olor muy penetrante. Cuando la gangrena difusa no ha sido precedida de pneumónia, se observa desde el principio una adinamia considerable y sintomas análogos á los que se perciben despues de la introduccion en la sangre de sustancias sépticas; escalofrios, delirio, estupor, etc. En tal estado suele desaparecer la expectoracion, bien porque la mucosa bronquial haya sido tambien atacada por la gangrena, ó bien porque los enfermos se hayan hecho insensibles á toda clase de irritaciones; tambien suelen tragarse los esputos que llegan al istmo de los fauces, y ser atacados por esto de fuertes diarreas.

El exámen físico demuestra en la gangrena pulmonar, un sonido, por lo comun timpánico al principio y que más tarde se vuelve mate. Por la auscultacion se observa una respiracion indeterminada y estertores; más adelante ruidos bronquiales ó cavernosos.

## §. VI.—Tratamiento.

El tratamiento de la gangrena del pulmon, es bastante ineficaz. Las inhalaciones de vapores de trementina recomendadas por Skoda, merecen tomarse en consideracion, puesto que son preconizadas por una autoridad que se hace notar por su excepticismo terapéutico; pero es dudoso que sean útiles en otras formas de gangrena que la que se produce en la intermediacion de las cavernas bronquiectásicas. Una alimentacion fortificante, el vino, los cocimientos de quina y los excitantes, son algunas veces reclamados por el estado general, pero estos medios son impotentes contra la gangrena pulmonar; lo mismo sucede con el acetato de plomo, la creosota y el carbon.

## CAPÍTULO IX.

## TUBERCULOSIS DEL PULMON.

Con la palabra «tuberculosis pulmonar» se sigue todavía designando la tisis del pulmon, lo cual prueba que la mayor parte de los médicos modernos continúan participando de las ideas de Laennec y solo admiten *una forma* de tisis: la tisis tuberculosa. Sin embargo, desde ya hace mucho, vengo combatiendo esta doctrina y desmostrando en repetidas ocasiones, en abierta oposicion con ella, que la fusion del tejido pulmonar, la formacion de cavernas, es decir, la tisis es debida muchas más veces á procesos inflamatorios crónicos, que al desarrollo de tubérculos, y abrigo la esperanza de que estas ideas llegarán á ser admitidas generalmente, pues para convencerse de su exactitud basta examinar detenida é imparcialmente los hechos.

No estaba el error de Laennec en considerar el tubérculo como una neoplasia, sino en mirar como productos tuberculosos, induraciones pulmonares debidas á causas muy distintas; pues actualmente tambien se le considera como una neo

plasia patológica, pero solo se admite *una especie* que es el *tubérculo miliar*, y por tanto, *una sola forma* de tuberculosis, la *tuberculosis miliar*. Está probado que una de las condiciones más característica del tubérculo es, el no presentarse sino bajo la forma de pequeñas nudosidades, del tamaño de un grano de mijo y que nunca llegan á constituir tumores voluminosos; de suerte que los tubérculos mayores son conjuntos de nudosidades miliares, y todas las induraciones y tumores homogéneos que antes se llamaban *infiltraciones tuberculosas* ó *tubérculos infiltrados*, no tienen nada de comun con esta causa y son debidos á otros procesos distintos.

Lo que más comunmente llamaban Laennec y sus prosélitos infiltraciones tuberculosas, eran los restos de inflamaciones crónicas del pulmon, lo cual es debido á que la *trasformacion caseosa* que casi siempre sufre el tubérculo en cierta época de su desarrollo, se consideraba como una propiedad especial suya y un signo evidente de la naturaleza tuberculosa del tejido en que se observaba. En este supuesto nada más justo que atribuir á la tuberculosis dichos productos inflamatorios que tan á menudo se encuentra en los tísicos, y que generalmente tambien son al principio húmedos, traslucidos, de color gris, ó gris rojizo, trasformándose despues en una masa seca, opaca, amarilla y caseosa, y finalmente en un liquido cremoso ó seroso mezclado con copos (pus tuberculoso).

Sin embargo, hoy la ciencia no considera como signo característico y exclusivo del tubérculo, la metamorfosis caseosa, pues se sabe que otras muchas producciones distintas de él, como tumores cancerosos, gánglios linfáticos infartados por una hiperplasia celular, infartos hemorrágicos, colecciones purulentas enquistadas, etc., pueden tambien sufrir dicha trasformacion, habiéndose por fin rechazado la palabra *tuberculizacion*, origen de tantas confusiones y sustituido con la frase «metamorfosis caseosa.»

Este importante descubrimiento anatómo-patológico, debi-

do en gran parte á Virchow, ha destruido completamente las bases de la teoría de Laennec, por lo cual es incomprendible cómo, á pesar de esto, siguen todavía la mayor parte de los médicos estas doctrinas. Sin embargo, conviene advertir, que aunque las condensaciones y destrucciones pulmonares sean en su mayor parte debidas á procesos pneumónicos, es tan frecuente encontrar tubérculos al lado de estas lesiones, que no puede atribuirse su presencia á una pura coexistencia, siendo preciso admitir entre ellos una relacion de causalidad. Con arreglo á la antigua doctrina se admitía que el desarrollo de los tubérculos constituía el hecho primordial y de él dependían los procesos pneumónicos, que secundariamente se le unían. No puede negarse que en algunos casos casi sucede, pero en la inmensa mayoría ocurre precisamente lo contrario, es decir, que los tubérculos se unen secundariamente á procesos pneumónicos preexistentes, siendo muy raro que aparezcan sin haber antes resíduos de pulmonías crónicas.

Los tubérculos no aparecen sino cuando las pneumonías terminan por infiltracion caseosa, hayan sido crupales ó catarrales, agudas ó crónicas; de suerte que no hay una relacion directa é inmediata entre la tuberculosis y dichos procesos, no proceden de un origen comun, de un solo y mismo estado patológico primordial, sino que *dicha relacion es indirecta y depende de la metamorfosis caseosa de los productos pneumónicos.*

La prueba de esta asercion es que en los pocos casos en que se encuentran tubérculos en un pulmon, por lo demás sano, casi constantemente existen focos caseosos en otros órganos; y por otra parte, sabemos por experiencia que en la tuberculosis difusa, los tubérculos más antiguos y numerosos residen siempre alrededor de productos morbóso caseosos. La causa, sin duda, de la excesiva frecuencia de los tubérculos en el pulmon, es que en ningun otro órgano se observan procesos cuyos resíduos sufran tan á menudo la trasformacion caseosa.

Una vez probada la existencia de una relacion de causalidad entre las infiltraciones caseosas y la tuberculosis del pulmon, é indicada la gran frecuencia de esta complicacion, creemos poder describir juntos en el siguiente articulo los dos procesos que más parte toman en la tisis pulmonar, es decir, las pneumónias crónicas terminadas por infiltracion caseosa, y la tuberculosis crónica.

## ARTÍCULO PRIMERO.

### Infiltraciones caseosas y tuberculosis crónica del pulmon.—Tisis pulmonar.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

Cuando la pneumónia termina por resolucion, el producto inflamatorio sufre la metamorfosis grasosa y más tarde se liquida y es reabsorbido; por el contrario, cuando terminan los procesos pneumónicos por infiltracion caseosa, la metamorfosis grasosa no es completa, el producto infiltrado se seca y se atrofian los elementos celulares que contiene, pierden su forma redondeada, se encogen por la perdicion de su agua; y toman una forma irregular. En este proceso toman sin duda gran parte las condiciones mecánicas, siendo muy probable que el excesivo acumulo de células haga que se compriman y perturben recíprocamente, y sea la principal, si no es la única causa de su atrofia y retraccion, ó lo que es igual, de su necroviosis (Virchow).

Combatiremos, pues, con todas nuestras fuerzas á los que defienden que las infiltraciones caseosas del pulmon, y su terminacion por la formacion de cavernas, son resultado de una pneumónia especial, distinta de todas las demás. Querer fundar una «pneumónia tuberculosa ó caseosa,» seria abrir el

camino á nuevas confusiones. Por el contrario, podemos sostener que *todas las formas de pneumónia pueden, en determinadas circunstancias, terminarse por infiltracion caseosa*, sin haber ninguna que siempre y fatalmente termine de este modo.—Es cierto que ofrecen grandes diferencias las diversas clases de pulmonia, respecto á la frecuencia con que el producto inflamatorio, en lugar de liquidarse y reabsorberse, se condensa y trasforma en una masa caseosa. En la pneumónia crupal es rara esta terminacion, en la catarral aguda, es algo más frecuente, y en la catarral crónica, casi constituye la regla general.

A mi parecer sólo la palabra *pneumónia catarral crónica* puede servirnos para designar el proceso morboso que se describia con el nombre de tuberculosis infiltrada é infiltracion gelatinosa ó tuberculosa, y que en nuestra época, tan impropiamente ha sido llamado, por unos y otros, pneumónia tuberculosa ó caseosa. Las infiltraciones lobulares, y á menudo las de los lobulillos del pulmon, que ofrecen el color y brillo de los huevecillos de las ranas, y cuya superficie de seccion es lisa y homogénea, no deben atribuirse exclusivamente á que los alvéolos estén llenos de células jóvenes, redondas é indiferentes, modificaciones anatómicas que caracterizan la pneumónia catarral, sino que tambien suelen aparecer por la propagacion de un catarro crónico, cuya secrecion sea rica en células, á las últimas ramificaciones bronquiales y á los alvéolos pulmonares. Seguramente no atribuiria tal importancia á lo que se designa por pneumónia gelatinosa, llamada por mí pneumónia catarral, si no creyera que este nombre, el único verdadero, facilita la inteligencia de su etiología y sintomatología, y hasta de la profilaxia y tratamiento. No es difícil comprender por qué la pneumónia catarral crónica es seguida, en la mayor parte de los casos, de infiltraciones caseosas del tejido pulmonar, y por qué esta terminacion es mucho más rara en la pneumónia catarral aguda y crupal. La

marcha lenta y prolongada de la enfermedad, que determina un acumulo siempre creciente de células en los alvéolos, quizá tambien una aspiracion de los elementos celulares procedentes de los bronquios más finos, que aumenta el número de células contenidas en los mismos alvéolos, haga que se opriman cada vez más unas á otras, se destruyan recíprocamente y caigan en necroviosis.

La *etiología* de la tisis pulmonar, se ha esclarecido muchísimo desde que se sabe que en la mayor parte de los casos no es un neoplasma, sino procesos inflamatorios los que la determinan, y que hasta en los casos en que se encuentran tubérculos en el pulmon de los tísicos, casi siempre han precedido á la tuberculosis procesos pneumónicos, siendo la metamorfosis caseosa de sus residuos la causa primera de su desarrollo. Numerosos hechos muy bien observados, pero que quedaban sin explicar mientras se quería hacer derivar toda tisis pulmonar de una neoplasia, están hoy acordes con las leyes generalmente admitidas en patología.

La *predisposicion* á la tisis pulmonar, ó para expresarnos con más exactitud, la predisposicion á las pneumónias que terminan por infiltracion caseosa, existe principalmente en los *individuos de constitucion endeble y delicada*.

De ningun modo queremos pretender que los sujetos robustos que ofrecen una resistencia normal á las influencias deletéreas, posean ninguna inmunidad contra la tisis. La terminacion, generalmente rara, de la pneumónia crupal por infiltracion caseosa y más tarde por fusion del tejido pulmonar, es tambien frecuente en sujetos de buena salud habitual, y que nunca han presentado signos de debilidad ó predisposicion. Del mismo modo, los niños más robustos y mejor desarrollados pueden adquirir, como consecuencia de la coqueluche ó del sarampion, una pneumónia catarral aguda que les arrebate rápidamente, siempre que el residuo de esta última afeccion sufre la metamorfosis caseosa. Las numerosas muer-

tes que se observan despues de las epidemias de sarampion y coqueluche, y que hasta ahora se atribuian á la tuberculosis, reconocen en su mayor parte por causa la citada terminación de una pneumónia catarral ingertada sobre una de dichas enfermedades. Aun el mismo catarro primitivo é idiopático, que ataca á los sujetos de buena salud y de constitucion al parecer robusta, puede extenderse á los alvéolos, y ni aun los hombres de pecho bien desarrollado están libres de que una pneumónia catarral aguda ó crónica, desarrollada á causa de un enfriamiento, termine por infiltracion caseosa y fusion del tejido pulmonar.

Bajo este punto de vista, no debe extrañarse que los individuos débiles y mal alimentados estén mucho más expuestos á padecer la tisis, que los sujetos robustos y vigorosos. La experiencia diaria nos enseña, que el mal estado de nutricion coincide generalmente con una débil resistencia á las influencias morbíficas, y por esta razon se admite, que los individuos delgados y de constitucion débil, enferman con facilidad y se curan lentamente de sus afecciones, diciéndose que «están enfermizos,» aun cuando nunca hayan estado malos. La frecuencia con que los diferentes órganos del cuerpo humano enferman, varía segun las edades. Los sujetos que en su infancia han sufrido repetidos ataques de crup ó pseudo-crup, irritaciones de las meninges, exantemas húmedos, etc., están expuestos en la pubertad, y más tarde, á las hemorragias bronquiales y enfermedades inflamatorias del pulmon.

Pero los sujetos débiles y delicados se distinguen de los robustos y vigorosos, no sólo por esa vulnerabilidad que les predispone á las inflamaciones del pulmon y de otros órganos, sino tambien por la frecuencia con que las lesiones inflamatorias que en ellos se presentan, dan lugar á una excesiva produccion de células indiferentes y caducas. Las más insignificantes lesiones traumáticas son seguidas en ellos de una intensa irritacion de las partes heridas y una considerable pro-

duccion de células de pus; fenómeno debido, por una parte, á que la debilidad coincide con una mayor irritabilidad, y por otra, á que la irritacion inflamatoria de órganos mal nutridos y no bien desarrollados, produce más fácilmente células caducas, que las que sirven para formar un nuevo tejido.

Reasumiendo, en fin, lo más importante de cuanto llevamos dicho, obtenemos los siguientes resultados:

Primero. *Las induraciones y destrucciones del pulmon que constituyen la base anatómica de la tisis pulmonar, son por lo general productos de procesos pneumónicos; y con tanta más facilidad conduce una pneumonia á la tisis, cuanto más considerable y persistente es el acumulo de elementos celulares en los alvéolos, puesto que tales condiciones favorecen la metamorfosis caseosa de la infiltracion inflamatoria.*

Segundo. *Las pneumonias que se terminan por infiltracion caseosa, no se presentan exclusivamente, pero si de preferencia, en sujetos débiles de constitucion y de pocas carnes; lo cual depende en parte, de que semejantes individuos son muy delicados, y además de que las inflamaciones presentan en ellos gran tendencia á la excesiva produccion de células, y por lo tanto á la metamorfosis caseosa de los productos inflamatorios.*

Sentadas estas bases, ya podemos exponer en pocas palabras nuestra opinion respecto á la cuestion tan discutida: *¿Qué relacion existe entre la escrofulosis y la tisis pulmonar?*

Principalmente en la infancia, suelen ofrecer los ganglios una excesiva vulnerabilidad, á la que generalmente se unen una gran irritabilidad y una tendencia en los tejidos inflamados á producir una enorme cantidad de células. En los sujetos que no tienen semejante disposicion, se necesitan inflamaciones considerables para que los ganglios que reciben la linfa de las partes inflamadas se infarten, inflamen y supuren; pero en los individuos que la poseen bastan ligeras irritaciones de los ganglios linfáticos, producidas por pequeñas y benignas inflamaciones en el dominio de sus vasos aferentes, pa-

ra excitar en ellos una abundante producción celular. No vaya á creerse que siempre, ó en la mayoría de los casos, se inflaman y supuran los ganglios; por el contrario, el proceso se limita en general á una hiperplasia simple de las células, y á un infarto de los ganglios por acumulo considerable de los elementos celulares normales. En cambio dichos infartos ganglionares presentan una gran tenacidad (todos los procesos morbosos retrogradan lentamente en semejantes individuos), y con frecuencia sufren una degeneración caseosa parcial ó difusa, tanto más fácil, cuanto más considerable es el acumulo de elementos celulares.

Los individuos cuyos ganglios linfáticos participan de la vulnerabilidad general y tendencia de los tejidos á producir células en gran número, después de irritaciones inflamatorias, se les llama *escrofulosos*.

Debemos ante todo dejar sentado, que en los individuos escrofulosos está *constantemente* ligada la disposición al infarto de los ganglios por hiperplasia celular, con una predisposición general á las enfermedades, sobre todo á las inflamatorias. Por lo general es tan pronunciada en ellos esta última, que las causas determinantes de los «exantemas escrofulosos,» de las «oftalmías escrofulosas» y demás afecciones calificadas del mismo modo, son inapreciables, y al parecer, estas inflamaciones se desarrollan espontáneamente. No hay carácter ninguno anatómico que nos sirva para distinguir un «exantema ú oftalmía escrofulosa,» de otras que no lo sean, y los únicos datos de que disponemos para juzgar de la naturaleza escrofulosa de estas afecciones, es, á más de la participación de los ganglios linfáticos, la insignificancia de sus causas determinantes, su frecuente reaparición y gran tenacidad.

Si la poca resistencia para las causas morbosas, si la vulnerabilidad de los sujetos escrofulosos no ha desaparecido en la época en que los pulmones se afectan de preferencia, y las afecciones cutáneas, las enfermedades rebeldes de la córnea, la

conjuntiva, etc., se hacen ménos frecuentes, decláranse en ellos procesos pneumónicos bajo la influencia de causas tan insignificantes, como antes los exantemas, oftalmías, etc., y presentando á la vez la misma tenacidad que ofrecian las afecciones escrofulosas, circunstancia que favorece poderosamente su terminacion por infiltraciones caseosas.

Si dirigimos ahora una mirada sobre las causas que, segun la experiencia, predisponen á la tisis pulmonar, vemos que todas ellas tienen de comun *que detienen ó modifican el desarrollo normal y conservacion del organismo.*

En numerosos casos es *innata* la predisposicion á la tisis. Cuando es debida á que los padres la padecian en el momento de la concepcion, hay derecho para llamarla *hereditaria*. No se hereda la enfermedad misma, como algunos pretenden, sino la debilidad y delicadeza de la constitucion, que ya en los padres fué causa de la tisis, ó se produjo á consecuencia de ella. Todas las personas que padecen afecciones asténicas, cuya salud está destruida por los excesos, ó que tienen una edad muy avanzada, procrean, con igual frecuencia que los tísicos, niños que traen al nacer gran predisposicion á la tisis pulmonar.

Entre las influencias nocivas que hacen *adquirir* la predisposicion para esta enfermedad, ó que exageran la disposicion innata, debe citarse en primer lugar la *alimentacion insuficiente é impropia*. Criar á los niños con pan, papilla, etc., en vez de darles el pecho, es echar las primeras bases de esta enfermedad. Generalmente se sigue un régimen defectuoso durante toda la infancia, y por ello adquieren los niños esa debilidad de la constitucion y esa vulnerabilidad, que constituyen la predisposicion á la escrofulosis y á la tisis. El ser mucho más frecuente esta afeccion entre los pobres que en la clase acomodada, depende en gran parte de que los primeros tienen una alimentacion insuficiente y casi exclusivamente vegetal. Tambien nos explica esto, por qué es mucho más comun la ti-

sis en las grandes poblaciones, y por qué crece con el número de proletarios. El hambre y la miseria son ménos frecuentes en el campo que en las poblaciones.

La *falta de aire libre* ejerce tan perjudicial influencia como la alimentacion insuficiente é irracional. No conocemos una explicacion satisfactoria de la accion que tiene en el organismo la prolongada residencia en las habitaciones, y sobre todo en los sitios húmedos donde existen efluvios; pero está demostrado que la escrofulosis, lo mismo que la tisis, es mucho más frecuente en los hospicios, en las casas de desamparados, depósitos de mendicidad, en las cárceles y en los obreros que están todo el dia trabajando en sitios cerrados, que entre las personas que gozan del aire libre. Y no puede esto atribuirse á otras causas, sobre todo, á una mala é insuficiente alimentacion, pues que hay muchos pueblos cuyos habitantes se alimentan en general mucho peor, y están expuestos á bastantes más causas mortíferas que los individuos encerrados en cárceles y casas de correccion, y sin embargo no ofrecen tan á menudo dichas enfermedades.

Es frecuente ver desarrollarse una pronunciada predisposicion á la tisis pulmonar, en sujetos que han nacido con una constitucion fuerte y están robustos, cuando padecen *enfermedades* que impiden la deglucion ó asimilacion de los alimentos, ó deterioran de cualquiera otra manera la constitucion. Muchos enfermos atacados de úlceras del estómago, estrecheces esofágicas, y algunos locos que por espacio de mucho tiempo rechazan la comida, concluyen por morir tísicos. Igualmente, sucumben á esta enfermedad gran número de enfermos atacados de diabetes sacarina, clorosis prolongada y accidentes sifilíticos terciarios. Entre las enfermedades agudas, la que con más facilidad deja tras de sí una disposicion á la tisis, siempre que su marcha es lenta y prolongada, es el tífus. A la predisposicion adquirida por otras enfermedades, debemos añadir la que provocan *los muchos partos, la lactancia*

*prolongada, el onanismo, excesos venéreos, impresiones morales que deprimen y gastan al hombre, el trabajo intelectual excesivo, y penas prolongadas.*

La opinion, casi general, de que la tisis pulmonar es independiente de las causas llamadas *ocasionales*, y sólo se desarrolla bajo la influencia de una «diatesis,» me parece tan poco autorizada como perjudicial. La circunstancia de estar en completa oposicion la teoría, á la que nadie se atrevia á tocar, con la idea de que la tisis puede producirse por la influencia de causas morrificas exteriores, ha impedido apreciar lógica y racionalmente los hechos observados. La opinion emitida por Laennec y sus discípulos, de que los enfriamientos y demás causas morbosas no ejercen la menor influencia sobre el desarrollo de la tisis, y que un «catarro descuidado» nunca da lugar á esta enfermedad, etc., ha influido perniciosamente en su profilaxia y tratamiento; y gracias á que el vulgo, cuando sospecha alguna predisposicion á la tisis, toma más precauciones de las que debia, si fuesen ciertas las ideas que todavía se predicán.

Entre las causas ocasionales que pueden provocar esta enfermedad, cuando existe una predisposicion más ó ménos marcada, creemos deben contarse *todas las que den lugar por sí á hiperemias fluxionarias del pulmon ó catarros bronquiales*. Podemos, pues, remitir al lector á lo que anteriormente hemos dicho, sobre la etiología de las hiperemias pulmonares y de los catarros de los bronquios.

Que una bebida fria tomada cuando el cuerpo está sudando, puede dar lugar á la tisis, es una idea que debe relegarse entre las fábulas, á mirarse como un hecho mal explicado. No es á la bebida fria, sino al exceso de baile que le precede, en un local caluroso y lleno de polvo, á los exagerados esfuerzos practicados durante una carrera, ó bien, en fin, á una *causa cualquiera susceptible de provocar una fuerte congestion pulmonar*, á la que debe acusarse cuando se declaran los pri-

meros síntomas de tisis, inmediatamente después de la ingestión de una bebida fría estando sudando.

Todo médico observador y práctico encontrará numerosos casos en que aparezca la tos en un día determinado, por un fuerte *enfriamiento*, y al poco tiempo es acompañada de síntomas de tisis pulmonar.

Las *irritaciones del pulmón y de la mucosa bronquial por cuerpos extraños* toman una gran parte entre las causas ocasionales de la tisis, y la prueba de ello la tenemos en lo muy frecuente que es esta enfermedad en los obreros que están constantemente en una atmósfera llena de polvo, como sucede á los picapedreros, cerrajeros, sombrereros, cardadores de lana, trabajadores de las fábricas de cigarros, etc.

Entre todos los cuerpos extraños que originan la tisis por irritación directa de las paredes bronquiales y el parenquima pulmonar, *la sangre estancada en los bronquios y alvéolos después de una hemotisis ó una pneumorragia*, es la que más á menudo obra de este modo, según hemos visto ya en el capítulo correspondiente. Expuesta la etiología de los procesos pneumónicos, que tan importante papel juegan en la tisis, debemos añadir algunas palabras respecto á la *etiología de la tuberculosis pulmonar*.

El desarrollo de tubérculos en el pulmón, sin preexistencia de productos morbosos caseosos en un órgano cualquiera del cuerpo, es ménos frecuente en la tuberculosis crónica que se complica de procesos pneumónicos y conduce á la tisis pulmonar, que en la tuberculosis miliar aguda (véase el artículo siguiente). La etiología de estos casos excepcionales es sumamente oscura; sin embargo, parece que los individuos predispuestos á las inflamaciones con productos caseosos, son atacados por lo común de *esta tuberculosis pulmonar primitiva*, tomada en el sentido más estricto de la palabra.

Las masas caseosas de que depende el *desarrollo consecutivo (secundario) de tubérculos en el pulmón*, tienen en la gran

mayoría de los casos su asiento en el pulmon mismo, y están constituidas por los residuos ya caseosos de los procesos pneumónicos. No vacilamos en decir, que *el mayor peligro que amenaza á la mayor parte de los tísicos, es el de hacerse fácilmente tuberculosos*. Ignoramos por qué en muchos casos, aunque no en todos, se presenta la tuberculosis complicando las infiltraciones caseosas y las cavernas, ni por qué esta complicacion aparece unas veces al principio, y otras en una época tardía; pero sí parece que el enquistamiento completo de las masas caseosas, garantiza hasta cierto punto contra la tuberculosis.

Despues de los residuos caseosos de los procesos pneumónicos, las exudaciones pleuríticas y pericardiacas vueltas caseosas, y los ganglios bronquiales trasformados del mismo modo, son los que más á menudo conducen á la tuberculosis pulmonar.

Vienen en seguida los casos en que productos caseosos de una inflamacion ó una tuberculosis del aparato genito-urinario, del intestino, de los ganglios mesentéricos, las articulaciones, los huesos, ó los ganglios periféricos, son seguidos de una tuberculosis pulmonar.

En los casos dudosos, la existencia de residuos caseosos en cualquiera de los órganos citados, puede ser de cierta importancia para el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar; hasta creemos posible que dentro de poco tiempo, el temor de que los residuos caseosos de un infarto ganglionar ó de una inflamacion articular, puedan originar una tuberculosis del pulmon, sea una de las indicaciones para la estirpacion de los ganglios periféricos, y hasta para una reseccion ó amputacion.

Respecto á la *frecuencia* de la tisis pulmonar, se admite que la sétima y hasta la quinta parte de los casos de muerte deben atribuirse á esta afeccion, y que casi en la mitad de todos los cadáveres se encuentran lesiones de la tisis pulmonar, ó de sus residuos.

Durante la vida intrauterina y en la primera infancia, es rara la tisis pulmonar. Hasta en la segunda infancia son mucho más frecuentes los catarros bronquiales con infarto y degeneracion caseosa de los ganglios bronquiales, y la tisis intestinal, que la pulmonar. En el capítulo destinado á la es-crofulosis trataremos detalladamente del catarro escrofuloso de los bronquios, y del reblandecimiento de los ganglios bronquiales caseosos, y haremos ver cuán fácil es confundir ambos estados con la verdadera tisis pulmonar. En la edad de la pubertad, y más aún entre veinte y treinta años, llega á su mayor grado la frecuencia de esta afeccion, y á partir de ella disminuye, sin desaparecer por completo en la edad avanzada. —Las mujeres y los hombres parece que suministran igual contingente á ella.

Antes se creia que la tisis pulmonar era más frecuente en los climas frios, y muy rara en los cálidos, creencia que no es fundada. Hay países en las regiones septentrionales que casi están exentos de esta afeccion, por ejemplo, Irlanda. Hirsch, en su *Manual clásico de patología histórica y geográfica*, dice lo siguiente: La *temperatura media* de un sitio no tiene ninguna influencia sobre el desarrollo y frecuencia de la tisis pulmonar; favorecen el desarrollo de esta afeccion los grandes y bruscos *cambios de temperatura* y un alto grado de *humedad* en el aire, mientras que es muy rara en los *sitios muy altos*. Su poca frecuencia en los *sitios pantanosos* no es constante; es poco probable que ésta dependa de la accion del miasma palúdico, pudiendo depender más bien de otras condiciones, sobre todo de la escasa poblacion y poca vegetacion de las comarcas asoladas por la fiebre palúdica.»

### §. II.—Anatomía patológica.

Encuétranse en la autopsia de los cadáveres de los tísicos lesiones de naturaleza muy distinta en el pulmon; sobre todo excavaciones anormales (cavernas vómicas), extensas infiltra-

ciones y otras condensaciones del parenquima, y casi siempre numerosos focos pequeños, que dando un corte al pulmon ofrecen el aspecto de pequeños tubérculos miliares.

Las *condensaciones difusas* del parenquima pulmonar, sólo en casos excepcionales ofrecen el aspecto granuloso y demás caracteres del pulmon hepatizado en la pneumónia crupal. Es más frecuente observar las infiltraciones homogéneas de color mate y superficie de seccion lisa, que como productos de pneumónias catarrales agudas, y sobre todo crónicas, hemos dado á conocer. En general, ya han sufrido las infiltraciones gelatinosas las modificaciones propias de la metamorfosis caseosa del producto inflamatorio. Si esta metamorfosis es reciente, se ven sobre la superficie de seccion gris, ó gris rojiza y de un brillo mate, algunas incrustaciones amarillas y sin brillo. Cuando está más avanzada la metamorfosis caseosa, son más extensos los puntos amarillos, y se encuentran todos sus grados hasta llegar á trasformarse la parte indurada del pulmon en una masa amarilla y caseosa. — Llegada á este punto, la infiltracion puede disgregarse inmediatamente y trasformarse con el tejido en una sustancia cremosa ó puriforme. — De este modo se forman las excavaciones, las cavernas que están llenas de lo que se ha llamado «pus tuberculoso,» hasta el instante en que, fraguada una comunicacion con un bronquio inmediato, se arroja por él, á beneficio de la tos, su contenido. Las paredes de estas cavernas son irregulares y anfractuosas; á su alrededor está el parenquima pulmonar infiltrado de materia caseosa, y en un grado más ó ménos avanzado de reblandecimiento.

Las infiltraciones gelatinosas ó catarrales que dan lugar á la especie de caverna que acabamos de describir, por la metamorfosis caseosa y fusion del tejido infiltrado de esta materia, se encuentran ordinariamente al principio de los procesos propios de los lobulillos. Si estos residen en la periferie, los puntos indicados tienen la forma cónica especial de los

lobulillos periféricos. Cuando residen en el interior del pulmón, forman induraciones redondas ó prolongadas; esta última forma se observa, cuando el proceso se limita á las inmediaciones de algunos bronquios, siguiendo la direccion de estos. Si se propaga el proceso, si se reúnen un gran número de focos de lobulillos, puede por último, indurarse y presentar vastas destrucciones todo un lóbulo pulmonar, y hasta un pulmón entero.

Pero la infiltración caseosa del tejido pulmonar, cualquiera que sea la forma de pneumónia de que proceda, no siempre, ni por lo general, conduce á la *desorganización inmediata de los puntos en que reside, y á la formación de cavernas*. Esta eventualidad no se presenta, por el contrario, más que en ciertas circunstancias, ó quizá también en grados sumamente intensos de la enfermedad. Depende evidentemente de que las células acumuladas en los alvéolos, no sólo se perturban en su desarrollo recíproco, sino que también ejercen una presión sobre los tejidos inmediatos y vasos que los recorren, de lo cual resulta que, privadas las paredes alveolares de su líquido nutricio, también se mortifican. Tal vez también estén favorecidas la anemia y fusión necrósica del tejido pulmonar, por una hiperplasia celular, que en los casos graves se extiende desde la superficie al tejido mismo.

Si la proliferación celular no es bastante abundante para ocasionar una compresión considerable de las paredes alveolares y sus vasos nutricios, se condensan las masas caseosas poco á poco hasta un grado todavía mayor, y las células atrofiadas y encogidas se reducen á un detritus, del cual sucesivamente van desapareciendo las sustancias orgánicas, siendo reemplazadas por un depósito de sales calcáreas, hasta que por fin sólo queda una concreción terrosa ó parecida á la argamasa. Por el contrario, en otros casos las células encogidas se liquidan y reabsorben, cuando su metamorfosis grasosa, incompleta al principio, se concluye más tarde.

Al mismo tiempo que se verifica una ú otra de estas transformaciones ulteriores en los elementos celulares contenidos en las infiltraciones caseosas, se desenvuelve en el pulmon una *abundante produccion de tejido conjuntivo*. Los focos cretáceos se enquistan, y los puntos de donde desaparecieron las células que despues de sufrir la metamorfosis grasosa se liquidaron, se llenan más adelante de tejido conjuntivo. En semejantes casos, no vuelve á ser el parenquima pulmonar accesible al aire, y se trasforma en una masa dura y callosa. Como el tejido conjuntivo, que cada vez se retrae más, ocupa mucho ménos sitio que el parenquima sano al cual ha reemplazado, el pulmon se hace más pequeño, se hunde el torax, y como quiera que este hundimiento sólo puede operarse en cortos límites, *se dilatan los bronquios y forman cavidades redondeadas ó prolongadas*. Esta clase de cavernas es más comun en la tisis pulmonar de marcha crónica. La reabsorcion de las masas caseosas, trasformadas ulteriormente, puede ser tan completa, que se encuentre en la autopsia completamente privado de aire el pulmon, á causa de la pneumónia indurante é intersticial, y lleno de cavernas (bronquiectásicas) sin ningun resto de sustancias de masas caseosas.

Mientras los vértices del pulmon son ordinariamente asiento de cavernas más ó ménos extensas, y los lóbulos superiores están condensados en una gran extension, en parte por la infiltracion gelatinosa y caseosa, y en parte tambien por induracion y retraccion, se observa, haciendo una seccion á través de las partes permeables al aire, casi siempre un gran número de foquitos indurados, de los que en su tiempo hablaremos, los cuales sobresalen en la superficie de seccion bajo la forma de tumores amarillos y pequeños. Es preciso guardarse de tomar estos focos, sin p évio exámen, por tubérculos. La experiencia nos enseña que muchos productos que á primera vista parecen ser tubérculos miliares, y como tales se consideraban antes, no son en realidad más que bronquios

cortados transversalmente que encierran una materia caseosa, ó cuyas paredes están condensadas y rodeadas de alvéolos infiltrados de la misma sustancia. Evitando semejante confusión al apreciar los resultados necroscópicos, podemos convencernos de que en un gran número de casos no se encuentra un solo tubérculo en los pulmones de los tísicos, y que las condensaciones y destrucciones del tejido pulmonar, son producidas exclusivamente por pneumónias indurantes y de marcha destructiva.

Sin embargo, creemos que avanza demasiado Virchow al sostener que la doctrina de la tuberculosis miliar en el pulmón, descansa casi por completo en hechos mal apreciados, y que los pretendidos tubérculos miliares son *casi todos* focos de inflamación bronquial y pneumónica. No es del todo raro que se encuentren también en los pulmones de los tísicos las mismas nudosidades semitransparentes, que en la tuberculosis miliar aguda están en gran número diseminadas por los pulmones y la mayor parte de los órganos. Hasta los focos amarillos y caseosos del pulmón que forman nudosidades miliares, deberán también considerarse como tubérculos, si al lado de ellos se encuentran las nudosidades miliares grises de que hemos hablado, y al mismo tiempo se comprueba la existencia de tubérculos grises y caseosos en otros órganos. Es imposible probar que estas nudosidades caseosas sean productos de pneumónias vesiculares, y no de tubérculos, puesto que no poseemos ningún criterio que nos permita distinguir un tubérculo caseoso, de una nudosidad miliar caseosa de origen inflamatorio. Repito, que aun haciendo abstracción de la tuberculosis bronquial (véase más abajo), me parece es muy frecuente encontrar un desarrollo secundario de tubérculos, en los pulmones de los tísicos.

Hasta ahora sólo hemos tomado en consideración en nuestra exposición de las lesiones anatómicas, las formas más frecuentes de la tisis pulmonar, es decir, aquellas que en toda su

duracion son únicamente debidas á procesos pneumónicos, ó bien aquellas en que sólo se une á estos procesos inflamatorios la tuberculosis, en un período avanzado de la tisis; esta última complicacion verdaderamente es grave, pero no toma parte esencial en las destrucciones del pulmon.

En la *tisis tuberculosa*, tal como nosotros la comprendemos, es decir, en esa forma de tisis pulmonar en la cual las destrucciones del pulmon son producidas por la fusion de tubérculos, y por procesos pneumónicos secundarios dependientes de la tuberculosis, el desarrollo de los tubérculos generalmente principia en la mucosa bronquial, segun lo ha demostrado Virchow por primera vez. Percíbense ya en la tráquea y los bronquios gruesos, en estos casos, placas granulosas, que consisten en una infinidad de tubérculos miliares, ó bien úlceras que presentan los caractéres de las úlceras tuberculosas primitivas y secundarias de Rokitansky; además se percibe en los bronquios más finos, aparte de los signos de un catarro purulento, pequeñas nudosidades blanquecinas ó amarillas, y practicando diferentes secciones de un modo conveniente podemos convencernos de que el desarrollo tuberculoso, partiendo del bronquio, se ha extendido á los alvéolos laterales y terminales de este último. Siguiendo la direccion del corte, toman los grupos de tubérculos formados de este modo, el aspecto de aglomeraciones redondas ó cónicas de nudosidades miliares, lo que nunca, ó por lo ménos rara vez, se observa en la tuberculosis miliar aguda, en la cual el desarrollo de los tubérculos no parte de la mucosa bronquial.—Los procesos pneumónicos que en la *tisis tuberculosa* complican la tuberculosis, son por lo general mucho ménos extensos que en la tisis exclusivamente debida á pneumónias crónicas, ó en la que sólo en un período avanzado se une una tuberculosis secundaria, á procesos indurantes y destructores, punto que puede tener su importancia para el diagnóstico de la tisis tuberculosa. Tambien es excepcional observar en esta forma, que una

gran parte ó todo un lóbulo del pulmon, esté condensado por infiltraciones pneumónicas. Es raro que las infiltraciones caseosas den lugar á la induracion y retraccion, pues casi siempre la infiltracion caseosa se liquida y se forman cavernas. Es más frecuente encontrar en uno ú otro vértice puntos indurados de consistencia callosa, tumores de materia caseosa condensada, y cavernas bronquiectásicas; pero podemos fácilmente convencernos de que estas modificaciones no tienen nada de comun con la enfermedad terminal, y pertenecen á un proceso revuelto.

Los *bronquios* presentan en los pulmones tísicos un aspecto muy variado, segun resulta de todo lo que hemos dicho. Un catarro purulento de los bronquios más finos con aumento de su calibre, acompaña y precede á las infiltraciones gelatinosas y caseosas. La destruccion ulcerativa de la pared bronquial prepara la disgregacion de los focos infiltrados de materia caseosa, y su fusion casi siempre principia en los puntos próximos á un bronquio. La erupcion de las nudosidades miliares se verifica en la tisis tuberculosa sobre la mucosa de los bronquios.—La mayor parte de las cavernas que en la tisis pulmonar crónica se encuentran, son de origen bronquiectásico, estando por otra parte obliterados un gran número de bronquios finos, encerrados en el parenquima infiltrado é indurado. El contenido purulento de las cavernas cerradas, debidas á la disgregacion de infiltraciones caseosas, se vacía cuando se establece una comunicacion entre estas cavernas y un bronquio grueso. A menudo se ve abrirse muchos bronquios en estas cavernas por un agujero, tan pronto redondo como oval, y en una direccion más ó ménos oblicua; pero nunca el bronquio se continúa insensiblemente con la pared de las cavernas.—Por último, la mucosa bronquial es asiento de un catarro con secrecion abundante y rica en células, hasta en aquellos sitios donde no está muy alterada. Este catarro bronquial es la principal causa de la expectoracion de los tísicos.

Ordinariamente, se obliteran en el tejido infiltrado é inducido un número considerable de *vasos sanguíneos*, y sobre todo numerosas ramas de las arterias pulmonares. Estos vasos obliterados forman á veces en las paredes de las cavernas, pequeñas eminencias, y á menudo pasan tambien de una á otra pared bajo la forma de puentes. No es frecuente que se ulceren las paredes vasculares antes de la obliteracion del vaso, y cuando así sucede, sobrevienen abundantísimas y peligrosas hemorragias.—Con este motivo, llamamos la atencion sobre la especial distribucion de la sangre que frecuentemente se observa en los pulmones de los tísicos. Mientras un gran número de ramas de la arteria pulmonar se obliteran, las arterias bronquiales se dilatan y conducen más sangre arterial al pulmon, y las intercostales envian tambien á éste prolongaciones vasculares de nueva formacion, que atraviesan las adherencias pleuríticas. De este modo recibe el pulmon enfermo más sangre arterial que el pulmon sano: una parte de esta sangre se dirige á las venas pulmonares, otra á las bronquiales, y el resto á las *venas intercostales á través de las adherencias pleuríticas*. Como de esta manera experimenta la sangre de las venas cutáneas cierta dificultad para verterse en las venas intercostales, demasiado llenas, se hinchan y dilatan aquellas, y vemos señalarse por debajo de la piel del torax redes vasculares azuladas.

Casi siempre presenta la *pleura* una inflamacion crónica, siempre que la enfermedad del parenquima pulmonar se aproxima á la periférie; se engrosa y unen sus dos hojas. Puede llegar á ser tan considerable el engrosamiento, que se asemeje esta membrana, sobre todo en el vértice del pulmon, á una corteza de tocino, fibrosa, densa y compacta, siendo imposible separar las dos hojas sin desgarrar el pulmon. En muchos casos, están adheridas en toda la superficie de éste las dos hojas, ha desaparecido la cavidad pleurítica, y si en estas circunstancias se propagase la destruccion á la pleura, no podria

producirse un pneumotorax. Sólo en los casos en que los focos caseosos situados en la periferie sufren una rápida fusion, se presenta alguna vez la perforacion de la serosa antes que se hayan formado las adherencias, ó antes de que éstas hayan tenido tiempo suficiente para impedir la introduccion del aire y tejidos descompuestos en la pleura. En la tisis tuberculosa y en la tuberculosis secundaria, se encuentran á menudo tubérculos miliars en la misma pleura, ó bien en las pseudo-membranas formadas á causa de la pleuresía crónica.

Las *cavernas* aumentan, en los casos más raros, por la fusion caseosa de sucesivas erupciones de tubérculos desarrollados en las paredes; esta manera de aumentar, se consideraba antes como la más frecuente. Generalmente las cavernas, cualquiera que sea su origen, aumentan de extension á beneficio de un proceso diftérico ó una infiltracion seguida de fusion de sus paredes.

Ya hemos estudiado extensamente la frecuente complicacion de la tisis pulmonar por afecciones *laringeas* (pág. 77).

Las complicaciones, tambien muy frecuentes, de la tisis pulmonar, por *ulceraciones intestinales y tuberculosis intestinal*, por la *degeneracion grasosa y lardácea del higado*, y la *inflamacion parenquimatosa y degeneracion amiloidea de los riñones*, las estudiaremos en los capitulos correspondientes á estas afecciones.

En los casos recientes, generalmente existe una hipertrofia y dilatacion del *corazon derecho*, cuya depleccion está dificultada. En los crónicos, por el contrario, siendo menor la masa de la sangre, generalmente el corazon está disminuido de volúmen, flácido y atrofiado.

Comunmente se encuentran en la *lengua* y el *paladar* de los cadáveres, masas blanquecinas semejantes á leche cuajada, que vistas al microscopio se nota están compuestas de filamentos y esporos (*oidium albicans, muguet*).

Generalmente ofrecen los cadáveres un estado marasmáti-

co; toda la grasa ha desaparecido, y la piel fina, y muy blanca, está por lo comun cubierta de escamas epidérmicas (*pityriasis tabescentium*).

Con mucha frecuencia están edematosos los piés; no es raro encontrar obliterada por un trombus una de las venas crurales, y muy hidrópica la pierna correspondiente. Todo el cadáver está exangüe, y sólo en el corazon derecho se encuentran coágulos blancos bastante numerosos, pero únicamente cuando ha sido larga la agonía.

### §. III. Sintomas y marcha.

El cuadro que la tisis pulmonar ofrece, varía segun que los síntomas sean debidos desde el principio hasta el fin á procesos pneumónicos, ó bien que en el curso de la enfermedad se haya unido á ellos una tuberculosis, ó que, por último, principie por ésta la enfermedad. En la mayor parte de los casos puede, casi con seguridad, reconocerse cada una de estas tres formas.

Principiaremos por someter á un ligero análisis los diversos síntomas que generalmente se encuentran en todos los tísicos, y al hablar de cada uno de ellos examinaremos á cuál de los procesos observados en la tisis pulmonar, debe referirse. Despues de esto, trataremos de dar una descripcion de la marcha de estas tres formas principales.

En todas las formas de tisis pulmonar se observa la *acceleracion de los movimientos respiratorios*, la cual debe atribuirse á distintas causas.—Un ligero aumento de los movimientos respiratorios, no siempre va acompañado de la penosa sensacion que caracteriza la necesidad de respirar satisfecha de un modo incompleto, ó con esfuerzo; en una palabra, la *dispnea*. Aun en períodos avanzados de la tisis no suelen quejarse los enfermos de dispnea, más que en ciertos momentos en que se aumenta la necesidad de respirar por un cambio orgánico más considerable, mientras que bastan en el estado normal sus re-

cursos ordinarios para poner sin esfuerzos su sangre en presencia de una conveniente cantidad de oxígeno, y ceder el ácido carbónico acumulado en el cuerpo. Por otro lado, puede llegar á ser uno de los síntomas más molestos, la considerable y continua aceleracion de los movimientos respiratorios, acompañada de dispnea, la cual necesariamente aumentará en las circunstancias á que acabamos de aludir.

El aumento de los movimientos respiratorios y la dispnea de los tísicos, depende ya de la disminucion de la superficie respiratoria, ó ya del catarro concomitante que estrecha el calibre de los tubos bronquiales, alguna, aunque rara vez, de los dolores percibidos al respirar, y por último y sobre todo, de la fiebre. En general, sólo existe dispnea cuando obran simultáneamente varios de estos factores. Así, puede estar considerablemente disminuida la superficie respiratoria, sin que los enfermos experimenten dispnea ni esté muy acelerada la respiracion durante el reposo, con tal que al mismo tiempo no exista catarro considerable, ni dolores al respirar, ni fiebre. Muchos enfermos, cuyos pulmones han sido indurados y destruidos en una extension tan enorme que apenas queda la mitad de los capilares pulmonares para el cambio de gases, ofrecen casi el número normal de movimientos respiratorios cuando están tranquilamente sentados ó acostados en su cama. Compréndese fácilmente este fenómeno, considerando que en el estado normal, los individuos sanos no necesitan poner en juego más que una pequeña parte de los medios que la naturaleza ha puesto á su disposicion, para satisfacer la necesidad de respirar. Por otra parte, no debe perderse de vista que en los casos de condensacion y destruccion del pulmon, los alvéolos todavía accesibles al aire, bajo una inspiracion ordinaria son distendidos con más fuerza, y dejan, por consiguiente, escapar más aire durante la espiracion que los alvéolos de un pulmon sano.

Este mayor cambio de gases en los alvéolos restantes,

compensa por lo ménos en su mayor parte las funciones de los destruidos.

Las granulaciones tuberculosas que generalmente pasan desapercibidas á la investigacion fisica, llenan un gran número de alvéolos diseminados y obliteran muchos bronquios finos, lo cual tiende á disminuir en mucho la superficie respiratoria. La gran frecuencia de los movimientos respiratorios sin matidez y sin soplo, constituye pues, uno de los síntomas más esenciales de *la tisis tuberculosa*, tomada esta palabra en su sentido más estricto. Cuando se nota que un enfermo, que presentando síntomas de condensacion y destruccion pulmonares, no ha tenido hasta entonces más que un poco ó nada de disnea, principia á respirar con más frecuencia y le aqueja una dispnea penosa, sin que pueda explicarse este fenómeno por un aumento físicamente apreciable de la induracion ó destruccion del pulmon, ni por el aumento de la fiebre, etc., debe sospecharse *que la tisis ya existente se ha complicado de tuberculosis*. Hay casos en que basta la desproporcion entre la poca extension de la matidez y la gran frecuencia de la respiracion, para permitirnos creer que existe esta complicacion.

Parece inútil decir que la aceleracion de la respiracion en los tísicos es aumentada, tanto por los dolores pleuríticos como por la exacerbacion y extension del catarro crónico que la acompaña, así como por ciertas complicaciones como derrames pleurítico, hidrotorax, pneumotorax, etc.

Tambien se comprende que aumente la frecuencia de los movimientos respiratorios por la fiebre, puesto que depende de la exagerada produccion de calor, que eleva toda la temperatura del cuerpo. La fiebre, lo mismo que todo esfuerzo corporal, debe acrecentar la necesidad de respirar, puesto que en ambas condiciones se forma más ácido carbónico y se consume más oxígeno. Si se compara la frecuencia de la respiracion en los tísicos con el aumento de la temperatura y la fre-

cuencia del pulso, se vé que el aumento de la necesidad de respirar es en parte satisfecho por inspiraciones más profundas, puesto que á las curvas rápidamente ascendentes, debidas á las oscilaciones generalmente muy considerables de la temperatura entre la mañana y la tarde, casi nunca corresponden curvas tan rápidas de los movimientos respiratorios. Es raro que pase el aumento de estas últimas por la tarde, de siete á ocho respiraciones por minuto. En muchos casos no pasa de tres á cuatro, y en algunos no se observa ningun aumento.

Casi siempre faltan durante toda la enfermedad, los *dolores en el pecho y en la espalda*. Por lo general acompañan estos más bien á los procesos pneumónicos que á los tuberculosos. En los casos en que el poco valor de los datos recogidos por la exploracion fisica, no nos permite juzgar si se trata de pequeños focos pneumónicos diseminados, ó de tubérculos, pueden ser de cierto valor diagnóstico y pronóstico los dolores pleuríticos, sobre todo cuando al mismo tiempo que este síntoma se observan esputos sanguinolentos.

*La tos y la expectoracion preceden, en muchos casos, por más ó ménos tiempo, á la tisis; pertenecen entonces al catarro prodrómico, que por su propagacion á los alvéolos da lugar á la pneumónia catarral, y por la trasformacion caseosa y fusion consecutiva del producto inflamatorio, á la tisis.* Es importante averiguar en todos los enfermos si la fiebre, el enflaquecimiento y la palidez general, etc., no se han manifestado hasta despues de haber tosido y arrojado esputos abundantes por más ó ménos tiempo, ó bien si se han presentado estos fenómenos á la vez que la tos y la dispnea, y antes de que la expectoracion fuera muy abundante. En el primer caso, que hasta ahora se interpretaba diciendo: que la fiebre y el enflaquecimiento se unian tardíamente á los demás fenómenos de la tuberculosis ya avanzada, es mucho más probable se trate en ellos de procesos pneumónicos, y por el contrario de una tisis tuberculosa en el último.

La duracion del catarro prodromico varía. Puede suceder que desde el segundo ó tercer septenario se perciban ya signos evidentes de la propagacion del proceso á los alvéolos, es decir, de una tisis incipiente. Esto sucede, no sólo en la mayor parte de los casos en que la tisis deriva inmediatamente del sarampion ó la coqueluche, sino tambien en gran número de aquellos en que la tuberculosis principia bajo la máscara de una fiebre catarral ó de una grippe.—Por otra parte, suele suceder que persista el catarro por espacio de meses y años, recrudeciéndose en invierno y mejorando en verano, hasta que por último termina por invadir los alvéolos. En estos casos, comunmente está el médico descuidado, puesto que á pesar de la tos y la expectoracion, el enfermo no tiene fiebre, conserva sus fuerzas y se sostiene en buen estado de nutricion; pero de pronto cambia la escena y se declaran los síntomas de la tisis.

El asiento primitivo del catarro que ofrece esta grave evolucion, varía tambien segun los individuos. Unas veces existe desde el principio un catarro de las últimas ramificaciones bronquiales, pero tampoco es raro que principie la afeccion por la laringe y tráquea, y sólo más tarde se extienda á aquellos puntos tan temibles, de donde el proceso invade los alvéolos. La siguiente descripcion, que copiamos de la clínica médica de Andral, acérrimo defensor de la teoría de Laennec, demuestra lo frecuentes que son estos casos. «La flegmasia de las vias aéreas, cuyos síntomas preceden á los de los tubérculos, no siempre parte de las últimas ramificaciones bronquiales ni de los bronquios gruesos. Lejos de esto, la hemos visto más de una vez principiar por la parte superior del conducto aéreo, y no consistir, por ejemplo, al principio más que en una simple laringitis. Los individuos que se encuentran en este caso, y que importa distinguir de aquellos en quienes la laringitis no sobreviene hasta una época más ó ménos avanzada de la tisis, no presentan entonces ningun síntoma que pueda

revelar en ellos la existencia de una afeccion en el pulmon. Sin embargo, la voz permanece ronca, y perciben en la laringe un estorbo más bien que un verdadero dolor. Al cabo de un tiempo más ó ménos largo, se presenta la tos por quintas más penosas; la sensacion incómoda, limitada al principio á la laringe, sucesivamente gana la tráquea y los bronquios; cada quinta de tos determina una especie de picor desagradable, un calor incómodo, y algunas veces hasta un verdadero dolor detrás del esternon; en cuyos casos pueden en cierto modo seguirse paso á paso los progresos de la flegmasía, que va propagándose desde los órganos de la deglucion y de la voz á la traquearteria, bronquios y sus ramificaciones. Solamente entonces reviste la enfermedad un carácter grave. La circulacion se modifica, principia á alterarse la nutricion, y bien pronto no puede dudarse de que se han formado tubérculos (!) en el parenquima pulmonar.»

En los sujetos débiles y mal nutridos, es más temible que invada el catarro los alvéolos y la infiltracion sufra la trasformacion caseosa, que en los individuos de constitucion robusta y vigorosos. Los sujetos que han sufrido muchos catarros y siempre largos, están más particularmente amenazados de la enfermedad en cuestion (véase el párrafo I).

En fin, los esputos arrojados durante el catarro prodrómico, ofrecen algunas veces caractéres que permiten juzgar de la gravedad de la enfermedad. El observar en los esputos estriás finas bien señaladas y de un color amarillo oscuro, es un signo de mal agüero, porque prueba que el catarro reside en las últimas ramificaciones bronquiales, y que la secrecion es muy rica en células. Este asiento y forma del catarro nos deben hacer temer mucho su propagacion á los alvéolos. Para la mayor parte de los médicos que no participan de nuestras ideas respecto á la tisis, sino que siempre hacen depender esta enfermedad de una tuberculosis, los «es-

putos estriados de líneas amarillas» (Louis), no son signos del catarro prodrómico, sino de la tisis ó de la tuberculosis incipiente.

*Rara vez faltan la tos y la expectoracion durante toda la enfermedad*; sin embargo, se observan algunos casos en los cuales se producen la infiltracion pneumónica y la trasformacion caseosa, sin ser precedidas ni acompañadas de ninguna afeccion de la mucosa bronquial. Por lo comun, faltan estos síntomas al principio de la enfermedad en semejantes individuos; los fenómenos febriles, los desórdenes del estado general, la falta de apetito, la debilidad y el enflaquecimiento, constituyen síntomas importantes y difíciles de interpretar, hasta que el exámen físico del pecho explica lo que se ha observado. Cuando durante una tisis intestinal concomitante se declara una intensa diarrea, pueden disminuir y hasta cesar por completo, la tos y la expectoracion, aun en un período avanzado de la tisis pulmonar; fenómeno que podria tal vez explicarse por la revulsion determinada con la gran irritacion de la mucosa del intestino.

La *tos ronca y afona* se cuenta como uno de los síntomas más importantes de la *tisis tuberculosa*, ó de la *complicacion de una tisis pulmonar debida principalmente á procesos inflamatorios destructores, por una tuberculosis*. Los curiosos casos de tisis en que la alteracion de la voz y la tos provienen de las parálisis de las cuerdas vocales, á causa de la presion ejercida sobre el nervio recurrente por masas fibrinosas de origen pleurítico (véase pág. 104), son sumamente raros, comparativamente con aquellos en que dichos síntomas son producidos por úlceras tuberculosas de la mucosa. Cuando la tos se enronquece ó se hace afona, pero en un período avanzado de la tisis, es señal de que existe una tuberculosis consecutiva; por el contrario, cuando desde un principio tiene este carácter, sobre todo en una época en que los esputos todavía son viscosos y transparentes, y el exámen físico del pe-

cho no revela ninguna anomalía bien señalada, hay grandes motivos para sospechar la existencia de una tisis tuberculosa primitiva. No es raro, según ya hemos dicho, que principie la formación de los tubérculos en la tráquea y la laringe, y no invada hasta más tarde los bronquios finos.

Los *esputos* expectorados en el curso de la tisis pulmonar, son, en verdad, en su mayor parte productos del catarro concomitante; pero, sin embargo, pueden presentar ciertas particularidades que faciliten mucho el diagnóstico.

Estamos enteramente de acuerdo con Caustatt, cuando dice que *los esputos que conservan por mucho tiempo el carácter de crudeza propio en los de la bronquitis aguda*, y acompañan á una tos y á una fiebre pertinaces, constituyen un síntoma muy grave que debe hacernos sospechar la tuberculosis; en efecto, precisamente el desarrollo de *tubérculos* en la mucosa bronquial va generalmente acompañado de una tos continua y molesta, y de esa expectoración escasa y pobre en elementos celulares que representa el *esputum crudum* de los antiguos, y los esputos puramente mucosos de los modernos. Si el exámen microscópico revela que los esputos surcados de estrias de color amarillo oscuro y bien limitados, encierran fibras elásticas que por su forma evidentemente pertenecen á las paredes alveolares, la enfermedad que los esputos nos hacían sospechar existe de hecho. La excesiva proliferación celular, se ha extendido desde la superficie de la mucosa bronquial á la pared de los bronquios y á los tejidos inmediatos: *la existencia de fibras elásticas en los esputos es, pues, un signo cierto de tisis.*

La *mezcla íntima de sangre* con los esputos moco-purulentos, que dá á estos un color uniforme amarillo rojizo, es un signo patognomónico de la pneumónia crónica; por lo tanto, cuando aparecen en el curso de un catarro crónico, podemos deducir con gran probabilidad que el catarro se ha extendido hasta los alvéolos.

Si en el pulmon se han formado cavernas, toma la expectoracion una forma especial, que generalmente se considera como patognomónica de la tisis, y por lo tanto, de la tuberculosis. Se encuentra en la escupidera esputos redondos, grises, numerales y separados unos de otros por una cantidad mayor ó menor de un moco bronquial más claro. Si se recoge la expectoracion en un vaso hondo, se ven masas redondas, opacas, irregularmente redondeadas y de superficie desigual, que descienden lentamente al fondo. Estos *sputa globosa fundum petentia* de los antiguos médicos, son un *signo casi cierto de la existencia de cavernas en el pulmon*. Examinados al microscopio, se ve que están compuestos en parte de células jóvenes granuladas, con signos de metamorfosis grasosa, y en parte de una mayor cantidad de cuerpos irregularmente angulosos y masas de detritus de granulaciones finas; contienen, en fin, muy á menudo fibras elásticas procedentes de las paredes alveolares. La *opacidad* y el color gris verdoso de estos esputos, son debidos á que encierran una gran cantidad de elementos morfológicos, que se mezclan á ellos durante su prolongada permanencia en las cavernas; *la forma redondeada*, depende de que tienen en general tendencia á conservar la forma de los espacios que en el pulmon los contenian. La *circunstancia de descender al fondo de la secrecion bronquial* debe atribuirse á que están mezclados con poco aire, mientras que la secrecion de los bronquios, agitada por el aire inspirado y expirado, contiene más burbujas y es más ligera.

Las pequeñas masas redondas, caseosas, nauseabundas, que á veces presenta la expectoracion, y que son tomadas, sobre todo por el vulgo, por tubérculos, son casi siempre secreciones condensadas de las amigdalas, y algunas veces, aunque raras, pequeñas escaras diftéricas procedentes de la pared de las cavernas. El exámen fisico no suministra ningun dato para distinguir los esputos expectorados en un simple catarro, de los de la tisis pulmonar.

La *fiebre* es uno de los síntomas más constantes, tanto de la pneumónia crónica como de la tuberculosis. Ziemssen ha demostrado que en los niños, la invasión de los alvéolos pulmonares por el catarro, constantemente va acompañada de un aumento de la temperatura y la frecuencia del pulso. Lo mismo sucede en el principio de la pneumónia catarral en los adultos. La opinion de Louis, que admite que en la mayor parte de los enfermos ( $\frac{4}{5}$ ) no se presenta la fiebre hasta un período más ó ménos avanzado de la tuberculosis, se explica recordando que este sábio participa de las ideas de Laennec, y por esta razon atribuía el catarro prodrómico á una tuberculosis ya existente. En repetidas ocasiones hemos advertido las temibles consecuencias de este error, y creemos poder afirmar que si se sometiera á un exámen exacto la temperatura del cuerpo y la frecuencia del pulso en los catarros más sencillos, y se tratara con gran solicitud á todo enfermo á quien se le presenta fiebre durante un catarro prolongado, se llegaría con frecuencia á prevenir el desarrollo, ó impedir los progresos de la tisis pulmonar.

Si la aparicion de la fiebre es un síntoma importante de la invasión de los alvéolos por el catarro de la mucosa bronquial, su persistencia es igualmente el signo más seguro de que los procesos pneumónicos no han terminado. Las curvas que da la línea gráfica de la temperatura de los tísicos, tomada por mañana y tarde, son muy semejantes y permiten diagnosticar una tisis pulmonar casi con tanta seguridad, como otras revelan la existencia de una fiebre tifoidea, ó de una pneumónia crupal aguda. La diferencia entre la temperatura de la mañana y la de la tarde, es en general de  $1^{\circ}$  á  $1,5^{\circ}$ , rara vez ménos, por lo comun más grande (1); muchas veces se observa

---

(1) Jaccoud divide la tisis en su *Traité de Patologie interne*, en tres formas principales por el cuadro clínico que ofrecen; á saber: forma *sufocante*, *catarral* y *tifoidea*, segun la marcha es muy rápida é intensa la dispnea, ó bien predominan los fenómenos

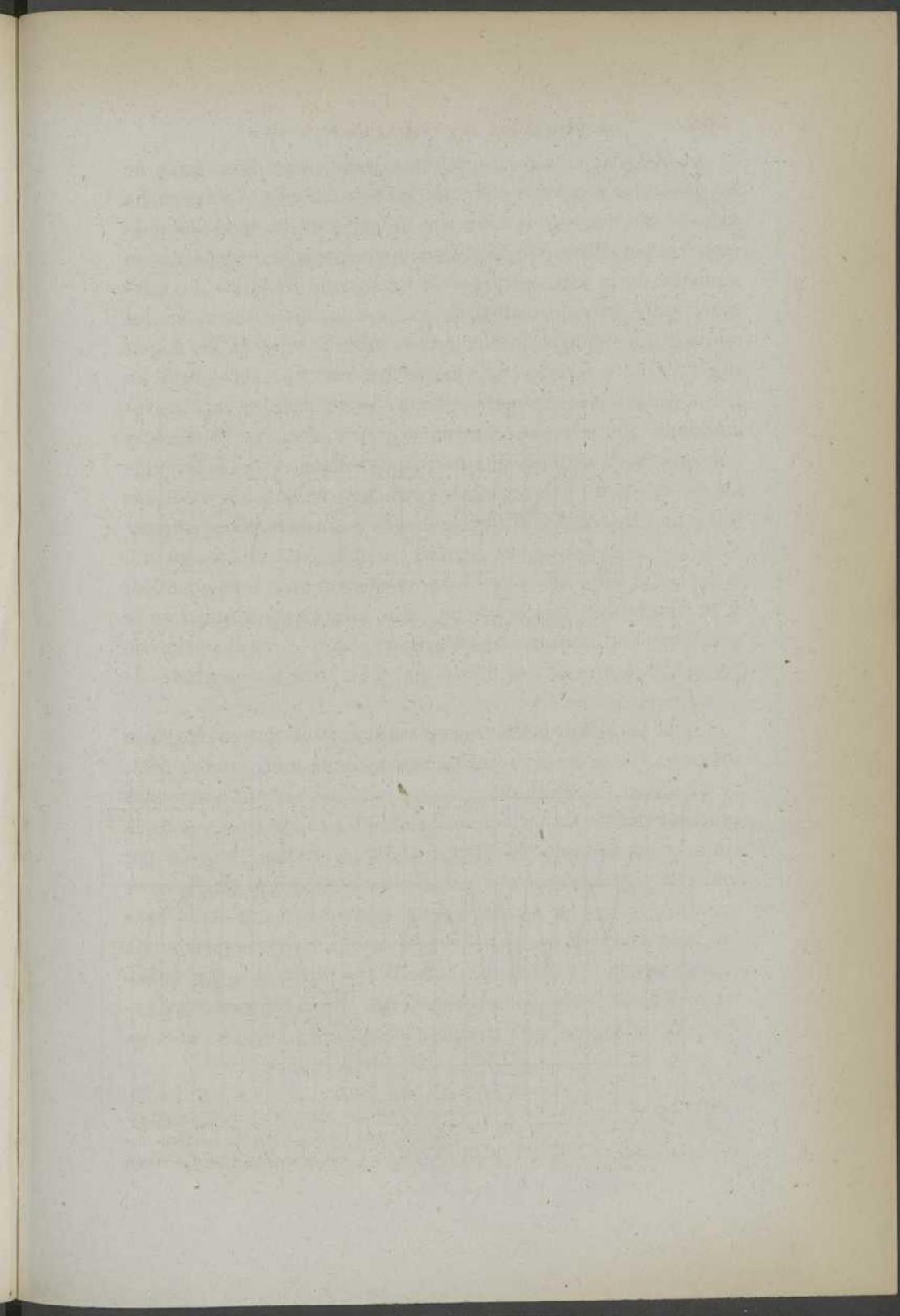
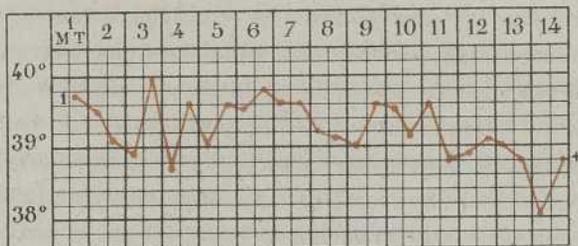


Fig. 4. Tuberculosis miliar aguda (forma catarral)  
en un joven de 14 años.

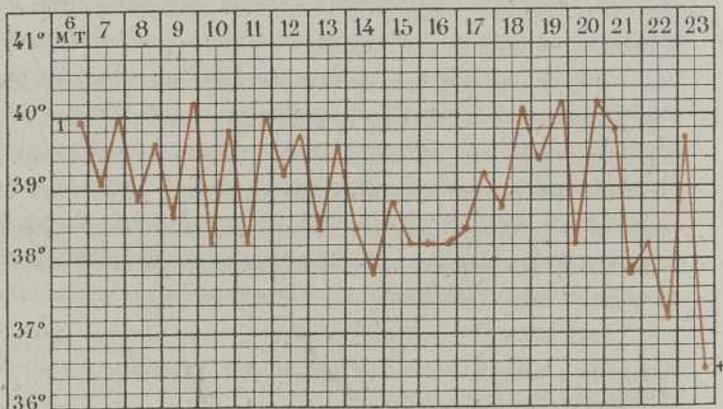
JACCOUD  
Pat.<sup>a</sup> interna.  
Fig. 31.



(1) Empezó 3 ó 4 semanas antes por una intensa bronquitis  
+ Muerte á las 11 de la noche.

Fig. 5. Tuberculosis miliar aguda (forma tifoidea)  
en un enfermo de 20 años

JACCOUD  
Pat.<sup>a</sup> interna  
Fig. 32.



(1) 20 días antes una ligera hemoptisis y 5 antes de entrar en el hospital  
empezó por síntomas de pulmonía franca (escalofríos, dolores)  
+ Muerte á las 6 ½ de la mañana.

que la temperatura es casi normal por la mañana, mientras que despues del mediodía y por la tarde, se eleva hasta  $39^{\circ}$  y más. Esta marcha de la temperatura no pertenece á todas las fibras de consuncion. Comparando la curva térmica de un tísico con la de un individuo atacado de una prolongada supuracion, una cáries, etc., se observa una gran diferencia, principalmente bajo el aspecto de la regularidad de las remisiones de la mañana. No hemos todavía terminado nuestras extensas investigaciones sobre la fiebre éctica de los tísicos, y principalmente sobre las condiciones que alteran su marcha regular; pero desde ahora podemos decir que en la *tísis tuberculosa*, tomada en el sentido extricto de la palabra, y en la *pneumónia destructiva complicada de tuberculosis*, las diferencias entre la temperatura de la mañana y de la tarde generalmente, son mucho ménos considerables. El pronóstico, pues, será más favorable en tanto que la fiebre sea remitente, de tipo casi intermitente, que cuando se aproxime al tipo continuo. En casos en que la fiebre habia seguido la primera de estas marchas, hemos conseguido á menudo moderarla ó hacerla desaparecer, y mejorar notablemente el estado de las fuerzas y de la nutricion, mientras que no podemos citar ningun resultado de este género en los enfermos cuya fiebre no ofrecia remisiones matutinas.

Quando las masas caseosas se enquistan, ó posteriormente se liquidan y reabsorben, puede cesar la fiebre por completo, y no es raro ver enfermos con cavernas considerables en el vértice del pulmon, totalmente apiréticos. En estos casos (en que la pneumónia ha terminado por induracion), los signos físicos y los esputos apelotonados arrojados todos los dias, catarrales y la dispnea es menor, ó que por último, la marcha es lenta y precedida de prodromos y bastante postracion.

En la adjunta lámina damos d. s. curvas, que corresponden á la segunda y tercera form.

(Nota del traductor.)

sobre todo por la mañana, contrastan notablemente con el bienestar que acusa el enfermo, su aire de frescura, el buen estado de sus fuerzas y su robustez. Ya hemos expuesto que estos sujetos, á pesar de terminar su enfermedad por curación relativa, corren, sin embargo, el peligro de ser arrebatados por la tisis, por la recidiva de los procesos pneumónicos ó de una tuberculosis consecutiva, y recomendamos como medida de mucha utilidad se continúe pesándoles y examinando de vez en cuando su temperatura, para asegurarse de si se ha presentado alguno de los accidentes anteriores.—Resulta de lo que antecede, que en la tisis pulmonar tiene la aplicacion del termómetro tan grande importancia, si no es mayor, que en cualquiera otra enfermedad, tanto para el diagnóstico como para el pronóstico y tratamiento.

El *empobrecimiento de la sangre y el enflaquecimiento*, fenómenos á los que la tisis debe su nombre, no los estudiaremos hasta despues de la fiebre, á causa de que, á nuestro parecer, es indudable que su principal origen es aquel. Entre los hechos que prueban que el aumento febril de la temperatura depende de un aumento de produccion de calor, el más notable es, sin duda, la disminucion rápida del peso del cuerpo despues de una fiebre, aunque sea de corta duracion. Precisamente las observaciones termométricas, é innumerables pesos hechos por espacio de años en mi clínica, sobre enfermos atacados de tisis pulmonar, demuestran que la disminucion y aumento del peso del cuerpo, están en relacion directa con la agravacion ó desaparicion de la fiebre. La hipótesis de que una fiebre continua de moderada intensidad, sobre todo cuando el enfermo está constantemente en cama, le consume ménos que una fiebre que, como la éctica de los tísicos, diariamente se eleva desde un nivel próximo al normal, hasta un grado considerable, tiene algo de seductor. Ciertamente es que la produccion de calor y el desgaste de los elementos del cuerpo son muy considerables durante la rápida ascension de la fiebre,

según ha sido probado por Immermaan; pero á pesar de esto, no nos atrevemos á sostener la exactitud de esta hipótesis. Es de gran importancia en el tratamiento de la tisis, saber que lo que principalmente consume las fuerzas y elementos materiales del cuerpo de los tísicos, es la fiebre.

#### Síntomas físicos.

El *aspecto exterior* nos demuestra en muchos enfermos atacados de tisis evidente, ó por lo ménos de sospechas de tisis, lo que se llama *habitus tísico*; con cuyo nombre se designa una especial conformacion del cuerpo, que indica un desarrollo y nutricion incompletas. Encuentrase, en los individuos que han sufrido la accion de causas debilitantes, que han impedido el desarrollo normal del cuerpo antes de haber éste terminado. Sus huesos son débiles, su piel fina, sus mejillas ligeramente encendidas, las escleróticas azuladas, y escaso en grasa el tejido celular subcutáneo. El sistema muscular está poco desarrollado, y los músculos del cuello dejan aplanarse el torax, de suerte que aquel parece demasiado largo; los músculos intercostales permiten separarse las costillas entre sí, son más anchos los espacios intercostales, más agudo el ángulo que las costillas forman con el esternon, y toda la caja torácica es ménos abombada, más estrecha y larga generalmente que en los individuos robustos y desarrollados. Frecuentemente descienden los hombros hácia adelante y abajo, y los bordes internos de los homoplatos forman una eminencia considerable.

En nuestros días se ha exagerado mucho, es cierto, el valor diagnóstico y pronóstico del *habitus tísico*. No hay duda que muchos sugetos que le presentan, no llegan nunca á ser físicos y pueden adquirir una edad muy avanzada. Sin embargo, este hecho no está en contradiccion con la idea de que el *habitus tísico* es un signo importante de debilidad y vulnerabilidad de la constitucion, y denota una predisposicion á la tisis pulmonar (véase pág. 352). Cuando en un enfermo que

presenta el *habitus tísico* se presenta un catarro de los vértices del pulmon, es mucho más de temer que se extienda á los alvéolos ó se haya propagado á ellos, que si existiera en un hombre robusto y ancho de hombros.

El *hundimiento de las fosas supra é infra clavicular*, bien de un lado ó de los dos, que ha jugado tan gran papel en la sintomatología de la tuberculosis pulmonar, tal como se la admitía hasta ahora, no indica una tuberculosis, ni una infiltración caseosa, ni la destrucción del tejido pulmonar, sino que *siempre indica una disminución de volumen del vértice del pulmon por induración y retracción*. Como este proceso solo puede determinar el hundimiento del torax, el síntoma en cuestión hasta constituye un signo importante de una de las terminaciones más favorables, que es la curación relativa de las lesiones nutritivas que más á menudo son el punto de partida de la tisis. Sólo en los casos en que al lado de este síntoma existen otros que nos permiten admitir una destrucción progresiva, tenemos derecho á diagnosticar una tisis pulmonar.

Cuando la *disminución de amplitud de los movimientos respiratorios* en las partes superiores del torax, coincide con el hundimiento de las mismas partes, tiene la misma significación que hemos concedido á este último. En este caso el parenquima pulmonar retraído é inaccesible al aire, no puede ceder á la tracción ejercida por los músculos inspiradores. Si los puntos que no se elevan durante la inspiración conservan su corvadura normal, y al mismo tiempo está oscurecido el sonido de la percusión á su nivel, podemos admitir que existe una extensa condensación del parenquima, y muy probablemente una infiltración pneumónica. Si los movimientos respiratorios son débiles, en un punto donde la percusión no presenta matidez, sino un sonido normal, ó un poco agudo y timpánico, debe hacernos sospechar la existencia de tubérculos; sin embargo, no constituye un signo absoluto, puesto que pequeñas pneumonías diseminadas de los lobulillos, pueden también de-

bilitar la amplitud de los movimientos respiratorios sin presentar matidez á la percusion.

Suele observarse tambien que el *choque del corazon se percibe en una zona muy extensa, y la punta de este órgano está desviada hácia fuera*, cuando el lóbulo superior izquierdo del pulmon está indurado y retraido; en efecto, por esta lesion queda el pericardio descubierto en una gran extension, y el corazon se desvía hácia la izquierda. Este sintoma denota, como el hundimiento de la pared torácica, la curacion relativa del proceso pneumónico, no pudiendo declarar tísicos á semejantes individuos, sino en los casos en que al lado de estos síntomas se observan tambien los de una destruccion pulmonar por procesos inflamatorios ó tuberculosos; fiebre, disminucion del peso del cuerpo, etc.

La *palpacion*, á la que tambien se ha recurrido para apreciar las desigualdades de la pared torácica y dislocaciones de la punta del corazon, nos demuestra que es bastante comun en los tísicos la existencia de una *vibracion pectoral anormal*. Por lo general, ésta es más fuerte al nivel de las grandes cavernas llenas de aire y que comunican con un bronquio libre. La exageracion de este sintoma, puede tambien ser producida por infiltraciones de los lobulillos, y por una tuberculosis extensa que dé lugar á la relajacion del tejido pulmonar. Sin embargo, Seitz, cuyas opiniones respeto en mucho, afirma que en la tisis pulmonar rara vez puede servir para establecer el diagnóstico, el carácter de las vibraciones sonoras.

La *percusion* nos suministra datos muy importantes para el diagnóstico de la tisis pulmonar. Desde que Seitz despertó mi atencion sobre la facilidad de fijar el limite superior del pulmon, nunca descuido examinar en este sentido los enfermos atacados de afecciones crónicas de este órgano. Es más fácil por delante que por detrás, y teniendo abierta la boca que no cerrada, á causa de que estando abierta, contrasta mejor el sonido timpánico de la tráquea con el no timpánico del

vértice pulmonar. Puedo afirmar, que la altura del vértice del pulmón, que en las condiciones normales es igual en ambos lados, y que medida, á partir de la clavícula, cuenta de 3 á 5 centímetros, está con frecuencia mucho más baja en las afecciones crónicas del pulmón, sobre todo en un lado. El *descenso del límite superior del pulmón* prueba, como el hundimiento de las fosas supra é infra claviculares, que los vértices están indurados y retraídos. La *matidez* á la percusión, principalmente cuando se observa en las regiones supra é infra-claviculares y en la clavícula misma, en las regiones supra-escapular y supra-espinosa, pasa á los ojos de muchas personas como un síntoma patognomónico de la tisis pulmonar. La mayor parte de los enfermos que consultan á un médico nuevo, saben perfectamente indicarle cuál ha sido la extensión de la matidez en el último exámen. El sonido mate en los puntos citados, significa que el parenquima pulmonar está infiltrado en una gran extensión, ó impermeable por una neoplasia del tejido conjuntivo; nunca una tuberculosis da lugar á una condensación bastante extensa para que se haga mate el sonido de la percusión. Por lo general, pues, es preciso considerar como un signo favorable, que la extensión de la matidez esté en armonía con los demás síntomas, y aumente con los progresos de la enfermedad. Cuando otra cosa sucede, debe temerse que exista una tuberculosis.

Puede encontrarse un sonido, no mate, sino *claro y timpánico* en las infiltraciones lobulares y en la tuberculosis miliar, cuando estas afecciones disminuyen la cantidad de aire contenido en el pulmón y producen una relajación de su tejido; sin embargo, por lo común no se observa ninguna modificación del sonido. Al nivel de las cavernas llenas de aire, generalmente se observa un sonido claramente timpánico. Si la elevación de éste se modifica cuando el enfermo abre y cierra la boca, es una señal evidente de caverna.

La *sonoridad metálica*, muy rara por lo demás en la tisis

pulmonar, permite admitir que bajo el sitio percutido existe una gran caverna vacía, de paredes lisas y regularmente excavadas; pero tambien es preciso asegurarse de que no existe un pneumotorax. El *ruido de olla cascada* se produce cuando por la percusion se expulsa el aire de una caverna superficial de paredes delgadas, á otra caverna vecina ó á un bronquio, lo que da lugar á ese chasquido tan característico.

La *auscultacion* no suministra al principio de la enfermedad, y á veces ni en un período bastante avanzado, más que *signos de un catarro en el vértice del pulmon*, un ruido vesicular *debilitado*, ó bien, por el contrario, una respiracion áspera y ruda, principalmente una *expiracion áspera y prolongada*; pero sobre todo, estertores de carácter muy variado y crujidos especiales. Algunas veces desaparecen los estertores húmedos y los crujidos, despues que el enfermo ha tosido con fuerza. Con más frecuencia, sólo se perciben estos ruidos anormales en las primeras respiraciones que siguen á una quinta (Seitz), por cuya razon es bueno hacer toser á los enfermos cuando se les ausculta. Los focos peribronquíticos y pneumónicos, mientras no han dado lugar á considerables condensaciones del parenquima, los tubérculos y las cavernas rodeadas de parenquima permeable, no dan lugar á otros fenómenos de auscultacion que á los de un catarro, lo cual se comprende fácilmente. Pero debemos combatir con todas nuestras fuerzas la extendida idea, falsa y peligrosa para los enfermos, de que los signos de un catarro en el vértice del pulmon son «patognomónicos de una tuberculosis ó una tisis pulmonar.» Tambien nosotros consideramos el catarro del vértice como un fenómeno grave, y cuanto más dura, más debe temerse que conduzca ó haya conducido á lesiones nutritivas, que por lo comun son la causa de la tisis pulmonar. Pero no podemos decir que el catarro se ha propagado en realidad á las paredes bronquiales ó al parenquima pulmonar, ó que existe una irritacion de la mucosa bronquial sintomática de una tuberculosis pulmonar, *sino en*

los casos en que existe fiebre, enflaquecimiento, palidez de los tegumentos, fibras elásticas en la expectoracion y otros síntomas de tisis al lado de los del catarro del vértice pulmonar.

La *respiracion bronquial*, la *broncofonía* y los *estertores con retintín ó consonantes* (Skoda), se observan cuando extensas condensaciones del parenquima encierran bronquios ó cavernas voluminosas y llenas de aire, situadas en la superficie del pulmon. Tales condensaciones nunca son debidas á tubérculos ni á aglomeraciones tuberculosas. Para poder decir si son debidas á la infiltracion ó á la induracion, si encierran bronquios ó cavernas llenas de aire, preciso es acudir á otros síntomas. Si las cavernas, ó los bronquios que cruzan las partes pulmonares privadas de aire, están llenas de mucosidad no se percibe respiracion bronquial.

En fin, algunas veces se perciben ruidos, que ponen completamente fuera de duda la existencia de cavernas, y que con razon se les ha llamado *ruidos cavernosos*: entre estos se cuentan: 1.º, *estertores de burbujas gruesas percibidos en puntos donde no existen bronquios anchos*, en los cuales pudieran producirse, como por ejemplo y sobre todo, en el vértice del pulmon; 2.º, el paso súbito, llamado por Seltz *respiracion metamorfoseada*, de un ruido áspero, sibilante á una respiracion indeterminada ó á la respiracion bronquial, ó bien á estertores indeterminados ó consonantes. Este signo, muy frecuente y característico, es probable se produzca de la manera siguiente; al principio de la respiracion penetra el aire por una estrecha abertura en una vasta caverna, y en lo más fuerte de la inspiracion el punto estrechado que entre el bronquio y la caverna existe, se dilata; 3.º la *respiracion anfórica*, los *estertores de timbre metálico y el retintín*, de los cuales el último es producido al parecer por el estallido de algunas burbujas, con sonido metálico. Pueden producirse artificialmente estos distintos ruidos, soplando por encima del cuello abierto de una botella, ó agitándola al lado del oído, habiendo antes

puesto un líquido en su interior, ó dejando verter unas gotas en su interior mientras se la tiene aplicada al oído. Sólo cuando se presentan en el pulmón iguales condiciones, es decir, cuando existen cavernas considerables de paredes lisas regularmente excavadas, pueden observarse los ruidos anóricos y metálicos, que son debidos á la reflexion de las ondas sonoras por las paredes.

El *espirómetro*, á beneficio del cual se mide la capacidad del pulmón, es decir, la cantidad de aire espirado despues de una inspiracion todo lo más profunda posible, solo en ciertos casos tiene aplicacion para el diagnóstico de la tisis pulmonar. Estos son aquellos que en la percusion y auscultacion dan resultados negativos en sujetos atacados de una tos rebelde, en quienes se sospecha por esta razon existan infiltraciones lobulares ó tubérculos. La capacidad del pulmón es de 3,300 centímetros cúbicos en los adultos sanos; pero varía segun el sexo, la edad, el peso del cuerpo y la altura. Tomando ésta como ejemplo, se ve que entre 5 y 6 piés cada pulgada aumenta la capacidad vital del pulmón unos 130 centímetros cúbicos. Pero aun teniendo en cuenta todas estas circunstancias, se encuentran siempre variaciones muy considerables, segun que se opera en individuos más ó ménos hábiles y ejercitados. De aquí resulta que *una capacidad normal ó muy grande, indica que el pulmón está sano; que ligeras disminuciones de la capacidad vital normal no pueden servir para el diagnóstico, y que una disminucion de muchos cientos de centímetros cúbicos puede contribuir á establecer el diagnóstico de una tisis incipiente*, á causa de que esta última disminucion no puede atribuirse á la impotencia ó debilidad de los músculos inspiradores, cuando han podido excluirse otros obstáculos de la respiracion.

Ahora tratemos de trazar con sus rasgos principales el cuadro que ofrecen en su marcha las diversas formas de tisis; y para principiar, nos ocuparemos de la forma en que los

fenómenos morbosos son debidos *exclusivamente á procesos pneumónicos y sus terminaciones.*

No es raro que principie por los sintomas más ó ménos violentos de una afeccion aguda. A esta categoría pertenecen los casos en que una pneumónia crupal, en vez de terminarse por resolucion, conduce á la infiltracion caseosa y á la tisis pulmonar; despues, aquellos en que la sangre vertida por una hemotisis en los bronquios y alvéolos, y coagulada en su interior, provoca procesos pneumónicos intensos y considerables; y por último, los casos en que un catarro agudo de los bronquios, invade los alvéolos de grandes porciones del pulmon.

La *terminacion*, por lo demás rara, de la pneumónia crupal por infiltracion caseosa y tisis pulmonar, debe temerse cuando al fin del primero ó principio del segundo septenario no cesa la fiebre ó se exaspera considerablemente durante la noche, y ofrece una remision por la madrugada en medio de una fuerte traspiracion; y cuando persiste la matidez, y á su nivel se perciben por algun tiempo estertores húmedos metálicos, á la vez que por la tos se arrojan abundantes esputos moco-purulentos. La presencia de fibras elásticas en la expectoracion y la existencia de ruidos cavernosos, no dejan duda sobre la fusion del tejido infiltrado de materia caseosa. La mayor parte de los enfermos perecen despues de un corto número de semanas, consumidos por la intensa fiebre.—Es mucho más raro que cese ésta en una época en que ya se habian despertado inquietudes serias; los esputos se hacen ménos abundantes y principian á reponerse lentamente los enfermos, pero persiste la matidez y el torax se deprime poco á poco en el sitio de ésta; al cabo de cierto tiempo se encuentran los signos evidentes de la induracion y retraccion de la parte enferma del pulmon, y á menudo los de cavernas bronquiectásicas.

Una marcha muy análoga siguen los procesos pneumónicos derivados inmediatamente de una hemotisis ó una pneumor-

ragia, y los que, á nuestro parecer, son provocados por la sangre derramada y coagulada en los bronquios y alvéolos. Cuanto más extensa y persistente es la matidez producida durante una hemotisis, más pronunciados sean los síntomas pleuríticos, mayor la fiebre y más se prolongue ésta, tanto más debe temerse que la sangre derramada en el parenquima pulmonar inflamado, haya sufrido la metamorfosis caseosa y estén á punto de producirse extensas destrucciones. Sin embargo, hemos demostrado (pág. 254) que tambien en estos casos puede la masa caseosa ser ulteriormente liquidada y reabsorbida, ó enquistada, y la parte enferma del pulmon indurarse y retraerse, por una hiperplasia del tejido conjuntivo.

Igualmente, la *invasion de numerosos alvéolos pulmonares por un catarro agudo*, es algunas veces acompañada de fenómenos morbosos tan graves, de una fiebre tan intensa, un aniquilamiento tan rápido de las fuerzas, y de tan considerable disminucion de la robustez, que puede al principio ofrecer dificultades el diagnóstico. Es perdonable que en estos casos sospechemos por algun tiempo (esperando se presenten otros puntos de partida más positivos), que el catarro y la intensa fiebre dependen de una infeccion ó de una tuberculosis aguda del pulmon. Pero bien pronto el cuadro se señala mejor; algunos esputos adquieren por la mezcla íntima con la sangre el color patognomónico de los pneumónicos, aparecen dolores pleuríticos más ó ménos vivos y extensos, el sonido de la percusion en las partes superiores del torax se vuelve agudo y timpánico, y hasta mate, si los focos primitivamente lobulares se reunen para formar condensaciones extensas; en las mismas condiciones, los estertores indeterminados al principio, se vuelven consonantes, la respiracion se hace bronquial, etc. Puede suceder que estas infiltraciones catarrales, desarrolladas de una manera aguda, se resuelvan completamente; pero es más comun que el tejido infiltrado sufra la metamorfosis caseosa, y se disgregue al poco tiempo.

La mayor parte de los casos de tisis galopante, en los cuales en pocas semanas se forman vastas destrucciones del pulmon, y en que los enfermos enflaquecen en medio de una fiebre violenta y perecen rápidamente, son debidos á la propagacion de un catarro agudo á los alvéolos de grandes porciones del pulmon, y pueden considerarse como la terminacion de una pneumónia catarral aguda ó sub-aguda en tisis galopante. Si el proceso en cuestion invade todo un lóbulo pulmonar, es raro observar la reabsorcion ó enquistamiento de la masa caseosa, seguida de la induracion y retraccion de la porcion enferma del órgano. Esta terminacion es mucho más frecuente cuando el proceso es poco extenso. En gran número de casos en que se observa el hundimiento de las fosas supra é infra-clavicular, y el descenso del limite superior del pulmon, puede esto atribuirse á una pneumónia catarral *aguda*, prolongada y terminada por induracion y retraccion. Tampoco es raro ver enfermos que despues de intervalos más ó ménos largos, sufren en repetidas ocasiones ataques de la misma afeccion y los atraviesan felizmente, pero aumentando cada recidiva la matidez y el hundimiento del torax, hasta que por fin son arrebatados por un proceso pneumónico más grave, ó por una tuberculosis.

En oposicion á lo que hasta aquí hemos visto, puede verificarse la propagacion de un catarro de los bronquios á los alvéolos, sin síntomas violentos y de un modo muy latente. Es muy comun encontrar en las autopsias retracciones cicatriciales en el vértice del pulmon, focos caseosos enquistados é induraciones callosas, como residuos de procesos pneumónicos completamente desaparecidos. Tambien se encuentra en muchos sujetos un hundimiento de las cavidades supra é infra-claviculares, y un descenso del limite superior del pulmon, sin que pueda averiguarse en qué época y por qué síntomas se manifestó la pneumónia que ha dado lugar á la induracion del vértice del pulmon. Sin embargo, por poca extension que

adquiera el proceso, constantemente la pneumónia catarral crónica es acompañada de fiebre. Esta, lenta é insidiosa, pasa, es verdad, ordinariamente desapercibida, ó es desconocida por los enfermos, y algunas veces, por cierto tiempo, hasta por el médico, á causa de que los síntomas subjetivos más palpables, como los escalofrios, sensacion de calor, aumento de la sed, etc., son poco considerables, y se ocultan ante las consecuencias del desgaste orgánico exagerado, y ante la influencia perniciosa que la fiebre ejerce sobre el apetito, la digestion, la hematosi y la nutricion.

Cuando un enfermo atacado de catarro crónico de los bronquios, hasta entonces inofensivo para su salud y fuerzas, pierde el apetito, se queda pálido y delgado, y se apercibe de una considerable disminucion de sus fuerzas, debe sospecharse que el catarro se ha propagado á los alvéolos, y es muy urgente asegurarse por medio de exactas apreciaciones de la temperatura del cuerpo, y por repetidas exploraciones del pecho, de si tiene fiebre y condensaciones en el tejido pulmonar. La forma crónica de la pneumónia catarral, tiene marcada tendencia á terminarse por induracion y retraccion, cuando las condiciones externas son favorables; pero tambien tiene gran tendencia á recidivas, cuando los individuos están colocados en malas condiciones. Esto nos explica por qué gran número de enfermos se encuentran durante el estío en un estado pasadero, aumentándose sus fuerzas y robustez, á pesar de las considerables induraciones callosas y cavernas bronquiectásicas que presentan en el vértice del pulmon; mientras que en invierno, sobre todo si trabajan y tienen que exponerse al frio, tienen fiebre, se ponen débiles, pálidos y delgados, y adquieren nuevas condensaciones del pulmon. Estas alternativas se repiten á veces por espacio de muchos años. Semejantes individuos suministran un gran contingente á los hospitales, donde generalmente son huéspedes poco agradables, á ménos que presenten síntomas físicos raros, lo cual es debido á que la tuber-

culosis crónica es considerada generalmente como una enfermedad poco interesante. La gran influencia que las medidas terapéuticas, y sobre todo las dietéticas (en su sentido más lato), ejercen contra esta forma de la tisis, la más frecuente de todas, se explica perfectamente participando de nuestro criterio, y prueba en cierto modo nuestra opinion.

El desarrollo de una tuberculosis en el curso de una tisis pulmonar, nacida de un proceso pneumónico, puede verificarse de un modo tan latente, que no se la pueda reconocer, ó por lo ménos diagnosticar con seguridad. En cambio en otros casos, sobre todo en aquellos en que el pulmon es asiento de numerosos tubérculos y la tuberculosis se extiende á otros órganos, no ofrece dificultad el diagnóstico. Cuando observamos que en un tísico se aumenta la opresion sin que la matidez se extienda; cuando persiste la fiebre, á pesar del tratamiento más apropiado, de remitente se hace continua, la diarrea reemplaza la anterior tendencia al estreñimiento, y la ronquera, la afonía, ó los conocidos síntomas de una afeccion de la meninges de la base del cerebro, vienen á unirse á los demás síntomas, podemos con toda seguridad decir, que la tisis se ha complicado de tuberculosis. En los niños, en quienes ésta tiene gran tendencia á invadir las meninges del cerebro, los síntomas cerebrales son los que principalmente suministran los puntos de partida para el diagnóstico, mientras que en los viejos, los fenómenos morbosos intestinales y laríngeos, son los que nos ayudan á reconocer la complicacion.

En fin, el cuadro que ofrece la *tisis tuberculosa* difiere esencialmente, por su invasion y marcha, de las formas descritas hasta ahora, siendo en general tan característico, que el diagnóstico de esta forma, bastante rara por cierto, es por lo comun fácil. Lo que desde luego la distingue, es la ausencia del catarro prodrómico. La fiebre y la consuncion no empieza cuando los enfermos arrojan abundantes esputos moco-purulentos, sino cuando aparece la erupcion tuberculosa, sobre todo

si es muy abundante; siendo acompañada inmediatamente de un fuerte aumento de la temperatura, y una rápida consunción del cuerpo por la exagerada producción de calor. Cuando un enfermo no principia á toser y expectorar sino después de haber perdido rápidamente las fuerzas, palidecido y adelgazado en las semanas anteriores, es de temer que haya sido atacado de una tisis tuberculosa. Esta sospecha toma más incremento si el enfermo se hace muy corto de aliento y el exámen físico del pecho da al principio resultados negativos; más tarde pueden los procesos pneumónicos consecutivos, hacer mate el sonido, bronquial la respiración y consonantes los estertores; pero es raro que las condensaciones del pulmón se extiendan tanto como en las formas de que antes nos ocupamos. La voz y la tos ordinariamente se enroquecen desde el principio, y si es considerable y se extiende rápidamente la degeneración tuberculosa de la laringe, se desarrollan los conocidos y penosos síntomas de la tisis laríngea. Tampoco se hacen esperar mucho los signos de la tuberculosis intestinal y tisis tuberculosa del intestino; la consunción es ayudada por una diarrea copiosa, el vientre se pone sensible, etc. Es raro que la enfermedad dure algunos meses, y la mayor parte de los enfermos sucumben antes de este término.

Nos extenderíamos demasiado si quisiéramos describir con todos sus detalles las numerosas modificaciones que en su marcha sufren las distintas formas de tisis pulmonar, ya por la individualidad de los enfermos, ya por sus numerosas alternativas con procesos agudos ó crónicos, ó ya por accidentes y complicaciones de cualquiera clase. Por lo demás, creemos que nuestra exposición ha sido lo bastante completa para poder colocar sin dificultad la mayor parte de los casos de tisis observados personalmente ó recogidos de observaciones completas y bien redactadas, en una ú otra de las categorías que hemos establecido.

De todo cuanto dejamos dicho resulta, que la terminación

más frecuente en la tisis pulmonar, y la única de la tuberculosa, es la muerte; pero que en las formas dependientes de procesos pneumónicos no son tan raros como antes se creían, *el alivio y una curacion relativa*. Ya hemos hecho notar que las personas en quienes han desaparecido todos los signos de la tisis pulmonar, y se han repuesto completamente, están muy expuestas á sucumbir á recidivas de los procesos pneumónicos, ó á la tuberculosis.

Por lo comun sobreviene la muerte por consuncion lenta, por tisis propiamente. El enflaquecimiento de los enfermos puede llegar á ser tan considerable que la piel forma arrugas por todas partes, á causa de que la grasa que existia debajo de ella desaparece completamente, y los músculos están atrofiados. Los pómulos sobresalen, las mejillas se hundén, las narices parecen más largas y puntiagudas, la cavidad orbitaria, cuya grasa se ha reabsorbido, parece demasiado grande para los ojos, y las uñas se encorvan á causa de que el paquete grasoso de las últimas falanges desaparece. Muy á menudo los enfermos, que están al principio desapacibles y bruscos, se vuelven más tarde alegres y cariñosos. Algunos tienen, momentos antes de morir, completa confianza en curarse, y mueren haciendo grandes proyectos para el porvenir. Pero tambien suelen sobrevenir hácia el fin accidentes muy penosos, entre los cuales debemos contar la tos continúa, que priva al enfermo del descanso de la noche, sobre todo cuando al mismo tiempo existe tisis laríngea; el desarrollo del muguet en la boca y la faringe, que dificulta la masticacion y la deglucion; la formacion de escaras que provocan violentos dolores y un edema muy doloroso de ambos piés, debido á la trombosis de las venas crurales, etc. En estos casos, el último período de la enfermedad dura con frecuencia demasiado tiempo para el médico, la familia, y para el mismo enfermo que desea concluir cuanto antes.

Es mucho más raro que sobrevenga la muerte á conse-

cuencia de una *hemorragia*. Este accidente se observa por lo comun cuando un vaso no obliterado de la pared de una caverna se ulcera, ó cuando cediendo á la presion sanguínea por el lado que mira á la caverna, ó por donde no está rodeado de un tejido indurado, se dilata, forma un aneurisma, y por último se abre. Semejantes pneumorragias matan rápidamente al enfermo por falta de sangre, ó por sofocacion cuando la tráquea y los bronquios se llenan de ella, y es imposible llegue el aire al pulmon.

El pneumotorax, de que más tarde hablaremos detalladamente, la *degeneracion secundaria de los riñones*, la *tisis y tuberculosis intestinales*, la *pneumonia*, la *pleuresia* y demás *enfermedades intercurrentes*, detienen ó aceleran la terminacion fatal con más frecuencia que las hemorragias.

#### §. IV.—Tratamiento.

El *tratamiento* de la tisis pulmonar descansa sobre una base mucho más sólida, desde que se sabe que en esta enfermedad ordinariamente no se trata más que de procesos pneumónicos, y sólo en algunos casos raros de un neoplasma. No es que debamos á este descubrimiento «específicos infalibles contra la tisis;» sino que por lo ménos, nos permite formular indicaciones más precisas para el empleo de los medios usuales, y conseguir en muchos casos, por su aplicacion metódica y perseverante, mejores resultados que los que se obtenian cuando se consideraba la tisis pulmonar tan incurable como una enfermedad carcinomatosa, y como tal se trataba.

La *proflaxia* de la tisis pulmonar exige desde luego, que en los individuos en que observemos indicios de una mala nutricion y una constitucion débil, y sobre todo aquellos que presentan pruebas de una gran vulnerabilidad y están predisuestos á las afecciones que dan lugar á productos caseosos, sean colocados en condiciones tales, que puedan producir una reforma en su constitucion y la extincion de su disposicion

*morbosa*. No debe permitirse que los niños débiles, sobre todo aquellos cuyos padres están tísicos ó debilitados por cualquiera otra enfermedad, sean criados por su madre y ménos artificialmente, sino por una buena nodriza.

Si los niños ya no maman, se les dará casi exclusivamente leche de vacas en lugar de las sopas ó papillas que se usan, y si ha terminado la dentición, se les hará tomar algo de carne. El mismo régimen debe seguirse durante toda la infancia, aparezcan ó no los infartos ganglionares ó exantemas húmedos y demás afecciones llamadas escrofulosas, y aunque no tenga el niño el habitus escrofuloso. Es más conveniente marcar exactamente la cantidad de leche que el niño debe tomar, y permitir despues de beberla que coma á voluntad pan, patatas, etc., que indicar vagamente á los padres el peligro al cual se exponen los niños por el uso inmoderado de estas sustancias. La comun prescripcion de que no deben comer nada seco, es irracional; mejor es que coman el pan seco, para que lo masquen, sea suficientemente impregnado de saliva el almidon, se trasforme completamente en azúcar, y sea más fácil su asimilacion. Por otra parte, cuando el niño bebe leche sola, toma más cantidad que si la mezclara con otras sustancias. Claro está que estas prescripciones son tambien aplicables á los niños en quien la debilidad de la constitucion no es congénita, sino adquirida.

Tan importante es ordenar un aire puro, como regularizar el régimen alimenticio. Muchos médicos no tienen en cuenta los hechos citados en el párrafo I, en lo que toca á la nociva influencia que ejerce una excesiva reclusion en las habitaciones, sobre el desarrollo de la escrofulosis y la tísis; y permiten con frecuencia que niños débiles y enfermizos pasen diariamente seis horas en una escuela demasiado numerosa, y que además en casa tomen lecciones particulares, aprendan el piano, etc. El uso del aceite de hígado de bacalao, ni la temporada que de vez en cuando pasan en un establecimiento de

aguas salinas, pueden compensar la perniciosa accion de semejante régimen. Así, en cuanto los niños se resientan deben moderarse los estudios, ó dejar las clases por cierto tiempo. Muchas veces se encuentra una tenaz oposicion á estos consejos; pero en unos cuantos casos en que conseguí convencer á los padres, obtuve tales resultados que me sorprendieron á mí mismo. Cuando los padres tienen una posicion cómoda, debe aconsejárseles pasen el invierno en el Mediodía si tienen niños débiles, y sobre todo cuando estos han sufrido varios ataques de crup ó de bronquitis, y así podrian estos niños pasar al aire libre los meses demasiado frios entre nosotros; medida de mucha aplicacion en Rusia, donde es mucho más palpable la perniciosa influencia de la reclusion en las habitaciones, en razon de la longitud del invierno.

Si en los adultos están asociados estos signos de debilidad ó vulnerabilidad, á los de la anemia, debe recomendárseles las preparaciones ferruginosas, y sobre todo las aguas ferruginosas de Pymont, Dribourg, Imnau, etc. Estos medios debian emplearse como agentes profilácticos contra la tisis pulmonar, más á menudo de lo que ahora se hace.

Despues de esto debe incluirse en la profilaxia de la tisis pulmonar, el cuidado de *evitar cuanto pueda dar origen á hiperemias pulmonares y catarros bronquiales*; en una palabra, todo lo que hemos incluido en el párrafo I entre las causas ocasionales de la tisis. A los sugetos á quienes se supone predispuestos á esta afeccion, se les prohibirá absolutamente que respiren aire cargado de polvo, humo, etc., y el muy frio ó demasiado caliente; tambien se les prohibirá correr, cantar, bailar y el uso de las bebidas espirituosas y calientes. Con igual atencion debe encargárseles que eviten los enfriamientos, por lo cual llevarán camisas de lana, etc.

En fin, la profilaxia de la tisis pulmonar exige, que á la menor sospecha de que exista predisposicion á ella, *se trate con mucho esmero todo catarro, por ligero que parezca*, y no se

deje de tomar precauciones hasta que haya desaparecido completamente. Muchos enfermos son sacrificados á la arraigada preocupacion de que «nunca un catarro descuidado puede dar lugar á la tisis.»

Las reglas que hemos dado para evitar esta afeccion, deben seguirse con igual rigor cuando la enfermedad se haya declarado y hecho algunos procesos. Es, por consiguiente, inútil enumerar aparte las medidas que exige la *indicacion causal*, puesto que son las mismas que hemos citado en la profilaxia.

Cuando un catarro bronquial se ha propagado á los alvéolos pulmonares, la *indicacion de la enfermedad* exige las mismas prescripciones que hemos aconsejado en el tratamiento de las inflamaciones bronquiales en general.

Lo primero es *preservar al pulmon, como á todo órgano inflamado, de nuevas causas morbificas*, prescripcion sencillísima, que, sin embargo, olvidan algunos profesores, permitiendo que personas en grados avanzados de la enfermedad sigan dedicadas á sus negocios, y frecuentando reuniones, casinos, etc., donde reinan condiciones fatales para el pulmon inflamado, y que son causa de que se extienda la inflamacion crónica y termine por fusion molecular. Donde mejor se hace esto ver, es en los pobres que van á refugiarse á los hospitales, donde merced á las relativamente favorables condiciones que encuentran, no tardan en mejorarse y aun fortalecerse lo bastante para marcharse al poco tiempo, volviendo más tarde en el mismo ó peor estado, y por iguales causas.

Para preservar al pulmon de nuevas irritaciones, lo mejor seria que los tísicos no salieran de casa en todo el invierno, y sostuvieran dentro de ella una temperatura igual mientras fuese posible, si esto no tuviera los grandes inconvenientes que ya hemos dicho. Pueden evitarse ambos extremos, haciéndoles salvar el invierno hasta que esté restablecida su salud, es decir, enviándoles durante esta estacion á puntos en que

puedan salir á la calle sin exponerse á enfriarse y sin respirar un aire frío y crudo. Este es, á nuestro parecer, el único motivo racional que hay para mandar la residencia en los *puntos invernales*. No debe perdonarse este sacrificio á los enfermos si sus medios lo permiten; pero advirtiéndoles siempre que el aire de las localidades adonde se les envía no contiene sustancias particulares capaces de curar sus pulmones enfermos. Sabiendo la razon por qué se les hace pasar el invierno en Niza, Cannes, Menton, Pau, Pisa, Argel, en el Cairo ó en la isla de la Madera, de seguro tomarán las precauciones convenientes para obtener el resultado apetecido, pues de no ser así, sería á veces mejor para ellos permanecer en su casa. Las ventajas que pueda presentar una de estas localidades sobre las demás, no son aun bien conocidas, siendo tan vagas y poco seguras las indicaciones particulares que se han tratado de formular para el Cairo, Argel ó Madera, que no se pueden aplicar en la práctica. El hecho capital será siempre que los *enfermos, en cualquiera parte donde se encuentren, deben tomar grandes precauciones en su manera de vivir, y dejarse guiar por un médico inteligente y severo.*

Los enfermos que no pueden cambiar de clima usan con ventaja un respirador, que es una red de mallas finas, á través de la cual se respira, y que se calienta por el aire expulsado de los pulmones; pero un pañuelo colocado delante de la boca, que tambien se calienta rápidamente por el aire espirado, presta los mismos servicios y es hasta cierto punto preferible al respirador, porque no se calienta como este último más que lo preciso.

Si la propagacion de un catarro agudo á los alvéolos, ó la extension súbita y rápida de un proceso pneumónico ya existente es acompañada de fenómenos graves; si la fiebre es muy alta, los esputos sanguinolentos, y los enfermos se quejan de dolores al respirar y toser, están indicadas las *sangrias locales* por medio de sanguijuelas y ventosas escarificadas, así co-

mo la *aplicacion de cataplasmas al pecho*. A la vez, es preciso exigir que los enfermos guarden constantemente cama hasta que los citados síntomas de una invasion aguda, ó violenta exacerbacion de la inflamacion pulmonar, hayan desaparecido. Las horripilaciones, que en muchos tísicos se observan regularmente por la tarde, y que pueden trasformarse en verdadero escalofrio, suelen desaparecer cuando el enfermo guarda cama, por cuyo medio, no sólo disminuye sensiblemente éste, sino que los demás síntomas de la fiebre, y ante todo el aumento de la temperatura del cuerpo, se moderan de un modo extraordinario. Este fenómeno nada tiene de extraño, considerando la fiebre «éctica» de los tísicos, no como una entidad morbosa, sino como una fiebre sintomática, provocada y sostenida generalmente por una pneumónia crónica. Sucede con ella lo mismo que con la del catarro bronquial, de la pneumónia aguda ó la inflamacion de cualquier otro órgano, que aumenta ó disminuye con la exacerbacion ó mejoría de la enfermedad fundamental; por consiguiente, si la permanencia en la cama, que por lo demás ordenamos en todas las enfermedades inflamatorias acompañadas de fiebre, ejerce una accion favorable sobre los procesos pneumónicos de los tísicos, deben tambien moderar la fiebre.

Las *aguas minerales cloruradas alcalinas*, que tan favorables resultados suelen dar en los catarros simples, son tambien muy útiles en ciertos casos de tisis pulmonar. Con arreglo á nuestras ideas, se comprende fácilmente este efecto, negado por todos los médicos todavía adictos á las teorías de Laennec, como el que estas aguas ejercen sobre simples afecciones catarrales aún no propagadas al parenquima pulmonar. La idea de que el uso de las aguas de Ems ó de Obersalzbrunnen, etc., está contraindicado por la fiebre, es como otros muchos, un hecho mal explicado. No son las aguas minerales, sino los viajes para ir á estos establecimientos y los paseos reglamentarios que en ellos se hacen, los que están en oposicion con la

fiebre, pues todo enfermo atacado de calentura, por pequeña que sea, debe, según hemos demostrado, permanecer en casa y aun en la cama.

La prolongada permanencia en *sitios elevados*, donde rara vez se encuentra la tisis pulmonar por más que no pueda explicarse este fenómeno (véase párrafo I), se aconseja á los enfermos atacados de las formas de tisis que dependen de procesos pneumónicos. Creemos muy oportuna la costumbre general de enviar á los tísicos durante el estío á Heiden, Gais, Weissbad, Kreuth, etc., atribuyendo poca importancia á las curas de suero que en estos sitios se siguen.

En la tisis tuberculosa y en la tuberculosis secundaria, no podemos llenar la indicacion de la enfermedad.

*Indicacion sintomática.* El síntoma que principalmente exige un tratamiento especial, cuando continúa presentándose con cierta intensidad, á pesar de las medidas terapéuticas empleadas contra la enfermedad fundamental, es la fiebre. Los *remedios antifebriles* juegan con razon un gran papel en el tratamiento de la tisis pulmonar. Estos remedios tienen tan poca accion directa sobre las pneumónias de los tísicos, como sobre la pneumonia crupal aguda, el tifus y demás enfermedades contra las que se han recomendado y aplicado un gran número de veces sin tener, es cierto, una idea exacta del resultado que pueden dar. Si se ha probado que la pérdida de moco y células, que á menudo es más considerable en el catarro bronquial simple, sólo toma una pequeña parte en el enflaquecimiento de los tísicos, y que la fiebre es su mayor enemigo, es evidente que deben ensayarse todos los medios para combatir ésta. Entre los remedios con los cuales se consigue en muchos casos disminuir la exagerada produccion de calórico en el cuerpo, á pesar de la persistencia de la enfermedad principal, la digital y la quinina merecen la gran reputacion de que gozan.—La digital forma la base de las píldoras de Heim tan usadas (R.<sup>o</sup>: polvos de hojas de digital,

60 centigramos; polvos de raiz de hipecacuana y polvos de ópío puro, ana 25 centigramos; extracto de helenium *C. S.* para 20 píldoras recubiertas con polvos de iris. Una píldora tres veces al día). A la anterior prescripción se añadirá 1 gramo de quinina si la fiebre toma una marcha típica, son fuertes las exacerbaciones febriles de la tarde, y principian manifiestamente por un escalofrío. Cuando no hemos llegado á hacernos dueños de la fiebre por los medios primeramente indicados, empleamos las píldoras de Heim, con ó sin adición de la quinina, cuya prescripción se cuenta hoy entre las recetas más usadas en la clínica. Cuando yo soy particularmente consultado por tísicos, suelo prescribirlas tres ó cuatro veces al día. En la clínica las quito cuando se nota un considerable descenso de la temperatura del cuerpo y disminución del pulso, y vuelvo á darlas cuando ya han desaparecido sus efectos. En los enfermos que me consultan, he notado en varias ocasiones que saben en seguida reconocer por sí mismos cuando es ocasión de dejar las píldoras ó de volver á tomarlas.

Al tratamiento antifébril de la tisis pulmonar, inmediatamente unimos lo que corresponde al género de vida de los tísicos, así como también inmediatamente después de la fiebre hemos descrito los síntomas del enflaquecimiento. La persona que tiene fiebre, y por este motivo desgasta rápidamente su cuerpo, tiene más necesidad de alimentos que el que no tiene calentura. Un enfermo atacado de tisis tiene fiebre á veces por espacio de meses enteros; de suerte que el peligro de quedar aniquilado y sucumbir á ella, es mucho mayor en él que en otro cualquiera atacado de una afección febril aguda de corta duración. De aquí resulta, que tenemos razones muy especiales para dar á los tísicos una alimentación tan abundante y apropiada á su estado, como sea posible. Muchas veces se ha pretendido, pero nunca probado, que la alimentación aumentaba la fiebre; y aun haciendo abstracción de lo que se

práctica en Inglaterra; entre nosotros no se sujeta á una dieta febril, es decir, no se prohíbe tomar al enfermo sustancias nutritivas más tiempo que el que no le es perjudicial.—En cuanto este régimen puede ser peligroso, se hace completamente abstracción de la ley antedicha, basada sobre la experiencia, y hasta se obra en sentido completamente contrario. Respecto á la clase de sustancias nutritivas que debe darse á los tísicos, las antiguas prescripciones basadas en parte sobre el empirismo puro, están completamente en armonía con las leyes de asimilación y nutrición reconocidas en fisiología. Todas las sustancias nutritivas especialmente aconsejadas á los tísicos, contienen grandes cantidades de grasa ó de materias susceptibles de transformarse en ella, y proporcionalmente pocas sustancias protéicas. Esta preferencia está en armonía con el hecho experimental de que, una abundante absorción de sustancias protéicas aumenta la producción de urea, es decir, la desasimilación de las sustancias cuaternarias, mientras que si al mismo tiempo se introduce una gran cantidad de grasa ó de cuerpos que se trasformen en ella, la desasimilación y desgaste de los órganos y tejidos más importantes para el organismo, disminuye. Así es como no puede recomendarse á los tísicos tomar toda la cantidad que puedan de leche (á lo cual deben los niños las formas redondeadas de sus miembros, y que las personas robustas evitan con razón). Pero es completamente supérfluo, y hasta absurdo, privar á la leche de su caseína y beberla en el estado de suero, á menos que los enfermos toleren mal la leche y bien éste, lo que ciertamente debe ser muy raro. Cuando yo prescribo á muchos de mis enfermos tomar tres veces al día medio litro de leche *recien ordeñada*, no tengo otra intención más que impedir esté desnatada, lo cual es imposible cuando acaba de extraerse. La leche de los animales que pastan en los montes, sobre todo la de la cabra, y más especialmente la de oveja, gozan de una reputación especial, y es conveniente enviar á los enfermos

que pueden viajar sin peligro, á beber leche en los puntos donde hay establecimientos de suero, y donde pueden fácilmente procurarse buena leche fresca. En el caso contrario, preciso es entablar en casa la «cura de leche» (conviene conservar este nombre á la prescripcion, á fin de que los enfermos la sigan más escrupulosamente). Yo he tratado un gran número de enfermos que sin hacer resistencia han bebido tres y cuatro medios litros de leche al dia, á veces por espacio de más de seis meses, sobre todo cuando notaban que aumentaba su nutrición de una manera muy sensible.

El uso del *aceite de hígado de bacalao* es muy recomendable; puede perfectamente asociarse al tratamiento lácteo, cuando los enfermos lo toleran. Es más dudoso que el aceite de hígado de bacalao, que en Alemania usan todos los tísicos, ejerza una acción específica sobre la marcha de la tisis pulmonar. La cantidad de yodo que contiene es tan mínima, que se la puede despreciar; es, pues, verosímil que el efecto favorable de esta sustancia sea únicamente debido á la gran cantidad de materias grasas que son introducidas en el cuerpo. Apoya esta opinion el ser un remedio vulgar contra la tisis el uso de *sebo de perro*, sustancia más antigua y tan buena como el aceite de hígado de bacalao.

En los últimos años he usado con feliz éxito, en vez del aceite de hígado de bacalao, un extracto de malta (1) preparado segun las prescripciones de Trommer. Este extracto de malta de Trommer no es, como el extracto tan preconizado de Hoff, una cerveza muy rica en ácido carbónico y en alcohol, sino un verdadero extracto, que contiene, á la manera de los oficinales, las partes solubles de la malta y la materia extractiva amarga del lúpulo; puede prepararse por cualquier

---

(1) Llábase *malta* á la cebada que ha sufrido un principio de germinación; esta sustancia molida se llama *drecha*, y la infusión de drecha evaporada hasta la consistencia de jarabe, *esencia de malta*.

(Nota del traductor).

farmacéutico. En 100 partes contiene 76, mitad azúcar de uva ó de malta, dextrina, principios amargos y residuo de lúpulo y tanino, 7 de sustancias albuminoideas y protéicas; 0,82 de fosfato de cal y magnesia, 0,18 de sales de potasa, y 16 de agua. Prescribiéndolo á la dosis de dos ó tres cucharadas al día, casi siempre se toma con facilidad, y es bien tolerado por los enfermos. Se le puede disolver en agua comun, en agua mineral, en leche caliente y en otros líquidos.

Las sopas de *harina de centeno groseramente molido*, que contienen además del almidon una proporción bastante grande de gluten, constituyen un buen alimento para los tísicos, y gozan desde hace mucho tiempo de una gran reputación para el tratamiento de estos enfermos. Otro tanto podemos decir de las sopas hechas con harina de lentejas ó habas (*revalenta árabe*), lo mismo que con la harina de cacao, vendida bajo el nombre de distintos chocolates y mezclada en parte con otras sustancias.

No podemos recomendar por las mismas razones las gelatinas, también muy usadas, extraídas de sustancias animales y vegetales, tales son el caldo de caracoles, y sobre todo la gelatina del musgo de Islandia, tan comunmente usada.

Para el tratamiento sintomático de la *tos* y de la *expectoración*, remitimos al lector á lo que hemos dicho en el tratamiento del catarro crónico de los bronquios. Tan imprudente es emplear sin eleccion ni método un expectorante despues de otro contra el catarro crónico de los bronquios que acompaña á la tisis, como contra cualquiera otra forma de catarro. Las sustancias mucilaginosas y azucaradas, son las ménos eficaces. Ya hemos citado anteriormente las diferentes condiciones que exigen, unas veces las aguas minerales acidulas, otras la sénéga, la escila y demás excitantes, y otras, en fin, los medicamentos que disminuyen la secrecion. Así como antes nos declaramos para conseguir este objeto en favor de los balsámicos y resinosos, también debemos ahora recomendar el sacaruro de mirra y

la mixtura de Griffitch; sin embargo, añadiremos que muchos observadores recomiendan muy especialmente el acetato de plomo (1) contra este estado. Para disminuir la necesidad de toser, recomendamos sobre todo los narcóticos, cuyo empleo se hace del todo indispensable en la tisis. Más que el efecto sedativo y soporífero de estas sustancias, las ensalzan los enfermos, por lo ménos despues de las primeras dósís de ópio ó de morfina, porque tosen ménos y más fácilmente, y de que la tos arranca mejor; en efecto, recordando que la tos produce una continua irritacion en la mucosa bronquial enferma, asiento principal de la secrecion, se comprende fácilmente que disminuyendo la necesidad de toser, se disminuye al mismo tiempo la secrecion. Sin embargo, *es preciso no recurrir demasiado pronto á los narcóticos*, los que principiarán á darse por pequeñas dosis, y en vez de ópio se prescribirá al principio el extracto de lechuga virosa á la dósís de 3 á 5 centigramos, en polvo ó en un electuario. Si se dan demasiado pronto los narcóticos, puede suceder que sean ineficaces más tarde, cuando sean más urgentes, á causa de que la tos de una tisis laringea no deje descansar al enfermo de dia ni de noche. Parece tambien que desde el momento en que hay necesidad de prescribir fuertes dósís de ópio, la consuncion es más rápida; lo cual es una razon más para no principiar demasiado pronto con este medicamento, que despues se hará indispensable.

Para combatir los *sudores nocturnos* podrán prescribirse pequeñas dósís de elixir ácido de Haller, ó bien se hará beber por la tarde una taza de infusion de salvia fria, si estos sudores no han disminuido por el tratamiento antifebril. El efecto de estos medios es, en verdad, problemático; pero seria cruel confesar al enfermo que no existe un remedio capaz de librar-

(1) En casi todos los casos en que se prescribe el acetato de plomo, se le asocia el ópio, y á menudo el efecto atribuido al primero, debe seguramente referirse al último.

(Nota del autor.)

le de este molesto síntoma. Algunos médicos han recomendado vivamente contra los sudores nocturnos de los tísicos, el agarico blanco (*boletus laricis*), remedio del que es preciso desconfiar, porque no tiene nada de inocente.

Respecto á las medidas terapéuticas que la complicacion de la tisis pulmonar por tisis laríngea y tisis intestinal exige, y para lo que corresponde al tratamiento que necesitan las afecciones secundarias del hígado, riñones, etc., remitimos al lector á los diferentes capítulos que de las enfermedades de estos órganos se ocupan.

## ARTÍCULO SEGUNDO.

### Tuberculosis miliar aguda.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

La tuberculosis miliar aguda, que no hay que confundir con la tisis de marcha aguda (tisis galopante), está constituida por la erupcion de tubérculos en los pulmones, y generalmente en la mayor parte de los demás órganos. Los síntomas que acompañan á esta erupcion son los de una enfermedad aguda.

En la inmensa mayoría de los casos ataca á individuos que tienen en los pulmones ó en otros órganos antiguos focos caseosos. Esto, unido á que los síntomas y marcha de la tuberculosis aguda son muy semejantes á la marcha y síntomas de las enfermedades infectivas agudas, parece confirmar la opinion de Buhl, quien admite como causa de esta enfermedad la infeccion de la sangre por productos caseosos; pero esta hipótesis, aunque muy ingeniosa, está en oposicion con otro hecho, á saber: que aunque raros, se observan algunos casos en

que se presenta la enfermedad sin preexistir tales productos (1). Por esta razon nos limitamos á decir que la tuberculosis miliar aguda es evidentemente, en la mayor parte de los casos, una afeccion secundaria que de un modo desconocido se desarrolla bajo la perniciosa influencia de los productos caseosos sobre el organismo; pero que, segun hechos positivos, puede ser tambien provocada por otras causas que no conocemos.

### §. II.—Anatomia patológica.

Si al practicar una autopsia observamos que está el pulmon uniformemente sembrado en toda su extension por tubérculos miliares discretos; si estas nudosidades presentan generalmente el aspecto gris trasparente de los tubérculos recientes, y las hojas pleuríticas están tambien cubiertas de tubérculos miliares, podemos con toda seguridad afirmar, aun cuando no conozcamos la marcha seguida por la enfermedad, que el sujeto padecia una tuberculosis miliar aguda. Nunca se encuentra esta uniforme distribucion en la tuberculosis crónica,

(1) En una obra recientemente publicada en Francia (*Jacoud, Traité de pathologie interne*), no vacila el autor en admitir «la inoculabilidad del tubérculo y su multiplicacion despues de ésta, y lo que es más, apoyándose en importantes experimentos practicados por hombres tan respetables como Lebert y Wyss, dice está probada la inoculabilidad de los productos caseosos, pleuríticos, pulmonares y ganglionares, y la posible generacion de tubérculos á causa de la inoculacion de dichos elementos no tuberculosos;» por cuya razon admite, que «la repetida absorcion de productos inflamatorios en via de regresion, tal vez pueda crear en la sangre una *discrasia* que ocasione una formacion granulosa ó tuberculosa.»

Abundando en estas ideas, añade, que «si bien la inoculabilidad del tubérculo en los animales no prueba el contagio de la tuberculosis en el hombre, la hace por lo ménos sospechar, sobre todo desde que los Sres. Chauveau y Villemín han demostrado la inoculabilidad de las materias desecadas de la expectoracion, y la posible produccion de la enfermedad por la ingestion de los esputos;» hechos que deben ponernos en guardia, y como aconseja muy bien el autor, hacernos tomar algunas medidas preventivas respecto á la ropa que usen los enfermos, y principalmente para prohibir terminantemente que los esposos duerman en una misma cama, ni aun en una misma alcoba.

(El Traductor.)

en la cual, constantemente al lado de tubérculos grises, se encuentran granulaciones amarillas y caseosas, que indican que la erupcion ha sido lenta y sucesiva. En la mayor parte de los casos están tambien sembrados de tubérculos miliares el peritoneo, el hígado, el bazo y los riñones. En fin, suele encontrarse, sobre todo en los niños, numerosas granulaciones en la pia-madre, principalmente en la base del cerebro, alrededor del puente de Varolio y chiasma de los nervios ópticos, así como tambien un hidrocéfalo agudo de los ventrículos.

El parenquima pulmonar está lleno de sangre y más ó ménos infiltrado de un líquido seroso, y aparte de los restos de un proceso antiguo y revuelto, que generalmente se observa en el vértice de los pulmones (véase párrafo I), no existen en este órgano lesiones nutritivas inflamatorias ni de otra especie. Los cadáveres de los individuos atacados de tuberculosis miliar, se asemejan á los de los sujetos que han sucumbido á enfermedades infectivas agudas, semejanza que principia durante la vida y se continúa despues de la muerte. La sangre es oscura y líquida, y se aglomera en las partes declives; de suerte que se observa una extensa hipostasis cadavérica, están los músculos rojos, y hasta el bazo se encuentra algunas veces aumentado de volúmen y reblandecido.

### §. III. - **Sintomas y marcha.**

Si durante el curso de una tisis pulmonar avanzada, acompañada de fiebre éctica y sudores nocturnos, se desarrolla una tuberculosis miliar aguda, casi no se la podrá diagnosticar, puesto que es muy difícil decir si la fiebre y rápido enflaquecimiento del enfermo deben atribuirse á la enfermedad principal ó á la complicacion. El exámen físico del pecho nos da resultados negativos cuando es reciente la aparicion de los tubérculos miliares, á causa de que las numerosas y finas granulaciones, rodeadas por todas partes de tejido permeable, no pueden modificar el sonido de la percusion ni el ruido respi-

ratorio; esta misma circunstancia,—me refiero á la desproporcion que existe entre la dispnea, que es muy intensa, y la pequeña extension de una condensacion antigua apreciable por la percusion,—puede, en ciertas circunstancias, adquirir un valor diagnóstico.

Quando la enfermedad ataca á individuos sanos, ó á enfermos cuya afeccion crónica del pulmon habia hasta entonces pasado desapercibida, presenta un aspecto muy distinto. Entonces suele principiar por repetidos escalofríos, una gran frecuencia del pulso y una grave alteracion del estado general, síntomas que son difíciles de interpretar á veces, á causa de no ir acompañados de ningun signo de afeccion local. La frecuencia del pulso llega muy pronto á ser muy considerable, se ve de un dia á otro enflaquecer al enfermo, se seca su lengua, se altera su conocimiento, presenta delirio, ó bien está dormido en un estado apático y medio soporoso. Es verdad que estos fenómenos de adinamia rápida y progresiva son acompañados de tos y dispnea; pero el repetido exámen del pecho no permite descubrir en ninguna parte una infiltracion del parenquima pulmonar, ni puede percibirse más que algunos roncus finos ó estertores poco numerosos. Los síntomas que acabamos de describir son tan parecidos á los de la fiebre tifoidea, que los médicos más ejercitados en el diagnóstico confiesan haber observado casos en los que era completamente imposible distinguir estos estados, y los enfermos han muerto de una tuberculosis miliar aguda cuando se habia diagnosticado una fiebre tifoidea, ó recíprocamente. Es tanto más difícil la distincion, cuanto ménos pronunciados sean los síntomas catarrales, ménos exactos los datos suministrados por el exámen del bazo, y más rápida la marcha. Puede el enfermo sucumbir de una tuberculosis miliar hácia la misma época en que generalmente mueren los tifoideos, es decir, en el tercer septenario, y rara vez en el quinto ó sexto. El enfermo es arrebatado por la violenta fiebre, lo mismo que generalmente su-

cede en el tifus. El pulso siempre se hace más pequeño y frecuente, y por fin las venas pulmonares no pueden verter su sangre en el corazón, que poco á poco se paraliza á causa del continuo aumento de la temperatura del cuerpo y producción de calor, y deja de vaciarse por completo; se produce un edema pulmonar, una parálisis de los bronquios y la muerte por sofocación. Cuando una meningitis tuberculosa y un hidrocéfalo agudo se unen á la tuberculosis miliar, se modifica la marcha de la enfermedad, terminándose entonces más rápidamente por la muerte.

#### §. IV. — Diagnóstico.

En un principio, cuando los escalofríos se repiten con un tipo casi regular, puede la enfermedad confundirse con una *fiebre intermitente*. Pero muy pronto se observa que las remisiones no son completas, que no produce efecto la quinina, que la enfermedad va acompañada de un estorbo de la respiración que de ordinario no se encuentra en la fiebre intermitente, que la frecuencia del pulso constantemente está aumentada, y que toda la marcha de la enfermedad es mucho más perniciososa que la de una simple fiebre palúdica.

En otros casos, simula la enfermedad al principio un *catarro bronquial generalizado* y acompañado de fiebre, sobre todo cuando es muy violenta y penosa la tos. Pero también en estos casos se desvanecen muy pronto las dudas, porque la violencia de la fiebre, el rápido desfallecimiento, la marcha perniciosa, y sobre todo la gran dispnea, que llega á constituir una ortopnea que contrasta extraordinariamente con los resultados negativos del exámen del pecho, nos suministran puntos de partida para el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial entre la tuberculosis aguda y la fiebre tifoidea, se apoya en los puntos siguientes: 1.º, en la tuberculosis miliar aguda se presenta la tos y la dispnea antes, y son mucho más intensas que en la fiebre tifoidea. Es cierto

que tambien se observan desde muy pronto violentos síntomas de bronquitis en la fiebre tifoidea exantemática; pero precisamente en estos casos es fácil la distincion, á causa de que la erupcion del tífus exantemático es patognomónica y difícilmente deja de percibirse, mientras que falta en la tuberculosis miliar.—2.º Es tambien raro que en el tífus abdominal (fiebre tifoidea) no se descubra, por un exámen minucioso y repetido, algunas manchas de roseola en la region abdominal superior, las cuales faltan en la tuberculosis miliar aguda.—3.º En esta última afeccion el infarto del bazo es raro, y casi nunca adquiere gran extension, mientras que en el tífus abdominal casi siempre se presenta; cierto es que puede faltar en el tífus exantemático, pero es tan evidente la erupcion en esta enfermedad, que no se necesita acudir al estado de este órgano para establecer el diagnóstico.—4.º En el tífus abdominal rara vez faltan el meteorismo, la diarrea y el dolor en la region ileo-cecal; en la tuberculosis miliar aguda no se observan estos síntomas.—5.º Rara vez la fiebre tifoidea se une á una afeccion crónica del pulmon; por el contrario, la tuberculosis miliar aguda casi siempre ataca á individuos que padecen estas afecciones. Por esta razon, la matidez en uno de los vértices del pulmon es un dato importante para el diagnóstico.—6.º Wunderlich ha observado que el aumento de la temperatura es mucho menor en la tuberculosis miliar aguda que en la fiebre tifoidea, pues rara vez adquiere 40°, y no está en relacion con la enorme frecuencia del pulso.

#### S. V.—Pronóstico.

El pronóstico de la tuberculosis miliar aguda es casi absolutamente mortal. Sólo existen algunas observaciones (Wunderlich) que parece tienden á probar, que tambien pueden en esta enfermedad desaparecer los tubérculos formados. Es igualmente raro que cese el proceso agudo y se desenvuelva una tuberculosis crónica y una tisis. Cuanto más violenta es la fie-

bre y más intensos los síntomas cerebrales, tanto más rápida es la muerte.

#### §. IV.—**Tratamiento.**

Excusado es decir que el tratamiento de la tuberculosis miliar aguda sólo puede ser sintomático. El síntoma más importante es la fiebre, puesto que ella sola es la que arrebatada al enfermo en la mayor parte de los casos. Deben, pues, darse grandes dosis de quinina, sobre todo al principio de la enfermedad y mientras se presenten accesos de escalofrío; más tarde se prescribirá la digital asociada al nitro, los ácidos, etc.; pero debe esperarse poco de este tratamiento. Contra la dispeña se emplearán las compresas frías, se combatirá la tos por los narcóticos, y si los síntomas nos hacen sospechar la existencia de una tuberculosis meningea, se aplicarán compresas heladas á la cabeza.

## CAPÍTULO X.

### CÁNCER DEL PULMON.

#### §. I.—**Patogenia y etiología.**

La patogenia y etiología de esta enfermedad son tan oscuras como las de las neoplasias malignas en general.

El carcinoma del pulmon es una enfermedad rara, y muy pocas veces se la encuentra en su estado primitivo; es decir, que los casos en que la afección cancerosa se presenta por primera vez en el parenquima pulmonar, son muy poco frecuentes; casi siempre es precedido de cánceres en otros órganos, sobre todo en el pecho.

#### §. II.—**Anatomía patológica.**

En el pulmon, casi exclusivamente se encuentra el cáncer medular, y muy rara vez el escirro ó el cáncer alveolar. Unas

veces se presenta bajo la forma de masas redondeadas, aisladas, del tamaño de un cañamón hasta el del puño, y forma *tumores cancerosos distintos*, de aspecto medular y de consistencia blanda, que cuando están en contacto con la pleura son comunmente aplanados y presentan una depresión umbilicada; otras se presenta bajo la forma de *cáncer infiltrado*. En ésta no tiene el cáncer, como en la anterior, límites bien determinados, sino que insensiblemente se extiende por el parenquima inmediato, y deja de presentar la forma redondeada de los tumores cancerosos. Se ha creído que en este último caso se verificaba la transformación de una infiltración en materia cancerosa. La formación del cáncer infiltrado debe más bien explicarse de la siguiente manera: después que algunos corpúsculos del tejido conjuntivo que forma la armadura del pulmón, ó algunas células epiteliales de los alvéolos se han transformado en células cancerosas, se propaga esta transformación seguidamente al tejido conjuntivo inmediato y á las células epiteliales más próximas. Por el contrario, puede explicarse de este otro modo el desarrollo de tubérculos cancerosos aislados en el pulmón; después de desarrollarse al principio células cancerosas en el tejido conjuntivo intersticial, como en el caso anterior, éstas se proliferan sin que los tejidos inmediatos se transformen en cáncer, en cuyo caso la proliferación de las primeras células cancerosas solas producen el aumento de volumen del cáncer, rechazando y comprimiendo el parenquima pulmonar inmediato.

Es muy raro que el encefaloide reblandezca el pulmón, se disgregue y dé lugar á la formación de cavernas. Algunas veces se desarrolla el cáncer sobre la pleura, y como sus dos hojas se sueldan rápidamente, hasta puede extenderse á las paredes torácicas y perforarlas.

### §. III.—Síntomas y marcha.

En la gran mayoría de los casos, no existen síntomas ca-

racterísticos del cáncer pulmonar, y no es posible reconocerle con alguna seguridad más que cuando se ha extirpado una mama cancerosa, ó cuando puede descubrirse en el cuerpo la presencia de numerosos cánceres. Si en estos casos se presentan síntomas de una afección crónica del pulmon, como dispeña, tos, esputos de sangre y dolores en el pecho, podrá sospechase un cáncer del pulmon. Es más fácil el diagnóstico cuando por la auscultacion y percusion se descubren condensaciones del parenquima pulmonar, principalmente si están situadas en puntos que no son el vértice del órgano. Muy rara vez llegan á descubrirse en la expectoracion los elementos característicos del cáncer. En los casos en que perfora el torax y se desarrolla en los tegumentos, el diagnóstico es positivo.

#### §. IV.—Tratamiento.

Es evidente que no podemos tratar de entablar un tratamiento contra el cáncer pulmonar en sí mismo; el edema, las hemotisis y las hiperemias que á su alrededor se producen, deben combatirse conforme á los principios establecidos anteriormente.



## CUARTA SECCION.

## ENFERMEDADES DE LA PLEURA

## CAPÍTULO I.

## INFLAMACION DE LA PLEURA, PLEURITIS, PLEURESIA.

## §. I.—Patogenia y etiología.

En el párrafo II daremos á conocer dos formas de pleuresía. La primera, que sólo produce el engrosamiento de la pleura y la adherencia entre sus dos hojas; y la segunda, que produce tambien el engrosamiento de esta membrana, pero al mismo tiempo da lugar á derrames en la cavidad pleurítica, más ó ménos ricos en fibrina y células jóvenes. Los *engrosamientos y adherencias* de las hojas pleuríticas, son debidos á la proliferación del tejido conjuntivo de la pleura. Los *derrames pleuríticos*, son consecuencia de una trasudación sérosa intersticial; las *células jóvenes* mezcladas con el derrame, provienen de la ploliferacion de las células epiteliales que tapián la membrana pleurítica, y de los corpúsculos de tejido conjuntivo de la pleura misma.

Respecto á la *etiología* de la pleuresía en general, podemos remitir á lo que en la etiología de la pneumónia hemos dicho.

Tambien aquí debemos considerar como un abuso, el que se califique de secundaria á toda pleuresía desarrollada en una

persona débil y enferma ya de otra afección. A nuestro parecer, ni las mismas pleuresías que en el curso de la enfermedad de Bright se observan, deben considerarse como afecciones secundarias y dependientes de la afección renal, sino como complicaciones de esta última. La frecuencia de estas, como la frecuencia en general de la pleuresía en los sujetos débiles y miserables, en los convalecientes que salen de una larga enfermedad, etc., depende de la *mayor predisposición* que tales individuos poseen, para las afecciones inflamatorias en general y la pleuresía en particular. Basta en ellos la causa más insignificante para provocarla, pero sin ella no se desarrolla. — No sucede lo mismo con las pleuresías que en el curso de la septicemia, fiebre puerperal, escarlatina y otras enfermedades infectivas se observan. En estos casos, se desarrollan independientemente de toda nueva causa morbífica, y deben incluirse entre las lesiones nutritivas debidas á la infección del organismo por sustancias sépticas, el virus escarlatinoso, etc. En general, estas pleuresías *secundarias*, que comunmente dan lugar á una exudación rica en células puriformes, van acompañadas de la inflamación de otras serosas.

Entre las *causas ocasionales* de la pleuresía, pueden citarse: 1.º Las lesiones de las costillas y de la pleura, así como la entrada en la cavidad pleurítica de cuerpos extraños, sobre todo de líquidos (pus, sangre, contenido de las cavernas) y aire. Estas causas, dan por lo general origen á la forma de pleuresía caracterizada por un considerable derrame sero-fibrinoso en el saco pleurítico.

2.º Suele producirse la pleuresía en muchos casos, por la propagación hasta la pleura de una inflamación producida en los órganos vecinos, sobre todo en el pulmón. Entonces generalmente no se observan más que exudaciones poco considerables y ricas en fibrina, y á veces también derrames sero-fibrinosos muy abundantes.

3.º A esta última categoría se agregan los numerosos ca-

ros de pleuresia que se producen á consecuencia de la marcha progresiva hácia la pleura de los neoplasmas, sobre todo de los tubérculos y los cánceres. En tales casos, ó bien sólo se observa una pleuritis seca y adherencias entre sus hojas, ó se forman derrames más ó ménos abundantes en su cavidad, ó ya, en fin, se desarrollan tubérculos ó masas concerosas en las pseudo-membranas pleuríticas.

4.º Por último, suele presentarse muy á menudo la pleuresia á causa de enfriamientos, ó bajo la influencia de causas telúricas ó atmosféricas desconocidas. En esta forma, que representa una afeccion idiopática que generalmente se designa con el nombre de *pleuresia reumática*, ofrecen los distintos casos mucha variacion bajo el aspecto, cantidad y naturaleza de la exudacion.

## §. II.—Anatomía patológica.

Al principio de la enfermedad aparece la pleura roja, á causa de la inyeccion que se nota en el tejido conjuntivo subseroso, apreciándose, sobre todo en algunos sitios, puntos y estriás rosadas dependientes de una fina inyeccion. Al lado de esta congestion de los capilares se observan frecuentemente pequeñas extravasaciones sanguíneas ó equímosis, bajo la forma de manchas irregulares de color rojo oscuro, en las que pueden descubrirse pequeñas ramificaciones vasculares. El tejido de la pleura está empapado, y por lo comun falta el epitelium; otras veces su superficie lisa y brillante es mate y está algo hinchada. Poco á poco toma la superficie un aspecto rugoso semejante al fieltro, debido á la formacion de pliegues y granulaciones papiliformes pequeñas y blandas, cuya base está sólidamente adherida al tejido subyacente, y las cuales no deben confundirse con los depósitos fibrinosos. Examinadas estas granulaciones al microscopio, se ve consisten en células fusiformes de nueva formacion y en redes delicadas de tejido

conjuntivo ondulado, entremezcladas de capilares muy largos que describen asas en su interior.

Estas modificaciones se presentan en todas las pleuresías, exista ó no derrame en su cavidad, sea ó no abundante, y pobre ó rico en fibrina ó en glóbulos purulentos: á estas *solas* modificaciones deben su origen las pseudo-membranas y las adherencias de la pleura.

1.º La forma más frecuente de la pleuresía es aquella en que las modificaciones primeramente descritas constituyen la *única* lesión, y que se ha designado con el nombre de *pleuritis seca*. Rara vez se tiene ocasion, es cierto, de examinar las lesiones anatómicas de la pleuresía seca á poco tiempo de producirse. Cuando se presenta este caso, no se observa exudacion libre, sino solamente esas excrecencias que acabamos de describir. Sin embargo, la circunstancia de que muchas veces se encuentran adherencias muy extensas entre las hojas pleuríticas, formadas sin manifestarse ningun síntoma, habla en favor del desarrollo de estas adherencias sin exudacion libre; además, vemos, por otra parte, que exudaciones poco considerables generalmente son acompañadas de vivísimos dolores.

2.º *Pleuresía con exudacion poco abundante, pero muy rica en fibrina*. Esta forma acompaña casi constantemente á la pneumónia crupal, pero tambien complica las afecciones crónicas del pulmon. y se observa, en fin, de una manera idiopática. Comunmente no existe más que una coagulacion fibrinosa muy delgada, que bajo la forma de una membrana está cubriendo á la pleura inflamada y modificada de la manera que hemos dicho; esta última parece tambien más opaca, y sólo cuando se levanta con el mango del escalpelo la fina pseudo-membrana, se perciben la inyeccion y los equimosis de la pleura. En otros casos, es algo más abundante la exudacion, y entonces se observan sobre la pleura concreciones blancas de un milímetro y más de grueso, bastante blandas,

y que tienen alguna semejanza con las membranas crupales. Se sobrentiende que en estos casos, primitivamente era líquida la exudacion que no se coagula hasta más tarde; pero por lo comun no se consigue descubrir en el saco pleurítico parte líquida al lado de las coagulaciones. Si esta forma de pleuresía se cura, los coágulos fibrinosos se reabsorben despues de sufrir la metamorfosis grasosa y liquidarse, se ponen en contacto las vegetaciones de una y otra hoja pleurítica, y generalmente se forman adherencias.

3.º *Pleuresía con derrame sero-fibrinoso abundante.* Las modificaciones que antes hemos descrito en el tejido de la pleura, generalmente son muy extensas en esta forma, tanto en la hoja pulmonar como en la costal. Aparte de esto, se verifica en su cavidad un derrame que varía por lo comun entre 1 ó 2 kilogramos, pero que puede elevarse á 5 kilogramos y más. Esta exudacion está formada de dos elementos: una serosidad amarilla verdosa, y masas fibrinosas coaguladas. Parte de estas últimas flotan bajo la forma de copos ó pequeñas porciones en la serosidad, otra parte cruza en distintos sentidos esta última bajo la forma de una red muy floja, y por último, una tercera parte se ha precipitado sobre las hojas pleuríticas, á las cuales cubre á modo de una membrana. Estas masas son tanto más duras y resistentes cuanto más tiempo dura el derrame, y concluyen por pasar al estado fibrilar sin que sin embargo se organicen. Siempre se encuentra en la serosidad y en las concreciones fibrinosas algunos corpúsculos de pus, de suerte que esta forma sólo se distingue de la siguiente, en la que aquellos son más numerosos, por una proporcion menor de estos elementos. La serosidad es tanto más opaca y más amarillas las concreciones, cuanto más ricas sean en corpúsculos de pus. La proporcion entre la serosidad y la fibrina varia, pero no puede, como antes se hacia, considerarse una exudacion muy fibrinosa como consecuencia de una hiperinosis (aumento de fibrina en la sangre). Es más proba-

ble que la pleuresía en que se verifica una secrecion muy abundante en fibrina en la cavidad pleurítica, de tambien lugar á un aumento de fibrina en la sangre. Frecuentemente parece aumentar el derrame por exacerbaciones sucesivas. Como estas oleadas de líquido no salen directamente de los vasos de la pleura, sino de los capilares de paredes delgadas y frágiles que surcan el nuevo tejido conjuntivo, se encuentra muchas veces en la pleuresía crónica, sangre mezclada con el derrame á causa de la rotura de estos vasos; de esta manera se produce la *pleuresía con derrame hemorrágico*. Constantemente se hallan sobre los límites del derrame, simples aglutinaciones debidas á exudaciones fibrinosas, ó adherencias incipientes á causa de las cuales están los derrames pleuríticos *enquistados*; esto es muy importante para la sintomatología.

Las *modificaciones del torax y de su contenido* son segun la tan clara como concisa descripción de Rokitsansky, las siguientes: «El torax está notablemente dilatado, los espacios intercostales se hacen más anchos y se abomban hácia adelante, el diafragma es rechazado hácia abajo, y el mediastino y el corazon son dirigidos al lado opuesto, ó á línea media cuando la pleuresía es doble. El pulmon está comprimido en relacion de la cantidad de líquido derramado, y si antiguas adherencias no lo impiden, es rechazado arriba y dentro, hácia el mediastino y la columna vertebral. Se le encuentra reducido á la cuarta y hasta á la octava parte de su volúmen normal, su superficie exterior, antes abombada, está aplanada y todo el órgano se asemeja á una torta delgada; el parenquima está de color rojo pálido, moreno, azulado ó gris plomizo, coriáceo como el cuero, vacío de aire y exangüe, y completamente impermeable partiendo de la periferie y de los bordes. Está recubierto por la pseudo-membrana que se extiende sobre él procedente de la pared costal.—En la pleuresía parcial, la dislocacion y compresion están limitadas á la seccion del pulmon correspondiente al sitio y extension del derrame.»—El

pulmon del lado sano constantemente es asiento de una fluxion colateral, y en casi todos los casos de terminacion fatal, de un considerable edema colateral.

Si esta clase de pleuresía tiende á la curacion, el derrame se hace cada vez más espeso (por lo cual la reabsorcion es mucho más rápida al principio que al fin); en suma, puede desaparecer completamente la parte líquida, y ponerse en contacto la superficie de la pleura rugosa por las concreciones; estas últimas sufren la metaforfósis grasosa, se liquidan y son absorbidas, y entonces generalmente sucede que las hojas engrosadas de la pleura se sueldan entre sí. Entre las adherencias que de este modo se forman, se encuentran algunas veces residuos no reabsorbidos de los precipitados fibrinosos, y elementos celulares de la exudacion bajo la forma de masas amarillas y caseosas.

Si se verifica pronto la reabsorcion, puede el pulmon comprimido llenarse nuevamente de aire y dilatarse, recobrar los espacios intercostales su forma normal, y el mediastino, diafragma y con ellos el corazon y el hígado dislocados, volver á su sitio ordinario.

En otros casos, los alvéolos comprimidos por mucho tiempo se aglutinan ó sueldan entre sí, de suerte que ya no puede el aire penetrar en ellos; ó bien concreciones fibrinosas resistentes, extendidas sobre el pulmon comprimido, impiden dilatarse este órgano. No puede fijarse exactamente la época en que se presenta este estado. Si en tales circunstancias se reabsorbe el derrame, se forma un vacío que el torax y los órganos vecinos necesitan llenar, y son hácia él atraídos; el lado correspondiente del torax se deprime, y algunas veces forman una concavidad en vez de la convexidad natural; se estrechan los espacios intercostales hasta que las costillas llegan á tocarse, desciende el hombro, y hasta la columna vertebral se desvía.

Si la pleuresía era del lado derecho, el hígado, que antes

se encontraba dislocado hácia abajo, suele elevarse á veces hasta la tercera costilla; si ocupaba el lado izquierdo, el corazón, que al principio habia sido rechazado, á veces, más allá del borde derecho del esternon, puede venir á colocarse más tarde en la línea axilar izquierda.

4.º *Pleuresia con derrame purulento, empiema, piotorax.* En estos casos es tan rica en células de pus la parte líquida de la exudacion, que representa un líquido opaco, amarillo y algo denso; los depósitos fibrinosos contienen tambien una gran cantidad de corpúsculos purulentos, son blandos y de un color notablemente amarillo. Tambien en estos casos puede reabsorberse la exudacion, lo mismo la fibrina y las células de pus que la parte líquida, despues de sufrir las primeras la metamorfosis tantas veces citada. En esta forma es en la que principalmente se observa en ocasiones otra terminacion de la pleuresia; no solamente se forman células de pus en la superficie libre, sino tambien en el interior del tejido pleurítico; se altera esta membrana, se reblandece y se forman en ella lentamente pérdidas de sustancia. Si la fusion del tejido se extiende hasta las partes profundas y se propaga el proceso á la pleura costal, puede haber perforacion y comunicacion del empiema con el exterior; en los casos más favorables, es decir, cuando el pulmon es todavía susceptible de dilatarse, puede terminar la enfermedad por la curacion. Del mismo modo, puede verificarse algunas veces la perforacion del empiema por parte del pulmon, y vaciarse el pus por los bronquios. En estos casos, es raro observar una curacion completa.

### §. III. — Síntomas y marcha.

La *pleuresia seca* no da lugar á ningun síntoma, y cuando es acompañada de fenómenos morbosos, no pueden distinguirse estos de los síntomas propios de las enfermedades que ordinariamente la acompañan. Suele encontrarse completamente obliterada la cavidad pleurítica, al hacer la auptosia de

individuos que jamás han estado gravemente enfermos. Las adherencias resistentes y extensas de las hojas pleuríticas, impiden el deslizamiento de la pleura pulmonar sobre la costal, y por consiguiente, la expansion uniforme del pulmon durante la inspiracion. Esto da lugar á una ligera dispnea, que comunmente no se percibe más que cuando se aumenta la necesidad de respirar, por esfuerzos corporales ú otras causas.

La *pleuresía con derrame poco considerable, pero rico en fibrina*, es acompañada de dolores vivos y pungitivos. Estos suelen ser provocados sólo por el deslizamiento suave y lento de las hojas pleuríticas durante la respiracion ordinaria, pero más todavía por el extenso y rápido roce de estas membranas, durante las inspiraciones profundas; especialmente la tos y el estornudo son muy dolorosos, por la presion interior que ejerce sobre la pleura inflamada el aire comprimido. Tambien se aumentan mucho los dolores comprimiendo las costillas y músculos intercostales, é indirectamente la pleura. Los enfermos respiran superficialmente y con precaucion. Generalmente inclinan un poco el cuerpo hácia el lado afecto, para disminuir la tension de los músculos intercostales y de su cubierta inflamada. Además de los dolores, acusan ciertos enfermos al respirar una sensacion de *frote* ó de *roce* en un punto más ó ménos extenso de la pared torácica.—Generalmente acompaña á estos síntomas la *tos*; sin embargo, hay casos en que falta por completo, y aun no se sabe positivamente si las irritaciones inflamatorias de la pleura dan lugar á la tos de la misma manera que las irritaciones de la mucosa bronquial, es decir, por accion refleja; ó bien si depende de una complicacion con procesos pneumónicos ó bronquiales.—La pleuresía con exudacion poco considerable y rica en fibrina, ordinariamente recorre sus periodos sin *fiebre y sin sensible alteracion del estado general*, á ménos que sea acompañada de una intensa y considerable inflamacion del pulmon; muchos enfermos hasta salen á la calle.

Ya hemos hecho observar que la punta de costado pleurítica que debe incluirse entre los síntomas más penosos de la pneumónia aguda crupal, y que sin duda debe su origen á la complicacion casi constante de esta enfermedad por la forma de pleuresía de que nos ocupamos; que esta punta, digo, dura por lo general ménos tiempo que los demás síntomas de la pneumónia. Quizá sea debido este fenómeno, á que cuando los pulmones están muy infiltrados cesa el deslizamiento de las hojas pleuríticas. Pero hasta siendo idiopática ó cuando complica á una afeccion crónica del pulmon, ordinariamente cesan los dolores á los pocos días si el tratamiento es racional. Sólo excepcionalmente duran algunas semanas, lo cual siempre es un fenómeno sospechoso y casi constantemente ligado con una afeccion grave del pulmon.

La *pleuresía con exudacion sero-fibrinosa abundante* principia en ocasiones, como la pneumónia crupal, por fenómenos generales graves y síntomas locales violentos; entonces constituye *una enfermedad aguda por su aparicion y marcha*. Se inicia por un escalofrio intenso seguido de una fiebre violenta, con aumento considerable de la temperatura del cuerpo, pulso lleno y frecuente, cefalalgia, dolores en el dorso y en los miembros, inapetencia y mucha sed, síntomas que acompañan á todas las enfermedades agudas acompañadas de fiebre violenta. No siempre es *único* el escalofrio; suele repetirse muchas veces, y estas repeticiones pueden de tal modo aproximarse al tipo tercianario, que en un principio es posible confundir la pleuresía con una fiebre intermitente.

En esta forma, lo mismo que en la anterior, que en muchos casos pasa insensiblemente á aquella por el aumento de la exudacion que se vuelve más serosa, va acompañada la aparicion de la enfermedad de fuertes *dolores* pungitivos, localizados ordinariamente en las regiones laterales del torax. Despues, las más veces disminuyen los dolores y á menudo desaparecen por completo antes de que la inflamacion haya lle-

gado á su apogeo, y sobre todo antes de terminarse la exudacion. La *tos* que casi nunca falta, y es algunas veces muy penosa y persistente, es fácil de explicar en ciertos casos por la hiperemia y edema colaterales de las secciones del pulmon no comprimidas. En otros casos su manera de producirse es oscura. A los síntomas citados se agrega una *dispnea* que crece con el aumento de la exudacion, y adquiere en muchos casos un grado extremo. Es importante saber que la dispnea, sólo en parte depende de la compresion de grandes porciones del pulmon, y que la hiperemia y edema de las partes no comprimidas, fenómenos que tambien disminuyen el campo respiratorio, toman en ella una parte esencial. Por lo demás, la dispnea, en la pleuresía como en la pneumónia, ordinariamente disminuye, y cuando no es muy grande el derrame, hasta desaparece por completo cuando termina con la fiebre la necesidad de una respiracion exagerada.

Despues de ir aumentando de intensidad durante seis ú ocho dias, puede presentarse, como en la pneumónia crupal, una mejoría súbita en el estado del enfermo; la alteracion del estado general y la dispnea disminuyen notablemente, ó desaparecen por completo en el espacio de algunas horas. Este fenómeno depende de la rápida disminucion de la fiebre. En los casos favorables, principia al mismo tiempo á reabsorberse el derrame y á disminuir rápidamente. Como ya hemos dicho, la reabsorcion es más rápida al principio, y se hace más lenta á medida que disminuye y se va concentrando la serosidad, de suerte que, despues de algunas semanas, todavia se encuentra algun resto del derrame, aunque al parecer esté ya completamente curado el enfermo.

Debemos añadir á los casos anteriores, caracterizados por la agudeza de los síntomas tanto al principio como en la marcha de la enfermedad, aquellos otros en que *principia la afeccion de una manera aguda, pero sigue despues una marcha lenta y prolongada*. Al fin del primer septenario, ó más tarde,

se modera la fiebre, no aumenta el derrame, pero en vano se espera la completa desaparicion del estado general febril y la reabsorcion; por último, principia á reabsorberse aquel y las partes del pulmon hasta entonces comprimidas, se hacen de nuevo accesibles al aire; pero en medio de esta perspectiva, al parecer favorable, encontramos á lo mejor que el enfermo es más corto de aliento, tiene más tos, arroja de nuevo espantos espumosos y sanguinolentos, ha aumentado tambien la fiebre, y si se examina el pecho, se observa que el derrame tiene un nivel más alto que nunca. De este modo la enfermedad, que habia principiado de una manera aguda, se prolonga muchos meses con varias alternativas y por lo comun termina de una manera sensible.

En fin, hay un gran número de enfermos en quienes esta forma de pleuresia *principia de una manera lenta y á veces desapercibida, y sigue igualmente una marcha lánguida*. En estos casos, falta la fiebre inflamatoria, por lo comun no existe dolor, ó por lo ménos ese dolor violento que acompaña á las formas ya descritas; frecuentemente los enfermos no notan la dispnea, que relativamente es pequeña, y llaman al médico, «porque desde hace algun tiempo han notado que han perdido fuerzas, y se han quedado pálidos y delgados,» ó bien por creerse atacados de una afeccion crónica de los órganos abdominales, sobre todo cuando localizada la pleuresia en el lado derecho y rechazando hácia abajo el hígado, hace sobresalir el hipocondrio derecho y produce en él una sensacion de presion y tension. Todo médico práctico encontrará casos semejantes, en que los enfermos nunca han hecho cama y no pueden decir cuando ha principiado su pleuresia; de suerte que sólo el exámen físico hace descubrir en la cavidad pleurítica un derrame á veces muy considerable. La gran debilidad y laxitud de estos enfermos, se explica fácilmente sabiendo que rara vez están exentos de fiebre, y que la exudacion, muy rica en albúmina, que está llenando la pleura, puede llegar desde 5 á 8 kiló-

gramos. Estos derrames, en general crecen y disminuyen alternativamente, y aun en los casos más felices se reabsorben con mucha lentitud. La mayor parte de los enfermos terminan por sucumbir á la fiebre lenta ó á la tisis pulmonar que sobreviene.

La *pleuresía con exudacion purulenta, el empiema ó piotorax*, no puede diagnosticarse de otra manera que por la larga duracion de la enfermedad, cuando es consecutiva á una de las formas anteriormente descritas, ó bien, se desarrolla á causa del aumento progresivo de las células jóvenes, que por lo demás, nunca faltan por completo en tales derrames. Los síntomas de compresion, etc., son absolutamente iguales á los que acompañan á los derrames pobres en células de pus. En el curso de la septicemia y otras enfermedades infectivas, se forman á menudo derrames pleuríticos, en los que á primera vista se observa una abundantísima produccion de células. Sin embargo, esta multiplicacion celular no es la causa de que los enfermos no se quejen, falten los síntomas subjetivos y estemos reducidos únicamente á los objetivos, sino que tal ausencia de síntomas, depende del grave ataque sufrido por el estado general á causa de la enfermedad principal.

Respecto á las *terminaciones de la pleuresía*, puede decirse que todas las formas pueden llegar á la *curacion*. La formacion de adherencias que persisten generalmente despues de la enfermedad, no puede considerarse como una curacion incompleta, puesto que á los enfermos no les incomodan y pueden llegar hasta una edad muy avanzada. Ya hemos dicho que la reabsorcion de los derrames considerables, aunque rápida al principio, se verifica más tarde con extrema lentitud. Es preciso guardarse de diagnosticar una disminucion de la exudacion, siempre que se ve bajar el nivel de la matidez; la disminucion de esta puede tambien depender de que la pared torácica y los músculos intercostales, cedan más fácilmente y estén más dilatados, ó de que el diafragma más relajado haya

descendido. Hé aquí circunstancias que deben tomarse en consideracion, cuando quiera tenerse una idea exacta del estado del enfermo. Por lo demás, no hay que perder demasiado pronto el ánimo cuando se vean derrames que se resisten tenazmente á la reabsorcion, porque suele esta verificarse cuando ménos se espera.

Como terminacion por *curacion incompleta*, debe designarse ese estado en que el pulmon comprimido ya no puede dilatarse, á causa de estar como enquistado por membranas resistentes ó porque los alvéolos, cuyas paredes están aglutinadas ó adheridas entre sí, ya no son susceptibles de recibir el aire; en estas circunstancias, el torax se deprime y los órganos vecinos llenan el vacío producido por la reabsorcion del derrame pleurítico (véase más adelante). Si estos enfermos están por lo demás sanos, las partes intactas del pulmon bastan para proporcionar suficiente cantidad de oxígeno á la sangre y desembarazar á esta de su ácido carbónico, cuando los esfuerzos no son exagerados; y aunque haya desaparecido una parte de los capilares pulmonares, el corazon derecho hipertrofiado puede acelerar el curso de la sangre en las partes intactas del pulmon, lo bastante para que no se produzcan desórdenes en la circulacion mayor.

Cuando el *empiema tiende á fraguarse un paso al exterior*, desde luego se observa en los tegumentos externos un infarto edematoso, que nunca se encuentra en el punto más declive del torax, sino ordinariamente hácia la cuarta ó quinta costilla; muy pronto se ve sobresalir entre dos de estas un tumor sólido y resistente que al cabo de algun tiempo se hace fluctante, y concluye por dar salida á una gran cantidad de pus. Sólo en casos excepcionales, conduce esta terminacion á una curacion completa, es decir, que pueda de nuevo [el pulmon dilatarse y llenar el sitio ocupado por el pus derramado. Mucho más frecuentemente sobreviene un hundimiento del torax y una dislocacion consecutiva de los órganos inmediatos. Pero

lo más frecuente de todo es que se cierre incompletamente la abertura, y quede una fistula torácica que dé paso de cuando en cuando, á grandes cantidades de pus. Los enfermos que tienen estas fistulas, pueden á veces vivir muchos años.

Cuando la *perforacion del empiema se verifica en el pulmon*, suele ir precedida algunas veces de los síntomas de una pneumónia ligera; reaparicion de ligeras puntas pleuríticas, esputos sanguinolentos, etc.; en otros casos, se produce la perforacion sin estos prodromos y arroja el enfermo súbitamente, despues de un violento acceso de tos, cantidades á veces enormes de esputos constituidos únicamente por pus. Otras veces, aunque muy pocas, suelen tambien curarse el enfermo con hundimiento del torax ó sin él. Es más frecuente observar en estas circunstancias fenómenos de sofocacion, ó los síntomas del pio-pneumotorax (véase capitulo III).

La *perforacion del empiema al través del diafragma*, ó la *irrupcion del pus en los órganos vecinos*, da lugar á una peritonitis violenta y á los síntomas de comunicaciones anormales, en cuyos detalles no podemos entrar sin traspasar los límites de esta obra.

La *terminacion por la muerte á causa de una pleuresia reciente*, se presenta por lo comun en los casos en que la hiperemia colateral ha dado origen á un *edema agudo considerable*, en las regiones del pulmon que han quedado sanas. Se producen estertores, esputos espumosos, á menudo sanguinolentos y una gran dispnea; se manifiestan en seguida los síntomas del envenenamiento por el ácido carbónico, se altera el conocimiento de los enfermos, hay un desfallecimiento general y al mismo tiempo debilidad de la actividad cardiaca, se hace pequeño el pulso, se enfrían las extremidades y sucumben los enfermos al poco tiempo.

En otros casos, y á causa de la compresion del pulmon y sus capilares, se nota que no se llena completamente el ventrículo izquierdo, y que existe una excesiva plenitud y un éxi-

tasis en el ventrículo derecho y en las venas de la circulación mayor. La disminución de la sangre en el sistema aórtico da lugar, además de la debilidad del pulso, á la *disminucion, á veces excesiva, y concentracion de la orina*; la replecion de las venas da origen á la *cianosis* y á la *hidropesia*. En fin, el obstáculo que encuentra la sangre para salir de las venas renales, es la causa de la frecuente presencia de albúmina, sangre y cilindros fibrinosos en la orina.

En otros casos sobreviene la muerte por la *perforacion del empiema en el pulmon, cavidad abdominal, etc.*

Cuando no se reabsorben los derrames, debe atribuirse la muerte por lo comun á la *fiebre continua*, aunque moderada, que *consume el organismo*, y que por esta razon se llama fiebre éctica.

La gran mayoría de los enfermos cuyo derrame pleurítico se reabsorbe con demasiada lentitud é incompletamente, sucumbe á la *pneumonia crónica* ó á la *tuberculosis*, presentando los síntomas de la tisis pulmonar.

#### Síntomas físicos de la pleuresia.

El *aspecto exterior*, generalmente no suministra ningun dato cuando solo existen *derrames poco considerables* que forman ligeras membranas extendidas sobre las hojas pleuríticas, ó que cuando son líquidos se reúnen en los puntos más declives de su cavidad, sin estrechar su espacio de una manera sensible. Solamente cuando la respiracion es muy dolorosa, guardan los enfermos el lado afecto, y son ménos extensos los movimientos respiratorios que en el sano.

En los *derrames pleuríticos considerables*, el aspecto exterior nos da desde luego á conocer una serie de fenómenos dependientes de que la superficie externa de la pared torácica, no sigue, como en las condiciones normales, á la atraccion del pulmon elástico, sino que está sufriendo la presion del derra-

me. 1.º Los espacios intercostales correspondientes al derrame, ya no forman ligeros surcos, sino que se encuentran al mismo nivel que las costillas vecinas, «están oscurecidos,» y en algunos casos sobresalen al exterior. 2.º Cuando el derrame llena toda la cavidad pleurítica, la mitad correspondiente del torax está dilatada en todas direcciones, pero sobre todo en el diámetro vértebro-mamario. En los derrames menos considerables, que ordinariamente están enquistados en las regiones inferiores y posteriores de la cavidad pleurítica, la dilatacion del torax está limitada á los puntos correspondientes al derrame. Es muy raro que derrames pleuríticos enquistados den lugar á la dilatacion de otro punto de la cavidad torácica. 3.º En ocasiones basta el simple exámen exterior para conocer que existe una dislocacion del corazon, cuando el derrame ocupa el lado izquierdo, y un descenso del higado cuando la enfermedad existe en el lado derecho, á causa de que el choque del corazon se nota en un punto más interno y bajo que en el estado anormal, y en algunos casos hasta al lado derecho del esternon y que en el segundo caso, presenta el hipocondrio derecho una prominencia perceptible. A la vez que estas consecuencias de la presion centrifuga que el derrame ejerce sobre los órganos vecinos, se observa tambien al aspecto exterior, que la pared torácica no toma parte en los movimientos respiratorios, en la seccion ocupada por el derrame, fenómeno que se explica por la imbibicion serosa de los músculos intercostales, debida á la fluxion colateral y seguida de su parálisis, y por la imposibilidad fisica que encuentra el torax para dilatarse cuando el pulmon permanece inmóvil. Si el diafragma está de tal modo deprimido que forma una prominencia convexa en el interior del abdomen, y no están al mismo tiempo paralizadas sus fibras musculares, su convexidad, dirigida hácia abajo, se aplanará á cada inspiracion por la contraccion de sus fibras musculares, observándose por consiguiente en estos casos, raros por cierto, que en el lado correspondiente al derra-

me, en vez de elevarse el epigastrio durante la inspiracion, se hunde algun tanto.

Si despues de la reabsorcion de un derrame pleurítico vuelve á dilatarse por completo el pulmon comprimido, no queda, por lo general, ninguna señal exterior de la enfermedad sufrida; forman de nuevo los espacios intercostales surcos poco profundos por volver á sufrir la atraccion del pulmon elástico; desaparece la dilatacion del torax, deja de existir la anomalía de los movimientos respiratorios, y recuperan su sitio normal el hígado y el corazon. Sólo en algunos casos especiales permanece este órgano fuera de su sitio á pesar de haberse reabsorbido completamente el derrame, lo cual sucede cuando está fijo por adherencias.

Si, por el contrario, no recobra el pulmon lentamente su primitivo asiento durante la reabsorcion de un derrame pleurítico, el torax se estrecha en todas direcciones, pero sobre todo se acorta á causa de que las costillas se aproximan entre sí, y hasta suelen deslizarse unas sobre otras y aplanarse de delante atrás. Segun las leyes físicas, la capacidad del torax debe ser tanto menor (aun cuando no se altere su circunferencia), cuanto más pierda su forma redondeada y mayor sea el aplanamiento. Por esta razon, aconsejamos para los casos en que ha principiado á verificarse la reabsorcion de un derrame pleurítico, y quieren seguirse sus progresos, medir de cuando en cuando, no sólo la circunferencia de las dos mitades del torax, sino tambien la distancia de los dos diámetros vétebro-mamarios por medio del compás de gruesos, y comparar entre sí los resultados obtenidos.

Todavía es mejor sacar los contornos exactos de secciones análogas de las dos mitades del torax por medio del circómetro de Woillez, las cuales pueden sobreponerse y ser fácilmente comparadas entre sí. Cuanto más aproximadas estén las costillas del lado enfermo, tanto más bajo estará el hombro correspondiente y mayor será la corvadura de la columna ver-

tebral. No deja de ser frecuente, que el hundimiento de una mitad del torax, la caída del hombro correspondiente y la curvadura lateral de la columna vertebral, cuya parte convexa mira al lado sano, sean bastante considerables para dar á tales individuos una figura deforme y hacerles llamar «jorobados.» En fin, en los casos en que despues de reabsorbido un derrame pleurítico del lado izquierdo no vuelve á dilatarse el pulmon, puede á menudo percibirse por la simple inspeccion que la punta del corazon late muy á la izquierda, á veces en la línea axilar. Este fenómeno es únicamente debido á que, empujado hasta entonces el corazon por el derrame hácia el lado derecho, es atraído, cuando éste se reabsorbe, hácia la cavidad pleurítica izquierda para llenar el vacío que aquel ha dejado.

Debemos tambien decir que ni el restablecimiento de la circunferencia normal, ni tampoco el estrechamiento consecutivo del torax, prueban que se haya reabsorbido todo el derrame. Un pulmon comprimido ocupa muy poco lugar, y á su alrededor siempre queda todavía suficiente espacio para alojar una gran cantidad de derrame, aun cuando la cavidad pleurítica esté considerablemente disminuida de capacidad.

A la *palpacion*, se percibe en muchos casos de pleuresia un *ruido de frote*. Cuando estudiemos los fenómenos de auscultacion, hablaremos de los caracteres de este ruido, manera de distinguirlo de los demás perceptibles tambien al tacto, y de las condiciones que presiden á su produccion y desaparicion.

Tambien suministra la palpacion signos importantes para el diagnóstico de la pleuresia con derrame abundante, por los caracteres particulares y muchas veces patognomónicos que ofrece la *vibracion pectoral* en los derrames de la pleura. En general puede establecerse la siguiente regla: la vibracion pectoral está considerablemente *debilitada*, ó *falta* en los puntos en que la pared torácica está en contacto con un derrame pleurítico líquido; y por el contrario, es *más intensa* por enci-

ma del derrame, donde el pulmon retraido toca á la pared torácica. Es evidente que un derrame liquido considerable impide la propagacion de las ondas sonoras á la pared torácica, y que además se opone á que esta vibre; tambien es evidente que el tejido pulmonar retraido permite mejor llegar las ondas sonoras á la pared torácica y no impide tanto las vibraciones de esta, como el parenquima pulmonar normal. Como en el estado fisiológico son más preceptibles las vibraciones de la voz en el lado derecho que en el izquierdo (véase pág. 305), la debilidad ó ausencia total de la vibracion torácica en el lado derecho, tiene un valor diagnóstico mucho mayor que el mismo fenómeno en el izquierdo. En las regiones anteriores y laterales del torax, el paso á veces brusco, de la ausencia total á la exageracion de la vibracion torácica, nos es muy útil para determinar los límites del derrame. Por el contrario, en el dorso se pasa insensiblemente de una á otra sensacion. Segun las exactas observaciones de Seitz, la vibracion torácica sólo está disminuida más ó menos en los derrames poco abundantes; cuando estos son considerables, está completamente abolido en las capas inferiores y sólo disminuida en las superiores, disminucion ménos señalada á medida que nos aproximamos al nivel del liquido.—En los individuos de voz débil y aguda, en quienes apenas alcanzan la pared torácica las ondas sonoras en el estado normal, carecemos de un elemento importante para el diagnóstico de los derrames pleuríticos.

En fin, empléase la palpacion para apreciar las dislocaciones del hígado y del corazon, debidas á los derrames ó á su reabsorcion. En los derrames pleuríticos abundantes del lado derecho, se percibe algunas veces el borde del hígado á algunos traveses de dedo por debajo del borde de las costillas, y aun más abajo.

La *percusion* no puede dar á conocer los derrames poco abundantes que recubren las hojas pleuríticas á manera de dé-

biles láminas coaguladas. Los derrames líquidos escasos, también poco modifican mucho el sonido de la percusión. Por el contrario, los derrames abundantes que alejan el pulmón considerablemente del diafragma y la pared torácica, van acompañados de síntomas característicos á la percusión, es decir: 1.º Es mate en los puntos donde los derrames líquidos que impiden las vibraciones, tocan á la pared torácica. 2.º En los puntos donde el parenquima pulmonar, reducido de volúmen, y por consiguiente, retraído, pero lleno todavía de aire, toca á la pared torácica, el sonido de la percusión es *agudo y timpánico* (1). Las condiciones que dan lugar á la formación del sonido mate, claro y timpánico, las dejamos ya explicadas con todos sus detalles. No hay ninguna enfermedad más á propósito para demostrar la diferencia entre el sonido mate y el claro, que la pleuresía con derrame abundante.—La matidez producida por derrames pleuríticos, generalmente se observa, en primer lugar, sobre el dorso por debajo del omoplato. Si sube más, se extiende también hácia adelante; pero casi nunca sube tanto la matidez en la parte anterior del torax como en el dorso. En muchos casos, la matidez es bastante extensa en el dorso mientras que no llega á la pared anterior, sino solamente á la axila; otras veces, sobre todo cuando el derrame llena todo el saco pleurítico, el límite superior de la matidez es muy poco más bajo por delante que por detrás. En la pared anterior, la matidez pasa de un modo brusco al sonido no mate, agudo ó timpánico; por el contrario, en el dorso va desapareciendo de un modo gradual, á medida que nos aproximamos al límite superior del derrame, fenómeno debido á que el espesor de las capas líquidas, de lo cual depende la matidez en la pared posterior del torax, disminuye insensiblemente de abajo á arriba. La forma y límites

(1) Entiendase que tratamos aquí de lo que en Francia se llama *ruido sordico*.

(Nota del autor.)

de la matidez, generalmente no se modifican por los cambios de posicion del enfermo, á causa de que ordinariamente se forman desde el principio aglutinaciones y adherencias en los limites del derrame. Las simples aglutinaciones permiten á las hojas pleuríticas deslizarse una sobre otra; pero oponen, sin embargo, cierta resistencia al líquido cuando se trata de separarlas.

Por la *auscultacion*, se percibe un ruido de frote cuando la pleura ha perdido su pulimento por causa de las concreciones fibrinosas ó vegetaciones ásperas; para que pueda producirse este ruido, es evidentemente preciso que éstas hojas se toquen y rocen en los movimientos respiratorios, con suficiente rapidez. Generalmente no se le percibe en la espiracion, y produce la sensacion de un roce; recuerda el del cuero nuevo y á veces se interrumpe, y se hace oír por sacudidas. Se le confunde muy fácilmente con los estertores sonoros, que tambien son perceptibles al tacto; sin embargo, rara vez el ruido de frote es tan claro como el roncus y en segundo lugar, no se modifica por la tos, mientras que el estertor sonoro, por lo general, desaparece ó se modifica por lo ménos por la tos enérgica. En fin, es una condicion hasta cierto punto característica del ruido de frote, el hacerse más sensible cuando al auscultar se oprime con alguna fuerza el estetoscopio contra la pared torácica. Rara vez se percibe el ruido de frote al principio de la enfermedad, porque en esta época las concreciones fibrinosas no son todavía suficientemente gruesas, ni las hojas pleuríticas se mueven una sobre otra con bastante rapidez, á causa de que los enfermos experimentan todavía dolores y respiran con precaucion. Comunmente no se nota sino cuando las hojas pleuríticas hasta entonces separadas por el líquido, vuelven á tocarse despues de la reabsorcion del derrame ó de evacuar el líquido por la puncion.

Cuando no es muy grande el derrame, se percibe en toda la extension de la parte mate un ruido vesicular débil, pro-

pagado desde las partes inmediatas. Si es muy considerable y comprime, no solamente los alvéolos, sino tambien los bronquios, generalmente no se percibe en toda la extension de la matidez ningún ruido respiratorio, sino cuando más una respiracion muy débil é indeterminada. Sólo entre el omoplato y la columna vertebral, donde el pulmon comprimido se aproxima á la pared torácica, se percibe ordinariamente una respiracion bronquial débil y una ligera broncofonia, con carácter algunas veces de egofonia. En algunos casos, sobre todo cuando la dispnea es grande, se percibe, á pesar de la compresion del pulmon que nos obliga á suponer que la mayor parte de los bronquios están comprimidos y vacíos de aire, una respiracion bronquial fuerte en todo el torax, hasta en los sitios donde entre el oido y el pulmon comprimido hay interpuesta una gran cantidad de líquido, es decir, en las regiones laterales del torax. En las porciones del pulmon no comprimidas, tanto en el lado sano como en el enfermo, se percibe un ruido vesicular exagerado (pueril), y en los casos en que son asiento de una hiperemia catarral ó un catarro, estertores sonoros y húmedos.

Claro está que los signos físicos de la pleuresía se modifican de muy diversos modos, cuando antiguas adherencias pleuríticas impiden se acumule el derrame en las partes declives del torax. Nos extenderíamos demasiado si quisiéramos describir detalladamente, todas estas modificaciones; bástenos pues, hacer observar que los derrames, aun muy considerables, que se encuentran enquistados entre la base del pulmon y el diafragma, son difíciles, ó casi imposibles de reconocer.

#### §. IV. — Diagnóstico.

No siempre es fácil distinguir una pleuresía con derrame abundante, de una pneumónia; para este diagnóstico diferencial debe atenderse principalmente á los siguientes caracté-

res: 1.º La pleuresía casi nunca principia por un escalofrío fuerte y único, mientras que esto constituye en la pneumónia la regla general. 2.º La marcha de la pleuresía no es tan cíclica, ni su curación se verifica tan súbita y completamente bajo la forma de una crisis, como en la pneumónia. 3.º En la pleuresía, los esputos son catarrales ó serosos, contienen algunas veces estrias de sangre, pero nunca se observa esputos excesivamente viscosos y de color uniforme amarillo ó rojizo, por la mezcla íntima con la sangre, los cuales son patognomónicos de la pneumónia. 4.º Los signos físicos que principalmente indican un derrame pleurítico, son: la dilatación del tórax, la desaparición de los surcos intercostales, la dislocación del corazón y del hígado, la debilidad ó total desaparición de la vibración pectoral, la matidez absoluta del sonido á la percusión, y la debilidad ó ausencia total del ruido respiratorio; mientras que en las infiltraciones pneumónicas el tórax no se dilata, los surcos intercostales se conservan, no se dislocan el corazón ni el hígado, rara vez disminuye y por lo común aumenta la vibración torácica, no es tan absoluta la matidez del sonido á la percusión, y casi siempre es bronquial el ruido respiratorio.

No es raro que á individuos con derrames pleuríticos del lado derecho se les considere enfermos de una afección del hígado, siendo por lo tanto importante examinar si este órgano está aumentado de volumen, ó ha descendido, siempre que por la palpación y percusión se reconoce que traspasa el borde de las costillas y llena todo el hipocondrio derecho. Para distinguir ambos estados entre sí, debe sobre todo atenderse á dos siguientes puntos: 1.º Es raro que el hígado hipertrofiado rechace el diafragma hácia arriba; por consiguiente, si cuando el hígado sobrepasa el borde de las costillas, se observa á la vez en el tórax una matidez que traspasa el límite superior normal de la matidez hepática, podrá deducirse con alguna seguridad que existe un derrame en la cavidad pleuríti-

ca, y el hígado ha sido rechazado. 2.º En los pocos casos en que el hígado aumentado de volúmen (ordinariamente por grandes tumores de equinococos ó abscesos) rechaza el diafragma hácia arriba y forma gran prominencia en la cavidad torácica, se extiende más la matidez en la pared anterior del torax que en la posterior, mientras que sucede lo contrario en casi todos los derrames pleuríticos. 3.º La matidez, lo mismo que el borde del hígado, baja durante la inspiracion y sube en la espiración, cuando aquel está aumentado de volúmen; fenómeno que no se observa en los grandes derrames, los cuales rechazan hácia abajo el diafragma y le sostienen en un estado de inspiracion permanente. 4.º La resistencia que opone el torax, se continúa en la hipertrofia del hígado con la propia de este órgano, mientras que en los casos de dislocacion de éste, comunmente se encuentra entre él y el borde de las cóstillas, una estrecha banda ménos resistente. 5.º En el aumento de volúmen del hígado, las cóstillas inferiores están algo rechazadas hácia fuera y por el contrario, no desaparecen los surcos intercostales, excepto en los casos raros en que un gran tumor hidatídico ó un absceso del hígado, forma una gran prominencia dentro de la cavidad torácica y se apoya en la cara interna de esta caja.

Para distinguir un ligero derrame pleurítico del lado izquierdo de un infarto del bazo, debe ante todo atenderse á los cambios que sufre el límite de la matidez durante la inspiracion y espiracion; el derrame pleurítico no produce tales variaciones, mientras que éstas son fáciles de prescribir en los infartos esplénicos.

En fin, la persistencia de la fiebre, el enflaquecimiento del enfermo y el tinte pálido de la piel, pueden hacer sospèchar la existencia de una tisis. No debe olvidarse que la fiebre y el enflaquecimiento pueden depender únicamente de una pleuresía latente; pero, por otra parte, no hay que perder tampoco de vista el peligro de la tisis pulmónar que pudiera acom-

pañarla, y no descuidar por lo tanto examinar á menudo el pecho.

#### §. V.—Pronóstico.

La *pleuresía seca* es una enfermedad completamente inocente; la pleuritis con derrame fibrinoso poco abundante, no es peligrosa por sí misma, si bien el dolor que la acompaña puede agravar la enfermedad primitiva (pneumonia, tuberculosis, etc.); puesto que es una causa esencial de dispnea. Entre las formas de *pleuresía con derrame sero-fibrinoso abundante*, la más benigna es la que principia y recorre todos sus períodos de un modo agudo; es mucho más grave el pronóstico cuando la marcha es lenta, á causa sobre todo de que suele desarrollarse una tisis pulmonar, como enfermedad consecutiva, aun cuando haya sido completa la reabsorción. Lo mismo sucede con el *empiema* que se desarrolla á consecuencia de la forma anterior. Cuando primitivamente es purulento el derrame, es sumamente grave el pronóstico, á causa de las afecciones primarias (septicemia y fiebre puerperal) de las cuales depende.

Debe considerarse como un *signo favorable*, ante todo, la disminución del derrame, por más que al apreciar ésta es preciso prepararse contra las apariencias falsas, que ya hemos señalado.—Después de esto, el principal elemento para establecer un pronóstico favorable, es el buen estado de las fuerzas, puesto que en la mayor parte de los casos proviene el peligro de la consunción; en fin, cuanto más pronto se verifica que la reabsorción, más motivo hay para esperar que el pulmón vuelva á dilatarse y no quede deformidad en el torax.

Entre las *malas señales* para el pronóstico, deben contarse al principio de la enfermedad, los síntomas de edema del pulmón y de descarbonización incompleta de la sangre; y en segundo lugar, la disminución de la secreción urinaria por estar las arterias incompletamente llenas. Los síntomas de con-

gestion del sistema venoso, es decir, la cianosis, la hidropesía y la presencia de albúmina y sangre en la orina, son todavía más graves. Es tanto peor el pronóstico cuanto más tiempo persiste el derrame; en fin, todas las terminaciones, excepto la reabsorción, deben considerarse como de mal pronóstico, aunque en grados diferentes, según resulta del párrafo III.

#### S. VI.—Tratamiento.

Por lo comun, es tan imposible llenar aquí la indicacion causal como en la pneumonia. Hasta cuando ha sido evidentemente la causa de la pleuresia un enfriamiento, seria perjudicial la traspiracion, cuando la fiebre que á la pleuresia acompaña fuesa muy intensa.

*Indicacion de la enfermedad.* El empleo de todo el aparato antiflogistico, sangrias generales y locales, administracion de los calomelanos, fricciones con el unguento mercurial hasta la salivacion, y más tarde revulsiones por los vegigatorio, etc., que generalmente se empleaba antes en el tratamiento de la pleuresia y que poco á poco ha caido en desuso en la última decena de años, ha sido de nuevo vivamente recomendado por José Meyer en un trabajo muy concienzudo. Sin embargo, las razones que expone al autor en favor de este método y contra todo tratamiento ménos enérgico, no resisten á un exámen riguroso. Uno de sus argumentos principales es, que ciertos enfermos, que no fueron sangrados ni tratados por los mercuriales, llegaban al hospital de la Caridad de Berlin con grandes derrames en la pleura; de lo cual deduce que la formacion de estos enormes derrames era debida á no haber recurrido á la enérgica intervencion de que se trata. La enumeracion de estos casos no prueba nada, si al mismo tiempo no se dice qué número de ellos no han presentado abundante derrame sin haberse sangrado, y los que por esta razon no se presentaron en la Caridad. No me satis-

facen más las observaciones personales ó ajenas que en muy corto número ha publicado Meyer, y según las cuales, las pleuresias recientes no habían presentado derrame abundante practicando copiosas sangrías, etc. Pretender que las pleuresias que desde el principio hasta su terminacion ofrecen fenómenos intensos, den casi siempre lugar á derrames abundantes y rebeldes cuando se abandonan á sí mismas, es, á mi parecer, un grave error. Las pleuresias más graves y peligrosas bajo este aspecto, son precisamente aquellas que principian de un modo casi latente y siguen una marcha lenta.

Sigo creyendo que la sangría no es indispensable en el tratamiento de la pleuresia, excepto en los casos en que está reclamada por la indicacion sintomática; estoy convencido de que no corta este proceso morboso, como tampoco impide la formacion de la exudacion en la pneumonia, y aun creo que es todavía más peligrosa en la pleuresia, que fácilmente conduce á la anemia y consuncion por su marcha comunmente lenta y prolongada.

Por el contrario, no puedo dejar de recomendar el empleo enérgico del *frio y de la sangrias locales*, al principio de la pleuresia. Es muy importante emplear en tiempo oportuno esta útil prescripcion con la que puede con frecuencia prevenirse, lo que más tarde dificilmente se combaté. Si los enfermos temen la aplicacion de las compresas frias, ó si estas últimas no alivian en las primeras horas los dolores y la disnea, se aplicarán al lado enfermo un número suficiente de sanguijuelas ó ventosas escarificadas, no titubeando repetir las si los dolores, que casi siempre se calman, reaparecen, y así se continuarán hasta que la mejoría sea persistente.

A la vez que esto, puede hacerse, á falta de remedio de accion más segura, una ó dos fricciones por dia con 2 grámos de unguento gris sobre el lado enfermo, en los primeros dias de la enfermedad; pero cuidando de suspender estas fricciones inmediatamente que se observen indicios de ptialismo en la boca.

Como las fricciones de unguento mercurial ejercen en ciertos casos una influencia favorable evidente sobre las inflamaciones recientes de las membranas serosas, y sobre todo de las sinoviales, puede emplearselas en los casos recientes de pleuresía, en los que, por cierto, es más difícil de averiguar su influencia.

En estos últimos años, me he convencido tanto por mis propias observaciones como por las referidas en la obra de Meyer, de que la aplicacion de *veigigatorios* no aumenta sensiblemente la fiebre, por lo cual no aconsejaré como en otro tiempo, que no deben aplicarse *veigigatorios* en la pleuresía mientras el enfermo tenga fiebre. Parece, en efecto, que la aplicacion de grandes cantáridas ejerce en ciertos casos una accion favorable (*Gutzeit*), y cuando tratemos de emplearlas, conviene hacerlo en los casos recientes.

En fin, la aplicacion continúa de *cataplasmas calientes*, que deben ser muy ligeras, prestan algunas veces excelentes servicios en los casos crónicos.

Los *remedios internos* son supérfluos en el tratamiento de esta afeccion, cuando no son exigidos por síntomas determinados. El efecto antiflogístico del nitro, tártaro estibiado y los calomelanos, que se acostumbran á prescribir, es, á mi parecer, muy dudoso. El último, que es el más usado, tiene hasta inconvenientes, puesto que aumenta tambien el peligro de la anemia y la consuncion, temibles ya por el solo hecho de la enfermedad.

*Indicacion sintomdtica.* Si al principio es muy intensa la fiebre, ó se sostiene tanto que nos llega á hacer temer agote las fuerzas del enfermo, es preciso entablar un tratamiento antipirético. Bajo este punto de vista, el empleo tan comun de la digital es muy recomendable para tales casos; pero esta sustancia no tiene ninguna accion contra la enfermedad misma. En los casos recientes y cuando es intensa la fiebre, ordinariamente la prescribo en infusion (50 centigramos por 180 gra-

mos); y en los de marcha lenta, cuando la fiebre es latente, la prescribo en sustancia (5 centigramos por dosis con partes iguales de quinina, bajo la forma de pildoras).

La *dispnea*, si es considerable, exige imperiosamente la sangría, cuando depende de una hiperemia colateral en las partes no comprimidas del pulmon, y sobre todo cuando ya existen signos de un *edema* colateral incipiente. En estas circunstancias, he solido hacer hasta tres ó cuatro sangrías, sin crearme inconsecuente, puesto que no las dirigia contra la pleuresia, sino contra la temible hiperemia que amenazaba invadir las partes del pulmon libres de la inflamacion.

Es mucho más raro que los fenómenos de éxtasis en la circulacion mayor, es decir, la *cianosis* y la *hidropesia*, dependientes de un desórden de la circulacion menor, lleguen á ser tan considerables que reclamen una sangría.

También debe tenerse muy en cuenta la *anemia* que frecuentemente se declara desde un principio, producida por la enorme exudacion y consuncion febril. No debe temerse emplear á la vez que un régimen fortificante, los preparados de hierro, pues es una preocupacion creer que dan lugar á congestiones, ó que pueden aumentar la fiebre.

Los remedios con que se pretende favorecer la *reabsorcion del derrame*, merecen poca confianza. Hasta puede preguntarse, si en general, podemos dar origen por medio de agentes terapéuticos á las condiciones de que depende la reabsorcion de derrames pleuríticos. Si despues de terminar los fenómenos inflamatorios queda un derrame en la cavidad pleurítica, debe proscribirse absolutamente el uso de los mercuriales al interior y exterior, siendo muy dudosa la eficacia de los vejigatorios en estos casos.—Se sabe por experiencia, que derrames pleuríticos y de otros sitios pueden algunas veces reabsorberse rápidamente durante un ataque de cólera, en el cual; y á causa de la considerable pérdida de partes acuosas, se espesa la sangre; parece, pues, racional tratar de sustraer á ésta sus

partes acuosas á beneficio de los diuréticos y drásticos, con objeto de favorecer la reabsorcion. Desgraciadamente los diuréticos, entre los que se recomiendan de preferencia el cremor de tártaro soluble y las bayas de enebro, son de una acción muy insegura y no debe esperarse mucho de su empleo. Los drásticos enérgicos están contraindicados por su perjudicial acción sobre la digestion y asimilacion. En un caso no tratado por mí, pero que pude observar muy de cerca, disminuyó rápidamente un derrame pleurítico que por mucho tiempo se habia resistido á todo tratamiento, en el momento en que el médico encargado tuvo la idea de hacer más plástica la sangre, no eliminando sus partes acuosas, sino disminuyendo la cantidad de bebida; le sometió al tratamiento de Schroth, le dió todos los alimentos secos posibles, y le prescribió la abstencion casi completa de bebidas. En algunos otros casos, he visto que este método no dió ningun resultado (es evidente que en dicho tratamiento no se sigue la absurda regla de permitir al enfermo, en determinados dias, el uso inmoderado del vino).—En fin, siempre se puede ensayar el empleo *intus et extra* de las preparaciones yodadas, que, como es sabido, tienen la reputacion de favorecer la reabsorcion. Con mucha frecuencia he prescrito el jarabe de yoduro de hierro (8 gramos) con jarabe simple (60 gramos), y al mismo tiempo he mandado friccionar el lado enfermo del torax con una débil disolucion de Lugol (yodo puro, 2 gramos; yoduro de potasio, 8 gramos; agua destilada, 60 gramos), y en algunos casos he observado, á beneficio de esta prescripcion, una reabsorcion tan rápida, que debiera considerar la favorable acción de este medicamento, si no probada, por lo ménos probable.

Puesto que los remedios tienen tan poca acción sobre la reabsorcion de los derrames pleuríticos, debe mirarse como un gran progreso en terapéutica el saber que la *evacuacion del líquido por la operacion*, es mucho ménos peligrosa de lo que antes se creia, y la frecuente y pronta aplicacion de este pro-

cedimiento en derrames pleuríticos (Trousseau). Es evidente que cada día que pasa el pulmón comprimido, y se hace el derrame más rico en células jóvenes, disminuye la probabilidad de una curación completa y aumenta el peligro de una terminación fatal.—Remitimos á las obras de cirugía para lo que corresponde á la descripción detallada de la operación en general, las diferentes modificaciones que puede sufrir y los distintos procedimientos operatorios.

## CAPÍTULO II.

### HIDROTORAX.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

En el hidrotorax no se trata de una exudación, sino de una trasudación en las cavidades pleuríticas, una hidropesía de la pleura. En la mayor parte de los casos, puede sin dificultad hacerse provenir esta afección de alguna de las condiciones conocidas, bajo cuya influencia se forman las trasudaciones patológicas, es decir, del *aumento de la presión en el interior de los vasos venosos*, ó bien del *empobrecimiento del suero de la sangre en albúmina*, á lo cual se llama crisis hidrópica.

«La hidropesía del pecho,» que á los ojos del vulgo es una de las enfermedades más temibles, y que como tal juega un importante papel en las patologías antiguas, nunca es una enfermedad idiopática ó primitiva, sino siempre secundaria; es el resultado de un proceso morboso que durante su evolución ha dado origen á alguna de las condiciones que dan lugar á las transacciones patológicas. Bajo este aspecto, el hidrotorax, así como la anasarca y los derrames hidrójicos en las otras grandes cavidades del cuerpo, casi no merecen el nombre de

enfermedad. Sólo por razones de conveniencia y para seguir el uso establecido, le colocamos entre las afecciones de la pleura.

El hidrotorax debido al *aumento de la presión lateral en las venas de la pleura*, es una complicación grave y con razón se teme; se une en muchos casos á las enfermedades del pulmón que dificultan la deplección del corazón derecho y dan lugar á éxtasis en las venas de la circulación mayor. Pero también se desarrolla á menudo en el curso de ciertas afecciones del corazón, sobre todo en las lesiones valvulares y en las degeneraciones de la masa carnosa del mismo; más adelante demostraremos, que también dificultan estas enfermedades la deplección del corazón derecho y el curso de la sangre en la circulación mayor.

El hidrotorax que depende del *empobrecimiento del suero de la sangre en albúmina*, y cuya patogenia no está todavía bien esclarecida, como demostraremos al hablar de la enfermedad de Bright, se une á las caquesias graves, sobre todo á las inflamaciones y degeneraciones crónicas de los riñones acompañadas de albuminaria, á las infecciones palúdicas de mala naturaleza, á las disenterias de larga duración, etc.

Que el hidrotorax sea debido á un éxtasis venoso ó á la composición anormal de la sangre, siempre constituye una manifestación de la hidropesía general; en la primera forma, al ménos en algunos casos, suele preceder á los demás derrames hidrópicos, mientras que en la última no se une á ellos hasta más tarde.

## §. II.—Anatomía patológica.

Casi siempre se presenta el hidrotorax en ambos lados, si bien ordinariamente una de las cavidades pleuríticas contiene más líquido. La cantidad de éste puede variar entre algunas onzas y algunos kilogramos; ordinariamente está libre y cambia de sitio á cada movimiento; sin embargo, se presentan al-

gunas veces derrames enquistados por antiguas adherencias pleuríticas. La trasudación encerrada en las cavidades de la pleura es un líquido claro y amarillento, compuesto de agua, albúmina y sales disueltas en el suero sanguíneo. Es fácil distinguirle de un derrame pleurítico, por la ausencia de coagulación fibrinosa considerable y de modificaciones inflamatorias en las hojas pleuríticas. Estas últimas están mates, de aspecto lechoso y ligeramente hinchadas, lo mismo que el tejido sub-seroso, á causa de su imbibición. Cuando los derrames son considerables, se encuentra rechazado el pulmón contra la columna vertebral, á ménos que antiguas adherencias lo fijen á otros puntos, estando comprimidas grandes porciones del órgano.

### §. III. Síntomas y marcha.

Los síntomas y marcha de la hidropesía del pecho, considerada como enfermedad idiopática, no han sido descritos desde los tiempos más remotos hasta el principio de este siglo, exacta y detalladamente, si bien tampoco faltan ejemplos en que el diagnóstico, sentado durante la vida, habia sido plenamente confirmado en la autopsia. Esto tiene su explicación, y es que la descripción que los médicos antiguos daban de la hidropesía del pecho, pertenece á las enfermedades del pulmón y del corazón durante las cuales ordinariamente se desarrolla el hidrotorax, á la vez que otros derrames hidrónicos. Seguramente seria en la antigüedad tan frecuente el enfisema como hoy; pero hasta Laennec fué completamente desconocido para los médicos y pasó desapercibido en las autopsias, y es sabido que esta afección es la que por lo general describían ellos con el nombre de hidropesía del pecho.

A la altura en que hoy se encuentra la ciencia, no pueden considerarse como signos patognomónicos del hidrotorax, ni la dispnea considerable que se aumenta por los movimientos y obliga al enfermo á permanecer sentado en la cama, ni el

despertar sobresaltado durante el sueño, ni tampoco la hinchazón edematosa de los párpados y articulaciones de los dedos, puesto que también pueden presentarse estos síntomas sin derrame hidrópico en la pleura, y ser debidos á enfermedades del pulmón ó del corazón. Pero como sabemos que las enfermedades caracterizadas por este conjunto de síntomas dan lugar muy á menudo al hidrotorax, y que esta complicación agrava considerablemente el estado del enfermo, debemos en tales casos repetir frecuentemente la exploración física del pecho, para saber si se ha presentado ó no esta complicación.

Tampoco puede reconocerse con seguridad, si no es por el exámen físico del pecho, el hidrotorax que se desarrolla en el curso de la enfermedad de Bright, ó de cualquiera otra caquesia acompañada de hidropesía general, puesto que los síntomas de disnea que á su aparición y desarrollo acompañan, pueden también explicarse de otro modo y atribuirse, sobre todo, á un principio de edema pulmonar.

Los *síntomas físicos* del hidrotorax son muy semejantes á los de los derrames pleuríticos, sin ser sin embargo idénticos.

Al *aspecto exterior*, se nota que está dilatado el torax en toda la extensión del derrame; pero los surcos intercostales no están borrados, porque los músculos del mismo nombre, como no están paralizados por el edema catarral, resisten á la presión del líquido. El hígado, por lo general aumentado de volumen á causa del éxtasis venoso, es rechazado hácia abajo cuando el derrame es considerable; por el contrario, jamás el corazón está sensiblemente dislocado, á causa de que ambos lados del mediastino están sometidos á una presión casi igual.

A la *palpación* se percibe que es más débil, ó falta la vibración pectoral en todos los puntos en que el derrame está en contacto con el torax, mientras que está aumentada por encima de este.

A la *percusión* se percibe un sonido mate en toda la extensión del derrame, y claro y timpánico por encima de él.

La matidez no tiene los límites que son casi característicos del derrame pleurítico; su límite superior se halla al mismo nivel por delante que por detrás, y estando de pié ó sentado. Cuando el enfermo cambia de posición, se modifican lentamente los límites y forma de la matidez.

Por la *auscultacion* se percibe en la extensión de la matidez una respiración débil é indeterminada, ó bien no se percibe ningun ruido respiratorio; entre el omoplato y la columna vertebral existe una ligera respiración bronquial.

#### §. IV.—Tratamiento.

El tratamiento del hidrotorax se confunde con el de la enfermedad principal y rara vez produce resultados favorables, puesto que en la mayor parte de los casos somos impotentes contra aquella. Si es muy grande la dispnea y claramente vemos que esta depende en su mayor parte de la abundancia del derrame, está indicada la punción para darle salida. Son muy notables las ventajas, simplemente paliativas por cierto, que en semejantes casos se obtienen de la operación.

### CAPÍTULO III.

#### PNEUMOTORAX.

##### §. I.—Patogenia y etiología.

Es completamente inadmisibile que en determinadas circunstancias *segregen gases las hojas pleuríticas*, y se acumulen en su cavidad. No cabe duda de que han sido mal interpretadas las observaciones que han dado origen á esta opinión respecto al modo de producirse el pneumotorax. No quiero por esto negar que *un derrame pleurítico en vias de descomposición pueda dar lugar, sin el acceso del aire, á un desar-*

*rollo de gases* y de este modo producir un pneumotorax; pero deben ser muy raros estos casos. Generalmente la causa del pneumotorax es la *abertura de la pleura pulmonar ó torácica, y la entrada del aire en su cavidad.*

La perforacion de la pleura pulmonar puede verificarse del interior, cuando un proceso destructor se extiende desde el pulmon á la pleura, ó del exterior cuando una herida ó una fusion sucesiva del tejido, pasa desde la pleura al pulmon. Lo primero se verifica en los abscesos pulmonares, en la gangrena y en la tisis pulmonar. La mayor parte de los pneumotorax se desarrollan en el curso de la tisis pulmonar (pero no de la tuberculosis del pulmon, como se dice generalmente), á causa de la rotura de una vómica y su comunicacion con la pleura. Con este motivo conviene observar que el pneumotorax se presenta más rara vez en la tisis pulmonar lenta, de marcha crónica, que en la de marcha rápida ó sub-aguda. Cuando es lenta la fusion del tejido pulmonar, las hojas pleuríticas se sueldan sólidamente mientras el proceso se aproxima á la superficie, de modo que cuando se perfora, ya no puede entrar el aire en la pleura. Con bastante frecuencia suelen ser tan recientes los procesos pneumónicos causas de la tisis pulmonar, que todavía no se ha observado matidez en el vértice del pulmon, ni soplo bronquial, ni están muy disminuidas las fuerzas del enfermo, cuando se declara el pneumotorax. Un solo lóbulo infiltrado de materias caseosas y situado en la periferie, puede dar lugar á este accidente cuando sufre una fusion rápida. A los casos de pneumotorax producidos por la destruccion crónica del pulmon, se agregan los casos raros, pero positivos, en que es debido á la *rotura de vesículas pulmonares sub-pleuríticas, dilatadas por el enfisema.*

La mayor parte de los pneumotorax traumáticos no son debidos á que el aire se introduzca en la pleura por la herida penetrante de la pared torácica, sino á que la estocada ó bala, etc., *hiere* al mismo tiempo la *pleura pulmonar*, y el aire

del pulmon penetra en la cavidad pleurítica. En las fracturas de las costillas, algunas veces se observa que la pleura pulmonar es desgarrada por una punta huesosa, y se forma el pneumotorax sin haberse perforado ó herido considerablemente la pared torácica. Con bastante más frecuencia suele *ser perforada la pleura pulmonar lentamente por una ulceracion que principia por su superficie externa.* Ya hemos demostrado antes, que de este proceso dependia la irrupcion del empiema en el pulmon, y la evacuacion del pus por los bronquios. Cuando despues de perforada la pleura púlmonar se arroja por un violento acceso de tos, cierta cantidad de la coleccion purulenta, entra una cantidad igual de aire en la cavidad pleurítica al dilatarse el torax en la siguiente inspiracion. Entonces el pitorax se trasforma en pio-pneumo-torax. En esta forma, casi nunca está libre el aire en la cavidad pleurítica, sino que se encuentra encerrado en el espacio donde el empiema se hallaba como enquistado, y el cual está limitado por adherencias sólidas que le separan del resto de la cavidad; al hablar de los síntomas, volveremos á ocuparnos de esta circunstancia.

Ya hemos indicado que *no todas las perforaciones de la pared torácica* dan lugar al pneumotorax. Si el trayecto seguido por el instrumento vulnerante en la pared torácica, es muy estrecho y tiene una direccion oblicua, forma la piel en la abertura exterior un especie de válvula, que impide la entrada del aire. Lo mismo sucede con los trayectos fistulosos que ordinariamente quedan despues de la abertura espontánea del empiema al exterior, los cuales dejan pasar continua ó periódicamente un liquido purulento, sin permitir por esto penetrar el aire en la pleura vaciada. Por el contrario, si es abierta la pared torácica en direccion perpendicular al torax y es bastante ancha la abertura, se produce un pneumotorax, y se ve en la inspiracion entrar el aire en la cavidad pleurítica y salir de ella en la espiracion.

Mencionaremos, para terminar, los casos sumamente raros en que úlceras ó neoplasmas ulcerados del estómago ó del exófago, dan lugar á comunicaciones anormales con la cavidad pleurítica, y de este modo á un pneumotorax.

### §. II.—Anatomía patológica.

La enorme dilatacion de una de las mitades del torax, cuyos espacios intercostales están como borrados ó hasta abombados hácia afuera, permiten muchas veces á la simple vista del cadáver suponer la existencia del pneumotorax. Si se principia en la autopsia por abrir la cavidad abdominal, se ve al diafragma sobresalir hácia abajo, y bastante rebajados el hígado y el bazo. Si se introduce un escalpelo ó un trocar en el lado dilatado del torax, se escapa el aire silbando y apagando la llama de una bujía colocada delante de la abertura. Este gas está compuesto en gran parte de ácido carbónico y ázoe, y sólo contiene una débil proporción de oxígeno. Su cantidad varía; sin embargo, las más veces es tan considerable, que á ella debe atribuirse la enorme dilatacion del torax que hemos mencionado.

Es raro que la cavidad pleurítica no contenga más que aire; basta que haya sobrevivido el enfermo unos días al desarrollo del pneumotorax, para que al mismo tiempo se desarrolle una pleuresía y encontremos en la cavidad de esta membrana, además del aire, un derrame sero-fibrinoso ó purulento. La cantidad de este derrame líquido es variable; por lo comun, es tanto más considerable cuanto más antiguo es el pneumotorax. Puede llegar á ocupar casi toda la cavidad pleurítica, mientras la cantidad de aire se hace cada vez menor, y en fin, puede haber desaparecido todo el aire de la pleura, y no contener esta más que un derrame líquido.

Que esté únicamente llena de aire la cavidad pleurítica, ó que se encuentre en ella aire y derrame líquido, el pulmon está colocado al lado de la columna vertebral muy reducido de

volúmen y vacío de aire; sólo cuando antigua adherencia le han fijado en parte á la pared torácica, ocupa otro sitio. En muchos casos, con dificultad se llega á descubrir el punto perforado introduciendo el pulmón en agua é insuflándole; las más veces está tapada la abertura por coágulos fibrinosos, aunque en otros casos está ya cicatrizada. A la vez que la dislocación del diafragma hácia abajo, por lo común se halla en el pneumotorax una desviación lateral considerable del mediastino y corazón. Los cambios anatómicos que hasta aquí hemos descrito, se modifican sensiblemente cuando extensas y resistentes adherencias de las hojas pleuríticas, han impedido retraerse en todos sentidos y de una manera uniforme el pulmón. Algunas veces está encerrado el aire extravasado en espacios reducidos, limitados en todas partes por adherencias; en estos casos, sólo las partes inmediatas del pulmón se hallan comprimidas, se dilata parcialmente el torax, y no se dislocan el corazón ni el hígado. Cuando se abre un empiema en el pulmón, el pneumotorax que se forma casi siempre pertenece á esta última categoría; pero también se observa esta especie de pneumotorax en algunos casos, en que la enfermedad ha sido resultado de la rotura de una caverna superficial.

### §. III.—**Sintomas y marcha.**

Se explican fácilmente los síntomas del pneumotorax, por lo común muy marcados y característicos, fijándose en las consecuencias que necesariamente debe traer consigo la perforación de la pleura pulmonar ó de la pared torácica.

En el momento que deja de estar herméticamente cerrada la cavidad pleurítica, puede el pulmón ceder á la acción de sus elementos elásticos y retraerse. La retracción del pulmón que observamos en la autopsia al abrir el torax, se efectúa durante la vida en el momento que puede penetrar el aire en la cavidad pleurítica por una abertura de la pared ó del pul-

mon. Hasta el pulmon del lado sano se retrae algun tanto, á causa de que el mediastino cede á la atraccion que sólo sobre uno de sus lados se ejerce. En el instante de formarse un pneumotorax, la cavidad pleurítica sólo encierra la cantidad de aire expulsado del pulmon por la influencia de su elasticidad. Al dilatarse el torax en la inspiracion siguiente, penetra en la cavidad pleurítica una nueva cantidad de aire. Si esta puede escaparse durante la próxima espiracion, vuelve el torax á la posicion espiratoria, y el pulmon retraido no sufre compresion. Por el contrario, *si no puede* escaparse en la espiracion siguiente el aire penetrado en la inspiracion, queda el torax en la posicion inspiratoria y el pulmon comprimido. Este fenómeno se repite hasta que el torax adquiere la mayor dilatacion que por inspiraciones forzadas puede adquirir, y el pulmon es completamente comprimido y queda vacío de aire. Como la abertura de la pleura pulmonar, por la cual penetra el aire en la mayor parte de los casos, tiene el carácter de una herida dislacerada, generalmente una vez penetrado el aire no puede escaparse. A manera de una válvula, se dilata la abertura durante la inspiracion, y se cierra en la espiracion por la presion del aire. Cuando la tension del aire dentro de la cavidad pleurítica llega á cierto grado, permanece cerrada la válvula, aun durante la inspiracion, y ya no penetra más aire en la cavidad de la pleura sin haberse obstruido el punto perforado por la aglutinacion ni adherencia de sus bordes. En el *pneumotorax simple*, la dilatacion de la caja torácica no pasa de cierto limite, que es el de la mayor inspiracion posible; si en muchos casos es más considerable y frecuentemente excesiva, es porque al aire encerrado en la cavidad pleurítica se ha unido más tarde un derrame líquido, que tambien ocupa cierto espacio; en una palabra, porque el pneumotorax se ha trasformado en *pno-pneumotorax*.

En los casos excepcionales, en que el aire puede salir y entrar libremente en la pleura (por ejemplo, cuando existen fis-

tulas ó anchas heridas rectas en la pared torácica, ó bien un conducto fistuloso de abertura ancha y paredes resistentes entre la cavidad pleurítica y un bronquio grueso), no hay distension del torax ni compresion del pulmón, el cual por cierto generalmente está vacío de aire, á consecuencia de procesos anteriores.

Cuando esta enfermedad es debida á la rotura de una caverna y su comunicacion con la cavidad pleurítica, pueden generalmente decir los enfermos el momento preciso en que se ha verificado la perforacion; dicen haber *percibido una sensacion, como si se desgarrara ó estallara alguna cosa en su pecho*. Inmediatamente despues se declara una *dispnea*, que aumenta rápidamente y adquiere bien pronto una intensidad considerable; los enfermos no pueden estar acostados sino sentados, ó bien echados sobre el lado enfermo para permitir al sano moverse con toda libertad. Esta *dispnea* depende en parte de la compresion total del pulmón, que es completa en algunos segundos, y además de la hiperemia colateral que estrecha los alvéolos, y del edema colateral del pulmón sano, consecuencias ambas de la compresion que sufren los vasos del lado enfermo. En todos los pneumotorax desarrollados súbitamente que he podido observar, se quejaban los enfermos, desde muy pronto, de violentos *dolores* en la region de las costillas inferiores; este síntoma sólo puede explicarse por la tirantez del diafragma, ó por una pleuresía debida á la presencia del aire ó del contenido de las cavernas. Cuando los enfermos no estaban muy anémicos antes del desarrollo del pneumotorax, á los síntomas citados se unen señales manifiestas de un éxtasis sanguíneo por delante del corazon derecho (porque la compresion total de los vasos de uno de los pulmones, tapa al corazon la mitad de sus conductos de salida); así es como los enfermos se ponen *cianósicos*, y muchas veces se observa desde el primer dia la *hinchazon hidrópica* de las extremidades y la cara. El pulso es pequeño, escasa la orina y es-

tá fria la piel, lo cual es debido, por una parte, á que el corazón izquierdo no recibe sangre más que de un pulmon, y por otra, al colapso general que acompaña á la rotura de una caverna en la cavidad pleurítica, como á otras muchas lesiones peligrosas.

En ocasiones, sucumben los enfermos á las pocas horas, ó más bien, á consecuencia de la respiracion insuficiente y el colapso concomitante. Otras veces, no sobreviene la muerte hasta despues de algunos dias ó semanas, en cuyos casos desaparece el colapso y recobran el calor los enfermos, pero continúa la dispnea, que sucesivamente va aumentando con los progresos del derrame pleurítico. La cianosis y fenómenos hidrójicos aumentan tambien, y los enfermos sucumben al fin por el edema pulmonar y la descarbonizacion incompleta de la sangre, ó mueren consumidos por la fiebre y empobrecidos por el enorme derrame á que da lugar la pleuresía consecutiva.

Rara vez termina el pneumotorax por la curacion. En estos casos, se trasforma muy pronto en un simple pio-torax, á causa de que el derrame crece cada vez más, y la tension del aire encerrado en la cavidad pleurítica aumenta hasta el punto de que este gas desaparece por difusion en los vasos vecinos. Más tarde puede reabsorberse el derrame bajo condiciones favorables, y aun volverse á dilatar el pulmon si durante este tiempo se ha obliterado la perforacion. En Magdebourg asistí á un enfermo que pasó algunas semanas en un estado tan desolador, que á cada momento se esperaba su muerte; sin embargo, despues de tres meses se restableció de tal manera, que pudo casarse y ponerse al frente de sus negocios. En otros casos, se forma una vasta comunicacion entre la cavidad pleurítica y un bronquio grueso, todavía permeable, del pulmon comprimido, y de vez en cuando penetra por él y sale por la boca, una parte del contenido de la cavidad de la pleura. Henoch dice haber visto en la clínica de Romberg un

enfermo muy curioso, que sólo en determinada posición expectoraba materias procedentes del derrame.

Estos síntomas y marcha del pneumotorax se modifican por completo, cuando por la perforación de una caverna penetra el aire en un espacio limitado por antiguas y sólidas adherencias, ó cuando después de la abertura de un empiema en el pulmón y su evacuación parcial por los bronquios, reemplaza el aire al líquido derramado. En estos casos, sobre todo en el último, faltan á menudo por completo los síntomas subjetivos, y sólo se reconoce la enfermedad por casualidad, al hacer la exploración del pecho.

El *examen físico* nos da los siguientes resultados:

*Aspecto exterior.* Cuando un tísico, á quien se ha dejado pocos días antes levantado ó acostado en una posición natural y sin gran disnea, lo encontramos acometido de una gran fatiga, echado sobre un lado determinado y temiendo cambiar de posición, basta esto sólo para despertar en nosotros la sospecha de que se ha producido un pneumotorax, sobre todo, cuando ha sido súbito este cambio en el estado del enfermo. El médico ménos práctico nota fácilmente á simple vista *que el torax está dilatado, borrados los surcos intercostales, y que falta la expansión respiratoria* en el lado enfermo; lo mismo pasa con el choque del corazón, que muchas veces se percibe á la derecha del esternon, cuando el derrame ocupa el lado izquierdo.

*Palpación.* La desviación del corazón hácia el lado sano, y la depresión del hígado cuando el pneumotorax es del lado derecho, son todavía más perceptibles por la palpación. Siempre es más débil la *vibración pectoral* en el lado enfermo que en el sano, y muchas veces falta en aquel por completo.

*Percusión.* En toda la extensión del pneumotorax se observa por la percusión, un sonido *lleno, claro y timpánico*, que en el pneumotorax derecho se extiende mucho hácia abajo, y

en el izquierdo hácia adentro. Cuando es muy considerable la tension de la pared torácica, el sonido de la percusion *no es timpánico*, á causa de que impide la produccion de vibraciones regulares. Algunas veces es tan enorme la tension de la pared torácica, que no puede la percusion hacerla vibrar, y aun cuando se percuta con fuerza, sólo se percibe un sonido *débil* (mate). Recientemente se ha atribuido gran importancia á las variaciones del sonido de la percusion, segun que el enfermo estuviera sentado ó acostado (Biermar), cuyo fenómeno se ha explicado de la manera siguiente: cuando el enfermo está sentado, el derrame rechaza el diafragma hácia abajo, por lo cual está aumentado el diámetro mayor de la cavidad pleurítica (Biermer y Gerhardt). Creo debe dudarse de que constantemente se aumente el diámetro longitudinal de la cavidad pleurítica estando sentado, y aun me parece que en ciertas circunstancias, es decir, cuando el derrame es algo considerable, puede suceder lo contrario precisamente.—En fin, muchas veces se percibe al percutir *un sonido metálico*, sobre todo si al tiempo de verificarlo se aplica el oido al pecho.—Pasados algunos dias se hace *mate* el sonido de la percusion en los puntos declives de la extension del derrame. Es un síntoma característico del pio-pneumotorax, que cambien los límites de la matidez cuando el enfermo muda de posicion. Si está en decúbito supino, el sonido de la percusion puede ser lleno por delante, hasta en el borde inferior de las costillas; si está levantado, puede subir la matidez hasta un nivel bastante alto.

*Auscultacion.* Cuando al mismo tiempo existe aire y líquido en la cavidad pleurítica, se puede percibir aun antes de aplicar el oido al torax, un *ruido de fluctuacion* de timbre metálico cuando se sacude al enfermo (sucusion hipocrática), ó cuando éste cambia súbitamente de posicion; este ruido se parece al que se produce agitando una botella medio llena de agua. El murmullo vesicular no se percibe, lo cual es un

sintoma característico cuando se une al sonido lleno de la percusión; en su lugar se perciben, sino siempre, al ménos las más veces, ruidos metálicos, una respiración anfórica, y sobre todo estertores y el retintín metálico, ruidos que también se perciben al nivel de las grandes cavernas de paredes lisas y regulares. La existencia de ruidos metálicos no prueba que salga y entre libremente el aire en la cavidad pleurítica; se les percibe también cuando está cerrada la comunicación anormal, porque los ruidos producidos en el pulmón resuenan en estas circunstancias con cierto timbre metálico.

En la mayor parte de los casos, en que después de la perforación de una caverna puede circular libremente el aire en el interior de la cavidad pleurítica, se presentan todos los síntomas descritos y con los caracteres que les hemos atribuido, siendo por lo tanto fácil conocer la enfermedad. Pero si el pneumotorax está *enquistado*, pueden faltar muchos de estos síntomas. Si el espacio en el cual está encerrado el aire es demasiado pequeño ó irregular para que tome una forma regularmente esférica, por efecto de la presión centrífuga del aire y del derrame, no se percibirán ruidos metálicos por la percusión ni por la auscultación. El signo más constante y seguro del pneumotorax enquistado, es *el sonido lleno á la percusión, asociado á la falta de ruido respiratorio*.

En algunos casos en que después de la perforación de un empiema en el pulmón, era muy irregular el espacio que contenía el aire, he percibido aplicando la mano sobre el tórax un choque muy característico del líquido contra la pared tórácica, cuando el enfermo se levantaba rápida y bruscamente.

#### §. IV.—Diagnóstico.

Sólo hay un caso en que se pueda confundir el pneumotorax con el enfisema, y es cuando al enfermo le falta de tal modo la respiración, que no puede dar ningún indicio de su estado anterior; en los demás casos, la aparición instantánea

de la dispnea en el pneumotorax, y muy lenta en el enfisema, no permite la duda. Cuando llegue este caso, lo que debe ser muy raro por cierto, se atenderá sobre todo á los puntos siguientes: 1.º, en el enfisema (que por lo comun ocupa ambos lados) las dos mitades del torax están dilatadas; en el pneumotorax (casi siempre unilateral), sólo se dilata un lado; 2.º, en el enfisema, los espacios intercostales forman surcos superficiales, en el pneumotorax han desaparecido ó están abombados hácia fuera; 3.º, en el enfisema es débil el ruido vesicular pero no falta por completo, ó está reemplazado por estertores mucosos; en el pneumotorax no existe el ruido vesicular, pero hay, por lo comun, ruidos metálicos; 4.º, en el enfisema, por lo general, se percibe la vibracion pectoral, y en el pneumotorax casi siempre falta.

Para distinguir el pneumotorax, de cavernas grandes vacías y superficiales, á cuyo nivel se produce un sonido metálico por la percusion, y una respiracion anórica y estertores metálicos, deben tomarse en consideracion los puntos siguientes: 1.º, al nivel de estas cavernas ordinariamente está hundido el torax, mientras que está dilatado en el pneumotorax; 2.º, por encima de las cavernas se percibe la vibracion pectoral, que á veces es más intensa; en el pneumotorax falta ésta por completo; 3.º, los estertores que en las cavernas se producen, ordinariamente son más fuertes y abundantes que los que en el pneumotorax se observan; 4.º, cuando existen cavernas, los órganos vecinos no están dislocados, y en el pneumotorax lo están, por lo comun, sensiblemente; 5.º, en las cavernas cambia la altura del sonido timpánico, segun que se hace abrir ó cerrar la boca; en el pneumotorax no sucede esto.

#### §. V.—Tratamiento.

El tratamiento del pneumotorax no puede ser más que paliativo y sintomático. En muchos casos, sobre todo cuando la masa de la sangre no ha sido antes disminuida por una larga

fiebre, puede ser de absoluta precision practicar una sangria en el momento que se declara el pneumotorax. Tambien es posible tener que repetirla cuando el pulmon no comprimido está de tal modo hiperemiado, que no puede funcionar convenientemente. Los dolores producidos por la tension del diafragma y la pleuresía incipiente, se combatirán por sangrías locales y compresas frias. Las preparaciones opiadas, son indispensables para aliviar al enfermo y procurarle algun descanso.

La puncion del torax con un trocar fino, es un medio indispensable, pero simplemente paliativo, para disminuir la dispnea. Esta operacion en nada modifica el estado del pulmon enfermo; pero es muy útil para el sano, cuando el mediastino, fuertemente rechazado por la presion del aire y del derrame, estrecha considerablemente la cavidad pleurítica no perforada.

En cuanto al tratamiento de los períodos ulteriores del pneumotorax, seguiremos los principios que hemos establecido al hablar del tratamiento de la pleuresía.

## CAPÍTULO IV.

### TUBERCULOSIS DE LA PLEURA.

1.º Sólo en la tuberculosis miliar aguda se encuentran tubérculos grises y trasparentes en el *tejido propio de la pleura*, á la vez que en el pulmon, bazo, hígado, meninges, etc. En esta afeccion sucumbe el enfermo, como ya antes hemos dichos, á la intensidad de la fiebre, antes de que los tubérculos sufran las metamorfosis ulteriores. La tuberculosis miliar de la pleura, no da lugar á síntomas locales.

2.º Es mucho más frecuente se desarrollen granulaciones tuberculosas en las *pseudo-membranas recientes*, cuando presenta la pleuresía repetidas exacerbaciones. Anteriormente hemos demostrado, que las inflamaciones que atacan en la pleuresía repetida á las nuevas vegetaciones, ricas en capilares

largos y de paredes delicadas, dan fácilmente lugar á roturas vasculares. Así es fácil comprender, por qué á la vez que la tuberculosis de las pseudo-membranas, se observan los *derrames pleuríticos hemorrágicos*. La tuberculosis se presenta bajo la forma de prominencias numerosas, mamelonadas, la mayor parte del tamaño de un cañamon, al principio blanquecinas y despues amarillas. Esta tuberculosis de las pseudo-membranas se presta muy bien para observar el desarrollo y metamorfosis de los tubérculos (Virchow). Los síntomas de esta forma de tuberculosis pleurítica, no pueden distinguirse de los de la pleuresia con derrame hemorrágico.

## CAPITULO V.

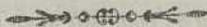
## CÁNCER DE LA PLEURA.

Jamás se observa el cáncer de la pleura en el estado primitivo, sino en la discrasia cancerosa avanzada y consecutivamente á cánceres desarrollados en otros órganos, sobre todo en los vecinos; por lo comun, complica al cáncer de la mama, del mediastino ó del pulmon, siendo tambien muy frecuente despues de la extirpacion del cáncer mamario. En estos casos, ó bien es perforada la pleura desde el exterior por tumores cancerosos vecinos, que despues vegetan en su interior bajo la forma de tumores abollados, ó se desarrollan directamente en ella tumores cancerosos, que adquieren algunas veces el tamaño del puño ó más, ofreciendo un aspecto lardáceo y medular y una superficie abollada ó más ó ménos plana. Los cánceres de la pleura son ricos en células, pobres en tejido conjuntivo y pertenecen á los encefalóides. Cuando la degeneracion cancerosa es algo extensa, se produce en la cavidad pleurítica un líquido que forma, por decirlo así, el paso entre los derrames inflamatorios y los hidrópicos; contiene, (como el líquido que tambien encontramos en otros sacos serosos, cuando son asiento de una degeneracion cancerosa) fibrina; pero *esta fibrina no se coagula sino á la larga*, es decir, no

encontramos coagulaciones fibrinosas; pero cuando el liquido evacuado se expone á la accion del aire, se depositan lentamente, y á veces durante muchos dias seguidos, masas coaguladas.—Hidropesía linfática, (Virchow), hidropesía fibrinosa (Vogel).

En la inmensa mayoría de los casos, no se pueden diagnosticar los cánceres de la pleura. Si despues de existir durante mucho tiempo un cáncer sobre el torax, ó despues de su extirpacion se desarrolla en la cavidad pleurítica un derrame que aumenta lentamente sin dar lugar á vivos dolores, podemos sospechar la existencia de una vegetacion de masas cancerosas en la pared interna del torax.—Los tumores voluminosos pueden comprimir el pulmon y los bronquios gruesos, dislocar el corazon y ejercer una presion sobre los grandes vasos; lo cual ocasionaria dispnea, cianosis, vértigos, etc., síntomas que no podrian referirse sino muy rara vez á su verdadera causa. Cuando se forman grandes masas cancerosas en la pared torácica, el sonido de la percusion es mate absoluto; y si el tumor se apoya por detrás en la aorta y por delante en la pared torácica, pueden percibirse pulsaciones y confundir el cáncer de la pleura con un aneurisma de la aorta. Es tanto más fácil la confusion, puesto que la aorta ofrece en el punto donde es comprimida un ruido de soplo, perceptible en el sitio de la matidez y de las pulsaciones. Sin embargo, esta pulsacion siempre es débil y sistólico el ruido anormal; jamás se observa el doble ruido que rara vez falta en los aneurismas de la aorta, contiguos á la pared torácica.

En fin, los anamnésticos y sobre todo la prévia extirpacion de un cáncer de la mama, suministran puntos de partida para el diagnóstico. Es inútil ocuparnos del tratamiento del cáncer de la pleura, debiendo limitarnos á combatir los síntomas más penosos.



# APÉNDICE

Á LAS

ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS DE LA RESPIRACION.

## ENFERMEDADES DE LAS FOSAS NASALES.

### CAPÍTULO I.

HIPEREMIA Y CATARRO DE LA MUCOSA NASAL —CORIZA.

GRAVEDO.—ROMADIZO.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

Suelen presentarse con frecuencia en la mucosa nasal las lesiones nutritivas y funcionales que caracterizan el catarro, en cuyo caso reciben el nombre de coriza. Es ménos frecuente que la mucosa de la nariz sea atacada de una inflamacion crupal ó diftérica, complicacion casi exclusiva de las enfermedades infectivas.

Para la etiología del catarro nasal, podemos casi repetir lo que dijimos sobre la del catarro laríngeo y bronquial. La *predisposicion* al coriza, varia segun los diferentes individuos. En los niños es por lo general más pronunciada que en los adultos; en los sugetos débiles, delicados, y sobre todo escrofulosos, es mayor que en los hombres robustos y vigorosos; puede disminuirse la predisposicion endureciendo poco á poco la mucosa, y así es como los grandes tabaquistas que incesantemente están irritando la mucosa de la nariz, rara vez padecen el coriza. Se aumenta la predisposicion para esta enfermedad por las frecuentes recaidas. Además de esto, existen causas predisponentes que nos son completamente desconocidas, ó en otras palabras, obsérvase algunas veces una predis-

posicion grande al coriza, en individuos en quienes no podemos descubrir nada que les distinga de los demás.

Las *causas ocasionales* del catarro de la nariz son de indole distinta, siendo falsa la opinion casi general del vulgo, de que todo coriza, sin excepcion, es debido á enfriamientos de la piel, por más que la mayor parte dependan de enfriamientos, sobre todo de los piés. Despues de esto, las causas morbificas locales, son las que más á menudo dan lugar á los catarros de la mucosa nasal; por ejemplo, la penetracion de un aire caliente, de polvo, de vapores irritantes y cuerpos extraños en la cavidad nasal, el tomar tabaco en los sugetos que no lo tienen por costumbre, así como tambien los golpes en la nariz, los considerables y repetidos esfuerzos para sonarse, etc. Otras veces acompaña el catarro á otras afecciones de la nariz, como úlceras, neoplasmas, cáries y necrosis de este órgano. Con frecuencia se propaga la inflamacion de los órganos vecinos á la mucosa nasal; los forúnculos del labio superior y los abscesos de la encía de los dientes incisivos superiores, constantemente van acompañados de un coriza muy molesto y de bastante intensidad. En fin, con bastante frecuencia son los catarros nasales síntoma de una enfermedad constitucional; á esta clase pertenecen el coriza que acompaña al sarampion y tifus exantemático, las formas ligeras de coriza escarlatinoso, el sifilitico en la sífilis congénita (véanse los capítulos correspondientes en el tomo cuarto), y probablemente el coriza que forma parte de esos catarros generalizados durante las epidemias de grippe, y que ataca á gran número de individuos; y hasta cierto punto, el coriza yódico que constituye uno de los síntomas importantes de la intoxicacion por el yodo. La creencia general de que el coriza es contagioso, está en contradiccion con los experimentos de Friedreich, quien no ha conseguido producirle, colocando la materia segregada en diferentes periodos de la enfermedad, sobre la mucosa nasal de individuos sanos.

## §. II.—Anatomía patológica.

Al principio del *catarro agudo* están los capilares de la mucosa llenos de sangre, su tejido infiltrado y la mucosa, hinchada por la hiperemia y su edema, segrega un líquido incoloro, ténue y salado. Más tarde, cuando disminuye la hiperemia é hinchazon de la mucosa, se hace más espesa la secreción y á la vez opaca, por la gran cantidad de células jóvenes que con ella se mezclan.

En el *catarro crónico*, la mucosa nasal está considerablemente engrosada; en algunos casos segrega un líquido poco abundante, pero por lo comun es muy copiosa y puriforme por su mezcla con gran número de células jóvenes. Muchas veces se seca en la nariz, forma costras duras de color verde oscuro súcio, y presenta en algunos sugetos gran tendencia á la descomposicion, sin que pueda decirse la causa de este fenómeno.

El *catarro crónico* da lugar en ciertos casos á *úlceras catarrales*, cuando la formacion celular no se limita á la superficie de la mucosa, sino que se extiende al tejido propio de esta membrana; estas úlceras, por lo general no pasan de la superficie, si bien algunas veces penetran en la profundidad, sobre todo en los individuos escrofulosos y caquécticos, en quienes pueden destruir el pericondrio y periostio y dar lugar á la cáries ó necrosis de los cartilages y huesos nasales. En la secrecion de las úlceras, sobre todo de las que han dado origen á una cárie ó necrosis, casi constantemente se produce una descomposicion pútrida que exhala un olor muy desagradable, fenómeno que excepcionalmente se observa en la secrecion del *catarro crónico simple*.

Otras veces, el *catarro crónico* de la mucosa nasal da origen á *vegetaciones poliposas*. «Estas se presentan, segun Rokitsansky, tan pronto bajo la forma de una condensacion difusa, de una porcion considerable de la mucosa, y sobre todo de las

conchas cuya superficie es irregular, y en quienes se desarrollan protuberancias bajo la forma de berrugas ó tumores que parecen pliegues; como es más circunscrita la vegetacion, produciéndose, como en la forma anterior, un cuerpo redondeado, pediculado y de la forma de una maza; estos tumores consisten en una vegetacion gelatiniforme del tejido conjuntivo submucoso y de sus glándulas, que á menudo se trasforman en quistes. Poco á poco, la sustancia que les constituye se convierte en tejido conjuntivo fibroso, estrechan la cavidad nasal, la obstruyen, y terminan por presentarse en las aberturas anteriores y posteriores.»

### §. III.—**Sintomas y marcha.**

Probablemente serán conocidos por todos, los síntomas del *catarro nasal agudo*, por lo cual no nos detendremos mucho en su descripcion. Ordinariamente se quejan los enfermos desde un principio de una sensacion de sequedad en la nariz y una obstruccion más ó ménos completa de una ú otra fosa, ó de las dos á la vez, lo cual les obliga á hacer grandes esfuerzos para sonarse. De vez en cuando se produce, á veces con muy cortos intervalos, una picazon en la nariz que comunmente precede de un modo inmediato, al fenómeno reflejo conocido bajo el nombre de estornudo, aunque tambien puede desaparecer esta comezon sin haberle producido. La sequedad de la nariz es muy pronto seguida de una secrecion muy abundante, derramándose por las narices de un modo casi continuo un líquido acuoso, incoloro, trasparente, de sabor salado, que irrita el labio superior, le enrojece y á veces le escoria. Segun Donders, esta secrecion, que en este período ofrece una reaccion fuertemente alcalina, debe su accion irritante á la gran cantidad de sal amoniaco que contiene; mientras que es más pobre en el cloruro de sodio de lo que parece, visto su sabor salado.

Los sentidos del gusto y del olfato están disminuidos y la pa-

labra es nasal. Casi siempre se extiende el catarro á la mucosa de los senos frontales, quejándose los enfermos, á causa de esta complicacion, de una sensacion de presion ó de un dolor muy molesto en la frente, segun la violencia del catarro. La mucosa nasal se presenta roja é hinchada todo cuanto alcanza á verse. Cuando es mayor la intensidad del catarro, la rubicundez é hinchazon se extienden á los tegumentos externos de la nariz y á las mejillas. Muy á menudo es acompañado el coriza de una conjuntivitis catarral, hay fotofobia y los ojos enrojecidos dejan fluir gran cantidad de lágrimas, que se vierten en las cavidades nasales y en las mejillas. Cuando la faringe participa del catarro hay algo de disfagia, y si las vias aéreas toman tambien parte en la inflamacion, se unen á los síntomas citados la tos y el enronquecimiento. Cuando el catarro se propaga á la trompa de Eustaquio, se observan ligeros dolores en el oido, zumbidos y una sordera pasajera.

El conjunto de síntomas que acabamos de describir, casi siempre es acompañado de un estado general febril, sobre todo cuando el catarro es muy intenso y adquiere gran extension. En los individuos poco propensos á la reaccion febril, es poco intensa la fiebre, mientras que en otros, sobre todo en los llamados irritables, es muy grande.

La duracion del catarro agudo de la nariz ordinariamente es corta. Por lo comun, al segundo ó tercer dia de enfermedad la secrecion se hace ménos abundante, más densa y opaca, pierde el gusto salado, presenta una reaccion alcalina ménos fuerte, toma un color amarillento ó verdoso, se deseca sobre todo por la noche, y forma costras duras muy adheridas á la mucosa. El cosquilleo de la nariz y el estornudo son ménos frecuentes, cesa la cefalalgia frontal, desaparece la hinchazon de la mucosa, y vuelve á ser permeable la nariz luego que el enfermo, despues de sonarse, extrae la secrecion liquida ó desecada que aun pudiera contener. Rara vez dura el estado general febril más de dos ó tres dias. Tambien disminuyen de in-

tensidad, ó desaparecen por completo al fin de la primera semana, los fenómenos dependientes de la propagacion del catarro á las mucosas inmediatas, terminándose en la mayor parte de los casos la enfermedad, al quinto ú octavo dia por la curacion completa. Rara vez se prolonga el coriza y se hace crónico, lo cual se observa principalmente en los individuos escrofulosos. De aquí que esta enfermedad sea tan frecuente como poco peligrosa en el adulto; por el contrario, en los niños de pecho puede ser temible, porque la obliteracion de sus narices, naturalmente estrechas ya, dificulta la succion. Si en tales casos no se alimenta al niño, dándole las sustancias á cucharadas, puede peligrar la vida de los que sean débiles.

En el *catarro crónico de la nariz*, generalmente falta la sensacion de cosquilleo, el estornudo, la cefalalgia frontal y la fiebre; por el contrario, la hinchazon de la mucosa, ordinariamente da lugar á una estrechez persistente de las fosas nasales. La secrecion tan pronto es mucosa como moco-purulenta, unas veces es escasa y otras muy abundante. No siempre es la más dispuesta á la descomposicion pútrida, la secrecion abundante y purulenta; por el contrario, se observa algunas veces la *ozena* ó *hedor nasal* en catarros crónicos, en los que la secrecion es tan corta que casi pasa desapercibido el catarro, habiéndose pretendido por esto que el hedor dependia, en ciertos casos, de una exhalacion fétida de la mucosa nasal y no del olor de la secrecion descompuesta. Es probable que la secrecion rentre fácilmente en putrefaccion cuando la nariz sea muy estrecha; opinion que podria apoyarse en un hecho que tiene cierta analogía con este último, y es, que en los niños afectados de intertrigo detrás de las orejas, la secrecion de la piel escoriada se descompone con mucha facilidad en el estrecho surco formado entre la oreja y la cabeza, y exhala un olor cadavérico. Cuando la secrecion es abundante y puriforme, comunmente se forman las costras duras y de color verde negruzco ya citadas, que unas veces son desprendidas en el ac-

to de sonarse, y otras aspiradas á la faringe y expectoradas. En algunos casos, tambien la pared posterior de la faringe es tá cubierta de costras semejantes.

El catarro crónico de la nariz es una enfermedad muy tenaz, que á veces resiste á todo tratamiento, y dura muchos años variando de intensidad. Comunmente es difícil, y hasta imposible, decir si el catarro crónico ha dado lugar á la formacion de úlceras en la nariz, ó sea la ozena tomada en la acepcion estricta de esta palabra. Esto es debido á que el olor fétido de la secrecion no es patognomónico de la ulceracion de la mucosa nasal, sino que tambien se encuentra en el coriza crónico simple; tanto, que los médicos que llaman ozena á todos los casos acompañados de una destilacion fétida, se han visto precisados á admitir dos formas, la ulcerosa y la no ulcerosa. No puede hacerse un diagnóstico seguro de las ulceraciones, sino cuando se las puede ver con la ayuda de una luz conveniente y la dilatacion de las narices, ó poniéndolas al alcance de nuestra vista con una sonda. Hasta las ulceraciones superficiales de la nariz que no se extienden al pericondrio ó al periostio, son muy rebeldes. Haciendo abstraccion de la irritacion constantemente repetida que produce el acto de sonarse, es casi imposible se aproximen los bordes de las ulceraciones por estar la mucosa sólidamente adherida al cartilago y al hueso, cuya circunstancia dificulta excesivamente la cicatrizacion. En el tomo IV nos ocuparemos de la ozena sifilítica, y tambien hablaremos de la destruccion de la nariz por el lupus, que comunmente se designa con el nombre de ozena escrofulosa, dejando á un lado, sin embargo, lo que puede pertenecer al dominio de la cirujía.

¿Están estrechadas las fosas nasales por un engrosamiento difuso, una hipertrofia de la mucosa, ó por una *vegetacion poliposa*? Hé aquí una cuestion que ordinariamente no puede resolverse más que cuando los pólipos son accesibles á la palpacion. Nunca debe descuidarse examinar con mucho cuidado

las fosas nasales por su abertura anterior, así como por la posterior, cuando se quejan los enfermos de un romadizo crónico en una ó las dos cavidades nasales, y sobre todo, cuando la secrecion sale más ó menos mezclada con sangre al sonarse fuerte. La manera de examinar el interior de la nariz y la sintomatología de los grandes pólipos nasales, pertenecen á la cirugía. Paso en silencio estos últimos, y remito para los demás neoplasmas de la nariz y las enfermedades de sus cavidades accesorias, á los tratados de cirugía, sobre todo á la obra clásica de mi colega Bruns.

#### §. IV.—Tratamiento.

Se han aconsejado diferentes métodos abortivos para combatir el catarro agudo de la nariz; pero ni la introduccion de pequeñas esponjas ó torundas de hilas, ni las inyecciones en las fosas nasales, ni las lociones de la mucosa enferma con disoluciones astringentes ó narcóticas, ni la aplicacion de narcóticos en polvo, ni la aspiracion de vapores de ácido acético, ni, por último, la dieta llamada seca, se han juzgado dignos de una aplicacion general. Sólo una enérgica diaforesis, corta realmente en muchos casos el catarro agudo de la nariz, ó abrevia por lo ménos considerablemente su duracion. Siempre que se pueda debe tomarse un baño de vapor ruso, recomendando tomar todas las precauciones que este enérgico procedimiento exige, si se quiere que produzca resultados. En la mayor parte de los casos nos limitaremos á mandar se guarde cama por algunos dias, tomen de vez en cuando una bebida templada, sostengan la cabeza y los piés calientes, usen pañuelos de hilo y no de seda ni algodón, los renueven á menudo, y den sobre el labio superior un poco de pomada de rosas para protegerle de la accion irritante de la secrecion. Algunos enfermos se satisfacen tambien con respirar vapores calientes al principio del catarro, mientras permanece seca la nariz. No hay peligro, como cree el vulgo, en sorber agua fria; sin embargo, este proce-

dimiento sólo da un alivio pasajero, y aun parece prolongar la enfermedad. En los períodos ulteriores del catarro agudo, cuando la irritabilidad de la mucosa ha sido reemplazada por un estado más torpido, un paseo algo largo al aire libre y tomar un polvo de tabaco de vez en cuando, parecen activar la curacion. En los niños de pecho que no pueden sonarse, es necesario limpiar la secrecion que tapa las fosas nasales con inyecciones de agua tibia, y darles la leche á cucharadas ó con el biberon, mientras sea imposible la succion.

En el tratamiento del *catarro crónico de la nariz*, debe, ante todo, atenderse á las anomalías de la constitucion. En ciertas circunstancias, que examinaremos más de cerca al hablar de la escrofulosis, está indicado el aceite de hígado de bacalao. Por el contrario, á los individuos abotargados en quienes existe una excesiva abundancia de grasa, puede ser conveniente someterlos á una dieta severa, prescribirles un tratamiento metódico por los purgantes, y en caso preciso, una cura de agua fria. Es de mucha importancia el tratamiento local en el coriza crónico. Lo más eficaz es el lubricar la mucosa con una disolucion de nitrato de plata (20 centigramos á 2 gramos, por 30 gramos de agua), ó cauterizarla de cuando en cuando. Otro remedio que goza de gran reputacion, son las preparaciones mercuriales tomadas como los polvos de rapé (calomelanos y precipitado rojo,  $\overline{aa}$  60 centigramos; azúcar blanca, 15 gramos), ó bien débiles disoluciones de sublimado, que se inyectan en las fosas nasales; el alumbre, las preparaciones de zinc, plomo, tanino, etc., se recomiendan ménos. Si la secrecion es fétida y los tratamientos citados no la hacen perder esta propiedad, se ensayarán las inyecciones de agua clorurada, de una débil disolucion yodada (yodo metálico, 10 á 20 centigramos; yoduro de potasio, 20 á 40 centigramos; agua destilada, 180 gramos), ó el agua de creosota, por si produce mejor resultado.

Las *úlceras catarrales* reclaman, en general, el mismo tra-

tamiento que el catarro crónico. En ellas es todavía más necesario que en el catarro simple el tratamiento local, sobre todo la cauterización con el nitrato de plata. El tratamiento de las *vegetaciones poliposas* pertenece al dominio de la cirugía.

## CAPÍTULO II.

### HEMORRAGIAS DE LA MUCOSA NASAL.—FLUJO DE LA NARIZ.

#### EPISTAXIS.

—

#### §. I.—Patogenia y etiología

Los capilares de la mucosa nasal se rompen con mucha más frecuencia que los de otras mucosas ú órganos, cuando son dilatados por una presión interior exagerada. La mayor parte de los hombres no padecen hemorragias espontáneas más que de la nariz; en unos es más frecuente que en otros, pero muy pocos están completamente exentos de ella. Puesto que la epistaxis es la hemorragia espontánea que más comunmente se observa, no debemos admirarnos que en ciertas condiciones que aumentan la tendencia á las hemorragias espontáneas, precisamente sean los capilares de la nariz los que de preferencia ó únicamente sufran lesiones de continuidad. Probablemente el estado morbozo de las paredes capilares, que les dispone á desgarrarse fácilmente, se extiende más ó ménos á todos los vasos del cuerpo; pero sólo en la nariz, órgano en el cual poseen por su naturaleza las paredes capilares una débil resistencia, basta la lesión nutritiva de éstas para dar lugar á su rotura por la simple presión de la sangre.

La *predisposición* á la epistaxis es, en general, mucho mayor en los individuos jóvenes que en los de edad adulta; pero de ordinario no aparece hasta después de la segunda dentición, y no existe en los niños muy pequeños. Después, los individuos de constitución débil, huesos delgados, músculos

flácidos y piel delicada, presentan estas epistaxis con más frecuencia que los sujetos fuertes y vigorosos. La nutrición de las paredes capilares es especialmente disminuida por las enfermedades consuntivas, sean de marcha aguda ó crónica, siendo muy frecuentes las hemorragias nasales como síntomas del marasmo agudo ó crónico, durante la fiebre tifoidea, las intermitentes de larga duración, los exantemas agudos, la pleuritis y peritonitis (sobre todo las inflamaciones latentes del abdómen, que tienen por punto de partida el ciego ó colon), así como también en el curso de la tuberculosis, cáries, etc. La idea antes enunciada de que los capilares de la nariz se prestan más á romperse que los de otros órganos, se apoya principalmente, en que, en los procesos morbosos de que acabamos de hablar, y que ciertamente alteran la nutrición no sólo de la mucosa nasal, sino de todo el cuerpo, se presentan nueve hemorragias nasales por una que no lo sea. En fin, debemos notar que en la mayor parte de las enfermedades del bazo son frecuentes las hemorragias nasales, y que para los médicos antiguos, y aun hoy todavía para el vulgo, una epistaxis frecuente, sobre todo del lado izquierdo, se considera casi como un signo patognomónico de una afección del bazo. Pero como las afecciones de este órgano acompañan con tanta frecuencia á las enfermedades consuntivas, y estas últimas á su vez predisponen tan frecuentemente á las hemorragias nasales, aun cuando no estén complicadas por afecciones esplénicas, ordinariamente se duda de que exista una relación genésica entre la hemorragia nasal y la afección del bazo. Esto se aplica á la hiperemia, hipertrofia simple y degeneración lardácea de este órgano, habiendo sólo una afección esplénica, que es la base de la leucemia, en la que podemos admitir como probado que la epistaxis depende directamente de la afección del bazo, ó por lo ménos, del mal estado de nutrición determinado por ella.

Las *causas ocasionales* de la epistaxis son tan insignificantes en la mayor parte de los casos, que no pueden apreciar-

se. Es cierto que despues de golpes ú otras lesiones de la nariz, se producen hemorragias; tambien acompañan al catarro, ulceracion y neoplamas de las fosas nasales; pero estas epistaxis no adquieren gran intensidad en los individuos que no presentan predisposicion morbosa, y rara vez necesitan una intervencion enérgica.

Por el contrario, en los sujetos que la ofrecen, suele ocasionar hemorragias nasales el estado pletórico en que el organismo se encuentra despues de una comida abundante; en otros casos, el uso de los espirituosos, del té, café ó demàs bebidas calientes, así como los ejercicios violentos del cuerpo, las emociones vivas y otras influencias excitantes de la cavidad cardíaca, dan lugar á epistaxis; otras veces en fin, basta para producir la rotura de los capilares el más insignificante obstáculo á la salida de la sangre de la cabeza; pero como ya hemos dicho, en la mayor parte de los casos no pueden apreciarse, en los individuos predispuestos, las causas ocasionales, y si teóricamente nos está permitido distinguir las epistaxis debidas á la plétora, á la fluxion y al éxtasis, comunmente es difícil decir en un caso determinado, en cuál de estas tres categorías conviene colocarla.

Hay muchos casos en que los enfermos siempre echan la sangre por una sola fosa nasal, y en quienes la introduccion del dedo en ella da inmediatamente lugar á una fuerte epistaxis, mientras que en la otra no se produce este efecto. En estos casos, es probable que proceda siempre la hemorragia de un mismo ramo vascular, tal vez dilatado y situado en la parte inferior y anterior de la nariz. Si consideramos que la mucosa de las conchas inferiores, sobre todo, es muy vascular, y se encuentran en ella considerables plexos de vasos arteriales y venosos, y si recordamos que las hemorragias en cuestion principian en ciertos individuos de una manera súbita y violenta, es decir, que de pronto sale por la nariz un chorro continuo de sangre, está fuera de duda, á pesar de la

falta de pruebas anatómicas, que la dilatacion y adelgazamiento varicoso de uno ó muchos de estos ramos vasculares, son la razon de que en ciertos sujetos la causa más fútil dé lugar á un derrame sanguíneo por la nariz. Otra circunstancia que prueba que el origen de la sangre reside hácia la parte inferior y anterior, es que en las hemorragias rebeldes basta por lo comun cerrar por el taponamiento las aberturas nasales anteriores, para contener la sangre, y sólo excepcionalmente hay necesidad de taponer tambien las aberturas posteriores (Seitz).

### § II.—Anatomía patológica.

Los cadáveres de los individuos muertos á causa de una hemorragia nasal, entran muy rápidamente en descomposicion y presentan en la autopsia los signos de la más grande anemia. Por lo demás, los resultados necroscópicos son negativos, es decir, no se consigue encontrar vasos abiertos como origen positivo de la hemorragia, ni apreciar por el exámen microscópico modificaciones anatómicas en las paredes vasculares, á que pudiera referirse la predisposicion á las roturas.

### § III.—Síntomas y marcha.

En algunos casos es precedida la hemorragia de prodromos. Unas veces no están constituidos sino por los fenómenos propios de la hiperemia é hinchazon de la mucosa nasal, quejándose los enfermos algun tiempo antes de aparecer la hemorragia, de obstruccion en la nariz y de una sensacion de presion en la region de los senos frontales; otras veces, proceden los prodromos de una hiperemia del cerebro por fluxion ó éxtasis, ó bien de una plétora general. En uno y otro caso, se mejoran estos síntomas, por lo general, inmediatamente despues de la aparicion de la hemorragia, y como ordinariamente son mas desagradables que la epistaxis misma, se da á esta la calificacion de crítica.

No necesitan describirse separadamente los síntomas de la hemorragia ya declarada. La sangre sale por las dos cavidades, ó lo que es más frecuente por una sola; tan pronto cae gota á gota, como forma un chorro continuo más ó ménos grueso. Si sobreviene la hemorragia estando los enfermos echados sobre el dorso, la sangre corre fácilmente por la abertura posterior hácia la faringe, llega en parte á la laringe y provoca la tos, y despertándose sobresaltados los enfermos, se aterran á la vista de la sangre, que creen procede del pulmon. En otros casos análogos, es tragada la sangre, llega al estómago y si más tarde es arrojada por un vómito, podria confundirse con una hemorragia gástrica. La sangre derramada al principio, tiene casi siempre un color oscuro y presenta gran tendencia á coagularse en el vaso donde se ha recogido, ó sobre los labios y aun en la misma nariz. Bien que esta coagulacion produzca un taponamiento natural, ó bien que se extienda desde la sangre extravasada hasta la que está encerrada en los capilares, detiene bien pronto la hemorragia; por el contrario, cuando la sangre presenta desde un principio poca tendencia á coagularse, ó disminuye la facilidad de hacerlo con los progresos de la hemorragia, dura esta más tiempo y aniquila á los enfermos, sobre todo cuando ya estaban débiles. Es un hecho de observacion diario, que es tanto más difícil contener una hemorragia cuanto más tiempo dura, y que muchas veces sólo puede ser detenida por el taponamiento, cuando dura más de tres ó cuatro dias. En ciertos casos, se ve de un modo evidente que la pérdida de sangre aumenta la diatesis hemorrágica más que ninguna otra causa debilitante, puesto que cuando la epistaxis se prolonga aparecen hemorragias en otras mucosas y aun en el tejido de la piel (petequias). En tales flujos nasales, las mucosas, sobre todo la de los labios y la conjuntiva, se ponen muy pálidas, toma la piel un tinte blanco súcio parecido á la cera, quedan muy debilitados los enfermos, se quejan de dolores en la ca-

beza y la nuca, ó de una sensacion de angustia y palpitaciones en el corazon, se desmayan fácilmente, y si no se consigue contener la sangre, lo cual requiere una intervencion enérgica, puede morir el enfermo de anemia.

#### §. IV.—Tratamiento.

Cuando aparece una epistaxis lijera en sugetos robustos, se la puede abandonar á si misma, sobre todo cuando ha sido precedida de un molímen hemorrágico que desaparece con la pérdida de sangre; por lo demás, pronto cesa espontáneamente. Si es más abundante la hemorragia, si debilita los enfermos, ó ya estaban estos bastante débiles para exigir evitar las perniciosas consecuencias de una pérdida de sangre, aun poco considerables, se encargará á los enfermos no favorezcan la hemorragia sonando ó limpiándose con demasiada frecuencia; se empleará el frio bajo la forma de compresas frias aplicadas á la nariz ó á la frente, ó se hará sorber con precaucion agua fresca mezclada con un poco de vinagre ó de alumbre. Mientras dure la hemorragia, no se harán movimientos forzados, prohibiendo tomar té, café, bebidas calientes y demás sustancias excitantes, y recomendando una bebida fria y acidula. Si esta conducta es ineficaz, si á pesar de este tratamiento se debilitan visiblemente los enfermos por la persistencia de la hemorragia, toma la sangre un color más claro y se coagula lenta é incompletamente, no debe perderse tiempo en emplear otros remedios estípticos, como el sulfato de zinc, la creosota ó el percloruro de hierro líquido, sino que inmediatamente se praticará el taponamiento simple, y si no basta, el doble por medio de las sonda de Belloc. La aplicacion de compresas, frias al escroto y en las mujeres á las mamas, la de ventosas secas ó escarificadas á la nuca, la ligadura de las extremidades y la elevacion de los brazos por encima de la cabeza, procedimientos que en ciertos casos han sido coronados de éxito, pueden emplearse en tanto que no corre peligro la

vida. Lo mismo decimos del uso interno de los ácidos, el cen-  
teno atizonado y el tanino. Si se vacila en practicar el taponamiento, no solamente se hace más difícil detener la epistaxis, sino que se unirán á ella otras hemorragias, contra las cuales no poseemos medios tan seguros como este. Yo sé de muchos casos en que puede atribuirse la terminacion mortal, al retraso con que se procedió al taponamiento.

# ENFERMEDADES

DE LOS

## ÓRGANOS DE LA CIRCULACION.

---

### PRIMERA SECCION.

#### ENFERMEDADES DEL CORAZON.

---

#### CAPÍTULO I.

##### HIPERTROFIA DEL CORAZON.

---

##### §. I.—Patogenia y etiología.

Entiéndese sólo por hipertrofia del corazon, *esa especie de aumento de espesor de la pared del órgano, que es producida por un aumento de la masa de sus fibras musculares normales.* Importa mucho distinguir esta hipertrofia verdadera del corazon, del aumento de volúmen de su pared producido por el desarrollo de elementos heterogéneos en su espesor, ó en otras palabras, de la hipertrofia *falsa*. En efecto; estos dos estados modifican difrentemente la distribucion de la sangre en el cuerpo y son, por consiguiente, acompañados de síntomas completamente distintos. Cuando, como sucede con frecuencia, degenera más tarde el corazon hipertrofiado, si la hipertrofia verdadera se trasforma en falsa, se ven desaparecer poco á poco los efectos de la primera, y por fin, cuando la degeneracion se sobrepone á la hipertrofia, se produce un conjunto de síntomas que precisamente es el reverso del primitivo cuadro de la enfermedad.

Cierto es que en los individuos que se alimentan mal, y en

los que sufren una enfermedad consecutiva se observa la atrofia del corazon como la de todos los músculos del cuerpo; pero tambien sabemos que no basta una abundante alimentacion para producir el estado opuesto, es decir, el aumento de la masa del tejido muscular.—Por el contrario, podemos fácilmente convencernos de que los músculos del cuerpo accesibles á la observacion directa, *son asiento de una hipertrofia cuando se les somete á contracciones enérgicas y muy repetidas*. En los herreros se hipertrofia los músculos de los brazos, y en los montañeses los de las piernas; la hipertrofia de los músculos inspiradores determinada por un ejercicio excesivo, produce como antes hemos dicho la posicion inspiratoria permanente del torax, etc. Hasta ahora no se ha dado una explicacion fisiológica satisfactoria de estos hechos. Es digna de interés la observacion, de que un músculo puesto por cierto tiempo en un estado de contraccion tetánica por la accion de la electricidad, conserva por muchas horas un volúmen exagerado.

Analizando las condiciones que, segun las observaciones hasta ahora recogidas, presiden al desarrollo de la hipertrofia del corazon, por lo comun encontramos anomalias *que han provocado contracciones más enérgicas*, bien continuamente, ó bien de una manera muy repetida (1).

Los fisiólogos reconocen que existe un regulador de la actividad cardiaca cuya naturaleza nos es desconocida, y el cual debe en cierto modo acomodar esta actividad á las necesidades del organismo, y especialmente aumentarla, á medida que sean mayores las resistencias que el corazon debe vencer. Ahora falta demostrar que la hipertrofia del corazon se desarrolla *siempre que este órgano debe suministrar un trabajo más*

(1) Segun las mensuraciones practicadas por Bizot, el espesor de las paredes ventriculares va continuamente aumentando hasta los últimos límites de la vida, á ménos que sobrevenga un marasmo general. Esto es un hecho que en rigor podría atribuirse al ejercicio continuado por más tiempo, de los músculos cardiacos.

(Nota del autor.)

*considerable, bien constantemente ó por intervalos muy repetidos.* Pero esta demostracion es fácil.

La hipertrofia acompaña: 1.º Casi constantemente á la *dilatacion del corazon*. La dilatacion del corazon tiene por consecuencia un aumento de su contenido, y no pudiendo el órgano desembarazarse sin cierto esfuerzo de su contenido normal, necesita una energía mayor para expulsar un *contenido más considerable*, aun suponiendo que la resistencia por parte de los orificios y las arterias continúe siendo la misma. La hipertrofia que más evidentemente proviene de una simple dilatacion, es la que acompaña á la pericarditis, como más adelante veremos. La imbibicion de la pared que en esta enfermedad se produce, tiene por primer efecto una dilatacion; pero muy pronto, y sin que sobrevenga ningun nuevo obstáculo á la depleccion del corazon, resulta una hipertrofia. La insuficiencia valvular produce tambien primero una dilatacion, y solamente más tarde, y en razon del esfuerzo que la expulsion de una cantidad más considerable de sangre exige, la hipertrofia de la parte del órgano situado inmediatamente por delante de las válvulas enfermas.

2.º Complica la hipertrofia del corazon *las estrecheces de los orificios cardiacos y de los grandes troncos vasculares*. Fácilmente se comprende que estos estados patológicos deben ocasionar un aumento de las resistencias que el corazon está llamado á vencer. La hipertrofia de los *ventriculos* se desarrolla en la estrechez de los orificios arteriales del corazon, así como en los casos de estrechez congénita ó adquirida de los gruesos troncos arteriales; la hipertrofia de las *aurículas* acompaña á las estrecheces de los orificios aurículo-ventriculares.

3.º Se une la hipertrofia del corazon á los *aneurismas de la arteria aorta y de la arteria pulmonar*. Sabemos por la física que la resistencia opuesta al paso de un líquido por un tubo, aumenta siempre que éste está súbitamente estrechado ó

dilatado en un punto cualquiera. Una y otra condicion, y con ellas más trabajo por parte del corazon, existen cuando los grandes vasos que de este órgano nacen han sufrido considerables dilataciones aneurismáticas, sobre todo circunscritas.

4.º Desarróllase la hipertrofia del corazon por cualquier *obstáculo de la circulacion que en el sistema de la arteria aorta ó de la pulmonar se produzcan*. Cuanto más grandes y extensos son estos, más se acumula la sangre en la aorta y en la arteria pulmonar, cuyas paredes distenderá á medida que aumente la resistencia que el corazon tenga que vencer.

Entre los obstáculos de la circulacion que pueden dar origen á una hipertrofia cardiaca, los más numerosos se observan en la circulacion menor, y de ellos depende la *hipertrofia del corazon derecho*. En la division precedente hemos estudiado un gran número de *enfermedades del pulmon y de la pleura*, que daban por consecuencia forzosa la hipertrofia del corazon derecho, que hasta debia contarse como uno de sus síntomas. Hemos hecho ver, entre otras, que está dificultada la depleccion de la arteria pulmonar en el enfisema y en la cirrosis del pulmon, á causa de que la rarefaccion del tejido pulmonar enfisematoso, y la induracion que en la cirrosis existe, llevan consigo la destruccion de numerosos capilares. Sucede tambien que se vacia con más dificultad la arteria pulmonar, cuando un derrame pleurítico comprime una parte más ó ménos grande del pulmon y los capilares correspondientes. Pero la resistencia que el contenido de la arteria pulmonar opone á la depleccion del corazon derecho, no depende únicamente del número de sus puntos de desagüe; aumenta tambien cuando no puede pasar libremente la sangre desde las ramificaciones de la arteria pulmonar á las venas del mismo nombre, y así es que á las enfermedades señaladas del pulmon, se unen las afecciones del corazon izquierdo que acarrean un éxtasis sanguíneo en las venas pulmonares. Cuando nos ocupemos de las lesiones de la válvula mitral y su orificio correspondiente,

insistiremos más sobre esta hipertrofia «de compensacion» del ventrículo derecho. En la circulacion mayor son más raros que en la menor los desórdenes circulatorios que dan lugar á la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Esto depende de que en la circulacion mayor es mucho más considerable el número de vasos, de suerte que, obliteraciones capilares muy extensas, la ligadura y compresion de arterias voluminosas, pueden ser compensadas por la dilatacion de otras redes vasculares. El obstáculo que en la circulacion mayor aumenta con más frecuencia la actividad del corazon izquierdo, y forma, despues de las lesiones de las válvulas aórticas, el punto de partida del mayor número de casos de hipertrofia del corazon izquierdo, es la degeneracion de las paredes arteriales conocida con el nombre de «*ateroma* en su sentido más lato,» y de la cual nos ocuparemos detenidamente en el capítulo de la *endo-arteritis deformante*. En esta afeccion, á menudo muy extensa, de las paredes arteriales, no solamente están los vasos prolongados y flexuosos, lo cual aumenta el roce de la sangre contra la pared, sino que tambien existe una notable disminucion de la elasticidad de las tunicas arteriales, propiedad que tan considerablemente facilita la circulacion. En la estrechez de la aorta, inmediatamente por debajo del orificio del conducto arterioso (véase seccion III, capítulo IV), existe igualmente una considerable hipertrofia del ventrículo izquierdo. Los *oficios que exigen grandes esfuerzos musculares* han sido tambien citados en el número de las causas de las hipertrofias cardiacas. Si el hecho es cierto, deben incluirse en la última categoria; en efecto, la presion que en el espesor de los músculos contraídos experimentan los capilares, disminuye el número y magnitud de las desembocaduras de la aorta, lo cual aumenta el contenido de este vaso y la tension de sus paredes. Traube ha probado experimentalmente que las contracciones musculares generales aumentan, mientras duran, la presion en el sistema aórtico.—En fin, cuenta este autor entre las hiper-

trofias cardiacas debidas á un desórden circulatorio del sistema aórtico, la *hipertrofia ordinariamente del lado izquierdo* que, como ya demostró Bright, complica en muchos casos el tercer período de la *nefritis parenquimatosa*. En este caso la destruccion de los capilares renales y el aumento del contenido de la aorta, por ceder ménos líquido á los riñones, aumentacion de la tension del sistema aórtico, y de este modo se desarrollaria la hipertrofia. Bamberger ha hecho grandes objeciones á esta explicacion, haciendo notar que desde sus primeros períodos la enfermedad de Bright se complica de hipertrofia cardiaca, y que muchas veces, no solamente el corazon izquierdo, sino que todo él, se hipertrofia; que en estos casos, no solamente no está dilatada la aorta, sino, por el contrario, algunas veces demasiado estrecha; y que por lo demás, no pueden citarse hechos análogos, siendo poco probable que la destruccion de cierto número de capilares renales sea seguida de una hipertrofia del corazon, puesto que por la ligadura de grandes troncos arteriales no sucede nada semejante.

5.º La hipertrofia del corazon complica á la plétora general. Fácilmente se concibe que el estado de plenitud de todo el sistema vascular, debe aumentar las resistencias que el corazon está llamado á vencer. Sin embargo, se pregunta con razon si puede persistir *á la larga* el aumento general del contenido vascular, y si este aumento no es muy pronto disminuido por la exageracion de las secreciones, principalmente por parte del riñon (la secrecion urinaria aumenta cuando es mayor la presion en las arterias renales y en los glomérulos de Malpighi). Despues de toda comida copiosa, y sobre todo de grandes libaciones, sobreviene sin duda una plétora pasajera; hasta en las personas que cometen frecuentes excesos, sólo existirá de un modo pasajero esta especie de plétora.

En todos los casos mencionados hasta ahora, hemos podido demostrar de un modo más ó ménos evidente, que la actividad exagerada del corazon, seguida de su hipertrofia, era

provocada por el aumento de resistencia y la necesidad de un ejercicio más enérgico del órgano, exigido por el organismo. Pero á estos casos siguen otros, en los cuales la actividad exagerada del corazón, seguida de hipertrofia, jamás ha sido precedida de una resistencia aumentada. Las *emociones violentas* hacen más intensas las contracciones cardíacas. Preciso es admitir en ciertos individuos una mayor irritabilidad, un *eretismo del sistema nervioso*, sobre todo de los nervios cardíacos, de suerte que bastan causas ligeras para provocar en ellos palpitations más frecuentes é intensas. El *café*, el *té*, y sobre todo los *espírituosos*, producen un efecto semejante, lo que constituye una causa más para el desarrollo de la forma mencionada en el número 5.º Sin embargo, esta especie es mucho más rara que las que hemos estudiado más arriba.

En fin, debemos confesar que *no conocemos la patogenia de muchas hipertrofias del corazón*. En esta categoría debemos incluir, después de las objeciones hechas por Bamberger á la opinion de Traube, las hipertrofias cardíacas que tan frecuentemente complican la *enfermedad de Bright*, si al mismo tiempo no pueden apreciarse lesiones valvulares ú otras modificaciones de estructura, del corazón ó de los vasos.

En ciertos casos se nota que la hipertrofia no ocupa más que una mitad del corazón, y hasta puede limitarse á un ventrículo ó una aurícula. Casi siempre puede reconocerse que precisamente la cavidad del órgano cuyas paredes están hipertrofiadas, es la que más trabajaba, sin embargo de que por lo comun se extiende la hipertrofia al corazón entero, aun cuando sólo haya sido estrechado un orificio. Es quizá más difícil comprender el primer caso que el último, recordando que las fibras musculares de un ventrículo se continúan en parte con las del otro.

## §. II.—Anatomía patológica.

El peso normal del corazón es en el hombre de unos 300

gramos y en la mujer de 240, mientras que un corazón hipertrofiado puede pesar de 500 á 1.000 gramos. Bizot evalúa el espesor de la pared ventricular izquierda en unos 12 milímetros en el hombre y 10 en la mujer; el de la derecha se eleva hasta 4, y en la mujer á 3 milímetros; la pared de las aurículas tiene 3 milímetros en el lado izquierdo y 2 en el derecho. Existe hipertrofia en el ventrículo izquierdo, desde el momento en que el espesor de su pared llega á 14 milímetros en el hombre y 12 en la mujer; en el ventrículo derecho, desde el instante que su grosor es de 7 milímetros en el hombre y 5  $\frac{1}{2}$  en la mujer; en las hipertrofias más intensas, la pared del ventrículo izquierdo puede tener de 3 á 4 centímetros, y la del ventrículo derecho de 15 á 20 milímetros. Las aurículas pueden tener 5 milímetros, y las del lado izquierdo pueden llegar hasta 7.

El aumento de volúmen se verifica unas veces de preferencia sobre la pared carnosa propiamente dicha, y otras, al mismo tiempo y principalmente, sobre las columnas carnosas y músculos papilares; lo primero sucede más bien en el ventrículo izquierdo, lo último en el derecho. La hipertrofia puede ser total, es decir, extenderse á todo el corazón, ó parcial, ó lo que es lo mismo, limitada á ciertas porciones del órgano. Según el estado de la cavidad de la porción hipertrofiada, se distinguen tres formas de hipertrofias cardiacas; si la cavidad es normal, se llama *hipertrofia simple*; si la cavidad correspondiente ha aumentado, la *hipertrofia es excéntrica*; por el contrario, si ha disminuido, es *hipertrofia concéntrica*. En la primera y segunda formas, necesariamente está aumentada la circunferencia del corazón; en la tercera, por el contrario, puede este órgano ser más pequeño, si la hipertrofia de las paredes se hace á expensas de su capacidad.

La *hipertrofia simple* no es comun. En muchos casos en que el corazón aparenta tener su capacidad normal, estaba dilatado durante la vida; pero contrayéndose enérgicamente sus

fibras musculares en la agonía, pueden desaparecer en el cadáver las señales de la dilatacion. Esta forma se halla limitada al corazon izquierdo, sobre todo cuando complica á la enfermedad de Bright.

La *hipertrofia excéntrica* es la forma más ordinaria; no es raro que se extienda á todo el órgano, y si unida á la dilatacion llega á ser muy intensa, puede adquirir proporciones monstruosas y constituir lo que se llama corazon de vaca (*cor taurinum*). En otros casos se limita la hipertrofia excéntrica, al corazon izquierdo ó al derecho. En el primero, la capacidad del ventrículo derecho está por lo comun disminuida, á causa de que el tabique, cuyas fibras musculares pertenecen en gran parte al ventrículo izquierdo, sobresale en el interior del derecho.

La *hipertrofia concéntrica* es muy rara, si bien algunos observadores poco experimentados creen encontrarla en el cadáver, confundiendo un corazon fuertemente contraído durante la agonía, con la hipertrofia concéntrica. Cruveilhier tiene grandes dudas sobre la existencia de esta forma. Rokitansky y Bamberger la consideran rara, es cierto, pero sin embargo, no dudan de que existe.

La *forma* del corazon es, en la hipertrofia total, la de un triángulo cuyo vértice forma un ángulo obtuso. En la hipertrofia del ventrículo izquierdo, ordinariamente se hace más largo el corazon y presenta una forma más cónica; la extremidad inferior del ventrículo derecho no descende tanto hácia la punta del órgano como en el estado ordinario. Por el contrario, en la hipertrofia excéntrica del ventrículo derecho, el corazon es más ancho y adquiere una forma esferoidal; el ventrículo derecho se aproxima más de lo ordinario á la pared anterior, el izquierdo está en cierto modo desviado y rechazado de la pared torácica, y la punta del órgano comunmente está constituida, única ó principalmente, por el ventrículo derecho.

La *situacion* del corazon es tanto más baja, cuanto más pesado es el órgano. El diafragma es rechazado hácia abajo, y generalmente se inclina el corazon al lado izquierdo del torax; en los casos de hipertrofia excesiva, acompañada de dilatacion, desciende cada vez más la base del órgano y termina por tomar una *posicion transversal*, con la base dirigida á la derecha y el vértice á la izquierda. Cuando sólo el ventrículo derecho está hipertrofiado, es más prominente el corazon en el lado derecho de la caja torácica. Cuando sólo se interesa el ventrículo izquierdo, sobresale el corazon en este lado.

La hipertrofia del corazon, probablemente consiste en el *aumento numérico* de las fibrillas musculares y hacecillos primitivos que constituyen las paredes del corazon, puesto que no ha podido comprobar Foerster el *engrosamiento* de estos elementos en los corazones hipertrofiados (1).

El color de la carne cardíaca es más oscuro, moreno rojizo, y su consistencia comunmente muy aumentada, lo cual impide á las paredes del ventrículo derecho hipertrofiado deprimirse, como de ordinario sucede, cuando se le corta.

### §. III.—Sintomas y marcha.

Es difícil trazar un cuadro de la hipertrofia pura del corazon, pues rara vez se encuentra sola esta enfermedad, segun hemos dicho en el párrafo I, sino coincidiendo, por decirlo así, constantemente con otras enfermedades importante del corazon, los vasos, etc. Con frecuencia las complicaciones neutralizan casi por completo el efecto que produciria la hipertrofia, si existiera independientemente. Muchos fenómenos que se cuentan como síntomas de la hipertrofia no dependen de ella, y serian mucho más pronunciados si esta no acompañara á la enfermedad primitiva. De este número son, ante todo *la*

(1) Rokitansky y Bamberger dicen haber encontrado los hacecillos primitivos aumentados de volúmen. (Nota del autor).

*cianosis y la hidropesia*, que deben atribuirse á las complicaciones siempre que se observen en el curso de una hipertrofia del corazon. *Nunca* dependen de la hipertrofia, si esta es pura, es decir, si depende pura y simplemente del aumento del tejido muscular normal. Bouillaud combate con razon á los que hacen depender la cianosis y la hidropesia de la hipertrofia del corazon, y dice: «¿Puede suponerse en *buena y sana fisiología* que una verdadera y simple hipertrofia del corazon sea por sí misma capaz de producir los fenómenos que nos revelan un obstáculo ó una debilitacion de las funciones circulatorias?» A pesar de esta protesta tan notable é importante, muchos autores participan todavía de dicha opinion.

Supongamos desde luego que *están hipertrofiados los dos ventrículos*; necesariamente á cada sistole será expulsada la sangre con una energía extraordinaria, y si como ordinariamente sucede, están al mismo tiempo dilatados, se acumulará la sangre en las arterias. Pero si en el sistole se vacia por completo el ventrículo hipertrofiado, el retorno de la sangre venosa al corazon durante el diastole, será á su vez más fácil. Deben pues *vaciar las venas mientras las arterias se llenan*; además, los capilares no pueden nunca sufrir una turgencia normal, porque á medida que aumenta el *vis á tergo*, corre la sangre con más facilidad. Así pues, el efecto de una hipertrofia generalizada del corazon será *poner más llenas las arterias, disminuir el contenido de las venas y acelerar la circulacion*.

Si *sólo el ventrículo izquierdo está hipertrofiado*, debe vaciarse su contenido más completamente que si las paredes tuvieran su espesor normal. Esta hipertrofia, sobre todo si va unida á la dilatacion del mismo ventrículo, hace aumentar el contenido del sistema aórtico á la vez que disminuye el de la circulacion menor. Pero la cantidad de sangre contenida en los vasos de la circulacion, aunque aumenta, nunca puede llegar á ser tan considerable que determine la cianosis y la hidropesia.

sia por la excesiva turgencia de los capilares y las venas. En efecto, no puede producirse este resultado por el débil contenido de los vasos de la circulacion menor. El ventrículo derecho, aun sin hipertrofia, lanza con suma facilidad su sangre á las arterias pulmonares, cuya débil tension le opone poca resistencia. La plenitud de la vena cava desaparece, á causa de que sometida á una presion mayor vierte fácilmente la sangre este vaso en el ventrículo derecho, desembarazado de su contenido. De esta manera, sucede que el ventrículo derecho, que recibe sangre en abundancia y cuyo contenido se vierte fácilmente en vasos ligeramente llenos, lanzará al poco tiempo tanta sangre como el ventrículo izquierdo, al cual llega la sangre bajo menor presion, y vierte difícilmente su contenido en la aorta, excesivamente distendida. De aquí resulta, que el efecto de la hipertrofia, sobre todo, la excéntrica del ventrículo izquierdo, será, una *excesiva plenitud de los vasos de la circulacion mayor, que no se extiende hasta las venas que se evacuan con más facilidad; y además, la disminucion del contenido de la circulacion menor y gran rapidéz en la circulacion*. Se comprende fácilmente este último resultado, recordando que los dos ventrículos, el izquierdo por estar hipertrofiado y el derecho por verter su sangre en vasos poco llenos, deben poner en movimiento en cada sistole, una excesiva cantidad de sangre.

*Si solo está hipertrofiado el ventrículo derecho*, por el contrario, estará aumentada la cantidad de sangre en la circulacion menor y disminuida en la mayor. Basta que el ventrículo derecho haya expulsado por muy poco tiempo más sangre que el izquierdo, para que vierta con más dificultad su contenido en la arteria pulmonar demasiado llena, mientras que el izquierdo no hipertrofiado vierte su sangre en la aorta que no lo está tanto. Por otra parte, como la sangre es conducida al corazon izquierdo por venas muy cargadas, y al derecho por otras que lo están mucho ménos, tambien en este ca-

so expulsarán ambos al poco tiempo una cantidad igual, condicion sin la que no tardaria en acumularse toda ella en la circulacion menor. El efecto, pues, de la hipertrofia del ventriculo derecho será la *exageracion del contenido de la circulacion menor y la disminucion del de la mayor*, además, una *circulacion acelerada y una más fácil depleccion de las venas pulmonares y las cavas*.

De los datos anteriores, que en su esencia están de acuerdo con la brillante narracion de Frey, es fácil deducir cuáles deben ser los síntomas de los diferentes géneros de hipertrofia y en que deben diferir, segun que interesa á todo el órgano, ó solo á algunas de sus partes. Sin embargo, sólo consideraremos aquí las formas exentas de complicaciones, y que no van acompañadas sino de *desórdenes* de la circulacion á los que compensan más ó ménos; no pudiendo tratar de las hipertrofias consecutivas hasta ocuparnos de las lesiones valvulares, etc., cuyos síntomas modifican.

La *hipertrofia excéntrica total del corazon*, es la que con más frecuencia se presenta sin complicaciones. Ordinariamente se sienten buenos estos enfermos, y á menudo no la renoce el médico sino por el exámen físico del pecho, al cual procede cuando por casualidad despierta su atencion una apoplejía; en otros casos, se conoce por primera vez la hipertrofia en la investigacion necróscópica, como causa de una apoplejía que ha costado la vida al paciente.

Los enfermos no encuentran motivo para consultar al médico, y éste á su vez no halla razon para examinar el pecho. *Así sucede en la mayor parte de los casos observados positivamente, y no imaginados para sostener una teoria*. El pulso es lleno y fuerte, son perceptibles los latidos de las carótidas, en todas las arterias gruesas se oye un ruido durante el sistole ventricular, la cara está encendida, los ojos brillantes y las funciones se desempeñan normalmente. La respiracion, en tanto que el corazon no experimenta una dilatacion excesiva, no

sufre lesion ninguna en la hipertrofia pura. Pero cuando llega al punto de rechazar los pulmones y hace descender el diafragma, puede el enfermo experimentar *una sensacion de plenitud en el pecho, de presion en el epigastrio, y cierto grado de dispnea*. En algunos casos acusan palpitaciones en el corazon, sobre todo cuando están agitados por alguna emocion; sin embargo, este síntoma es poco constante. Es admirable que en muchos casos, un choque cardiaco que mueve el torax como si fuera un martillazo, incomode tan poco al enfermo y no vaya acompañado de ningun fenómeno subjetivo.

En la hipertrofia excéntrica total, y sobre todo cuando circunstancias particulares tienden á exagerar la actividad del corazon hipertrofiado, suelen manifestarse síntomas de una hiperemia activa ó fluxion en los órganos en que *la poca resistencia de las paredes vasculares* da lugar á un acumulo de sangre bajo la influencia de esta exagerada tension de todo el sistema arterial; estos órganos, son, ante todo, el cerebro y los bronquios. Las fluxiones del cerebro producidas por la carrera, las bebidas calientes y las emociones, dan lugar á mareos, desvanecimientos, zumbido de oidos, vértigos, etc.; las fluxiones bronquiales provocadas por las mismas causas, dan lugar á síntomas de congestion en la mucosa bronquial, dispnea, roncus muy extensos y accesos de asma, que por lo comun se disipan inmediatamente que el enfermo pierde un poco de sangre, ó en cuanto la sangre de la aorta torácica se vierte con más facilidad en la abdominal; por ejemplo, cuando administrando un laxante, se disminuye la presion en las arterias del abdómen (1).

No es raro que durante la hipertrofia excéntrica total so-

(1) Estos ataques no pueden atribuirse á una hiperemia de la arteria pulmonar. Los síntomas, sobre todo los roncus y la sibilancia, extendidos por todo el pecho, y el carácter de la dispnea, que ofrece notable semejanza con la del asma bronquial, demuestran claramente que la fluxion se ha verificado en el dominio de las arterias bronquiales.

(Nota del autor.)

brevenga una *apoplejía cerebral*, pues ya veremos que la mayor parte de las roturas de los vasos cerebrales observadas en los jóvenes, reconocen por causa una hipertrofia cardíaca total, ó solamente del lado izquierdo. La frecuencia de las apoplejías cerebrales en las hipertrofias, depende, por una parte, de la delicadeza de las paredes de los vasos cerebrales, que son más susceptibles de romperse que los de otros órganos cuando están sometidos á una excesiva dilatacion, y por otra, de la degeneracion ateromatosa que se apodera fácilmente de las paredes arteriales durante las hipertrofias del corazon, y su fragilidad consecutiva. La relacion de causalidad entre la hipertrofia del corazon y el ateroma de las arterias, admitida á la vez por Rokitansky y Virchow, no puede ponerse en duda despues de las observaciones de Dittrich, segun las que, la arteria pulmonar, poco susceptible en general de presentar esta degeneracion, la ofrece con mucha frecuencia en la hipertrofia del ventrículo derecho.

Si los enfermos no sucumben á un ataque de apoplejía, pueden llegar á una edad bastante avanzada; en otros casos, sufre más tarde el corazon una degeneracion, y puede entonces cambiar por completo el cuadro de la enfermedad, produciéndose un éxtasis en las venas ó fenómenos hidrópicos, síntomas de que nos ocuparemos más extensamente al hablar de las degeneraciones del corazon.

Los síntomas de la *hipertrofia simple ó excéntrica del corazon izquierdo*, que despues de la anterior es la que con más frecuencia se presenta sin ninguna complicacion de importancia, deben naturalmente ser muy semejantes á los de la hipertrofia total. En efecto, tambien en este caso es más rápida la circulacion, están más llenas las arterias, y no puede haber éxtasis en las venas, en razon de la más pronta y fácil llegada de la sangrè venosa al corazon derecho; el débil contenido de los vasos de la circulacion menor no tiene inconvenientes para la respiracion, puesto que la perjudicial influencia que esta rela-

tiva vacuidad pudiera ejercer en el cambio de gases, está compensada por una circulacion más rápida.—Tambien es raro se quejen estos enfermos; su pulso es lleno y fuerte, su color se conserva fresco, y las funciones siguen su curso regular; la respiracion sufre ménos todavía que en la forma anterior, á causa de que el corazon generalmente no ocupa tanto espacio; las palpitaciones, lo mismo que en aquella, sin ser raras, tampoco son constantes en estos enfermos, que tambien sucumben con mucha frecuencia á la apoplejía.

El ventrículo derecho comunmente participa de la hipertrofia, siendo muy general que complique los desórdenes circulatorios del pulmon y lesiones valvulares del corazon izquierdo; en cambio es sumamente rara la hipertrofia simple del ventrículo derecho sin complicacion, y aun se duda de si existe realmente. Por consiguiente, si quisiéramos describir los síntomas de la hipertrofia simple del corazon derecho, tendríamos que trazar un cuadro de pura invencion, que de ningun modo corresponderia á las observaciones hechas á la cabecera del enfermo. De todos modos, la dispnea intensa y el edema pulmonar, que se han querido mirar como síntomas de esta hipertrofia, no dependen, como tampoco la cianosis é hidropesía, de esta enfermedad; más bien disminuye, como más adelante veremos, la dispnea producida por las enfermedades á las cuales se une; así como la del corazon izquierdo, cuando complica lesiones valvulares, detiene por más ó ménos tiempo la hidropesía y la cianosis.

En fin, por lo que corresponde á la *hipertrofia concéntrica del corazon*, la poca frecuencia de esta forma, puesta en duda por autores de mucho valor, hace que estemos faltos de observaciones clinicas bastante exactas para describir su sintomatologia. Puesto que la capacidad de un corazon hipertrofiado concéntricamente está notablemente disminuida, deben resultar síntomas esencialmente distintos de los hasta ahora descritos. A pesar del aumento de la sustancia muscular, la can-

tividad de sangre lanzada á las arterias tiene que ser pequeña, el retorno de la sangre venosa al corazon demasiado lento ó más difícil, pudiendo muy bien en estos casos producirse la cianosis y la hidropesia.

Síntomas físicos de la hipertrofia del corazon.

*Aspecto exterior.* Cuando la hipertrofia excéntrica intensa se presenta en individuos jóvenes, se percibe á veces una considerable prominencia en la region precordial, que no debe confundirse con alguna deformidad debida al raquitismo. En los viejos cuyos cartilagos costales están oxificados, comunmente falta este síntoma, cualquiera que sea el grado de la hipertrofia. Además se percibe una conmocion del torax en una extension mayor, y en puntos donde generalmente no suele observarse.

*Palpacion.* En la mayor parte de los individuos sanos se ve y siente, durante el sistole ventricular, que el punto de la pared torácica correspondiente á la punta del corazon se conmueve, ó que cierto sitio del mismo espacio intercostal forma una ligera eminencia hácia adelante. Este fenómeno, llamado por otro nombre choque del corazon, proviene de que este órgano en el momento de la contraccion ventricular, es lanzado hácia abajo y se apoya con más fuerza contra la pared torácica. Si bien no están acordes las opiniones de los autores sobre las causas del descenso sistólico del corazon, y los unos pretenden, por ejemplo, que proviene de la prolongacion y tension de los gruesos vasos, mientras otros admiten que es simplemente un fenómeno de retroceso coincidente con la expulsion de la sangre, y que puede compararse á la reculada que acompaña á la descarga de un cañon, no es ménos cierto que todos los autores están acordes en *que durante el sistole descende el corazon*. Mas si recordamos que el corazon no está suspendido libremente en la cavidad torácica, sino que descansa sobre una superficie inclinada hácia adelante, el diafrag-

ma, se comprende inmediatamente que al descender sea al mismo tiempo lanzado hácia adelante y se apoye con más fuerza contra la pared torácica. Si en este movimiento encuentra la punta un espacio intercostal, penetra en él, le empuja, y esto es lo que entonces se llama choque de la punta; por el contrario, si encuentra una costilla ó son demasiado estrechos los espacios intercostales, se produce, en lugar del choque de la punta, una ligera conmocion circunscrita de las costillas ó del espacio intercostal. Se concibe que en los individuos que tienen anchos espacios intercostales, y en aquellos en quienes la punta se dirige muy hácia afuera, se observará de preferencia el *choque de la punta*, mientras que en aquellos que tienen espacios intercostales más estrechos y la punta del corazon dirigida más bien hácia adentro, se notará más especialmente la *conmocion circunscrita*. Cuando es muy enérgica la actividad cardíaca, hasta en los individuos sanos se observa una ligera conmocion, no sólo en el sitio que corresponde á la punta del corazon, sino tambien en todos aquellos en que el órgano está en contacto con la pared torácica. En estas mismas condiciones, se observa cierta conmocion en el epigastrio que no debe confundirse con lo que se llama pulsacion epigástrica. Este movimiento es producido por el lóbulo izquierdo del hígado, que á cada sistole es impulsado con el corazon un poco hácia abajo.

Estas condiciones, que son las anormales, se modifican en la hipertrofia del corazon. Primeramente, el choque del corazon es más fuerte y más ancho. Los grados más intensos de este aumento de energía, casi exclusivamente se observan en la hipertrofia cardíaca, mientras que los grados inferiores se presentan tambien en casos de simple exajeracion de las funciones cardíacas. Skoda distingue dos grados de impulso aumentado del corazon: primero, un impulso que *conmueve* el pecho del enfermo, y con él la cabeza de la persona que ausculta, pero sin elevarlos; segundo, un impulso que levanta

visiblemente la pared torácica durante el sistole ventricular, y la deja caer durante el diastole. Si la elevacion de la pared es rápida, la cabeza de la persona que ausculta se mueve tambien; y por el contrario, si es lenta no hay tal conmocion. El segundo grado, es decir, la impulsion del corazon acompañada de la elevacion visible de la pared (1), es patognomónica de la hipertrofia de este órgano y no se encuentra en ninguna otra enfermedad; pero aun la impulsion simplemente acompañada de una fuerte conmocion, ya nos permite afirmar la existencia de una hipertrofia, cuando no es un fenómeno pasajero, sino persistente. Respecto á la extension del choque, la conmocion producida por un corazon sano, generalmente no se percibe en más de uno ó dos espacios intercostales, mientras que la de un corazon hipertrofiado alcanza comunmente á muchos. En la hipertrofia excéntrica *total*, la extension de la impulsion está considerablemente aumentada, tanto vertical como horizontalmente. En la hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, la impulsion aumentada y acompañada de elevacion, es más perceptible al nivel de la punta del órgano desde donde se propaga en el sentido de la longitud principalmente, y mucho ménos en la direccion del diámetro trasversal. En la hipertrofia excéntrica del *corazon derecho* se conmueve la pared torácica, sobre todo, entre la punta del órgano y la parte inferior del esternon, comunicándose la conmocion á este hueso. Todas estas anomalias se explican fácilmente por la repulsion del pulmon y el mayor contacto entre el corazon y la pared torácica; segun que el aumento de volúmen ocupa una ú otra parte del corazon, así

(1) Para poder afirmar con seguridad la existencia de una hipertrofia, es preciso que la impulsion acompañada de elevaciones de la pared torácica, se extienda á una gran superficie. Aun sin haber hipertrofia, la punta del corazon eleva, cuando encuentra un espacio intercostal, el punto correspondiente y el dedo aplicado sobre él.

(Nota del autor.)

rechazará de preferencia unas veces los bordes anteriores del pulmón derecho, y otras los del izquierdo.

El exámen de la impulsión cardíaca nos revela además, en las hipertrofias excéntricas, una *dislocacion de la punta*. En el estado fisiológico, late esta casi siempre en el quinto espacio intercostal, ó en el cuarto cuando los espacios intercostales son muy anchos ó muy voluminoso el abdómen; cuando los espacios intercostales son muy pequeños, late el corazón en el sexto (1). El punto del quinto espacio intercostal donde por lo comun se siente, es á dos ó tres centímetros por debajo de la tetilla y correspondiendo á la línea paraesternal, que se supone tirada verticalmente y á igual distancia del borde izquierdo del esternon y de la tetilla. Algunas veces late algo más afuera, y rara vez más adentro. Cuando este órgano está considerablemente aumentado de volúmen é hipertrofiado, el choque no solamente es producido por la punta, sino que tambien es conmovido el torax por otras porciones del órgano, siendo necesario buscar aquella. En este caso, se admite como principio que el sitio que corresponde á la punta del órgano, es aquel donde el choque es más fuerte, más bajo y más exterior. En todas las formas de hipertrofia excéntrica del corazón, total ó parcial, puede dislocarse la punta del órgano *á la izquierda*; en la hipertrofia total y en la del lado izquierdo, *desciende* á la vez, y no se la percibe sino en el sexto ó sétimo espacio intercostal. Este descenso muy rara vez se produce en la hipertrofia intensa del corazón derecho, únicamente en los casos en que este sobrepasa la punta. Con un poco de cuidado y de costumbre, es fácil distinguir la sensacion que produce el choque del corazón contra la pared, que es lo único á que debe atenderse si quiere utilizarse para el diagnóstico la impulsión cardíaca, de la que resulta de la simple connoccion

(1) Según Seitz, se observa el choque del corazón, en los niños, más á menudo en el cuarto espacio intercostal que en el quinto.

(Nota del autor).

comunicada por este choque, á las paredes circunvecinas. Hasta en el estado fisiológico puede extenderse á mucha distancia esta conmoción, cuando se exajera la actividad cardíaca.

*Percusion.* La matidez precordial forma en el estado normal un triángulo, limitado hácia adentro por el borde izquierdo del esternon, á partir desde la cuarta costilla; hácia afuera por una línea que debe suponerse tirada desde el punto del borde esternal correspondiente á la cuarta costilla, hasta el punto á que corresponde el choque de la punta; hácia abajo ordinariamente se confunde la matidez precordial con la del lóbulo izquierdo del hígado, y solamente en los casos en que este no avanza mucho á la izquierda, está limitada la matidez por la sexta costilla ó el sétimo espacio intercostal. La matidez es más grande en la hipertrofia excéntrica del corazón, más larga en la hipertrofia izquierda, más ancha en la derecha, y en fin, en la hipertrofia total es mayor, tanto en la dirección vertical como en la horizontal; se hace, por consiguiente, á la vez más ancha y más larga. De aquí resulta que en la hipertrofia del ventrículo izquierdo, en la cual se prolonga la matidez más bien hácia abajo que hácia arriba, el buscar la punta del corazón es más importante para el diagnóstico que los resultados de la percusión, puesto que en dicho caso pueden estos dejarnos en una completa ignorancia.

Algunos autores quieren determinar, además de la matidez producida por el corazón en contacto con la pared torácica, los límites del *sonido agudo* que se produce cuando entre ella y el corazón se interpone una capa delgada de tejido pulmonar, y hasta se ha discutido sobre los nombres que á estos fenómenos debía darse, si matidez ó sonido agudo precordial. Estas sutilezas y discusiones sobre simples palabras, no tienen á nuestro parecer ninguna utilidad práctica, pues ni aprovechan á la ciencia ni á los enfermos.

*Auscultacion.* Para explicar los ruidos normales del corazón, nos serviremos de la teoría de Bamberger. Segun este

autor, el *primer ruido*, isócrono con el choque y correspondiente al sistole ventricular, se produce *á la vez en los ventriculos y en las arterias*: en los ventriculos, porque la válvula mitral y tricúspide, sometidas á una fuerte tension, producen vibraciones sonoras por la sangre expulsada con gran fuerza; en las arterias aorta y pulmonar, porque las paredes de estos vasos distendidas por la honda sanguínea, dan tambien un sonido apreciable. Preciso es admitirlo así, puesto que en todas las grandes arterias, aunque estén distantes del corazon, se oye, sobre todo cuando están muy tensas, un ruido sistólico que no puede trasmitirse desde los ventriculos. El *segundo ruido*, que se percibe en el diastole ventricular, está separado por un pequeño silencio del primero y un silencio algo mayor del ruido siguiente, y se produce *únicamente en las arterias*. Aunque tambien se le percibe en los límites del corazon, es porque se propaga, pues que es imposible que en el corazon se produzca ningun ruido durante el diastole. Mas en las arterias, es debido á las vibraciones de las válvulas semi-lunares, que en tal momento se ponen tensas y reciben el choque de la honda sanguínea que refluye hácia el corazon.—Los ruidos cardíacos jamás se alteran ni trasforman en ruidos anormales en la hipertrofia simple. Al contrario, se hacen más *fuertes y retumbantes*, á causa de que la hipertrofia hace sea más fuerte el choque sufrido por la mitral y la tricúspide, y más enérgicas por consiguiente, las vibraciones de estas válvulas; la aorta y la arteria pulmonar están más distendidas y vibran más enérgicamente bajo la influencia de un mayor aflujo sanguíneo; y además porque el aumento del contenido de la aorta y la arteria pulmonar, hace tambien que sea más intenso el choque sufrido por las válvulas semi-lunares. En la hipertrofia considerable del corazon, se produce algunas veces un ruido particular metálico (crepitacion metálica), que parece debido á la vibracion del torax.

## §. IV.—Diagnóstico.

Así como las modificaciones de la circulación, y con ellas los síntomas subjetivos de la hipertrofia del corazón, puede pasar desapercibidos, también pueden faltar los síntomas físicos. Cuando el pulmón izquierdo está enfisematoso y se coloca entre el corazón hipertrofiado y la pared torácica, es posible que la impulsión del corazón, no solamente no sea más fuerte y extensa, sino que aun en casos de considerable hipertrofia, llega á ser más débil y completamente insensible. En estas mismas condiciones, en vez de ser mayor la timidez precordial, puede, por el contrario, estar disminuida y aun los mismos ruidos del corazón ser menos perceptibles, si el enfisema es considerable. La hipertrofia excéntrica del *ventrículo izquierdo*, cuyos síntomas hemos enumerado más arriba, se reconoce por los signos siguientes que forman el resumen de los síntomas objetivos: *pulsación aparente de las carótidas, ruido sistólico muy perceptible en las arterias gruesas, pulso lleno visible hasta en las arterias finas, choque más energético, propagándose en el sentido de la longitud del corazón, descenso de la punta, extensión de la matidez en el sentido de la longitud, exageración de los ruidos del corazón en el ventrículo izquierdo y en la aorta, y algunas veces crepitación metálica.*

La hipertrofia excéntrica del corazón derecho se traduce por los siguientes signos objetivos: *impulsión más fuerte que se propaga hacia el esternon y á menudo hasta sobre el lóbulo izquierdo del hígado, punta dislocada hacia fuera, casi nunca hacia abajo, matidez precordial más ancha y ruidos del corazón más energicos en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar.* Donde mejor se aprecia la diferencia de intensidad en los ruidos cardíacos es en las arterias, sobre todo en el segundo tiempo; de suerte, que la exageración del segundo ruido en la arteria pulmonar constituye el síntoma más esencial de la hipertrofia del corazón derecho.

La suma de los síntomas objetivos de la hipertrofia izquierda y derecha, nos da los signos físicos de la hipertrofia total: *las arterias y el pulso presentan los mismos fenómenos que en la hipertrofia izquierda, está muy aumentada la impulsion y se propaga á la vez longitudinal y transversalmente; se encuentra muy baja la punta del corazon y mira hácia fuera, se extiende en todos sentidos la matidez precordial, y son más fuertes todos los ruidos.*

Como es importante para el diagnóstico de las diversas formas de hipertrofia, comparar entre sí los ruidos producidos en el origen de las arterias y en los orificios aurículo-ventriculares, conviene conocer bien los puntos que en el torax corresponde á unos y á otros, ó por lo menos, aquellos donde se les percibe más distintamente y de manera que se puedan aislar de otros ruidos. La regla en estos casos es, buscar los ruidos aórticos en el borde derecho del esternon al nivel del tercer espacio intercostal (1); los ruidos que se forman en la arteria pulmonar, en la parte media del tercer cartilago costal izquierdo; los de la válvula tricúspide, en la extremidad inferior del esternon al nivel del cuarto espacio intercostal. Solo los sonidos producidos en el orificio mitral, son los que se perciben con ménos claridad en el punto del torax que corresponde á dicha válvula, y que está situado en el tercer espacio intercostal izquierdo á unos  $4\frac{1}{2}$  centímetros del borde del esternon; por el contrario, estos sonidos se perciben y dejan aislar mejor, en el punto que corresponde al choque de la punta. Esta diferencia es debida, á que la válvula mitral está separada por el corazon derecho de la pared anterior, y por el pulmon de la pared lateral; medios poco propios, tanto

(1) Es cierto que ordinariamente se les percibe con más fuerza en el lado izquierdo del esternon; pero cuando se percibe un ruido en este sitio, donde la arteria pulmonar está situada junto ó por delante de la aorta, es imposible distinguir si es originario de uno ú otro vaso.

(Nota del autor.)

para aislar los sonidos de la mitral de los que en el corazon derecho se producen, como para trasmitirlos al oido. Por el contrario, la punta del corazon que pertenece únicamente al ventrículo izquierdo y toca inmediatamente á la pared torácica, se presta muy bien á trasmitir al oido, aislados y distintos, los sonidos que se forman en el orificio mitral. Cuando sufre una elevacion ó descenso considerable el nivel del diafragma ó está dislocado el mediastino, y á veces, sin ninguna razon apreciable, los ruidos normales ó anormales son más perceptibles en otros sitios. Para no dejarnos inducir á un error de diagnóstico por estas anomalías, conviene, cuando se trata de reconocer el origen de un ruido, no fijarse exclusivamente en el sitio donde se le percibe más distintamente, sino que tambien se tendrá en cuenta los signos de aumento de tal ó cual parte del corazon, que coexistan con el ruido en cuestion. Insistiremos más extensamente sobre este punto, al hablar de las lesiones valvulares.

En cuanto al diagnóstico diferencial entre las hipertrofias cardíacas y las dilataciones, los derrames del pericardio, etc., hablaremos de él, para evitar repeticiones, cuando hayamos estudiado los síntomas de estas enfermedades.

#### S. V.—Pronóstico.

La hipertrofia del corazon es de todas las enfermedades de este órgano la que permite mejor pronóstico, si se da á esta afeccion el significado tan estricto que nosotros la concedemos. En muchos casos en que la hipertrofia complica otras enfermedades cardíacas, hasta disminuye el peligro de la enfermedad principal, y en cierto modo la *compensa*.

Los enfermos atacados de hipertrofia simple pueden llegar á una edad muy avanzada; si mueren jóvenes, proviene ordinariamente de alguna hemorragia del cerebro ó del pulmon, accidente que procurará evitarse por un tratamiento racional y un régimen conveniente. Además, puede agravar el pronós-

tico la frecuencia de una degeneracion consecutiva de la sustancia muscular. El paso de la hipertrofia verdadera á hipertrofia falsa, cambia el cuadro de la enfermedad y da origen á muchos peligros.

#### §. VI.—Tratamiento.

Seguramente no estamos en estado de obtener por ningun procedimiento la curacion de la hipertrofia del corazon, si bien debemos convenir que un corazon hipertrofiado puede atrofiarse, lo mismo que otro normal. En cambio puede hacerse mucho para detener los progresos de la hipertrofia, y disminuir los peligros que trae consigo. Naturalmente, sólo tratamos aquí de los casos en que la hipertrofia no complica á ninguna otra afeccion del corazon ó del pulmon y conserva un carácter independiente, como se observa principalmente en los individuos intemperantes, etc. Estos, por lo comun, no tienen conocimiento de la enfermedad hasta que el corazon hipertrofiado comprime el pulmon, ó se presentan vértigos, desvanecimiento ú otros síntomas de flusion cerebral, y con más frecuencia todavía, hasta que un ataque de apoplejia llama la atencion sobre la enfermedad cardíaca. Si á partir de este momento se hacen al enfermo prescripciones precisas, podemos estar seguros de que las seguirá puntualmente, mientras que antes hubieran reusado obedecer, pues tales accidentes y molestias principian á inquietarle formalmente. La patogenia nos da alguna luz sobre la conducta que debe seguirse; se guardarán, pues, los enfermos de ser intemperantes, para evitar la plétora que, aunque pasajera, ocasiona. ¡Cuántas veces esta apoplejia, inminente desde mucho antes, sobreviene en medio de un banquete! Tambien aquí debemos hacer prescripciones precisas, indicando rigurosamente la calidad y cantidad de alimentos que deben tomarse en cada comida, y el número de estas, si se quiere que obedezcan los enfermos. Recordaré con este motivo una costumbre absurda y funesta

que he observado muchas veces entre los posaderos y vinateiros: estos individuos, despues de sus excesos, creen que bebiendo mucha agua pueden neutralizar la perjudicial accion de aquellos; más se comprende fácilmente que todo individuo que despues de la comida se atraca de agua, sólo consigue aumentar la plétora.—Pero es preciso que además de la plétora, traten los enfermos de evitar todo aquello que pueda exagerar la actividad cardíaca y aumentar el contenido, ya muy considerable, de las arterias. Entre estos agentes contamos las bebidas calientes (1), las emociones, los esfuerzos musculares, etc. A la vez que trataremos de evitar estas causas, procuraremos facilitar la circulacion de la sangre en la aorta abdominal, con el fin de disminuir la presion en los vasos comprometidos del cerebro y de los bronquios. Así, se prohibirán las sustancias flatulentas y se procurará regularizar las cámaras, con objeto de moderar la presion de los intestinos sobre la aorta abdominal y sus ramificaciones.

Algunos autores franceses han recurrido tambien á las *emisiones sanguíneas sistemáticamente repetidas*, recomendadas por Valsalva y Albertini, para curar la hipertrofia del corazon; pero en Alemania se ha ido lentamente abandonando este método. Las emisiones sanguíneas no disminuyen la masa de la sangre sino por muy poco tiempo, dan fácilmente origen á cierto eretismo del corazon, y parecen favorecer la degeneracion de sus paredes. Esto no quiere decir que cuando es inminente una apoplejía en el curso de una hipertrofia, no sea algunas veces necesario practicar una sangría, como remedio sintomático. En Alemania se aplica de preferencia un *sedal* en la region precordial, tan pronto como se comprueba la existencia de una hipertrofia ó cualquiera otra enfermedad del co-

---

(1) En este número debe contarse tambien el agua caliente, no debiendo pues extrañar que el uso interno del agua de Sprudel de Carlsbad, haga perecer todos los años algunos individuos de apoplejía cerebral. (Nota del autor).

razon de alguna importancia. Hasta este procedimiento, aunque recomendado por algunos autores dignos de confianza, debe considerarse como inútil y peligroso. Las medicaciones yódica y mercurial son completamente inútiles, y deben rechazarse. Presta muchos servicios á los enfermos el uso del *suevo* á la vez que las *curas de uva*, cuando al mismo tiempo se restringe la cantidad de los demás alimentos. Si se prescribe á los pacientes comer tres ó cuatro libras de uvas al dia, y al mismo tiempo se les permite alimentarse como hasta entonces, se desenvuelven estados temibles, como hiperemias cerebrales y apoplegias. Yo he visto un enfermo en Vevey, que despues de haber estado un mes en Marienbad donde lo pasó muy bien, consumia, por via de tratamiento consecutivo, cuatro libras de uvas al dia, sin disminuir en nada sus alimentos, y en quien, ocho dias despues de esto, sobrevino una nueva apoplegia.—La *digital* no está indicada en la hipertrofia pura y sin complicacion. El doctor Reich ha probado de un modo terminante, que el resultado de los *experimentos hechos con este medicamento en los perros*, está en completa oposicion con las conclusiones deducidas de la observacion clínica (1). La digital, cuyo uso es seguido en infinitos casos de la desaparicion de la cianosis, hidropesía y la hiperemia del hígado, y de un aumento de la secrecion urinaria, hasta entonces casi suprimida, lejos de disminuir la presion de la sangre en las arterias, por el contrario la aumenta; está indicada en las enfermedades del corazon que se distinguen por una disminucion de su actividad, y de ningun modo en las que ésta se halla aumentada. Algunos enfermos se alivian con el empleo del frio bajo la forma de una caja de hoja de lata llena de agua helada, y colocada sobre el corazon.

(1) Ueber die Anwendung der Digitalis bei Herzkrankheiten. Tübinge, 1864.

## CAPÍTULO II.

## DILATACION DEL CORAZON.

En la hipertrofia excéntrica del corazón son mayores las cavidades del órgano; pero como al mismo tiempo son más gruesas sus paredes por el crecimiento de la sustancia muscular, en vez de debilitarse el ejercicio del órgano, por el contrario, se exagera. Bajo el punto de vista clínico, la hipertrofia excéntrica, designada también por los anatómo-patólogos con el nombre de *dilatacion activa*, no se cuenta entre las dilataciones, y sólo se entiende, según el uso generalmente establecido, bajo el nombre de dilatacion del corazón, los estados patológicos en que el aumento de las cavidades del órgano no coincide con un crecimiento simultáneo de la sustancia muscular, y en los cuales, en vez de estar aumentada la energía del corazón, se halla, por el contrario, disminuida. Tales son los estados que corresponden á la «dilatacion pasiva» de los autores.

Pueden admitirse tres formas de dilatacion cardiaca, de las cuales la primera se confunde insensiblemente con la segunda: 1.<sup>a</sup> Las cavidades son mayores, las paredes tienen su espesor normal, y su adelgazamiento no es más que relativo. 2.<sup>a</sup> Las cavidades son mayores, y absoluto el adelgazamiento de las paredes. 3.<sup>a</sup> Son mayores las cavidades, y más gruesas las paredes; sin embargo, este engrosamiento no es debido al crecimiento de la sustancia muscular normal, sino más bien á lo que se llama hipertrofia falsa.

## §. I.—Patogenia y etiologia.

Se produce la dilatacion del corazón: 1.<sup>o</sup>, cuando durante el diastole sufre la pared interna del corazón una presión anormal, á la cual cede hasta cierto punto. Si la estrechez de los orificios ú otros obstáculos circulatorios, son seguidos de la di-

latacion de las partes del corazon, cuya depleccion está dificultada, podria esto dar lugar á suponer que una presion anormal, sufrida por la pared interna durante el *sistole*, seria tambien capaz de dilatar el corazon. Sin embargo, es evidente que en el momento en que el corazon al contraerse no pudiera vencer la presion ejercida sobre su pared interna y cediera á ella, deberia detenerse la circulacion. La dilatacion de las cavidades del corazon por detrás de los orificios estrechados, se explica del modo siguiente: la consecuencia inmediata de los grandes obstáculos á la circulacion, es la depleccion incompleta de las cavidades correspondientes. Durante el diastole que sigue al sistole, no encuentra la sangre que afluye, como en el estado ordinario, vacías las cavidades, sino llenas ya en parte de sangre; de modo que poco despues de principiar el diastole, están las cavidades tan llenas como al fin de éste en las condiciones normales. Desde este instante continúa entrando sangre, tanto más tiempo, cuanto la presion de las paredes de los vasos aferentes sobre su contenido es más fuerte que la resistencia de las paredes de la cavidad correspondiente del corazon. Supongamos, por ejemplo, que en el origen de la arteria pulmonar, ó lo que es más común, en su red capilar, se presenta un obstáculo á la circulacion; éste nunca podrá impedir la contraccion del ventrículo derecho en el sistole, pero sí podrá impedir que vierta todo su contenido; y mientras la presion que la sangre sufre en las venas cavas sea mayor que la resistencia opuesta por el ventrículo derecho, cuyas paredes son tan débiles, afluirá la sangre á este último en excesiva cantidad y le distenderá. A esto debe añadirse, que al fin del diastole lanza la aurícula derecha su contenido, por una contraccion muscular activa, al ventrículo derecho.

No penetrando la sangre en las cavidades del corazon sino por los vasos venosos y con una presion bastante moderada, excusamos decir que las aurículas, dé una línea escasa de espesor, y el ventrículo derecho, que apenas tiene dos líneas,

se dilatarán más fácilmente que el ventrículo izquierdo, cuyas paredes tienen cinco líneas de grosor; en efecto, es *muy común* la dilatacion de las aurículas, algo ménos la del ventrículo derecho, y mucho ménos la del ventrículo izquierdo. En la insuficiencia de las válvulas aórticas es considerable la dilatacion de éste, y algo menor en la de la válvula mitral. Este hecho, que nos enseñan todos los tratados de anatomía patológica, está perfectamente acorde con los principios antes establecidos. Suponiendo, por ejemplo, que sean insuficientes las válvulas aórticas, y que durante el diastole refluya la sangre desde la aorta al ventrículo izquierdo, debe ser muy considerable la presion sobre la cara interna de éste durante la relajacion diastólica, y bastar para vencer la resistencia de esta pared. Bamberger ha examinado detenidamente cincuenta corazones atacados de lesiones de las válvulas aórticas, bajo el punto de vista de la existencia simultánea de la dilatacion é hipertrofia del ventrículo izquierdo, cuyo exámen le ha dado resultados perfectamente acordes con nuestra manera de ver en la patogenia de las dilataciones del corazon: ha probado que en los casos de estrechez simple del orificio aórtico *la dilatacion del ventrículo izquierdo era insignificante ó faltaba por completo*. Por más que en estos casos esté muy perturbada la circulacion, no sufre durante el diastole una presion bastante fuerte la cara interna del ventrículo izquierdo para dilatarle.— Por el contrario, en la *insuficiencia* de las válvulas aórticas, constantemente existia una considerable dilatacion del ventrículo izquierdo, superior á la hipertrofia; á veces podia introducirse con facilidad el puño en la cavidad del ventrículo. En estos casos, está sometida la pared ventricular durante el diastole á una fuerte presion, como ya arriba hemos demostrado.—En *la insuficiencia valvular acompañada de estrechez*, ha encontrado Bamberger *la mayor dilatacion del ventrículo izquierdo*. En efecto, en estos casos se reúnen las condiciones más favorables para la produccion de la dilatacion, puesto que por

la estrechez se vacia incompletamente el ventriculo en el sistole, y á causa de la insuficiencia refluye la sangre á él, durante el diastole, con toda la presion que sufre en la aorta.

Es tambien muy fácil explicar la ligera dilatacion que el ventriculo izquierdo experimenta, en las insuficiencias de la válvula mitral. Si esta es insuficiente, es rechazada gran cantidad de sangre del ventriculo durante el sistole; de modo que la aurícula y venas pulmonares están muy llenas y sometidas sus paredes á una fuerte tension, cuya circunstancia, es causa de que en el diastole se precipite la sangre con fuerza, en el ventriculo izquierdo. Quizás tambien la hipertrofia de la aurícula izquierda y la mayor energía con que se contrae esta, contribuyan en este caso á que ceda hasta cierto punto el ventriculo izquierdo á la presion de la sangre venosa.—En la estrechez del orificio auriculo-ventricular izquierdo, están muy cargadas de sangre las venas pulmonares y la aurícula de este lado que tambien está hipertrofiada. Pero en esta afeccion, el exceso de las fuerzas vivas es dominado por el obstáculo que se opone al paso de la sangre. Segun esto, se comprende por qué en la insuficiencia de la válvula mitral se dilata el ventriculo, y por qué esto no se verifica en la estrechez del orificio correspondiente.

Las dilataciones producidas por la exagerada presion de la sangre sobre la superficie interna de las cavidades del corazon, generalmente se trasforman muy pronto en hipertrofias excéntricas, á causa de que las contracciones constantemente exageradas tienden á aumentar poco á poco, la sustancia muscular de la parte dilatada del corazon. Cuando tratemos de las lesiones valvulares, demostraremos detalladamente que este paso de la dilatacion á la hipertrofia excéntrica, tiene comunmente por efecto compensar enteramente el obstáculo que estas lesiones valvulares producen en la circulacion.

2.º Se produce una dilatacion del corazon, siempre que la pared pierde parte de su resistencia á causa de una modifi-

cacion de textura que la hace ceder á la presion normal de la sangre, que ordinariamente sufren las cavidades cardíacas; basta la simple imbibicion serosa que el tejido muscular del corazon experimenta en las distintas formas inflamatorias, sobre todo en la pericarditis, para hacer disminuir la resistencia que las paredes del órgano pueden oponer á la presion de la sangre, y de aqui resultar la dilatacion. En las enfermedades graves ó de larga duracion, parecen atrofiarse algunas veces los músculos del corazon lo mismo que los demás del cuerpo, circunstancia que tambien puede hacer ceder la pared á la presion sanguínea.—La causa más frecuente de la disminucion de resistencia de la pared del corazon, es la degeneracion, y sobre todo la trasformacion grasosa de su tejido muscular.

Despues de desaparecer el edema colateral que sigue á la terminacion de una enfermedad inflamatoria del corazon, puede la sustancia muscular de este recobrar su antigua fuerza de resistencia, y disiparse de nuevo la dilatacion. En otros casos, el corazon dilatado se hipertrofia más tarde. Generalmente, tambien terminan por desaparecer las dilataciones que sobrevienen en el curso de la fiebre tifoidea grave y de la clorosis antigua, cuando despues de una perfecta convalecencia recobran su estado normal los músculos debilitados del corazon, á la vez que los demás músculos del cuerpo. Por el contrario, las dilataciones producidas por la degeneracion del tejido muscular cardíaco, jamás se disipan, y tienden, por el contrario, á hacerse cada vez más considerables.

3.º Tambien se produce la dilatacion del corazon *cuando una hipertrofia excéntrica se transforma en dilatacion, por la degeneracion de la sustancia muscular*. Esta trasformacion es tan frecuente, como el paso antes señalado de una dilatacion á una hipertrofia excéntrica, no siendo raro que se observen ambas trasformaciones en un mismo individuo en distintos períodos. Así, puede percibirse en muchos casos, que una le-

sion valvular acarrea primero la dilatacion, más tarde se transforma esta en una hipertrofia excéntrica que compensa la lesion valvular, y por último, la degeneracion de la pared produce de nuevo una dilatacion, que reemplaza á la hipertrofia y hace terminar la compensacion. Este temible retroceso comunmente no tiene lugar, sino despues de mucho tiempo; en el enfisema pueden tambien pasar bastantes años, antes de que la hipertrofia excéntrica del corazon derecho se transforme, con gran detrimento del enfermo, en una dilatacion (véase página 207) Sin embargo, parece que un ejercicio exagerado y continuado por mucho tiempo, basta por sí sólo para dar lugar al paso de una hipertrofia verdadera del corazon á hipertrofia falsa, lo cual es un hecho que no se ha observado en la hipertrofia de otros músculos sometidos á mucho ejercicio.—Tienen á acelerar considerablemente la degeneracion de los músculos hipertrofiados del corazon, todas las causas de consuncion que pueden sufrir los individuos. Entre las formas morbosas más frecuentes que se han observado en los viejos decrepitos, debe contarse la *hipertrofia excéntrica del corazon izquierdo provocada por la endo-arteritis deformante difusa, la cual, cuando dura mucho, pasa insensiblemente á la dilatacion por la degeneracion lenta de la sustancia muscular*. Estos parece son los casos que han servido al vulgo, para considerar la dilatacion cardíaca como una de las enfermedades más graves y peligrosas del órgano central de la circulacion, y una de las afecciones más terribles que pueden atacar á los viejos.

### §. II.—Anatomia patológica.

Es preciso guardarse de considerar dilatado un corazon cuando esté flácido por la descomposicion pútrida, ó distendido por una gran cantidad de sangre. La avanzada putrefaccion de todo el cadáver, la gran facilidad con que la sustancia muscular se desgarrá, y por último, la imbibicion de esta última por la materia colorante de la sangre; tales son los

puntos principales que nos sirven para establecer la distincion.—Si la dilatacion se extiende al corazon entero, se modifica su forma de la misma manera que en la hipertrofia. Pero siendo simplemente parcial en la mayor parte de los casos, y ocupando con mucha más frecuencia el lado derecho que el izquierdo, ordinariamente parece el corazon dilatado, más ancho, sin que su longitud haya aumentado en la misma porcion.—Si la pared del corazon dilatado parece más delgada, es preciso que por medidas exactas se aprecie el grado del adelgazamiento, puesto que de otro modo se correria el riesgo de engañarse. Las palabras vagas de «adelgazamiento moderado» ó «engrosamiento moderado de la pared,» no significan nada. Si está adelgazada la pared del ventrículo izquierdo, se deprime este cuando se le corta, lo que no sucede con el corazon normal. En las aurículas muy dilatadas, los hacecillos musculares pueden separarse hasta el punto de parecer las paredes en algunos sitios, reducidas al estado de simples membranas. En la dilatacion considerable de los ventrículos, con desgaste de la sustancia muscular, se encuentran algunas veces columnas carnosas reducidas al estado de cordones tendinosos, completamente desprovistos de fibras musculares.

Si se ha vuelto más gruesa la pared del corazon dilatado, el color y la resistencia del tejido muscular bastan ya, en ciertos casos, para hacernos conocer que no es verdadera, sino falsa, la hipertrofia que se observa. En otros casos, parece á un exámen superficial, que el tejido cardíaco tiene su estructura normal; pero la hidropesia general y los demás fenómenos de éxtasis sanguíneo que no pueden referirse á una lesion valvular, ni á ningun otro obtáculo de la circulacion, prueban que las fibras musculares del corazon no deben estar constituidas normalmente; y en efecto, el exámen microscópico revela en ellas, una considerable separacion.—En otros casos, en fin, no se encuentra al exámen microscópico la avan-

zada y extensa degeneracion de la pared engrosada del corazon, que el alto grado de los éxtasis venosos hacia suponer. Como estos últimos nos suministran, en ausencia de los obstáculos á la circulacion, la prueba evidente de que la actividad funcional del corazon está disminuida, me creo autorizado á sostener, apoyándome en un gran número de observaciones muy exactas, que existen *ciertas modificaciones de las fibrinas musculares, capaces de disminuir la actividad funcional del corazon, imposibles de apreciar por el microscopio.*

Si bien la dilatacion cardiaca coincide en general con la dilatacion de los orificios, no es ménos cierto que ordinariamente bastan las válvulas para cerrarlos, puesto que haciéndose más delgadas, se vuelven al mismo tiempo más grandes y prolongan sus cordoncillos tendinosos.

### §. III. - Síntomas y marcha.

La dilatacion, dificulta el ejercicio del corazon por el motivo de que este órgano dilatado, debe expulsar mayor cantidad de sangre, sin haber aumentado su fuerza de impulsión. De aquí resulta, que el efecto de la dilatacion sobre la distribucion de la sangre y la rapidez de la circulacion, es diametralmente opuesto al de la hipertrofia. Sin embargo, así como un corazon sano puede vencer obstáculos considerables por la mayor energía de sus contradicciones, el corazon dilatado, á su vez, puede llenar su tarea por contracciones más energicas, en tanto que las fibras musculares permanecen sanas; lo cual no sucede cuando la dilatacion coincide con la degeneracion del tejido muscular. En estos casos, ya no puede llenar sus funciones y se manifiestan las consecuencias de estas insuficiencias, por desórdenes en la distribucion de la sangre y su circulacion; pues lanzando el corazon una cantidad muy débil de la sangre, reciben *las arterias muy poca*, se re-vaen sus paredes y disminuye su diámetro. La disminucion del contenido de las arterias, da por resultado un *aumento del*

*contenido de las venas*; sin embargo, como el número de estas es mayor, no puede aumentar el contenido de cada vena tanto como disminuye el de cada arteria. Agréguese á esto, que parte de la sangre que falta en las arterias, se aloja en el corazon dilatado é incompletamente evacuado, de todo lo cual resulta, que los signos de la anemia arterial se manifestarán más pronto y en grados menores de la enfermedad, que los de plétora venosa. Tambien aumenta exageradamente el contenido de los capilares, á causa de que su sangre pasa dificilmente á las venas demasiado llenas; mientras que, por otra parte, siempre es mayor la tension en las arterias que en los capilares, lo cual permite á aquellas aunque estén poco llenas, verter su sangre en estos.—En fin, siendo menor la cantidad de sangre que cada sistole pone en movimiento, *es más lenta la circulacion*, y cargándose más de ácido carbónico en el cuerpo, y absorbiendo por el contrario, ménos oxígeno por llegar con ménos frecuencia al pulmon, toma cada vez más *la composicion de la sangre venosa*.

*Si la dilatacion parcial del corazon se complica de una lesion valvular, un enfisema pulmonar ó cualquiera otra enfermedad del pulmon que perturbe la circulacion*, suele ser dificil decidir si dependen de la enfermedad principal ó de la dilatacion, el débil contenido de las arterias, la plétora venosa, la lentitud de la circulacion y la composicion venosa de la sangre, ó bien qué parte corresponde á cada una de estas dos causas, en la produccion de estos fenómenos (1). Sin embargo, como en las lesiones valvulares, el enfisema pulmonar, etc., pueden prevenirse estas anomalías de la circulacion y distri-

(1) Asi, por ejemplo, Traube no atribuye la hidropesia en el enfisema, á la destruccion de numerosos capilares pulmonares, sino únicamente á la dilatacion y degeneracion del corazon derecho, mientras que, á nuestro parecer, obran á la vez las dos causas, y debe temerse la hidropesia en el enfisema desde el momento en que el obstaculo de la circulacion pulmonar, no es completamente compensado por la hipertrofia verdadera del ventriculo derecho. (Nota del autor.)

bucion de la sangre, si las partes del corazon correspondientes son asiento de una hipertrofia excéntrica y no de una dilatacion, podemos admitir que cuando estas anomalías son muy intensas, no se ha trasformado todavia la dilatacion en hipertrofia excéntrica, ó por el contrario, ésta se ha trasformado en dilatacion, por la degeneracion de la sustancia muscular. Es evidente que la extension de las anomalías de la circulacion que dependen de la dilatacion parcial del corazon, debe variar con el asiento de ésta. Nos reservamos insistir más extensamente en estas condiciones, cuando tratemos de las lesiones valvulares que determinan la dilatacion de las diferentes porciones del órgano, así como al hablar del enfisema pulmonar examinamos la influencia que el estado del ventriculo derecho tiene sobre los síntomas de esta enfermedad. Sólo recordaremos un síntoma, que ordinariamente se presenta con tanta frecuencia en la dilatacion parcial como en la total; queremos hablar de los *latidos del corazon ó palpitaciones*. No es raro que la sensacion enteramente subjetiva de un molesto latido en la region del corazon, desaparezca cuando la dilatacion se transforma en hipertrofia, para volver á presentarse cuando empieza á degenerar. No son las contracciones naturales de un corazon hipertrófico, y que á manera de martillazos conmueven la pared torácica, sino más bien las contracciones acompañadas de grandes esfuerzos producidas en un corazon sin hipertrofiar, las que provocan la sensacion subjetiva de los latidos del corazon. Los individuos anémicos y cloróticos acusan palpitaciones más á menudo que los que padecen afecciones cardiacas, y entre éstas, la dilatacion y las inflamaciones y degeneraciones de la sustancia muscular, son las que sobre todo dan lugar á este síntoma.

*En las dilataciones, por lo comun totales, que produce la flacidez morbosa de la pared degenerada, es tambien dificil decidir hasta qué punto las citadas anomalías de la circulacion y distribucion de la sangre son debidas á la degeneracion de*

la sustancia muscular, y hasta cuál otro resultan directamente de la dilatacion. Siempre toma ésta una parte esencial en su produccion, pues la experiencia nos enseña que las enfermedades de la sustancia muscular no acompañadas de dilatacion,—enfermedades que no son raras en los individuos anémicos,—se soportan más fácilmente y alteran mucho ménos la circulacion.

Los primeros síntomas que aparecen en esta forma de dilatacion, consisten, como ya hemos anunciado, en la *sensacion de palpitations*, que forman un notable contraste con la debilidad del choque cardiaco revelada por la observacion directa; á estas palpitations se une muy pronto una ligera *dispnea*, que se explica fácilmente por la turgencia de las venas y capilares del pulmon y la lentitud de la circulacion. La dispnea se exaspera cuando suben escaleras, se echan de lado, ó se someten á un ejercicio más ó ménos parecido, siendo apenas perceptible al principio, estando el cuerpo en completo reposo; á esta sazón tienen los enfermos un tinte pálido en razon del débil contenido de sus arterias, pero no ha adquirido todavía la plétora venosa la gran intensidad que conduce á la cianosis é hidropesia; á lo más, á la palidez de los labios se une un ligero tinte lívido. A estos síntomas deben añadirse cierta *apatia* y *un estado de fatiga* que sigue al más ligero esfuerzo, fenómenos que son consecuencia del estado venoso de la sangre, segun hemos repetido en distintas ocasiones.—Si avanza la enfermedad, aumentan las palpitations y sobre todo la dispnea, temen los enfermos hacer el menor movimiento porque inmediatamente les falta la respiracion, toman un tinte manifestamente lívido los labios y las mejillas, principia á infartarse el hígado á causa del creciente éxtasis venoso, y se produce un ligero edema en las extremidades, sobre todo por la tarde.—En los grados más intensos de la enfermedad, se sienten acometidos los enfermos de una intensa dispnea, aun cuando su cuerpo esté en completo reposo. El más

pequeño esfuerzo la aumenta hasta un grado insufrible, el pulso es pequeño, á menudo irregular é intermitente, la orina muy escasa y concentrada deposita al enfriarse abundantes sedimentos de urato de sosa, no bastando su débil proporcion acuosa para sostener en disolucion esta sal á una baja temperatura. Con frecuencia se presentan en este período cantidades más ó ménos considerables de albúmina en la orina, y los labios y las mejillas se ponen sumamente cianósicos. La hidropesía se propaga desde los maléolos á la pierna, corva, escroto y tegumentos abdominales. Las extremidades superiores y la cara tambien se ponen edematosas, é igualmente se producen derrames hidrójicos en la cavidad abdominal y en el pecho. Finalmente, perecen los enfermos en medio de los síntomas del edema pulmonar y de la parálisis bronquial. Todo médico práctico tiene ocasion de encontrar varias veces al año, en su clientela, viejos, hombres ó mujeres, que presentan exactamente los síntomas que acabamos de nombrar, ó casi iguales, y los cuales concluyen por sucumbir á esta cruel enfermedad. La pequeñez del pulso y la escasez de la orina, tienen su razon de ser en la disminucion creciente del contenido de las arterias; la cianosis, hidropesía y la albuminuria son la consecuencia forzosa del acumulo, cada vez más considerable, de la sangre en las venas.

*La dilatacion del corazon que se desarrolla en la endo-arteritis deformante difusa, despues de la hipertrofia excéntrica,* da lugar á síntomas que ofrecen una notable semejanza con las de la forma que acabamos de describir, siendo en muchos casos imposible distinguir de cual de ellas se trata. No debe extrañarnos este hecho, si reflexionamos que la endo-arteritis deformante, en tanto que es acompañada de una hipertrofia excéntrica, no produce ningun desórden circulatorio, no observándose los primeros fenómenos morbosos hasta que la degeneracion secundaria del corazon hipertrofiado, no permite la completa compensacion del obstáculo circulatorio. Cuando en

un individuo viejo y atacado de cianosis é hidropesía nos revela el exámen físico del pecho una dilatacion del corazon, son muy sinuosas las arterias periféricas, y hasta las arterias más pequeñas laten visiblemente y están duras y rígidas al tacto sus paredes, puede considerarse como probable que exista una endo-arteritis deformante extensa, y una degeneracion del corazon primitivamente hipertrofiado. Por el contrario, si no presentan estos síntomas las arterias periféricas, puede suponerse más bien que la enfermedad primitiva ha sido la degeneracion de la sustancia muscular del corazon, y su dilatacion, la secundaria.

*Al exámen físico, el aspecto exterior* no ofrece nunca esa prominencia de la region precordial que algunas veces se nota en la hipertrofia excéntrica. La *palpacion* nos demuestra en los casos de dilatacion considerable, que el choque de la punta está muy bajo y hácia afuera; á menudo parece sumamente débil ó completamente insensible; en otros casos, sobre todo cuando los enfermos están alterados, hasta puede estar exagerada la impulsion del corazon y casi igualar al choque de un corazon hipertrofiado y dilatado á la vez; sin embargo, en la simple dilatacion no se produce la impulsion acompañada de elevacion. La *percusion* nos hace reconocer una extension de la matidez precordial, idéntica á la que hemos descrito para la hipertrofia; de suerte que, en general, la matidez extensa con impulsion reforzada nos anuncia la hipertrofia del corazon, y la matidez extensa con impulsion disminuida, la dilatacion. La *dilatacion aislada del ventriculo izquierdo*, que se une al principio á la insuficiencia de las válvulas aórticas, modifica el sonido de la percusion de una manera exactamente igual que la hipertrofia excéntrica que más tarde se desarrolla. Otro tanto puede decirse de la *dilatacion del ventriculo derecho*. La dilatacion de la *auricula derecha* da origen á una matidez por debajo del esternon y en el borde derecho de este hueso, desde la segunda hasta la quinta ó sexta cos-

tilla. La dilatacion de la *aurícula izquierda* no puede reconocerse por la percusion, por hallarse colocada muy atrás. A la *auscultacion* se oyen los ruidos normales (que en la hipertrofia generalmente son más fuertes) *sumamente débiles*, pero puros, lo cual proviene de que las válvulas aurículo-ventriculares, asi como las paredes arteriales, producen vibraciones poco extensas por razon de la debilidad de las contracciones cardíacas. En otros casos parecen *oscurecidos* en los ventriculos los ruidos, sin duda porque los músculos papilares, atrofiados á la vez que la pared, distienden ménos las válvulas. En fin, en lugar de los ruidos normales pueden percibirse en el corazon dilatado *ruidos anormales*, los cuales no permiten afirmar la existencia de lesiones valvulares. Dependen estos de la *irregularidad de las vibraciones* comunicadas por el choque de la columna sanguínea á las válvulas, ménos tensas que en los casos antes citados. Se parecen estos ruidos á los que algunas veces observamos sin haber dilatacion, en los casos de inervacion anormal del corazon en las enfermedades febriles, y en la relajacion de los músculos cardíacos que produce la anemia á la vez que en todo el sistema muscular.

#### §. IV.—Tratamiento.

Los principios que deben guiarnos en el tratamiento de la dilatacion del corazon, pueden naturalmente deducirse de lo que sobre la patogenia y etiología de esta afeccion hemos dicho. Por una parte, conviene obrar de modo que se practique de una manera normal la nutricion del cuerpo, que es el mejor medio de prevenir la relajacion morbosa de las paredes cardíacas. Por otra, es preciso preservar á los enfermos de todo lo que pueda dificultar el ejercicio de este órgano. Debe, pues, prescribirse un régimen nutritivo; pero no conviene que coman mucho de una vez, siendo mejor que aumenten el número de comidas. Los huevos y la carne, y especialmente la leche, les conviene perfectamente. Muchos enfermos se encuen-

tran muy bien con un régimen exclusivamente lácteo continuado por cierto tiempo. Las preparaciones ferruginosas, que felizmente ya no se usan para dar calor al cuerpo, deben prescribirse siempre que en un enfermo se encuentren signos de anemia é hidroemia. Pero al mismo tiempo deben prohibirse los ejercicios cansados y restringir el uso de las bebidas alcohólicas, sin prohibirlas en absoluto en los individuos acostumbrados á ellas. Si aumenta de volúmen el hígado, se presenta la cianosis, ó se produce un edema al rededor de los maléolos, debe administrarse la digital. En otro tiempo, y prevenido por la teoría de Traube en lo que corresponde á los efectos de la digital sobre la energía de las contradicciones cardíacas y la tension del sistema aórtico, consideraba como ineficaz y casi peligroso este medicamento en la dilatacion del corazon. Pero en estos últimos años, gran número de observaciones personales me han convencido de que la digital es un medio muy eficaz para reforzar temporalmente las contradicciones cardíacas y disipar por este medio la cianosis y la hidropesía. En la dilatacion del corazon, la digital, sobre todo combinada con el régimen lácteo, es un remedio de inmenso valor. A menudo se consigue por él que desaparezcan varias veces de seguido y por un tiempo más ó ménos largo, derrames hidrópicos bastante considerables. Los clínicos y médicos deberian, para hacer progresar la terapéutica, atenerse ante todo al riguroso análisis de los resultados terapéuticos comprobados en el hombre enfermo, y contar algo ménos con los experimentos hechos en los animales con sustancias medicamentosas. Por lo demás, los experimentos hechos posteriormente por Traube han dado resultados que estan en completa contradiccion con los anteriores, y perfectamente de acuerdo con los *datos de la observacion clinica.*

## CAPITULO III.

## ATROFIA DEL CORAZON.

## §. I.—Patogenia y etiología.

*La pequeñez congénita ó primitiva del corazón*, se encuentra principalmente, segun Rokitansky, en el sexo femenino, y coincide con una falta de desarrollo del cuerpo en general, y de los órganos genitales en particular. No sabemos nada seguro sobre las causas de esta afección.

*La atrofia adquirida* se presenta: 1.º En el marasmo general que se desarrolla en el curso de la tisis, la caquexia cancerosa ó en la vejez; hasta las enfermedades agudas de larga duracion, una fiebre tifoidea prolongada, etc., puede dar lugar á la atrofia del corazón. Vemos, por consiguiente, que si bien una abundante alimentacion no basta por sí sola para aumentar la sustancia muscular del corazón, la alimentacion insuficiente ó el desgaste exagerado puede, por el contrario, dar lugar á la atrofia de los músculos cardíacos como á la de todo el sistema muscular.

2.º El corazón se atrofia cuando sufre la acción de una compresion exterior, así como se atrofian los músculos de las extremidades por la presión de las vendas ó de las férulas. La atrofia del corazón resulta de los grandes derrames del pericardio, de los engrosamientos fibrosos de la hoja visceral de esta membrana, y tambien de las colecciones de grasa que á veces se acumulan sobre él.

3.º Las estrecheces de las arterias coronarias, oponiéndose á la llegada del líquido nutritivo, dan tambien lugar á la atrofia del corazón.

## § II.—Anatomía patológica.

En los casos de *pequeñez congénita*, puede el corazón de un

adulto, segun Rokitanski, ofrece el mismo volúmen que el de un niño de cinco ó seis años; sus paredes son delgadas, las cavidades estrechas y las válvulas endebles.

La *atrofia adquirida* casi siempre es concéntrica, es decir, que la disminucion de las cavidades coincide con el adelgazamiento de las paredes. Además de la pequeñez, se observan como signo patognomónico que diferencia á esta atrofia de la pequeñez congénita, la desaparición de la grasa cardíaca y la infiltracion serosa del tejido conjuntivo que primitivamente la contenia; el pericardio tiene un color mate, las manchas blanquecinas (manchas tendinosas), que tan á menudo se encuentran en el corazon, están arrugadas, y las arterias coronarias visiblemente sinuosas; el endocardio ha perdido tambien su brillo, las válvulas aurículo-ventriculares están hinchadas, la sustancia muscular generalmente pálida y disminuida su consistencia, aunque en otros casos es mayor y su color más oscuro. Con razon hace notar Bamberger que en muchos casos de atrofia concéntrica del corazon, existe una mayor cantidad de líquido en el pericardio. Esta coleccion ofrece cierta analogía con el acumulo de líquido cerebro-espinal que se produce en la atrofia del cerebro, y á lo que se suele llamar hidrocefalo ex-vacuo. Es ménos frecuente observar la *atrofia simple del corazon*. En este caso tiene el órgano sus dimensiones normales, y sus paredes están adelgazadas; el volúmen normal no puede, pues, depender más que de un aumento de capacidad de las cavidades, de modo que esta forma se confunde con la que hemos tratado en el capítulo anterior.

Sucede esto más bien con la *atrofia excéntrica*, que enteramente se confunde con la dilatacion pasiva y comunmente es casi imposible distinguir si las paredes sólo están adelgazadas por una excesiva dilatacion, ó si ha contribuido á ello la atrofia de los elementos de la pared. El efecto de estos dos estados no es seguramente el mismo, porque si el corazon dilatado tiene al mismo tiempo paredes excesivamente delgadas,

lo cual á veces se observa en la acumulacion de grasa sobre el corazon, y sobre todo en la condensacion callosa de la hoja visceral del pericardio como consecuencia de una pericarditis crónica, está mucho más disminuida la fuerza de impulsión del órgano que en la dilatacion simple.

Finalmente, debemos hacer notar, que cuando la estrechez del orificio aurículo-ventricular izquierdo produce la disminucion del contenido del ventrículo correspondiente, se observa con frecuencia una *disminucion de volúmen y una atrofia muy notable de este ventrículo*.

### §. III.—Síntomas y marcha.

La *pequeñez congénita del corazon* ocasiona, segun Laennec, frecuentes síncope; y segun Hope, coincide la tendencia á los síncope en estos enfermos con los signos de una mala nutrición, tales como considerable debilidad muscular, palpitaciones y síntomas de anemia ó de clorosis.

La *atrofia adquirida del corazon*, difiere en sus síntomas segun que sólo es resultado del marasmo general, ó tiene una existencia idiopática, independiente del empobrecimiento de la sangre y consunción del organismo. En la primera forma, son poco acentuados los síntomas, y en un caso dado es casi imposible distinguir, si la disminucion de la fuerza de impulsión depende de la falta de energía de las contracciones, ó de la atrofia de los músculos cardíacos. En uno y otro caso disminuye el contenido de las arterias y se acumula la sangre en las venas; pero estando disminuida la masa de la sangre, no se verá producirse en esta forma, síntomas de excesiva congestión de las venas. Muy rara vez, ó tal vez nunca, se observa en la atrofia del corazon *dependiente del marasmo general*, intensa hidropesía ó una pronunciada cianosis; en los viejos, el color cianósico de los labios, las pequeñas dilataciones varicosas que se ven sobre sus mejillas, los ligeros derrames que se verifican en el tejido subcutáneo de sus manos y piés

siempre frios y ligeramente azulados, sólo en parte dependen de la debilidad del corazón, puesto que ya hemos visto que estos fenómenos también provienen de la atrofia del pulmón.

Sucede todo lo contrario cuando la *atrofia del corazón resulta de lesiones nutritivas locales*, tales como la compresión prolongada del corazón, la estrechez de las arterias coronarias, etc.; en estos casos, comunmente principian los enfermos por quejarse de palpitaciones, síntoma que, según hemos visto en el capítulo anterior, se observa por lo común cuando el corazón no puede llenar, sino á costa de grandes esfuerzos, las necesidades de la circulación. A la vez, el débil contenido de las arterias trae consigo una plétora venosa excesiva, y la lentitud de la circulación aumenta el estado venoso de la sangre y la necesidad de respirar; pudiendo los enfermos presentar cianosis, una hidropesía general, y frecuentemente una dispnea muy considerable. Si el corazón atrofiado está dilatado al mismo tiempo, constituye una segunda causa de plétora venosa y lentitud de la circulación, adquiriendo estos fenómenos un desarrollo extraordinario. Cuando á estas dos causas se une otra que tiene el mismo efecto, y ordinariamente les complica; á saber, la degeneración grasosa del corazón, sobrevienen aquellos muy pronto y llegan á ser muy intensos. Estos casos son bastante comunes, y en los individuos afectados de marasmo senil, que sin tener lesiones valvulares presentan cianosis é hidropesía, generalmente existe una atrofia, dilatación y degeneración del corazón, con ó sin endoarteritis deformante.

El examen *físico* nos suministra algunas veces datos de algún valor. El choque del corazón es muy débil, á veces insensible mientras el enfermo permanece tranquilo, y el pulso sumamente pequeño. En ciertos casos, ha *disminuido la extensión de la matidez precordial* tanto como el corazón, síntoma que, á la verdad, no tiene valor sino cuando puede probarse

que la disminucion de volúmen del corazon, es la causa del enfisema suplementario que ha distendido el pulmon; en otros casos, en que el vacío producido por su disminucion de volúmen, está ocupado por un derrame en el pericardio y no por un aumento del pulmon, *es normal la matidez precordial*; en fin, hay casos en que al mismo tiempo disminuyen de volúmen los pulmones, llegando el derrame del pericardio á ser tan considerable, que la *matidez precordial adquiere proporciones anormales*. Lo mismo sucede cuando la atrofia de la pared coincide con un aumento de la cavidad.—Los ruidos del corazon que en la hipertrofia se hacen más fuertes y sonoros, *son débiles y confusos*, ó bien *sordos y oscuros* en la atrofia, pudiendo tambien estar estos ruidos reemplazados por otros *anormales*, que dependen de las condiciones ya mencionadas en el capítulo anterior como causas de las modificaciones de los ruidos cardiacos. Es inútil ocuparnos del *tratamiento* de la atrofia del corazon, siendo evidente que deben prohibirse los trabajos pesados, prescribir un régimen nutritivo y conceder el uso moderado del vino: «*Vinum lac senum.*»

## CAPÍTULO IV.

### ENDOCARDITIS.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

Respecto á la patogenia de esta afeccion, seguimos las ideas de Virchow, quien, considerando falta de pruebas y dudosa la produccion de una exudacion libre en la endocarditis, *la incluye entre las inflamaciones parenquimatosas*, lo mismo que la inflamacion de la túnica arterial interna de que depende lo que se ha convenido en llamar ateroma. Designa Virchow con el nombre de inflamacion parenquimatosa, el conjunto de lesiones activas de la nutricion, que provocadas por

un agente irritante, determinan más bien un *abultamiento de los elementos normales y una proliferacion de los elementos celulares existentes*, que una exudacion *entre los elementos de los tejidos*. En la endocarditis, lejos de tener la inflamacion su punto de partida en las capas más profundas de la membrana, se desarrolla en las más superficiales; estas se hinchan y empapan de un líquido que ofrece una reaccion análoga á la del moco, es decir, que tratado por el ácido acético, forma un coágulo filamentoso; al mismo tiempo se forman abundantes células, que muy pronto se organizan en tejido conjuntivo. En algunos casos raros, que se llaman *endocarditis ulcerosa*, es tan rápida la proliferacion celular, que se funde el tejido por la presion de las células y se forma una verdadera *úlcera del endocardio*.

La *etiología* de la endocarditis es bastante oscura. Es raro sufra el endocardio irritaciones directas que por sí solas provoquen esta enfermedad; Bamberger sólo ha visto dos casos de endocarditis traumática. No obstante, la frecuencia con que la presentan los orificios y válvulas, hace no pueda dudarse que se desarrolla una endocarditis debida á causas internas, de preferencia, sin embargo, en los puntos que durante el ejercicio del corazon están más expuestos á frotos y tirantezas. De una manera análoga, la arteria pulmonar, que en las condiciones ordinarias rara vez es asiento de la endo-arteritis conocida bajo el nombre de ateroma, lo es con frecuencia cuando la hipertrofia del corazon derecho la hace experimentar una extraordinaria distension; y aun las venas mismas se ponen ateromatosas, cuando son distendidas por el contenido de una arteria que directamente comunica con ellas. Así, los puntos del corazon más expuestos á esta enfermedad, son las partes estrechas, los orificios y principalmente los puntos de las válvulas que se ponen en contacto durante su ejercicio; tales son, para la mitral y la tricúspide, las caras que miran hácia la aurícula, y en las semilunares, las caras convexas.

Es dudoso, pero no imposible, que una endocarditis primitiva é hidiopática pueda atacar sin ninguna otra complicacion á un hombre en plena salud, sólo porque se haya expuesto, por ejemplo, á un enfriamiento. La gran frecuencia de las lesiones valvulares en individuos que no han sufrido jamás ninguna enfermedad aguda, hasta hace suponer que existe, y no tiene nada de rara, una endocarditis idiopática *crónica*.

En el curso del reumatismo articular agudo, es donde con más frecuencia se desarrolla la endocarditis, y con tanta más facilidad, segun Bamberger, cuanto mayor ha sido el número de articulaciones afectas. Inútil es recurrir á las hipótesis sobre la manera cómo se origina esta complicacion, puesto que ninguna puede satisfacernos. Sin embargo, aunque el reumatismo articular agudo sea la causa más comun de la endocarditis, no por eso dejan de ser muchos más los casos en que queda exento de esta complicacion, de lo que se creia cuando se supo la frecuente coincidencia que entre estas dos enfermedades existe. Es preciso guardarse muy bien de afirmar la existencia de una endocarditis, sólo por la presencia de los ruidos de fuelle que suelen percibirse en el curso del reumatismo articular agudo; esta clase de ruidos, que se notan, es cierto, por lo ménos en la mitad de los casos de reumatismo articular, dependen en gran parte de la irregular tension de las válvulas, determinada por la fiebre y la excitacion del corazon. Segun los datos estadísticos recogidos con el mayor cuidado por Bamberger, la frecuencia de esta complicacion del reumatismo, puede evaluarse en cerca de un 20 por 100.

Despues de este, las inflamaciones parenquimatosas del riñon, conocidas generalmente con el nombre de *enfermedad de Bright aguda ó crónica*, son las que más á menudo se complican de endocarditis. Tampoco comprendemos la predisposicion á las inflamaciones del corazon y de las membranas serosas, pulmon, etc., á que dan origen estas afecciones del aparato renal.

A estos casos se agrega la endocarditis que se desarrolla en las *enfermedades febriles agudas*, y sobre todo en las *enfermedades por infeccion agudas*. Entre éstas, la que me parece provocarla más á menudo, es la fiebre puerperal, mientras Wunderlich cree que es el sarampion, despues del reumatismo articular. Segun los experimentos de Billroth y Weber, no es inverosimil que la sangre de un febricitante sea origen de una inflamacion, y que toda persona atacada de fiebre violenta, cualquiera que sea su causa, esté expuesta á sufrir una inflamacion secundaria en diferentes órganos, y particularmente en el endocardio. Si es cierta esta hipótesis, la frecuencia de la endocarditis en el reumatismo articular agudo, se explica por la sencilla circunstancia de que la fiebre comunmente adquiere en esta enfermedad, un desarrollo extraordinario.

En gran número de casos, es provocada por una *lesion valvular* preexistente, y todos los dias vemos individuos que en el curso de un reumatismo agudo contraen una lesion valvular simple, y en quienes se encuentra al cabo de cierto tiempo una lesion valvular complicada, sin que haya intervenido un nuevo ataque de reumatismo; lo cual nos obliga á admitir que esta última proviene en tales casos, de una endocarditis insidiosa y latente.

Cuando se une á la miocarditis y pericarditis, debe considerarse como *prepagada por contigüidad de tejido*; en cambio es raro que la inflamacion del pulmon llegue hasta el endocardio.

## §. II.—Anatomía patológica.

Las anomalías congénitas del corazon debidas en parte á la endocarditis fetal, casi exclusivamente se observan en el corazon derecho de quien se cree que durante la vida intrauterina está más sujeto á la endocarditis. En la vida extrauterina, por el contrario, casi exclusivamente padece esta afeccion el

corazon izquierdo. Pocas veces es atacada toda la membrana, sino porciones más ó ménos grandes y principalmente, como ya hemos dicho, las válvulas, y de éstas los sitios indicados más arriba, que son el punto de partida de la inflamacion.

Considérase como el primer signo anatómico de la endocarditis, la *rubicundez* y la *inyeccion* del endocardio; sin embargo, es muy raro que llegue á observársela en este periodo, y hay que guardarse de confundirla con la rubicundez producida por la inyeccion é imbibicion del endocardio, que sólo es un signo cadavérico. Fœrster hace notar que la rubicundez de inyeccion que se nota alrededor de las partes que ya han sufrido otras alteraciones de textura, se distingue de la rubicundez de imbibicion, en que ésta es más oscura y sólo ocupa las capas superficiales, mientras que la de inyeccion sólo existe en las capas profundas, donde tambien se percibe al microscopio que están llenos de corpúsculos sanguíneos, los capilares.

Desde muy pronto se observa la relajacion é hinchazon del endocardio, cuya capa exterior se abulta y aumenta de espesor. Dice Virchow, que estas tumefacciones consisten en un blastema homogéneo, traslucido y bastante claro, que contiene tal número de células, que podria creerse á primera vista era un conjunto de células epiteliales.

Al mismo tiempo que este abultamiento difuso del endocardio, se desarrollan muy á menudo más tarde vellosidades rojizas ó de un color gris rosado, muy delicadas, que dan al endocardio un aspecto finamente granuloso, y á veces se transforman rápidamente en *papilas y verrugas* bastante gruesas. Ordinariamente son más duras y densas en la base, mientras que su extremidad, redondeada y dilatada á manera de una maza, es todavía blanda y de una consistencia gelatinosa. En la base se encuentra un tejido conjuntivo cuya organizacion está terminada, mientras que todo el vértice está lleno de estos elementos celulares no organizados todavía. Estas excrecencias, conocidas bajo el nombre de *vegetaciones valvula-*

res, consisten, pues, tambien en una proliferacion exuberante del tejido conjuntivo del endocardio. Alrededor de las válvulas aurículo-ventriculares, forman bastante á menudo un reborde de diferente anchura cerca de su extremidad libre, desde donde se extienden principalmente á las cuerdas tendinosas; en las válvulas semi-lunares, generalmente parten del nódulo. No deben confundirse con las vegetaciones, los precipitados fibrinosos que fácilmente se producen sobre las superficies rugosas y desiguales de las válvulas, á las que casi siempre están cubriendo.

Los engrosamientos, que más tarde pierden su consistencia gelatinosa y llegan á ser semi-cartilaginosos, lo que da lugar al abultamiento y rigidez permanente de las válvulas, y más todavía la retraccion y encogimiento de las válvulas densificadas, en las cuales con mucha frecuencia se forman incrustaciones calcáreas, son las causas más frecuentes de las anomalías valvulares del corazon. Las mismas vegetaciones cambian más tarde de carácter, pudiendo trasformarse en masas calcáreas; de suerte, que la válvula deformada se cubre de cuerpos mamelonados de una dureza pétreo. Estas son las modificaciones anatómicas que con más frecuencia se encuentran en la endocarditis. Hay otras que se observan más rara vez, y son: 1.º Las desgarraduras del endocardio. Estas se explican fácilmente por la relajacion y reblandecimiento que experimenta la membrana inflamada. Lo que más comunmente se desgarran son las *cuerdas tendinosas*, siendo fácil comprender que despues de semejante lesion no podrá practicarse convenientemente la tension de la válvula, durante el sistole ventricular. En otros casos *se desgarran la válvula misma* y otras veces, en fin, sólo se abre una superficie de ésta; la sangre que penetra á través de la hendidura dilata en forma de saco la cara opuesta, y se produce un aneurisma valvular. Es raro que se abra el endocardio en un sitio de la pared, y sólo en este caso es posible que el tejido muscular tome parte en la

inflamacion, se introduzca la sangre en su interior y le mine en distintos sentidos; de donde resulta un aneurisma agudo, es decir, una bolsa redondeada, adherida á la pared bajo la forma de un apéndice circunscrito y rodeado á su entrada por los fragmentos desgarrados del endocardio, y cuyas paredes están formadas por el tejido muscular del corazon, escavado en todos sentidos.

2.º Es un fenómeno tan importante y de consecuencias tan graves como las desgarraduras, las *adherencias de las cuerdas tendinosas y de los dentellones valvulares* entre sí ó con la pared, á las cuales da origen con bastante frecuencia la endocarditis. Como quiera que las adherencias de las cuerdas tendinosas y de los dentellones entre sí producen una estrechez muy considerable del orificio aurículo-ventricular, y la adherencia de la válvula ó de las cuerdas tendinosas con la pared imposibilita la oclusion del orificio durante el sistole ventricular, insistiremos más detenidamente sobre estos estados cuando tratemos de las lesiones valvulares. De todas las lesiones anatómicas que en la endocarditis sobrevienen, las más difíciles de explicar son estas adherencias, puesto que el corazon constantemente está funcionando, y las partes que han llegado á reunirse, han estado sin cesar aproximándose y separándose alternativamente.

En la *endocarditis ulcerosa*, se encuentran por lo regular pérdidas de sustancias de forma irregular y bien limitadas. Á su alrededor está hinchado y condensado el endocardio, y el fondo de la úlcera le forma el tejido muscular infiltrado de pus.

Las *fibras musculares del corazon*, toman parte en la inflamacion con bastante más frecuencia que antes se creia: la miocarditis, pues, se une á la endocarditis. Pero aun sin existir esta participacion, las capas internas de la pared muscular que están en contacto con el endocardio inflamado, son asiento de una imbibicion serosa, lo cual explica la relajacion

de las pared y la dilatacion del órgano, como consecuencias de la endocarditis.

Los *precipitados fibrinosos* que casi constantemente cubren las vegetaciones valvulares, pueden ocasionar otros trastornos cuando son arrastrados por el torrente circulatorio; así que esta enfermedad, aunque perniciosa para el organismo por sus consecuencias ulteriores, no es temible en lo más intenso de la enfermedad sino por estos coágulos arrastrados á lo lejos, y conocidos bajo el nombre de atascos. Cuando estos son arrancados por el torrente circulatorio y se mezclan con la sangre, resultan infartos hemorrágicos y abscesos metastáticos. Al hablar de las metastasis del pulmon, expusimos extensamente la patogenia de estos accidentes. Sin embargo, no es sólo en los pulmones donde en estos casos se forman los infartos, sino que ordinariamente penetran en la arteria esplénica, obliteran una rama pequeña, y de este modo da lugar á la formacion de un foco cónico, con el vértice dirigido hácia dentro y la base afuera; este foco, al principio de color rojo oscuro, toma muy pronto un color amarillo y termina por sufrir la metamorfosis caseosa. Son muy comunes en el bazo estos infartos hemorrágicos, y con mucha frecuencia se les descubre en la autopsia; semejantes focos son mucho más raros en los riñones, ménos frecuentes en el hígado, y se encuentran con menor frecuencia todavía en los pulmones. En los dos últimos órganos, no podemos suponer se produzca el infarto, de otra manera que por la obliteracion de una rama de la arteria hepática, ó de las arterias bronquiales, y no por la obliteracion de una rama de la vena porta ó de la arteria pulmonar. Si es raro que en la endocarditis, en vez de infartos se encuentren abscesos, depende tambien de la patogenia de las metastasis, segun la hemos explicado anteriormente; en efecto, el atasco que en estos casos oblitera la arteria, no proviene, como la mayor parte de los del pulmon, de un foco icoroso en vias de descomposicion, sino que consiste en fibrina

coagulada, lo cual es una circunstancia desfavorable para la trasformacion del infarto en absceso.

Cuando penetra un coágulo fibrinoso de cierto volúmen en una carótida ó en una arteria vertebral, resulta, segun el grado de obliteracion de las arterias cerebrales, *focos hemorrágicos* (*apoplegias capilares*) con su terminacion, ó una anemia parcial con *mortificacion* inmediata de la parte anémica del cerebro (reblandecimiento amarillo). La obliteracion de un vaso grueso de las extremidades por un atasco de cierto volúmen, puede dar lugar á la *gangrena espontánea de los dedos, etc.*

No hay ningun derecho para atribuir estas metastasis, á una exudacion de las capas profundas del endocardio que se hubiera abierto camino hasta su superficie libre, bastando perfectamente los coágulos para explicarlas. Los fenómenos que en el curso de la endocarditis recuerdan la septicemia, de ningun modo permiten semejante conclusion, puesto que es completamente imposible admitir que una exudacion que hubiera avanzado hasta la superficie libre del endocardio, pueda tener un carácter séptico é infectar toda la masa de la sangre:

### §. III.—**Sintomas y marcha.**

Si la endocarditis se presenta complicando el reumatismo articular febril (y segun hemos visto en el párrafo I., por lo comun se declara en estas condiciones), puede suceder que *ningun sintoma subjetivo* nos indique el nuevo peligro que amenaza á la economía, y que comunmente no se manifiesta con toda su gravedad hasta despues de algunas semanas, meses ó años enteros. Si se pregunta á un enfermo en quien existe una lesion valvular si ha padecido antes reumatismo articular, muy á menudo responde afirmativamente; pero si se le pregunta si durante el reumatismo tuvo opresion, palpitaciones de corazon ó se elevó su fiebre á un grado extraordinario, casi siempre responde negativamente. Casi lo mismo sucede

cuando se observa la enfermedad; en la mayor parte de los casos no acusan los individuos estas molestias aunque se fije su atención en ellas, y el diagnóstico se apoya exclusivamente en el examen físico.

Es cierto que en otros casos se presentan desórdenes funcionales, más ó ménos aparentes. La endocarditis sin complicación alguna parece no provoca nunca *un dolor en la región precordial*, aun cuando se ejerza una presión sobre el torax ó el epigastrio.—Es raro *se aumente la frecuencia del pulso* en la invasión de la enfermedad. No queremos aventurarnos en hipótesis, indicando como causa del enorme aumento de las contracciones del corazón, que algunas veces se observa, la mayor ó menor parte que el tejido muscular toma en la endocarditis, y la irritación de los ganglios existentes en el espesor de la pared, contentándonos con enunciar simplemente el hecho. No ménos aventurada es la hipótesis de que en todos los casos en que se observa una exagerada frecuencia del pulso, se trata de la forma ulcerativa de la enfermedad. Coincidiendo por lo general la exagerada frecuencia de los latidos del corazón y de las pulsaciones arteriales, con la disminución de energía de las contracciones cardíacas, la cual naturalmente debe provenir de la imbibición serosa del órgano, comunmente se hace el pulso á la vez muy frecuente y más pequeño, y toma la fiebre el carácter de una adinamia intensa que hace confundir la enfermedad con otras fiebres asténicas, como la fiebre tifoidea, etc. Sin embargo, se ha exagerado al decir que muchas de las enfermedades descritas bajo el nombre de fiebres nerviosa, simple, atáxica, lenta y pútrida, no eran en definitiva más que endocarditis desconocidas, puesto que esta enfermedad rara vez afecta los caracteres de las fiebres citadas. Si á la endocarditis se unen metastasis, sobre todo en el bazo, aumenta la fiebre y hasta sobrevienen escalofríos; pero no deben atribuirse estos fenómenos á la septicemia, porque ambos síntomas se observan hasta en los casos en que antiguas le-

siones valvulares dan lugar á metastasis del bazo, producidas por coágulos ó fragmentos valvulares arrancados por el torrente circulatorio, y sin embargo, no puede entonces existir la infeccion septicémica.—Es un fenómeno más comun en los enfermos que la frecuencia del pulso, la sensacion de *latidos del corazon*. Si tenemos que admitir que la infiltracion serosa de la sustancia muscular dificulta las contracciones de los músculos cardiacos, y puesto que notamos que la sensacion de palpitations se acusa, sobre todo cuando este órgano se contrae penosamente y con esfuerzo, y no durante la accion exagerada de un corazon hipertrofiado, podemos fácilmente darnos cuenta de este síntoma. La imbibicion serosa de los músculos cardiacos que á veces acompaña á la endocarditis, la debilidad de la accion del corazon, que es su consecuencia, y en fin, la depleccion incompleta de este órgano, nos hacen comprender que á los síntomas antedichos debe unirse la *dispnea*. Ya hemos hecho ver en el capítulo de la hiperemia pulmonar, que la dispnea acompaña á la hiperemia pasiva del pulmon. Si en el curso de la endocarditis se desarrolla una insuficiencia de la válvula mitral, y la sangre es rechazada hácia la aurícula en el sistole ventricular, debe aumentar la tension de las venas pulmonares, y hacer mayor la dispnea.

Lo que acabamos de decir sobre los síntomas de la endocarditis, y especialmente el haber en muchos casos ausencia completa de desórdenes funcionales, nos explica fácilmente por qué rara vez presenta la enfermedad caracteres bien definidos, como la inflamacion de otros órganos importantes. Si por lo comun es imposible reconocer en su principio á la enfermedad, todavía es más difícil seguirla en su marcha, y para hablar con franqueza, comunmente nos vemos muy embarazados para decir dónde termina la endocarditis, y dónde principia la enfermedad conocida con el nombre de lesion valvular.

La terminacion más frecuente de la endocarditis, es sin

duda alguna la *formacion de una lesion valvular*, bien porque las válvulas queden más densas y despues se encojan, bien porque las cuerdas tendinosas y los dentellones de las válvulas contraigan *adherencias*, ó bien, en fin, porque unas ú otras *se desgarran*. Principiando lentamente y desarrollándose con la misma lentitud la retraccion de las válvulas condensadas, y verificándose tambien poco á poco la adherencia de los dentellones y las cuerdas tendinosas, puede suceder que no puedan conocerse las lesiones valvulares inmediatamente despues de terminar la endocarditis, y no se las compruebe bien sino *al cabo de muchos meses*. Por el contrario, si las cuerdas tendinosas ó las válvulas mismas se desgarran, ó bien es estrechado el orificio por vegetaciones, inmediatamente pasa la endocarditis á lesion valvular. En los capítulos anteriores hemos hecho ver que la endocarditis puede acarrear la dilatacion, y más tarde la hipertrofia del corazon.

La *terminacion mortal* es la más comun, por razon de las lesiones valvulares que casi siempre deja como consecuencia la enfermedad; pero comunmente no sobreviene esta terminacion hasta despues de bastantes años, y es raro que la endocarditis conduzca por sí misma rápidamente á la muerte. Casi nunca observamos esta terminacion rápida en la forma que complica al reumatismo articular agudo; más á menudo se la encuentra en la que se une á la enfermedad de Bright, ó á las enfermedades infectivas agudas, siendo difícil decidir en estos casos qué parte ha tomado la enfermedad fundamental en la terminacion mortal, y cuál corresponde á la complicacion.— La parálisis del corazon, el éxtasis en el pulmon con edema consecutivo, y en los casos más raros, la consuncion por la fiebre, los síntomas de reblandecimiento cerebral, las metastasis en el bazo, riñones, hígado, y hasta la gangrena de los dedos, son los fenómenos en medio de los cuales puede presentarse la muerte.

Quando la inflamacion no ataca á las válvulas, puede ob-

tenerse con bastante frecuencia la curacion de la endocarditis. Suelen encontrarse en las autopsias opacidades y condensaciones blancas (manchas tendinosas) en la pared interna del corazon, sin que hayan dado lugar á síntomas durante la vida. Hasta la inflamacion de las válvulas puede terminarse por la curacion, si la condensacion y demás alteraciones que casi constantemente deja el mal como consecuencia, no alterasen las funciones de la válvula. La experiencia nos enseña que esto no es frecuente, pues aun suponiendo que la válvula funcione bien al principio, se convierte fácilmente despues en asiento de una nueva inflamacion, que da lugar al desarrollo de una lesion valvular que altera la funcion.

Este cuadro de la enfermedad que venimos trazando, es el de la endocarditis que complica al reumatismo articular agudo. Los síntomas funcionales, marcha y terminacion de la endocarditis que complica á una lesion valvular preexistente, no pueden separarse de los de esta lesion. Otro tanto puede decirse de la endocarditis que sobreviene en el curso de las enfermedades infectivas agudas. En estos casos, cubren tan completamente los síntomas de la enfermedad principal á los de la complicacion, que no es posible trazar un cuadro clínico bien definido de esta última, acordándose sobre todo que el delirio, el estupor, la albuminuria, los fenómenos ictéricos, etc., que á la verdad acompañan muy frecuentemente á esta forma de endocarditis, no dependen de ella, sino de la infeccion de la sangre é intensa fiebre producida por esta infeccion. Sólo el exámen físico del corazon nos da algun dato, y nunca debe descuidarse, aun en los casos en que ningun fenómeno particular parezca reclamar este exámen. En fin, la endocarditis, como complicacion de la enfermedad de Bright, pasa tambien desapercibida en la mayor parte de los casos si se descuida practicar el exámen físico del pecho, á causa de que faltan completamente los síntomas subjetivos.

En otros casos es acompañada esta forma de latidos del co-

razon ú opresion, fenómenos febriles, etc., como antes hemos descrito.

#### Síntomas físicos.

Casi siempre es más enérgico el choque del corazon y se percibe en una extension mayor, sobre todo al principio de la enfermedad. Esto forma cierto contraste *con el pulso pequeño y blando*, análogo al que se encuentra en otros casos, en que infiltrados de serosidad los músculos cardíacos, se contraen de un modo poco eficaz, á pesar del ejercicio tumultuoso del corazon.—La matidez precordial conserva al principio su extension normal; sin embargo, ya al cabo de pocos dias (Skoda), puede estar tan dificultado el paso de las venas pulmonares, que la sangre se detenga en la aurícula izquierda, y subiendo por los vasos del pulmon, llegue hasta el corazon derecho. Este se vacia incompletamente, y muy pronto es dilatado por la sangre que en él vierten las venas cavas; esto es, lo que tiende á ensanchar la matidez del corazon, como ya anteriormente hemos expuesto. Si la endocarditis reblandece el tejido de las válvulas y las condensa fácilmente, se comprende que producirá tambien una modificacion de los ruidos del corazon, puesto que es imposible que una válvula blanda y gruesa vibre del mismo modo que otra dura y delgada. Produciéndose el primer ruido en el ventrículo izquierdo por las vibraciones de la válvula mitral, la existencia de un ruido anormal percibido en la punta del corazon en lugar del primer ruido, constituye el síntoma más importante y comun de la endocarditis del corazon izquierdo. Agréguese á esto que la condensacion de los delicados festones que ocupan la extremidad de la válvula mitral, impide su expansion, ó que las cuerdas tendinosas reblandecidas no fijan completamente la válvula; hasta es posible que el borde inferior de ésta sea rechazado hácia la aurícula durante el sistole ventricular, despues de la desgarradura de algunas cuerdas tendinosas. Todas estas

condiciones impiden á la válvula llenar sus funciones, que consisten en cerrar, á la manera de una lengüeta, el orificio aurículo-ventricular durante el sistole, y oponerse al reflujó de la sangre hácia la aurícula. Al estado de una válvula que ha perdido su carácter de membrana obturante, se llama *insuficiencia*. Pero las vibraciones que la válvula mitral produce, cuando no está fija por completo y pueden flotar en distintos sentidos algunas de sus secciones, ó sólo choca en parte contra su cara inferior la sangre que hácia ellas se precipita, mientras que el resto pasa por encima de su cara superior y refluye á la aurícula, deben ser completamente irregulares, y contribuir por su parte á la produccionde un ruido anormal, perceptible, en lugar del primer ruido regular del ventrículo izquierdo.

Hemos demostrado que el segundo ruido que se percibe en la punta del corazon, representa en las condiciones normales el ruido formado por las vibraciones de las válvulas semilunares de la aorta, desde donde se propaga hasta la punta; la penetracion de la sangre en el ventrículo, no es acompañada de ningun ruido cuando el corazon funciona regularmente. Pero cuando en la endocarditis está cubierta la cara auricular de la válvula mitral de excrescencias ásperas, y la sangre, en lugar de pasar por una superficie lisa tiene que abrirse camino á través de estas desigualdades y abolladuras, el frote de la columna sanguínea contra estas asperezas, da lugar á un ruido anormal, que se percibe en la punta durante el diastole ventricular. Puede al mismo tiempo oírse el segundo ruido normal, procedente de la aorta, ó bien es tan fuerte el anormal que le cubre y hace imperceptible. Es tanto más fuerte este ruido de frote, cuanto mayor sean las excrescencias y más estrecho el orificio, porque en este caso es mayor el roce. En los casos sumamente raros, en que el asiento de la endocarditis está en el ventrículo derecho, se presentan fenómenos semejantes en la parte inferior del esternon, y por consiguiente en

el punto en que se ausculta la válvula tricúspide; pero será más difícil entonces el diagnóstico, á causa de que casi nunca el ventrículo derecho es atacado solo, y que es imposible distinguir si los ruidos que en estos puntos se oyen, han sido simplemente propagados ó se han formado en la válvula tricúspide. Los ruidos que se producen en la aorta, ordinariamente no se alteran, á causa de que las válvulas aórticas están mucho menos sujetas á padecer la endocarditis; sin embargo, si se extiende hasta estas válvulas, se produce, cuando su cara inferior está cubierta de excrescencias ásperas, un ruido de soplo sistólico debido al frote de la sangre contra estas rugosidades, y el cual se percibe más distintamente en el origen de la aorta y por consiguiente sobre el esternon al nivel del segundo espacio intercostal, desde donde se propaga por las carótidas. Es mucho más raro que se oiga en este sitio un ruido de fuelle *aórtico diastólico*, en lugar del *soplo sistólico* de que acabamos de hablar. En fin, en la *arteria pulmonar* casi constantemente, se perciben los *ruidos normales*, pues casi nunca se propaga hasta allí la endocarditis. Por el contrario, la *fuerza y sonoridad aumentada del segundo ruido en la arteria pulmonar*, es un síntoma que se observa muy á menudo y que tiene mucha importancia. Cuanto más llena de sangre esté la arteria pulmonar, más enérgico es el choque sufrido por sus válvulas semilunares, durante el diastole ventricular. Pero como en la mayor parte de los casos de endocarditis, se desarrolla una insuficiencia aguda de la válvula mitral, *necesariamente* está demasiado llena la arteria pulmonar, de donde resulta que debe estar reforzado el segundo ruido en este vaso.

#### §. IV. - Diagnóstico.

Tan comun es que la *endocarditis pase desapercibida* durante el reumatismo articular agudo, como *diagnosticar esta afeccion cuando en realidad no existe*. Para evitar el primer

error, no debe descuidarse auscultar diariamente a los enfermos afectados de reumatismo articular agudo, aun cuando no se quejen de ningun desórden funcional. Pero para no salir de Caribdis y caer en Scila, nos guardaremos de fundar el diagnóstico de la endocarditis sobre la existencia de un simple soplo sistólico en la punta. Puede síntoma este depender de una condensacion endocardítica de la válvula, pero tambien puede provenir de la exagerada tension de una válvula sana, determinada por la fiebre y las contracciones irregulares del corazon. No podemos decidirnos sobre lo que existe, sólo por la cualidad del ruido sistólico, si bien en general los ruidos determinados por las enfermedades de textura de las válvulas son más fuertes y acentuados que los ruidos llamados sanguíneos. A veces permanece en duda el diagnóstico, hasta el momento en que se declaran los signos de dilatacion del ventrículo derecho y de acumulo en las venas pulmonares; es decir, cuando la extension de la matidez en el sentido de la anchura y la mayor energía del segundo ruido en la arteria pulmonar, se unen al ruido sistólico anormal, ó bien hasta el instante en que se percibe tambien un ruido de soplo en el segundo tiempo. Cualquiera que sea la debilidad y oscuridad de este último, siempre indica una enfermedad de textura, y basta por sí solo para apoyar el diagnóstico de una endocarditis, cuando se presenta en el curso de un reumatismo.

Es todavia más difícil establecer el diagnóstico diferencial entre una endocarditis reciente, sobrevenida durante un reumatismo articular agudo, y una antigua afeccion valvular; sobre todo, una insuficiencia de la mitral, cuando existe en un enfermo atacado tambien de reumatismo. Estos casos no son raros. Muy pocas enfermedades presentan tan gran tendencia a las recidivas como el reumatismo articular agudo; hasta se encuentran enfermos que desde su infancia todos los años sufren ataques más ó ménos fuertes de esta enfermedad. Por consiguiente, si no se les ha visto ni examinado antes, y al

ser llamados en el momento á tratarles un nuevo ataque se percibe un ruido de soplo en el primer tiempo; en la punta del corazon, una matidez más ancha, y es muy intenso el segundo ruido en la arteria pulmonar, debemos quedarnos en la duda, & ménos que los síntomas de dilatacion del ventrículo derecho adquieran un grado tal, que no pudieran depender de una insuficiencia *aguda*. En otros casos, podremos asegurarnos, tomando antecedentes, de si el enfermo ha quedado corto de respiracion despues de accesos anteriores de su reumatismo articular, etc.

#### §. V.—Pronóstico.

Por más que la vida rara vez esté amenazada por la endocarditis misma, el pronóstico de la enfermedad, bajo el punto de vista del restablecimiento completo, no es ménos reservado; en los casos en que se ha reconocido la enfermedad, casi siempre se la ha visto dejar lesiones que tarde ó temprano ponian la vida en peligro. La endocarditis que se localiza en un punto de la pared muscular, es mucho ménos peligrosa, pero es muy rara y no puede ser reconocida.

Los síntomas que hacen temer una terminacion funesta en la endocarditis, son los que anuncian la participacion del tejido muscular cardíaco, en la inflamacion; por consiguiente, la frecuencia extraordinaria del pulso cuando la acompaña una débil tension de las arterias. Fenómenos tan peligrosos y todavia más graves son, los escalofríos, el dolor en la region esplénica, infarto agudo del bazo, vómitos, ó la presencia de sangre y albúmina en la orina, ó síntomas de hemiplegia, etc.; en una palabra, síntomas de metastasis.

#### §. VI.—Tratamiento.

Por lo comun es imposible en el tratamiento de la endocarditis, satisfacer la *indicacion causal*. Sin duda existe una relacion de causalidad entre el reumatismo articular agudo y

esta enfermedad, bien porque el primero predisponga simplemente á los individuos, ó bien porque tenga una relacion más estrecha. Desgraciadamente, el infinito número de remedios y métodos curativos preconizados contra el reumatismo articular agudo, es una prueba de su infidelidad. No es menor nuestra impotencia en frente de la enfermedad de Bright, de los exantemas agudos y otras enfermedades infectivas que pueden determinar la endocarditis ó predisponer á ella.

Si bien es cierto que la indicacion de la enfermedad reclama el método antiflogístico, ya hemos dicho, por otra parte, muchas veces, que la mayoría de los remedios conocidos con el nombre de antiflogísticos, y ante todo la sangría, llevan injustamente este nombre, por más que su empleo sea frecuentemente necesario en las enfermedades inflamatorias. Quizá no exista una enfermedad en que estén tan completamente contraindicados, como en la endocarditis, el uso de sangrías practicadas sin un motivo especial, y de los cálo melanos ó el unguento mercurial, «para disminuir la plasticidad de la sangría,» adhiriéndonos completamente á la opinion de Bamberger, el cual cree que la mayor parte de los individuos que durante la endocarditis misma mueren, no sucumben á la enfermedad sino al tratamiento. Ni aun las sangrías locales deben emplearse sino cuando existen dolores en la region del corazon, en cuyos casos casi siempre existe alguna complicacion. En fin, respecto al frio, del cual hacemos tanto uso contra la inflamacion de órganos internos y externos, no le empleamos contra la endocarditis á ménos que la exagerada actividad del corazon no se convierta en un motivo particular para recurrir á él; nos abstenemos tanto más, del uso de este medio, cuanto que, segun nuestra experiencia, el frio aplicado sobre las articulaciones inflamadas en el reumatismo articular agudo, sólo produce una accion ligera y puramente paliativa. Por consiguiente, si bien hoy son reconocidos por medio del plexímetro y del estetóscopo, muchos casos de endocarditis que

antes no se hubieran conocido, no por eso son tratados con más eficacia, y aun puede decirse que si la comprobacion de una endocarditis llega á inducir al médico á una enérgica intervencion, valdria más para el enfermo que no supiera auscultar aquel.

La *indicacion sintomática* reclama la sangría en los casos en que, poniendo en peligro la vida la plenitud de la circulacion menor, reclama un pronto auxilio por la disminucion de la masa de la sangre; es decir, cuando hay inminencia de un edema pulmonar. La gran aceleracion del pulso, los signos de una debilitación de la accion cardiaca, la cianosis, etc., reclaman el uso de la digital. Cuando el enfermo está amenazado de parálisis del corazon, puede acudirse á los excitantes.

## CAPÍTULO V.

### MIOCARDITIS.—CARDITIS.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

La miocarditis es una enfermedad que consiste en la inflamacion de las mismas fibrinas musculares, la cual tiene por efecto reblandecerlas, hincharlas, y por último reducir las á detritus. Unas veces es acompañado este proceso destructor de la proliferacion del perimysium, y mientras que los residuos de las fibras primitivas se reabsorven, el vacío que resulta es llenado por tejido conjuntivo y se produce una *induracion del corazon*; otras veces, por el contrario, se desorganiza el perimysium al mismo tiempo que las fibras musculares primitivas, de donde resulta un foco lleno de detritus en la pared, ó por otro nombre un *absceso del corazon*.

La miocarditis no es una enfermedad rara, y encontramos señales de su existencia en muchos casos en que se han for-

mado lesiones valvulares por causa de la endocarditis. La etiología, pues, de la miocarditis se confunde con la endocarditis. Su causa ocasional más frecuente es también el *reumatismo articular*. Es cierto que la miocarditis debida á esta causa, ordinariamente no se la encuentra sino en puntos circunscritos y se termina por la trasformacion callosa de pequeñas porciones de los músculos cardíacos; sin embargo, en algunos casos raros da origen el reumatismo, á degeneraciones muy extensas, dando lugar á un aneurisma crónico del corazón ó á la forma de la enfermedad que produce el desarrollo de un absceso. En la mayor parte de los casos debe considerarse la miocarditis que acompaña al reumatismo articular, como debida á la propagacion de una endocarditis ó una pericarditis. En otros casos, se desarrolla, por el contrario, con cierta independencia, se extiende más lejos que la endocarditis y la pericarditis, y entonces debe considerarse á estas últimas como dependientes de la miocarditis.

Las *afecciones crónicas del corazón, sobre todo de las válvulas*, traen consigo la miocarditis con formacion de callosidades, con igual frecuencia que la endocarditis.

Los atascos procedentes de un foco gangrenoso ó de un trombus venoso en vias de desorganizacion en el pulmon, llegan algunas veces á las arterias coronarias del corazón, y entonces observamos en la sustancia muscular, numerosos abscesos que coinciden con otros en los órganos de la circulación mayor.

La septicemia, la fiebre tifoidea crónica ó larga, y la escarlatina maligna, ocasionan algunas veces abscesos cardíacos, hasta en los casos en que no ha podido comprobarse la existencia de un trombus en la sangre, y en que este fenómeno parecia inverosímil. La patogenia de estos abscesos es muy oscura.

En el capítulo de la sífilis trataremos de la *miocarditis sífilítica*.

La miocarditis *traumática*, lo mismo que la endocarditis traumática, son afecciones muy raras.

## § II.—Anatomía patológica.

El sitio casi exclusivo de la miocarditis es el ventrículo izquierdo, sobre todo la punta. Según Dittrich, casi tan á menudo es atacado el tabique inmediatamente por debajo de la aorta. Pero tambien son atacados en un gran número de casos los músculos papilares, cuya circunstancia tiene su importancia para la patogenia de las lesiones valvulares.

Al principio de la enfermedad, la sustancia muscular es de un color oscuro rojo azulado; pero muy pronto desaparece la inyeccion. Cambian de color las fibras musculares, el punto enfermo se vuelve gris y se reblandece. Al microscopio, se ve que la fibra muscular ha perdido sus estrías longitudinales y trasversales, y que han quedado reducidas las fibrillas al estado de detritus finamente granulado, y granulaciones de grasa sueltas.

Es raro que se pueda observar la miocarditis en este período; mucho más frecuente es la terminacion por la produccion de núcleos de un color blanco rasáceo, ó totalmente blanco y de consistencia callosa. Estos núcleos, más ó ménos grandes, por lo comun irregulares y ramificados, están colocados en el espesor de la sustancia muscular. Algunas veces se extiende este *tejido calloso* á grandes porciones de la pared del corazon, la que puede estar constituida sólo por él. En este caso, puede la pared degenerada ceder á la presión sanguínea y formarse una especie de diverticulum ó verdadero aneurisma del corazon, al cual se ha dado el nombre de *aneurisma crónico del corazon*, para distinguirlo del que hemos descrito al hablar de la endocarditis. Esta especie de bolsas, tienen desde el tamaño de una avellana hasta el de un huevo de gallina ó más. Las paredes callosas, ordinariamente están adelgazadas por la distension; algunas veces se encuentra en

ellas incrustaciones calcáreas, y no es raro que haya en la cavidad capas superpuestas de fibrina, análogas á las que se observan en los aneurismas de las arterias. Aparte de esta bolsa aneurismática, casi siempre está dilatado el corazon en su conjunto, y otras veces sólo está dilatada la pared del corazon por numerosas cálculosidades, pero sin haber aneurisma. Por otra parte, pueden disminuir la capacidad del corazon las cálculosidades acumuladas en ciertos sitios, como, por ejemplo, en el origen de la aorta (estrechez verdadera del corazon, segun Dittrich).

Cuando la miocarditis debe terminarse por la formacion de abscesos, palidece la sustancia muscular y se va reblandeciendo hasta que, por fin, se propuce un foco lleno de tejido amarillo y purulento, rodeado de sustancia muscular decolorada y reblandecida. Rara vez sucede que estos abscesos están enquistados por un tejido indurado, que por todas partes le aísla y permite se desque su contenido; casi siempre se practica más ó ménos tarde la perforacion, á ménos que antes sobrevenga la muerte. Si se abre el absceso en el pericardio, se produce una pericarditis; si se abre en la misma cavidad del corazon, se mezclan con la sangre las bridas y restos de la sustancia desorganizada y dan, por lo comun, origen á numerosas metastasis. Si el absceso del corazon se vacia en el interior, puede arrancar las válvulas aórticas de sus puntos de insercion, producir una comunicacion entre las dos mitades del órgano, y atravesar la pared en todo su espesor. Cuando un absceso de la pared muscular se abre hácia dentro puede la sangre, como en las condiciones descritas en el capitulo anterior y mejor todavia, precipitarse en la cavidad del absceso, minar en distintos sentidos la sustancia muscular, y determinar un aneurisma agudo del corazon.

### §. III. — Sintomas y marcha.

Casi nunca puede diagnosticarse bien la miocarditis du-

rante la vida. Complicándose casi siempre la endocarditis de ligeros grados de esta enfermedad, parece debia suponerse que la sustancia muscular del corazon participa más de la inflamacion cuando se sienten dolores en la region precordial, lo que nunca sucede en la endocarditis pura, y más todavía cuando el pulso se hace extraordinariamente frecuente y pequeño; por último, y sobre todo, cuando el ejercicio del corazon es irregular. Sin embargo, estos síntomas no nos dan *ninguna certeza*.

Es más probable la miocarditis, sin ser todavía segura, cuando en el curso del reumatismo articular agudo se presentan fenómenos que hacen sospechar la existencia de una enfermedad del corazon, mientras que el exámen físico no nos revela nada que pueda referirse á una endocarditis ó pericarditis. Si á estos fenómenos se unen escalofríos, dolores en la region esplénica, infarto del bazo, vómitos ó dolores en la region renal, coincidiendo con la aparicion de albúmina y sangre en la orina, en una palabra, si se forman metastasis, adquiere el diagnóstico mayor grado de certeza. Estos casos no son frecuentes.

Si el corazon se ha encallecido en muchos puntos, y esto ha ocasionado una dilatacion del órgano, se ven aparecer los mismos fenómenos que ya hemos descrito en la dilatacion del corazon, pero en grado más intenso; tampoco es posible, en un caso dado, determinar qué parte toma la dilatacion en la lentitud de la circulacion y la plétora venosa, y cuál otra corresponde á la degeneracion. Igualmente, cuando se ha diagnosticado una insuficiencia de la válvula mitral, nos está permitido suponer que *puede* haberla provocado una degeneracion de los músculos papilares.

La degeneracion callosa extensa de la pared del corazon, la estrechez verdadera de Dittrich, así como tambien el aneurisma crónico del corazon, producen los síntomas de una extrema debilidad en la actividad cardíaca. A menudo, apenas

es perceptible la impulsión cardiaca, el pulso es muy blando y pequeño, y á la vez *muy irregular é intermitente*. A estos fenómenos se unen una extensa cianosis y la hidropesía general. Si en uno de estos enfermos tenemos que hacer el diagnóstico, y ha podido excluirse una enfermedad valvular como causa de la distribución anormal de la sangre, entre las enfermedades orgánicas del corazón que pueden determinar estos síntomas, debe incluirse la induración difusa; pero casi nunca se llegará á un diagnóstico seguro por la exclusión de otras modificaciones de estructura, tales como la dilatación unida á un estado de atrofia del órgano, la degeneración grasosa extensa, etc.

En fin, por lo que corresponde á los síntomas del absceso del corazón y sus distintas perforaciones, estamos reducidos á un diagnóstico de probabilidad; ni siquiera puede establecerse más que en ciertos casos, apoyándose principalmente en la aparición de numerosas metastasis. Nunca puede reconocerse con seguridad esta lesión.

#### §. IV.—Tratamiento.

No podemos ocuparnos del tratamiento de la miocarditis, supuesto que casi hemos negado por completo la posibilidad de reconocer esta enfermedad. Cuando se consiguiera diagnosticarla positivamente, no podría diferir el tratamiento del de la endocarditis. Nos es imposible hacer nada para activar la resolución de las callosidades, no podemos prevenir los atascos que se producen en los casos de absceso del corazón, ni neutralizar sus efectos; en una palabra, estamos reducidos á un tratamiento puramente sintomático.

### CAPITULO VI.

#### LESIONES VALVULARES DEL CORAZON.

Por lesiones valvulares del corazón, en su sentido más ex-

tricto, sólo se entienden las anomalías de las válvulas que tienen alguna influencia en sus funciones, y por consiguiente también en la distribución de la sangre. Hay otras que sólo presentan un interés puramente anatómico-patológico, pero no clínico puesto que no dan lugar á ningún síntoma, las cuales, por consiguiente, no describiremos en este capítulo y son: 1.º, *las hipertrofias simples de las válvulas*, que se observan principalmente en la válvula mitral, cerca de sus bordes libres, donde forman una serie de pequeños engrosamientos procedentes de la proliferación gelatiniforme del tejido conjuntivo. Las finas expansiones membranosas del borde inferior de la válvula, cuya tensión es necesaria para la oclusión perfecta del orificio correspondiente, permanecen intactas en la hipertrofia simple, mientras que la endocarditis y sus consecuencias ordinariamente tienen por efecto condensarlas, y en cierto modo arrollarlas sobre sí mismas. Debe también contarse entre las anomalías valvulares que no alteran las funciones de la válvula, 2.º, la *dilatación acompañada del adelgazamiento* en los casos en que el orificio está demasiado abierto. En fin, pueden referirse á esta categoría, 3.º, la mayor parte de las *perforaciones de la válvula*. Es muy frecuente encontrar en estas, pequeñas hendiduras ovales ó pequeños agujeros que no parecen perturbar en nada sus funciones.

Las modificaciones valvulares más importantes son las designadas bajo el nombre de *insuficiencia y estrechez*. En la mayor parte de los casos existen á la vez estas dos lesiones, pero ordinariamente predomina una de ellas.—Entendemos por *insuficiencia valvular*, un estado que impide á la válvula llenar su misión, es decir, oponerse al reflujo de la sangre hácia la cavidad que debe cerrar. Si durante el sistole no penetra en la aorta ni en la arteria pulmonar todo el contenido lanzado por los ventrículos, sino que una parte de la sangre refluye á las aurículas, existe insuficiencia de la mitral ó de la tricúspide. Por el contrario, si durante el diastole retrocede al

ventrículo parte de la sangre contenida en la aorta y en la arteria pulmonar, hay insuficiencia de las válvulas semilunares.—Por *estrechez valvular*, ó mejor dicho, *estrechez de los orificios*, se entienden aquellos estados en los que la sangre encuentra una resistencia que se opone á su paso, á causa de ser demasiado estrecha la abertura de salida.

Aunque el efecto comun de las enfermedades valvulares sea el hacer más lenta la circulacion, no por eso dejan de tener estas afecciones un efecto muy distinto sobre la distribucion de la sangre, segun que residan en tal ó cual orificio; el organismo sufre mucho mejor y por más tiempo una que otra, etc., y esta es la razon que nos induce á no encabezar la historia de las lesiones valvulares por una exposicion general, sino principiar á describirlas cada una en particular. No podremos evitar algunas repeticiones, pero siempre serán muchas ménos, y entraremos con ménos frecuencia en generalidades, que obrando de otro modo. Siendo mucho más sencilla la patogenia de las lesiones valvulares de la aorta que las de la válvula mitral, principiaremos por ocuparnos de las lesiones valvulares de la aorta. Tales anomalías se encuentran con mucha ménos frecuencia en el corazon derecho que en el izquierdo; por lo tanto, nos ocuparemos en último lugar de las afecciones valvulares del corazon derecho.

## ARTÍCULO PRIMERO.

### **Insuficiencia de las válvulas semilunares de la aorta y estrechez del orificio aórtico.**

#### **§. I.—Patogenia y etiología.**

Las válvulas semilunares de la aorta se cierran de una manera completamente mecánica, mientras que la oclusion de las válvulas aurículo-ventriculares exige el concurso de una accion vital; á saber, la contraccion de los músculos papila-

res. Si la presión de la sangre no consigue distender durante el diástole del ventrículo izquierdo, las válvulas semilunares rechazadas contra la pared arterial durante el sistole, y aproximar sus bordes, refluye la sangre al ventrículo y *se hacen insuficientes las válvulas aórticas*.—Por el contrario, si al salir la sangre del ventrículo izquierdo, no consigue separar las válvulas semilunares y aplicarlas contra la pared aórtica, sino que siguen, por el contrario, sobresaliendo en su interior aun durante el sistole, existe una *estrechez*. Esta última, se produce muy rara vez bajo la influencia de una retracción del anillo de inserción de las válvulas, lo que da lugar á la coarctación del orificio.

Las modificaciones que forman la base de la insuficiencia de las válvulas aórticas, son los resultados de un trabajo inflamatorio. En general, la *endocarditis* que se propaga á las válvulas aórticas, la produce con ménos frecuencia que una inflamación más crónica de las arterias cuyas terminaciones son conocidas bajo el nombre de *ateroma de las arterias*. De aquí resulta que las anomalías de la aorta se encuentran, si no exclusivamente, por lo ménos de preferencia en la edad avanzada, en la cual se presenta el ateroma en las arterias con mucha más frecuencia que en los jóvenes, así como también las anomalías de la aorta, ordinariamente se forman más lenta y gradualmente que las anomalías de la válvula mitral, que casi siempre dependen de una endocarditis.

## §. II.—Anatomía patológica.

Si después de haber extraído del cadáver el corazón y la aorta y verter en esta última una suficiente cantidad de agua para distender sus paredes, penetra este líquido en el ventrículo, es señal de que los bordes libres de las válvulas semilunares no están en contacto, y puede admitirse que durante la vida se produciría un reflujo análogo, *en una palabra, que eran insuficientes las válvulas*.

Las modificaciones anatómicas que ordinariamente determinan la insuficiencia de las válvulas, son la *contraccion y retraccion* de estos repliegues, de donde resulta que no llegan á tocarse sus bordes aun suponiendo que fuesen distendidas por la presión de la sangre. Pero basta tambien su *condensacion y rigidez* para impedir la oclusion, puesto que entonces ya no basta la presión de la sangre para distenderlas. Casi siempre están reunidas las dos causas. Con ménos frecuencia se encuentra como causa material de la insuficiencia, *la adherencia de las válvulas á la pared arterial, las desgarraduras valvulares, ó bien el desprendimiento de una válvula semilunar de su punto de insercion.*

Con estas modificaciones del origen de la aorta coincide casi constantemente una hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, más pronunciada que en ninguna otra condicion. Las paredes del ventrículo izquierdo puede tener hasta 3 centímetros, pudiendo á veces introducirse cómodamente el puño de un hombre en su cavidad. Anteriormente hemos visto, que la *dilatacion* del ventrículo izquierdo es la consecuencia natural de la alta presión á que su pared se halla sometida durante el diastole, y que la *hipertrofia* resulta del excesivo trabajo que el ventrículo tiene que practicar, para expulsar la mayor cantidad de sangre que le llena. Gran parte de los síntomas de la insuficiencia de las válvulas aórticas, depende de esta enorme hipertrofia del ventrículo izquierdo. En el capítulo I, nos hemos fijado lo bastante en los cambios que esta hipertrofia excéntrica hace sufrir á la forma del corazón. Allí hemos visto que las demás secciones de este órgano toman tambien parte en ella, aunque en grado menor, y que el tabique, formando una eminencia dentro del ventrículo derecho, puede disminuir notablemente la capacidad de éste.

La estrechez del orificio aórtico puede llegar á ser bastante considerable, para dejar apenas pasar el dedo pequeño á traves de la coartacion. Las modificaciones anatómicas que de-

terminan esta estrechez son, en la mayor parte de los casos, las mismas *condensaciones* y *retracciones* valvulares que antes hemos descrito. Pueden las válvulas formar prominencias rígidas en el origen de la aorta que imposibiliten por completo, tanto la repulsion de estos repliegues contra la pared arterial durante el sistole, como que la columna sanguínea ponga en contacto sus bordes libres durante el diastole. La causa más frecuente de la estrechez, despues de la que acabamos de citar, es la *adherencia de las diferentes válvulas semilunares entre sí*, cuyo efecto será tanto más considerable, cuanto más avance hácia el centro. Contribuyen en mucho á exagerar las estrecheces, las vegetaciones valvulares antiguas que tienen una dureza cartilaginosa, y con bastante frecuencia se incrustan de concreciones calcáreas, aunque por sí solas ordinariamente no bastan para producirlas.

En los casos de estrechez simple del orificio aórtico, no tiene que soportar el ventrículo izquierdo una fuerte presión durante el diastole, y por consiguiente *no está dilatado*; por el contrario, necesita expulsar su contenido á través de un orificio estrecho y desplegar por esta razón mayor fuerza, lo que le expone á la *hipertrofia*. De aquí resulta que en la estrechez observamos una hipertrofia *simple* del ventrículo izquierdo, y no una hipertrofia excéntrica como en la insuficiencia.

Segun lo que acabamos de decir, unas mismas afecciones valvulares generalmente producen á la vez la insuficiencia y la estrechez, pero tan pronto predomina uno como otro de estos estados. Resulta, pues, que en el ventrículo izquierdo encontramos todas las graduaciones, desde la hipertrofia simple hasta la hipertrofia excéntrica más intensa.

### § III.—Síntomas y marcha.

En rigor, la estrechez, lo mismo que la insuficiencia de las válvulas aórticas, deberá producir la lentitud de la circulación, el retorno ménos frecuente de la sangre al pulmón, y

por consiguiente el estado venoso de este líquido. En efecto, en cada sistole lanza el ventrículo una cantidad demasiado pequeña de sangre cuando existe estrechez, y durante el diastole refluye parte de ella hácia el ventrículo, cuando existe insuficiencia. Otra consecuencia será la llegada de una corta cantidad de sangre al sistema aórtico, y por el contrario, un éxtasis en el sistema de las venas pulmonares, no pudiendo verterse libremente la sangre en el ventrículo izquierdo incompletamente vaciado; toda la circulación menor deberá, pues, contener excesiva sangre, y como aquí la sangre recibida de ménos por la aorta no encontrará suficiente espacio, debe acumularse en las venas de la circulación mayor, y dar allí lugar á la cianosis, hidropesía, etc. *Ninguno de estos accidentes se presenta por lo comun en mucho tiempo, á causa de que la hipertrofia concomitante del ventrículo izquierdo ejerce un efecto opuesto al de la lesion valvular, á la cual compensa.* Mientras que las lesiones valvulares paralizan la circulación y vuelven á la sangre más venosa, la hipertrofia activa su circulación y la hace más arterial; mientras que las primeras disminuyen el contenido de la aorta, la hipertrofia tiende á aumentarle; y en tanto que las anomalías de las válvulas impiden la depleccion de las venas pulmonares y aumentan el contenido de los vasos de la circulación menor, la hipertrofia facilita su depleccion y disminuye la masa de la sangre en aquella.

Conocidas estas condiciones, se comprende fácilmente por qué sugetos afectados de las más considerables lesiones valvulares de la aorta, se hallan en un estado de salud relativa, con tal que exista á la vez una hipertrofia compensatriz del ventrículo izquierdo, en cuyo caso *ni aun acusan dispnea*, síntoma que nunca falta en las lesiones de la válvula mitral (1).

(1) He conocido un militar en Greifswald que padecía estrechez é insuficiencia de las válvulas aórticas, con hipertrofia excéntrica considerable del ventrículo izquierdo, y sin embargo, sufría sin molestias las marchas forzadas de las tropas y las fatigas de sus maniobras.

(Nota del autor.)

Algunas veces se presentan latidos en el corazón; pero no son constantes, como ya hemos dicho. Precisamente en estos casos, causa extrañeza la poca molestia que las conmociones del torax parecen causar á los enfermos. Suelen tambien percibir dolores en el pecho y en el brazo izquierdo, que explicaremos con más extension, en el capítulo que trata de la angina de pecho.

Este relativo bienestar de los enfermos, es propio de las dos afecciones, insuficiencia y estrechez; pero por lo demás, difieren los síntomas, segun que exista una ú otra forma, ó siquiera predomine una de ellas. En la *insuficiencia* se ven sobreenir fenómenos y aparecer peligros procedentes de la hipertrofia excéntrica consecutiva; la cual no compensa pura y simplemente la insuficiencia, sino que sobrepone su influencia sobre la de la anomalía valvular. Por lo comun acusan los enfermos vértigos, mareos y desvanecimientos; en otros casos son arrebatados rápidamente por accidentes apopléticos, y con ménos frecuencia se presentan accesos de asma: síntomas que no pertenecen tanto á las anomalías valvulares como á la hipertrofia, segun hemos visto en el capítulo I. En la *estrechez*, los síntomas del obstáculo á la circulacion se sobreponen, por el contrario, á los de la hipertrofia consecutiva, y aunque estos enfermos pueden permanecer fuertes bastante tiempo, y no presentan una plétora venosa bien aparente, no es ménos cierto que ofrecen los síntomas de una débil tension arterial, los cuales siempre deben preceder á los de la turgencia venosa. Estos enfermos están pálidos, presentan síntomas de anemia cerebral y tienen además síncope, mientras que en la insuficiencia hay síntomas de hiperemia del cerebro, y alguna tendencia á las apoplejías.

El bienestar relativo de los enfermos atacados de lesiones valvulares de la aorta, cesa por lo comun de pronto, despues de haber durado algunos años; la hipertrofia del ventrículo izquierdo ya no basta para compensar las anomalías valvula-

res, bien porque los músculos hipertrofiados del corazón hayan degenerado, ya porque se haya producido una insuficiencia de la válvula mitral por una de esas endocarditis que tan á menudo complican las antiguas lesiones valvulares, ó porque esta afección de la mitral haya exagerado la lesión de las válvulas aórticas, ó ya en fin porque un extenso ateroma del sistema aórtico haya creado un nuevo obstáculo á la circulación. Desde este instante ya no basta la hipertrofia para vencer los obstáculos que se oponen á la circulación, se presentan síntomas análogos á los que al principio de este párrafo hemos descrito, los enfermos son acometidos de dispnea, se cargan excesivamente las venas de la circulación mayor y sobreviene la cianosis é hidropesía; síntomas que acompañan mucho antes á la lesión de la válvula mitral, y que por consiguiente describiremos más detalladamente en el artículo siguiente.

Los enfermos sucumben á un edema pulmonar ó, en los casos de insuficiencia, á una apoplejía, á veces también á las consecuencias de un atasco que, después de la endocarditis y miocarditis, las lesiones de las válvulas aórticas son las que le provocan con más frecuencia. En la mayor parte de los casos de reblandecimiento del cerebro por un atasco de la arteria de Silvio, se ha podido comprobar la existencia de una lesión de las válvulas aórticas.

#### Síntomas físicos de la insuficiencia de las válvulas aórticas.

El *aspecto exterior* y la *palpación* nos dan los signos que en la hipertrofia del ventrículo izquierdo hemos descrito: unas veces una elevación precordial, á menudo una impulsión enormemente aumentada que conmueve y en ocasiones eleva la pared torácica en una gran extensión, ó un considerable descenso de la punta del corazón que llega hasta la octava costilla, y coincide con su dislocación hacia fuera. La *percusión*, cuando sus resultados no son inciertos por la posición

del lóbulo izquierdo del hígado, demuestra tambien un aumento de volúmen en anchura. A la *auscultacion*, se percibe sobre el esternon y en sus dos bordes, al nivel del segundo y tercer espacio intercostal, un ruido anormal en el segundo tiempo; este ruido es producido por las vibraciones irregulares de la válvulas, imperfectamente tensas, rugosas é irregularmente conformadas. En ciertos casos sumamente raros, se oye al lado del ruido anormal, aunque débilmente, el segundo ruido regular, lo cual sucede al parecer cuando ha permanecido sana alguna de las válvulas semilunares y vibran normalmente por el choque de la columna sanguínea. El ruido anormal, ordinariamente se propaga á mucha distancia, sobre todo en la direccion que lleva la sangre que refluye hácia el ventrículo, percibiéndose muy claramente á lo largo del borde izquierdo del esternon, y por fuera hasta en la punta. El primer ruido normal en la aorta, es claro y puro en los pocos casos en que la insuficiencia existe sin estrechez ni rugosidades en la cara inferior de la válvula; pero por lo comun ofrece particularidades que le distinguen de la estrechez del orificio aórtico. El primer ruido de la válvula mitral falta en muchos casos, circunstancia que con mucha oportunidad explica Traube de la manera siguiente: recibiendo la sangre el ventrículo izquierdo durante el diastole de un doble origen, á saber, de la aurícula y de la aorta, muy pronto adquieren sus paredes un grado de tension superior á la presion bajo la que llega la sangre de la aurícula. De aquí resulta una corriente en sentido inverso desde el ventrículo á la aurícula, que produce la oclusion de la mitral *antes de terminar el diastole*. A veces se oye al mismo tiempo que el ruido diastólico anormal, otro ruido, tambien diastólico, pero análogo á los ruidos regulares, y debido á la oclusion anticipada de la válvula mitral. Los ruidos de la arteria pulmonar son normales, siempre que no existan en ella complicaciones. Un sintoma característico de la insuficiencia aórtica y que sin embargo tambien de-

pende principalmente de la hipertrofia consecutiva del ventriculo izquierdo, *son los fenómenos que presentan las arterias periféricas*. Así, las carótidas laten comunmente con una fuerza extraordinaria. Si se les ausculta, no se oyen generalmente, como en las condiciones normales, dos ruidos muy distintos de los cuales, el primero parece producido por las vibraciones de la pared arterial distendida por la honda sanguínea, y el segundo debe atribuirse á la trasmision del segundo ruido formado en las válvulas semilunares; en la insuficiencia *faltan este segundo ruido*, á causa de que las válvulas no vibran normalmente, ó se oye, aunque rara vez, *en su lugar, el ruido anormal que se forma en las válvulas semilunares*. Segun Bamberger, el primer ruido que se oye en las carótidas se hace tambien más oscuro y trasforma en ruido anormal, lo que proviene, segun este observador, de la extraordinaria tension de las paredes arteriales. Hasta las arterias más finas y distantes del corazon, producen durante su dilatacion un sonido muy claro, debido á las vibraciones de sus paredes. Es muy perceptible la disposicion flexuosa de las arterias, y el pulso es visible, no solo en la arteria radial, sino hasta en los vasos pequeños. Todos estos fenómenos, á excepcion del ruido anormal diastólico prolongado hasta las arterias carótidas, se encuentran tambien en la hipertrofia intensa del corazon izquierdo exenta de insuficiencia aórtica. Pero sobreviene un signo patognomónico de la lesion valvular de que nos ocupamos, el cual consiste en la rápida desaparicion de la dilatacion arterial que, en efecto, no dura más que un instante. Este pulso «salton» (*pulsus celerrimus*), depende de que la arteria, dilatada durante el sistole ventricular, puede en el diastole vaciarse en dos direcciones. En ciertos casos de insuficiencia aórtica, los signos físicos de la hipertrofia excéntrica del corazon izquierdo son ménos pronunciados. La punta del órgano choca contra el quinto ó sexto espacio intercostal, el choque del corazon no produce elevacion, etc. Los enfermos general-

mente se quejan de dispnea, á causa de que la lesion valvular no está compensada y el pulmon está congestionado de sangre. No podemos todavía explicar estas excepciones, por cierto, bastante numerosas.

#### Síntomas físicos de la estrechez del orificio aórtico.

El aspecto *exterior* y la *palpacion* revelan los síntomas de una hipertrofia simple del corazon izquierdo. La impulsión está aumentada, la punta del corazon dislocada hacia abajo y afuera; pero ni una ni otra son tan intensas como en la insuficiencia. A la *palpacion* se siente con bastante frecuencia un estremecimiento muy marcado en la region de la aorta, isócrono con el sistole, y que rara vez se encuentra en la insuficiencia.—A la *auscultacion* se percibe cerca de las válvulas aórticas un ruido anormal que coincide con el sistole, ruido generalmente muy intenso y que se propaga á mucha distancia, hasta el punto de oirse en todo el torax y encubrir los demás ruidos del corazon. Estando rara vez exenta la estrechez de complicacion, es igualmente raro que durante el diastole se oiga un débil ruido normal, siendo más frecuente que corresponda tambien á este tiempo un ruido de fuelle. El ruido sistólico de la aorta por lo comun se propaga, aunque no constantemente, hasta las carótidas.—El segundo ruido, generalmente no se percibe en estas. El pulso es tan pequeño y depresible, como lleno y duro en la insuficiencia.

#### §. IV.—Tratamiento.

El tratamiento de la *insuficiencia* de las válvulas aórticas se confunde esencialmente con el de la hipertrofia del corazon. La intemperancia, las fatigas físicas y morales deben evitarse cuidadosamente, y sostener el vientre libre para evitar fluxiones al cerebro. Las sangrías no convienen sino en los casos que la exagerada presión de la sangre en el cerebro pueda hacerse peligrosa. Debe limitarse tanto más la sangría, cuanto

que favorece casi siempre las degeneraciones del corazon, y que el empobrecimiento de la sangre en elementos sólidos favorece el desarrollo de la hidropesia.

La *estrechez* del orificio aórtico exige medidas completamente distintas. En este caso no se trata de combatir hipermias alarmantes, ni moderar la actividad del corazon; lo importante es, por el contrario, sostener la nutricion de todo el organismo y con ella la del corazon, á fin de que sus contracciones sean bastante enérgicas para vencer la resistencia que encuentra en el origen de la aorta. Un régimen animal forticante, y hasta el uso moderado del vino, etc., están tan indicados en este caso como contraindicados en la insuficiencia. Deben rechazarse absolutamente las emisiones sanguíneas. El uso de la digital debe limitarse á los casos en que la compensacion principia á ser incompleta; es eficaz, sobre todo, cuando la accion del corazon es tan acelerada que no tiene tiempo el ventrículo, durante el corto sistole, de expulsar su contenido á través del orificio estrechado.

## ARTÍCULO SEGUNDO.

### Insuficiencia de la mitral y estrechez del orificio aurículo-ventricular izquierdo.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

La *insuficiencia de la válvula mitral* se produce, por lo comun, en las mismas condiciones que la de las válvulas aórticas; pero en otros casos depende de estados morbosos de los músculos papilares y de las cuerdas tendinosas, y hasta puede haber sido insuficiente durante la vida, sin que en la autopsia se encuentren lesiones apreciables. La *estrechez del orificio aurículo-ventricular* que con frecuencia se observa coincidiendo con la insuficiencia de la válvula mitral, es debida unas veces á la coartacion del anillo de insercion, y otras á la adhe-

rencia entre los dentellones ó cuerdas tendinosas. En cuanto á la etiología, las lesiones de la válvula mitral casi siempre son resultado de endocarditis ó miocarditis, y más rara vez de una degeneracion ateromatosa. Sólo cuando la lesion valvular de la aorta está complicada con una lesion de la válvula mitral, depende, en general, esta última como la primera, de la forma crónica de la inflamacion que constituye la base del atheroma.

### S. II.—Anatomía patológica.

*En la insuficiencia de la mitral*, la lesion más comun es la retraccion de los dentellones que coincide con la condensacion y estado calloso de la válvula, la cual con mucha frecuencia se incrusta de concreciones calcáreas más ó ménos grandes y aplanadas. Las expansiones membranosas del borde libre de la válvula faltan, formando éste un ribete grueso, donde se insertan los tendoncillos que nacen de los músculos papilares. Tampoco existen, generalmente, restos de los tendoncitos delicados de segundo orden, que se insertan en las expansiones y nacen de los primeros. En otros casos se encuentra, en lugar de estas lesiones ó al mismo tiempo que ellas, una desgarradura de la válvula; más á menudo todavía existe una rotura de los hilos tendinosos, y fácilmente se reconoce que estos últimos, que entonces suelen estar cubiertos de una capa espesa de las vegetaciones anteriormente descritas, podian ser invertidos por la corriente sanguínea con la válvula á que están adheridos, y rechazados hácia la aurícula durante el sistole ventricular. Con ménos frecuencia sucede, que las cuerdas tendinosas de la válvula mitral ó la válvula misma, están adheridas á la pared del corazon, lo cual impide que sus válvulas se aproximen entre sí. En fin, en casos bastante numerosos se encuentra una degeneracion callosa más ó ménos extensa de los músculos papilares, como causa anatómica de la anomalia valvular de que tratamos, y donde quiera que

falte esta degeneracion y no se observe ninguna otra modificacion anatómica que pueda darnos cuenta de la insuficiencia, estamos reducidos á suponer que inapreciables modificaciones de los músculos papilares debian ocasionarla. Las modificaciones que las cavidades del corazon y sus paredes presentan en la insuficiencia de la mitral, son tan interesantes como características. La aurícula izquierda, á la cual reflúia la sangre durante el sistole, siempre está considerablemente dilatada y á la vez muy engrosadas sus paredes. Las venas y la arteria pulmonar están tambien dilatadas, y lo mismo sucede en el corazon derecho con el ventrículo y la aurícula. El ventrículo derecho, cuyas funciones estaban muy aumentadas, se halla de tal modo hipertrofiado, que á menudo casi iguala en espesor su pared á la del ventrículo izquierdo; si se corta ésta, no se deprimen sus bordes como en el estado normal, sino que permanece abierto lo mismo que el ventrículo izquierdo. Casi siempre se encuentra á la vez, una ligera dilatacion con hipertrofia de este último, al cual llega la sangre, como anteriormente hemos visto, bajo una fuerte presion durante el diastole.

Así como los dentellones valvulares son ordinariamente más cortos en la insuficiencia de la válvula mitral, por el contrario, son más estrechos en la estrechez; la retraccion de las válvulas en el sentido de la longitud ó la coartacion del anillo valvular, es la causa más frecuente que se opone al paso de la sangre desde la aurícula al ventrículo. Pero como es muy raro que las válvulas condensadas por una endocarditis y en las cuales se ha desarrollado tejido conjuntivo de nueva formacion, no se retraigan más que en una sola direccion, casi siempre se hacen á la vez más cortas y estrechas, uniéndose la insuficiencia á la estrechez. En otros casos, los bordes inferiores de las valvas y cuerdas tendinosas están tan adheridos entre sí, que forma la válvula un embudo, cuya mayor abertura mira á la aurícula y la menor al ventrículo

siendo á veces casi imposible introducir en este el dedo pequeño. Las vegetaciones valvulares que, como en la insuficiencia, suelen cubrir la válvula bajo la forma de concreciones duras y herrugosas, pueden contribuir á estrechar el orificio. En la estrechez del orificio mitral, tambien se encuentra siempre una dilatacion de la aurícula izquierda, venas pulmonares, arteria pulmonar, ventrículo y aurícula derecha, presentando las cavidades dilatadas la hipertrofia de sus paredes ya señalada. Por el contrario, el ventrículo izquierdo está en un estado opuesto al de la insuficiencia; mientras que en esta le hemos visto hipertrofiado y dilatado, es aquí generalmente poco espacioso y sus paredes más bien más delgadas que más gruesas. Anteriormente hemos dado la explicacion de estas disposiciones anatómicas; á pesar de la alta presion bajo la cual llega la sangre al ventrículo izquierdo, la presion sufrida por la pared interna del ventrículo es moderada, á causa de que el aumento de fuerza con que llega la sangre al ventrículo, está compensado por la mayor resistencia opuesta por el orificio estrechado.

### §. III. - Sintomas y marcha.

El efecto de las lesiones valvulares de la mitral sobre la circulacion y distribucion de la sangre, deberá ser casi igual al que hemos señalado en las lesiones valvulares no compensadas de la aorta, cuando tampoco presenta el enfermo el beneficio de una compensacion. En efecto, si en la insuficiencia sólo en parte entraba la sangre, durante el sistole, en la aorta y reflua á la aurícula izquierda, ó bien si en la estrechez entra durante el diastole poca sangre en el ventrículo izquierdo, una y otra condicion deberán tener por efecto disminuir la cantidad de sangre puesta en movimiento, y hacer más lenta la circulacion. A la vez las arterias de la circulacion mayor deberán contener muy poca sangre y retraerse en virtud de su elasticidad, mientras que la sangre que exista de

ménos en el sistema aórtico, existirá de más en la circulación menor. Si esta última no estuviera en estado de contener toda esta masa de sangre, se detendría este líquido más lejos, en las venas de la circulación mayor. Todas estas anomalías de la circulación y distribución de la sangre, pueden estar compensadas en las lesiones valvulares de la aorta, por la hipertrofia del ventrículo izquierdo; en las lesiones valvulares de la mitral, *gran parte de estas anomalías, pero no todas*, pueden ser compensadas con la hipertrofia del ventrículo derecho. El corazón derecho dilatado é hipertrofiado lanza la sangre en los vasos de la circulación menor en bastante cantidad y con suficiente fuerza, para someter la sangre en las venas pulmonares, cuyas paredes están muy dilatadas, á una alta presión. Esta circunstancia hace que este líquido, aun haciendo abstracción de los efectos de la aurícula hipertrofiada, llegue al ventrículo izquierdo con una fuerza y una velocidad que neutralizan completamente la influencia de la estrechez. El ventrículo izquierdo recibe, á pesar de aquella, una cantidad suficiente de sangre, no se paraliza la circulación ni disminuye el contenido de la aorta; asimismo, la plenitud de las venas pulmonares y la tensión de sus paredes, impiden á la sangre refluir en gran cantidad á pesar de la insuficiencia; aparte de que en estos casos hemos visto que el ventrículo izquierdo suele estar á la vez dilatado é hipertrofiado, lo que le permite llenar suficientemente la aorta, aun suponiendo que parte de la sangre llegue á refluir. De esta manera, impide la hipertrofia del ventrículo derecho la paralización de la circulación, la débil tensión de las arterias y el acumulo de la sangre en las venas de la circulación mayor; pero existe una anomalía, que podia compensarse por la hipertrofia del ventrículo izquierdo en las lesiones valvulares de la aorta, y que no puede disiparse por la hipertrofia compensatriz del ventrículo derecho, en las lesiones valvulares de la mitral: *queremos hablar de la exagerada turgencia de los vasos de la circulación menor.*

Este razonamiento fisiológico, ó más bien simplemente físico, está completamente acorde con los hechos clínicos. Los enfermos atacados de lesiones en la válvula mitral, siempre están oprimidos á causa de la hiperemia intensa del pulmon. Estando ménos propensos á llenarse de sangre los vasos de los bronquios que los de los alvéolos, no siempre la dispnea va acompañada de catarro bronquial; pero como las arterias bronquiales se anastomosan con las pulmonares, y como una parte de la sangre pasa desde los capilares de las arterias bronquiales á las venas pulmonares, comunmente termina por unirse á la dispnea el *catarro bronquial*. Desde este momento, aunque ordinariamente no sucede hasta un período más avanzado, cuando el éxtasis sanguíneo en las venas de la circulacion mayor y en el conducto torácico ha llegado á volver más acuoso el suero sanguíneo, pueden los enfermos sucumbir á un *edema agudo del pulmon*, siempre que la accion del corazon derecho hipertrofiado, se exagera por esfuerzos ú otras causas análogas.

Los individuos que padecen de insuficiencia y estrechez de la mitral, comunmente gozan, aparte de esta dispnea, de un relativo bienestar, lo mismo que los enfermos de lesiones de las válvulas aórticas, y nos engañaríamos enteramente si quisiéramos considerar la cianosis como el síntoma constante de las lesiones de la válvula mitral. En la estrechez, sobre todo cuando está combinada con la insuficiencia, puede suceder que ya desde el principio sea incompleta la compensacion, ó por lo ménos estén pálidos los enfermos á causa de que sus arterias están débilmente llenas; pero todavía no basta la disminucion del contenido arterial para producir una plétora apreciable del sistema venoso, tanto más, cuanto que una gran parte de la sangre se halla acumulada en la circulacion menor.

Despues de un tiempo más ó ménos largo, se modifica el cuadro de la enfermedad. La hipertrofia compensatriz del ventrículo derecho no pasa de ciertos límites, mientras que au-

mentan las lesiones valvulares á causa de nuevas endocarditis, ó bien se desarrollan las condiciones señaladas en el artículo anterior, y hacen que la compensacion sea incompleta. Desde este momento, van estando cada vez ménos llenas la aorta y sus ramificaciones, disminuye la secrecion urinaria, se congestionan las venas y capilares de la piel, y los labios y mejillas toman un color azulado. La dificultad de vaciarse las venas cerebrales, produce pesadez en la cabeza y cefalalgia; enseguida se infarta el hígado, se quejan los individuos de una sensacion de presion y plenitud en el hipocondrio derecho, y forma el hígado un tumor muy perceptible á la percusion y palpacion, que muchas veces llega hasta el ombligo. Puede ser tan considerable el éxtasis de las venas hepáticas, que al dilatarse compriman algunos conductos biliares y den lugar á la detencion y reabsorcion de la bilis. Además, por efecto del éxtasis venoso, la mucosa de los conductos biliares puede ser asiento de un catarro, y las mucosidades de este producir la obliteracion de las vías biliares y dar tambien lugar á la reabsorcion de la bilis. En este caso, el tegumento cutáneo comunmente toma un color amarillo, que unido al de la cianosis, resulta un tinte verdoso por la combinacion de ambos. El éxtasis sanguíneo en las venas del estómago y de los intestinos, origina un catarro gastro-intestinal crónico, se hinchan las venas hemorroidales, el éxtasis en las uterinas ocasiona desarreglos menstruales, etc. Si, por fin, adquiere el éxtasis grandes proporciones en las venas renales, se producen alteraciones de la secrecion urinaria, que recuerdan, aunque en un grado menor, las que producen las ligaduras de estos vasos; la orina es escasa, contiene albúmina, corpúsculos sanguíneos y cilindros de fibrina ó de exudacion; es decir, elementos microscópicos arrastrados por la orina, que representan el modelo de los canaliculos urinarios y cuyo valor semeiótico discutiremos al tratar de las enfermedades del riñon.

Pero además de estos síntomas, produce el éxtasis venoso

otro que es uno de los más importantes, y de los que más constantemente se observan cuando la lesión valvular tiene cierta duración: queremos hablar de la *hidropesía*. Según ya hemos indicado, contribuye poderosamente á su producción, el empobrecimiento de la sangre en elementos orgánicos, sobre todo en albúmina. Fácilmente se comprende este empobrecimiento, pues que el obstáculo que detiene el paso de la sangre venosa debe también necesariamente extenderse al conducto torácico, cuyo éxtasis impedirá la llegada de los materiales que sostienen la nutrición de la sangre. Casi siempre principia la hidropesía por las extremidades, sobre todo al rededor de los maleolos; desde aquí llega á los muslos y partes genitales externas, al tejido celular de los tegumentos abdominales, y por último, al resto del cuerpo. Las cavidades serosas son también asiento de derrames hidrónicos, lo que da lugar á la ascitis, hidrotorax ó hidropericardias. Desde la aparición del edema al rededor de los maleolos á la hidropesía general, á que sucumben ordinariamente los enfermos, pueden pasar algunos años; en el intervalo, tan pronto están mejor como peor hinchándose y deshinchándose alternativamente los piés. En otros casos, desde el momento en que aparecen los primeros síntomas de la hidropesía, decae rápidamente el enfermo. Si la hidropesía es intensa suele formarse un eritema en las partes genitales, en las ingles, etc., que causa muchos tormentos á los enfermos y conduce á veces á una gangrena difusa de la piel. En fin, si se desarrolla á la vez un hidrotorax y un hidropericardias, la situación es completamente desesperada. La dispnea se eleva hasta un grado extremo, no puede el enfermo permanecer acostado, se acumula la serosidad cada vez más en los alvéolos, y en fin, se mezcla el ácido carbónico á la sangre en suficiente cantidad para producir un narcotismo, que dulcifica la muerte del enfermo. Sin embargo, cierto número, muere de accidentes metastásicos, infartos hemorrágicos del pulmón ó enfermedades intercurrentes. En un

caso determinado, es difícil juzgar hasta qué punto la complicación con la enfermedad de Bright puede contribuir á una rápida terminación, si bien la albuminuria, dependa ó no de la enfermedad de Bright, siempre favorece la disposición á la hidropesía.

#### Síntomas físicos de la insuficiencia de la mitral.

*Aspecto exterior y palpacion.* Comunmente se ve y se siente un fuerte estremecimiento, y hasta una elevación y depresión de la pared torácica, en toda la extensión que está en contacto con el ventrículo derecho hipertrofiado. La punta del corazón está desviada hácia fuera al lado de la línea axilar, y un poco hácia abajo. Al mismo tiempo que el torax, presenta también el epigastrio movimientos rítmicos. Todos estos síntomas los hemos estudiado al tratar de la hipertrofia del corazón derecho, á la cual pertenecen.—La *percusión* nos demuestra el aumento de la matidez del corazón en el sentido de la longitud, de la que también hemos tratado anteriormente. A la *auscultación* se percibe en la punta, en lugar del ruido normal, un soplo ordinariamente muy pronunciado que debe su origen á las vibraciones irregulares de la válvula áspera y desigual, y colocada en las peores condiciones para producir vibraciones regulares (véase endocarditis). Algunas veces se percibe mejor el ruido anormal, auscultando un poco por encima y afuera del sitio correspondiente á la punta del corazón, lo cual es debido á que el corazón derecho hipertrofiado rechaza en cierto modo el ventrículo izquierdo de la pared torácica, y queda entonces formada la punta del órgano por el ventrículo derecho.—El segundo ruido que se oye en los ventrículos, como es propagado de las arterias, no presenta ninguna modificación en casos de insuficiencia pura de la válvula mitral. Al nivel de la aorta generalmente son bastante débiles los ruidos normales, y muy pronunciados en la arteria pulmonar, sobre todo en el segundo ruido; este aumento de

energía, que todavía parece más considerable por el contraste, es muy importante para el diagnóstico. Algunas veces hasta se siente un choque manifiesto en el origen de la arteria pulmonar, durante el diastole ventricular.—El pulso venoso, propiamente dicho, consiste en la dilatación rítmica de estos vasos; nunca existe en la insuficiencia de la válvula mitral no complicada por lesiones de la tricúspide; pero no es raro observar una ondulación de las venas yugulares, isócrona con el sistole ventricular. Este fenómeno depende de que la fuerte impulsión, que conmueve la válvula tricúspide, se comunica á la columna sanguínea cuya continuidad no está interrumpida en las yugulares, sino por débiles válvulas venosas. Estas últimas pueden impedir el reflujó de la sangre; pero de ningún modo la conmoción del contenido venoso (Bamberger).

#### Síntomas físicos de la estrechez del orificio mitral.

El *aspecto exterior y la palpación* nos hacen también comprobar en esta afección, los signos de una hipertrofia excéntrica del corazón derecho. La impulsión del corazón generalmente no está tan aumentada como en la insuficiencia, á causa de que el corazón izquierdo no toma parte en la hipertrofia. Además, se siente con mucha más frecuencia que en la insuficiencia, un ligero estremecimiento al nivel de la punta, llamado estremecimiento catareo, el cual precede inmediatamente al choque del corazón y cesa al mismo tiempo que él. Este fenómeno del estremecimiento catareo presistólico, puede á menudo percibirse á través de la ropa. Es tan característico, que por sí solo basta para establecer el diagnóstico de la estrechez del orificio mitral. A la auscultación casi siempre se oye cerca de la punta del corazón un ruido prolongado durante el diastole. Si en las condiciones normales penetra la sangre á través del orificio extensamente abierto sin producir ruido de frote, por el contrario, se forma éste cuando la sangre es lanzada con gran fuerza á través del orificio estrechado, siendo

tanto más fuerte el ruido, cuanto más rápidamente llegue la sangre y más rugosa y desigual sea la superficie por donde pasa. Como la sangre necesita bastante tiempo para pasar, á través de la estrecha abertura, de la aurícula al ventrículo y llenar este último, el ruido de frote que en la estrechez del agujero mitral se produce, es más largo que ningun otro y casi ocupa todo el intervalo hasta el próximo ruido sistólico, que parece en cierto modo ser corto. Traube considera, por consiguiente, el ruido presistólico en la punta del corazón, como el síntoma patognomónico de la estrechez del orificio mitral. Si el orificio estrechado no está cubierto de rugosidades, la estrechez es moderada y está disminuida la masa de la sangre, puede faltar este ruido. Se oye naturalmente, además del ruido de frote, el segundo ruido normal propagado desde las arterias, cuando el soplo no es muy exagerado. El primer ruido será normal ó anormal, según que la válvula cierre más ó ménos completamente el orificio. Es evidente que estará también considerablemente aumentado el segundo ruido en la arteria pulmonar.

#### §. IV.—Tratamiento.

No puede esperarse que ninguna intervencion terapéutica, sea capaz de corregir las anomalías de la válvula mitral. Hasta en la hipertrofia consecutiva del ventrículo derecho, que por lo demás ejerce una influencia saludable sobre la distribución de la sangre, somos impotentes contra ella. No podemos, pues, entablar más que un tratamiento sintomático de los fenómenos más culminantes y peligrosos.

La hiperemia pulmonar es una consecuencia forzosa de las anomalías de la válvula mitral; siendo imposible impedir, ni siquiera atenuar por mucho tiempo sus efectos. No debe obrarse con energía sino cuando esta hiperemia es muy intensa y amenaza dar origen á un edema pulmonar; es tanto más necesaria esta reserva, cuanto que el remedio más eficaz con-

tra la hiperemia, la sangría, si bien combate el peligro del momento, no por eso deja de ser un medio sumamente peligroso para el enfermo. A pesar de la plétora venosa, es posible que no se haya trasudado la serosidad en el tejido subcutáneo, antes de practicar la sangría; pero bien pronto despues de esta última, se recobra la misma cantidad de sangre que antes, pero tomando una consistencia tan acuosa el suero, que basta entonces una presión mucho menor para hacerle trasudarse; así es que comunmente se presentan los primeros síntomas de hidropesía inmediatamente despues de la sangría. Este hecho consecutivo no debe impedirnos, sin embargo, practicar la sangría, cuando de ella puede depender la conservación inmediata de la vida. (Véase el capítulo de la hiperemia y edema pulmonares.)

Poseemos en la *digital* un medio muy eficaz para moderar, no solamente las hiperemias pulmonares, sino tambien las hiperemias por éxtasis sanguíneo, que se desarrollan en la circulación mayor, á causa de las lesiones de la válvula mitral. Esto se refiere, sobre todo á la estrechez. Si se consigue por medio de la *digital* moderar la acción del corazón, gana la aurícula el tiempo necesario para expulsar su contenido en el ventrículo, á través del orificio estrechado. Algunas veces, pueden ser á la vez el sistole y el diastole prolongados, hasta el punto (Traube) que el soplo que se oye en la punta, está separado por una pausa del ruido sistólico siguiente, y por consiguiente no puede ser llamado soplo presistólico. Este resultado comunmente es acompañado de un notable bienestar, se hace más libre la respiración, se reduce de volumen el hígado, y disminuyen la cianosis y la hidropesía. Pero aun en casos de insuficiencia de la mitral, he obtenido en estos últimos años, despues de abandonar la primera teoría de Traube y ser más atrevido en el empleo de la *digital*, resultados notables con este remedio, sobre todo cuando estaba muy acelerada la acción del corazón, bastando en-

tonces el uso de algunas tazas de infusion de digital para hacer disminuir ó desaparecer la hidropesía, la cianosis, el infarto del hígado, y volver más abundante la secrecion urinaria. He llegado á deducir que algunas veces puede restablecerse por cierto tiempo, por medio de la digital, la compensacion que se habia hecho incompleta.

Parece muy dudoso que los *diuréticos* ejerzan ninguna influencia sobre la hidropesía de los enfermos del corazon. Si en este caso produce la digital un efecto diurético, lo hace sin duda porque corrige los desórdenes de la circulacion, provocando una mayor tension de la aorta, y á la vez en las arterias renales y glomerulos de Malpigi. Todo medicamento que haya de aumentar la secrecion urinaria suprimida en estos individuos, deberá, como la digital, ejercer su accion sobre la circulacion general, ó producir una dilatacion directa en los vasos arteriales del riñon, lo que permitirá á la aorta, débilmente llena, suministrar á estos mayor cantidad de sangre; ó bien, en fin, seria preciso que este medicamento modificase la estructura de las paredes arteriales del riñon, y les trasformase, en cierto modo, en filtros más gruesos, que dejarán pasar los líquidos con más rapidez. A la verdad, dificilmente nos decidiremos, mientras que la clase de medicamentos diuréticos goce del menor crédito, á renunciar al uso del tártaro boropotáxico (cremor de tártaro soluble), nitratos alcalinos ó la escila en presencia de una disminucion siempre creciente de la secrecion urinaria, y un aumento cada vez más rápido de la hidropesía; pero no es ménos cierto que el efecto de estos medicamentos sobre la diuresis é hidropesía de los individuos atacados de las enfermedades del corazon, es incomprensible é insignificante.

Por el contrario, es un remedio muy eficaz contra la hidropesía, las *preparaciones ferruginosas unidas á una alimentacion rica en albumina y en principios protéicos*. Ya hemos tenido anteriormente ocasion de decir, que no podemos expli-

caros de ningun modo la positiva accion ejercida por las preparaciones ferruginosas sobre la composicion de la sangre, influencia que consiste en el aumento de glóbulos rojos y de albúmina. Sin embargo, si volviendo á la sangre más acuosa, la sangría favorece la hidropesía, las preparaciones ferruginosas y el régimen azoado, concentrando más el suero, deben tener un efecto antihidrópico, bajo cuyo punto de vista merece este tratamiento tomarse en consideracion, cuando se trata de combatir las anomalías de la válvula mitral, ó de las válvulas aórticas.

Un tratamiento sintomático concebido bajo esta base, y teniendo en cuenta todas las particularidades que pueden presentarse en el curso de la enfermedad, puede prestar grandes servicios; mientras que las opiniones preconcebidas y las ideas demasiado exclusivas, aquí como en todos los casos, sólo producen daño.

### ARTÍCULO TERCERO.

#### Insuficiencia de las válvulas semilunares de la arteria pulmonar, y estrechez del orificio pulmonar.

Si la endocarditis casi nunca ataca al corazon derecho durante la vida extrauterina y el ateroma de la arteria pulmonar es raro, fácilmente se comprende que las anomalías valvulares en el orificio de la arteria pulmonar, que por lo demás casi siempre son resultados de uno ú otro de estos procesos, no se observan sino en casos excepcionales. La *insuficiencia* depende aquí de las mismas condiciones que ordinariamente la producen en las válvulas aórticas. Los pocos casos de *estrechez* que se han descrito, no siempre se referian al anillo valvular, sino que eran debidos en parte á callosidades circulares en el cono arterial de la arteria pulmonar.

Los síntomas de la *insuficiencia* de las válvulas de la ar-

teria pulmonar, parecen pertenecer de preferencia á la hipertrofia excéntrica del ventrículo derecho, así como los síntomas de la insuficiencia de las válvulas aórticas pertenecen de preferencia á la hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo. El contenido sanguíneo de los pulmones, no era en los casos observados ménos considerable que en el estado normal; por el contrario, estaba aumentado: la dispnea, los infartos hemorrágicos y hasta la tisis, se presentan en el curso de la insuficiencia. Parece que también en estos casos está ménos compensada la *estrechez* por la hipertrofia del corazón derecho, de suerte que se ve desde muy pronto unirse á la estrechez del orificio de la arteria pulmonar, los signos de plétora de las venas de la circulación mayor, la cianosis, la hidropesía, etc.

El diagnóstico de las lesiones valvulares de la arteria pulmonar, no es posible sino por el exámen físico, porque los desórdenes funcionales que en esta enfermedad se observan, admiten muy distintas interpretaciones. En ambos estados, pero sobre todo en la insuficiencia, se encuentran los síntomas tantas veces descritos de la dilatación del corazón derecho; en la estrechez se oye durante el sistole, y en la insuficiencia durante el diastole, un ruido anormal en la región de la arteria pulmonar, es decir, al nivel del cartílago de la tercera costilla izquierda. Estos ruidos anormales se producen de la misma manera que en la aorta, cuando las condiciones son idénticas; se propagan más claramente al ventrículo derecho, y sobre la región superior izquierda del pecho; por el contrario, no se les percibe en las carótidas. Vista la gran escasez de estas lesiones valvulares, es preciso ser muy circunspectos al emitir este diagnóstico, y determinar exactamente si los ruidos percibidos en la región de la arteria pulmonar tienen allí su mayor intensidad, y no son propagados de la aorta.

El tratamiento de las lesiones valvulares de la arteria pulmonar tiene que ser sintomático, y sería preciso para comba-

tir los fenómenos más peligrosos, seguir las mismas reglas que hemos establecido en los últimos capítulos.

#### ARTÍCULO CUARTO.

##### Insuficiencia de la tricúspide y estrechez del orificio aurículo-ventricular derecho.

Por razones teóricas se consideraba antes á la insuficiencia de la tricúspide, sobre todo la insuficiencia que se llamaba relativa, como una lesion valvular muy comun. Se encontraba enormemente dilatado el orificio, y se creia que la válvula no podia cerrarle. Esta insuficiencia relativa, si realmente existe, es muy rara. A la vez que el orificio se dilata, se hace más larga y más ancha la válvula, y casi siempre basta para cerrar el orificio dilatado. Tambien son bastante raras las afecciones *primitivas é idiopáticas*, tales como la condensacion y retraccion de la tricúspide; estas lesiones son las que por lo comun complican las lesiones valvulares de la mitral. Bamberger considera como la más frecuente, la combinacion de las anomalías valvulares de la mitral y la tricúspide, y yo tambien he observado muchas veces, á la vez que una estrechez considerable de la válvula mitral, una ligera retraccion de la tricúspide.

En la insuficiencia de la tricúspide, que casi sólo nos ocupa vista la extraordinaria rareza de la estrechez, es rechazada la sangre á las venas durante el sistole ventricular. Además, estando por lo comun hipertrofiado el ventriculo derecho, á causa de una lesion valvular de la mitral, es muy enérgico este reflujo de sangre á las venas cavas. Estas, y tambien las yugulares, se dilatan considerablemente; las *válvulas de la yugular*, que se opondrian al retorno de la sangre si el calibre de las venas fuese normal, se hacen *insuficientes* por su dilatacion, y el reflujo se extiende hasta más allá de los vasos del cuello. *La pulsacion verdadera de las venas yugulares dilata-*

*das* (pulso venoso), *muy manifiesta á la vista y al tacto, es un sintoma patognomónico de la insuficiencia de la tricúspide*. En algunos casos de esta enfermedad, se observa tambien una evidente pulsacion del hígado, sobre todo del lóbulo izquierdo. Este fenómeno parece depender en parte de que la pulsacion de la vena cava inferior se propaga al hígado, y en parte de que tambien laten las venas hepáticas. Además, se oye distintamente un ruido anormal sistólico en la parte inferior del esternon, que concurre con la pulsacion venosa á fijar el diagnóstico; tambien en este caso es necesario averiguar si el ruido es más intenso á este nivel, y si no se propaga desde la aorta ó desde el ventrículo izquierdo.

Como la insuficiencia de la tricúspide da lugar al más elevado éxtasis en las venas de la circulacion mayor, es la lesion que, entre todas las anomalías valvulares, conduce más rápidamente á la cianosis y la hidropesía (1).

## CAPÍTULO VII.

### DEGENERACIONES DEL CORAZON.—NEOPLASMAS.—PARÁSITOS.

#### §. I.—Anatomía patológica.—Patogenia y etiología.

1.º En los cadáveres de los tifoideos y de los individuos que han sucumbido á la septicemia, fiebre puerperal, etc., se encuentra con mucha frecuencia una *blandura, una relajacion y una friabilidad patológicas de la sustancia muscular del corazon*, en cuyo estado «toma el órgano el aspecto de la carne

(1) Cuando una lesion valvular se complica con otra, los sintomas de la primera se modificarán. Estas modificaciones varían, segun que las dos anomalías valvulares ejerzan la misma influencia, ó una influencia opuesta, sobre la distribucion de la sangre, y segun que predomine una ú otra. Los sintomas de las lesiones valvulares se dejan facilmente deducir, de las explicaciones contenidas en los capitulos anteriores.

(Nota del autor).

á medio cocer» (Rokitanski). No puede apreciarse en él una modificación esencial en su textura, y por otra parte es preciso guardarse de tomar un corazón reblandecido por la putrefacción, con otro reblandecido y relajado durante la vida. El grado de descomposición en que se hallan los demás órganos, proporciona puntos de partida para distinguir los dos estados.

2.º *Degeneración grasosa del corazón.* Deben distinguirse aquí dos formas: (a) aumento considerable de la grasa que en el estado normal existe en la superficie del corazón; (b) metamorfosis grasosa de las mismas fibrillas musculares. En el primer caso, se encuentra en el corazón, sobre todo en el trayecto de las arterias coronarias, á lo largo de los bordes y en el surco que separa los dos ventrículos, una capa de grasa que algunas veces tiene centímetro y medio de espesor. Por debajo de la capa grasosa está la sustancia muscular, ó bien normal, ó atrofiada y adelgazada por la presión de la grasa. En algunos casos se verifica la atrofia de la sustancia muscular á la vez que una nueva formación de tejido adiposo, sin que la proliferación de este adquiera proporciones extraordinarias. En *este caso*, se ha verificado la vegetación grasosa á expensas de la sustancia muscular; de suerte que la pared del corazón que tiene su espesor normal, está en parte constituida por grasa. La *exagerada producción de grasa* en el corazón, se encuentra acompañando á la obesidad general, sobre todo en una edad avanzada y en los individuos completamente sanos; pero también se observa en los cancerosos y en otros individuos caquéticos, sobre todo en los bebedores. La *metamorfosis grasosa de las fibrillas musculares*, consiste en la transformación sucesiva de estas fibrillas en granulaciones grasosas, que terminan por ocupar completamente el sarcolema, y reunirse en gruesas gotas de grasa. De esta manera, cambia de color la carne cardíaca y se transforma en una masa amarilla, pálida, y que se desgaja fácilmente. La metamorfosis grasosa

de los músculos del corazón, se extiende unas veces á grandes superficies, y otras no se observa más que en puntos limitados, sobre todo en los músculos papilares. Se la encuentra con bastante frecuencia en el marasmo senil, al mismo tiempo que una extensa degeneración de las paredes arteriales, etc., ó bien en el marasmo patológico que se desarrolla en los cancerosos, y en los que padecen afección de Bright, etc. Otra causa de la degeneración grasosa del corazón, es la osificación de la arterias coronarias, la compresión por derrames en el pericardio, y hasta por la vegetación grasosa que se verifica por encima del corazón, y de la que ya hemos hablado. En fin, recordamos la degeneración grasosa de las partes hipertrofiadas del corazón, que se encuentran en las lesiones valvulares, el enfisema pulmonar, etc. El origen de esta última forma es bastante oscuro, y casi no tiene análogo, mientras que la degeneración grasosa de los músculos cardíacos por una mala nutrición, presión, etc., encuentra hechos semejantes en la metamorfosis de otros órganos cuya nutrición está alterada.

3.º *La degeneración amiloidea del corazón*, se observa, según Rokitansky, principalmente en el corazón derecho hipertrofiado, y da lugar á un aspecto lardáceo de la superficie de sección y una gran rigidez de la pared cardíaca. En estos casos, se llena el sarcolemma de masas de un color mate, que presentan la reacción particular de la degeneración amiloidea, es decir, que toman un tinte azulado por la adición de una disolución ligera de yodo y de ácido sulfúrico diluido.

4.º El *cáncer* del corazón es muy raro; no se observa más que cuando el cuerpo presenta muchos cánceres ó se propaga á este órgano desde el mediastino ó el pericardio. Forma tumores circunscritos, por lo comun de la naturaleza del encefaloideos ó del cáncer melánico, que sobresalen hácia afuera ó adentro, y extienden sus vegetaciones hasta en el interior de las cavidades. En otros casos, sobre todo cuando el cáncer se

extiende desde los órganos vecinos, se trasforman en sustancia cancerosa grandes porciones de tejido muscular. «Cáncer infiltrado.»

5.º Los *tubérculos* casi nunca se observan en el corazón. Las masas amarillas y caseosas que á veces se encuentran en el espesor de este órgano, no deben considerarse como tubérculos, y ya las estudiaremos en el capítulo de la pericarditis.

6.º Respecto á parásitos, se ha observado el *cisticerco* en la sustancia del corazón, en casos en que abundaba en otros músculos. También se han encontrado *equinococos*.

## §. II.—Sintomas y marcha.

La *relajacion del tejido muscular del corazón* que se observa despues de la fiebre tifoidea, las enfermedades exantemáticas, etc., disminuyen evidentemente la fuerza contrátil del órgano, tanto más, cuanto que fácilmente da lugar á su dilatacion. Sólo en este caso podria reconocerse este estado con seguridad. Si despues de una enfermedad debilitante se nota que el choque del corazón es muy débil, mientras está aumentada la matidez precordial, nos será permitido atribuir, por lo ménos en parte, la debilidad del pulso, los fenómenos hidrópicos, las coagulaciones espontáneas en las venas crurales, etc., á la modificacion de estructura sufrida por el corazón (1). Si no puede descubrirse dilatacion en él, no podrá decidirse si la lentitud de la circulacion y el débil contenido de las arterias, depende del aniquilamiento general ó de la relajacion del corazón.

La *vegetacion grasosa sobre el corazón* juega para el vulgo un gran papel para explicar la dispnea y demás molestias propias de los individuos obesos. En tanto que el acumulo de

(1) En estos estados rara vez se produce la cianosis, por estar disminuida la masa de la sangre y ser ésta muy líquida; aun cuando las venas y los capilares estuvieran llenos de sangre, no podria producirse el color azulado. (Nota del autor.)

grasa sobre el corazón no dé lugar á la atrofia de la sustancia muscular, parece que no ocasiona ningun desórden funcional. Si existe atrofia, el corazón generalmente se dilata y aparecen los síntomas de la dilatacion é hipertrofia excéntrica.

La *degeneracion grasosa del corazón* disminuye, como la relajacion, la fuerza activa de este órgano y origina muchas veces la dilatacion. Cuando la degeneracion es extensa, la circulacion y la distribucion de la sangre ofrecen las anomalias tantas veces repetidas, debilidad del choque del corazón, un pulso pequeño, á veces muy lento, por lo comun desigual é intermitente, y en algunos casos, cierta tendencia á los síncope por el menor aflujo de sangre arterial al cerebro; pero ante todo se observa la cianosis y la hidropesía, si al mismo tiempo no está considerablemente disminuida la masa de la sangre. Comunmente es difícil distinguir qué parte toma la degeneracion grasosa en este conjunto de síntomas, especialmente en los dos últimos, y cual corresponde á la dilatacion concomitante. Cuando al lado de la degeneracion grasosa y la dilatacion existen condensaciones callosas del endocardio, derrames en el pericardio ú otras complicaciones que tambien debilitan la energía del corazón, es mayor la dificultad. En distintas ocasiones y detalladamente, hemos descrito estas condiciones, así como los signos que permiten reconocer la trasformacion de una hipertrofia verdadera en falsa, por la degeneracion grasosa de las fibrillas musculares. Entre las causas que pueden dar lugar á una insuficiencia de las válvulas mitral ó tricúspide, debe tambien citarse la degeneracion grasosa de los músculos papilares. En el capítulo siguiente describiremos la rotura del corazón por la degeneracion grasosa de este órgano.

En cuanto á la *degeneracion amiloidea de la parte carnosa del corazón*, es difícil diagnosticarla, puesto que la existencia de una degeneracion amiloidea del hígado, bazo y riñones, por lo comun fáciles de conocer, no constituye un punto de

partida bastante seguro; nunca podrá pasarse de una vaga suposicion.

Los *cánceres*, los *tubérculos* y los *parásitos del corazon*, alteran tambien sus funciones; pero son de las enfermedades que casi siempre se escapan al diagnóstico.

### §. III.—Tratamiento.

Si el *corazon está relajado* á causa del aniquilamiento producido por enfermedades agudas, deben emplearse los remedios conocidos para mejorar el estado de la nutricion; además se prescribirán ligeros excitantes, sobre todo, el vino, etc.

Los enfermos en quienes los excesos de la mesa han dado lugar al desarrollo exagerado de grasa en todo el cuerpo, y en quienes se sospecha tambien la *existencia de un acumulo de grasa en el corazon*, deben enviarse á Karlsbad, Marienbad, etc. Está probado que por estos tratamientos desaparece la grasa y enflaquecen los enfermos, sin que ninguna de las explicaciones fisiológicas que de este efecto se ha querido dar, pase de ser una hipótesis fácil de destruir.

En la *degeneracion grasosa del corazon* debemos limitarnos á un tratamiento sintomático; cuando esta afeccion depende del marasmo general, se prescribirá un régimen reconstituyente y los medicamentos apropiados; y si bien no se obtiene la curacion completa del enfermo, por lo ménos quizá se consiga detener los progresos de la enfermedad.

No podemos ocuparnos del tratamiento de la *degeneracion amiloidea*, *cáncer*, *tubérculos* y *parásitos* del corazon, tanto más, cuanto que estos estados morbosos no pueden, por decirlo así, ser nunca reconocidos con seguridad.

## CAPÍTULO VIII.

### ROTURA DEL CORAZON.

Haremos abstraccion de las soluciones de continuidad del corazon debidas á causas traumáticas, y sólo nos ocuparemos

de las *roturas llamadas espontáneas*. Nunca se rompe un corazón sano á pesar de los esfuerzos más considerables, si bien estos contribuyen, es cierto, á la produccion de la rotura cuando el corazón está enfermo. La causa más frecuente de la rotura espontánea del corazón, es la degeneracion grasosa, y mucho ménos la miocarditis, el absceso, el aneurisma agudo y crónico del mismo. Como todas estas afecciones se encuentran de preferencia en el corazón izquierdo, éste es el que casi siempre se rompe. En la autopsia está el pericardio enorme distendido por la sangre, y si la degeneracion grasosa ha sido la causa de la rotura, se observa una desgarradura irregular de longitud variada, cuyas paredes son lisas en las capas externas, mientras que en las profundas está rasgado y dislacerado el músculo cardíaco. Algunas veces está llena toda la abertura de coágulos sanguíneos; en ocasiones se observan varias aberturas.

En la mayor parte de los casos muere el enfermo de pronto con síntomas de hemorragía interna, en un momento de exagerada actividad ó bien sin causa conocida; sin embargo, parece que la presión de la sangre extravasada, sobre el corazón, contribuye también á la rapidez de la muerte. Sólo en casos raros es precedida la rotura durante algun tiempo, de violentos dolores bajo el esternon que se irradian al hombro y brazo izquierdos. También es raro que sobrevivan los enfermos algunas horas á la rotura del corazón; así parece sucede en los casos en que la extravasacion consiste al principio en una especie de filtracion de la sangre, á través de la pared friable y escavada en todos sentidos, hasta que se hace mayor la hendidura. En estos casos, se observan los fenómenos de una hemorragia más lenta, y puede algunas veces reconocerse por el exámen físico, el derrame sanguíneo en el pericardio.

## CAPÍTULO IX.

## COÁGULOS FIBRINOSOS EN EL CORAZON.

Rara vez se hace una autopsia sin encontrar coágulos fibrinosos en el corazon, sobre todo en el derecho. Tan pronto son amarillos y sólo consisten en fibrina separada del cruor, como contienen corpúsculos rojos de la sangre y están coloreados. Su consistencia es variable, están por lo comun atravesados entre las columnas, pero se separan fácilmente del endocardio. En los cadáveres de los sujetos que han sucumbido á la pneumonia ú otras afecciones que ocasionan un aumento de fibrina en la sangre, son muy abundantes, y al extraerlos, se ve que se continúan en las arterias por extensas prolongaciones. Estos coágulos fibrinosos, *pólipos falsos del corazon*, se han formado despues de la muerte ó durante la agonía. La separacion de la fibrina y del cruor es tanto más completa, y tanto más pálidos y apretados están entre las trabéculas los coágulos, cuanto más lenta ha sido la agonía y más tiempo ha estado agitada la sangre, sin poderla expulsar el corazon.

En otros casos, parecen haberse formado algun tiempo antes de la muerte. La fibrina ha perdido la elasticidad y el brillo de esta sustancia fresca, siendo á la vez resistente, más seca y amarilla. Los coágulos se adhieren más sólidamente al endocardio, observándose á veces en su interior una fusion molecular, que ofrece el aspecto de una papilla puriforme, amarillenta ó parda rojiza, ó bien de una masa caseosa amarilla. No se trata en este caso de una formacion de pus, sino de un detritus, en el cual los glóbulos blancos de la sangre no deben tomarse por corpúsculos de pus.

En fin, algunas veces se observan coágulos fibrinosos bajo la forma de masas redondeadas, dilatadas en su extremidad

libre, desde el tamaño de un grano de mijo hasta el de una nuez (*vegetaciones globulosas* de Laennec). Examinando de cerca su modo de insercion, se ve que se admite por numerosas raices á las partes profundas, donde se entrecruzan con las columnas carnosas. Aqui es donde debe buscarse el primer origen de la vegetacion; esta forma particular se ha desarrollado por depósitos sucesivos, que se han producido sobre las primeras coagulaciones. Alguna vez se observa tambien en su interior la fusion de que antes hemos hablado, de suerte que terminan por formar unos sacos de paredes finas que contienen la materia puriforme. Ya hemós descrito las coagulaciones fibrinosas que se forman sobre el endocardio, en los puntos que están ásperos á causa de la endocarditis, las anomalias valvulares, y el aneurisma agudo crónico del corazon.

Las coagulaciones que se forman más ó ménos tiempo antes de la muerte, tienen principalmente por causa la debilidad de las contracciones del corazon. De aqui que se las observe, ya en los individuos marasmáticos, ó ya en aquellos en quienes el músculo cardíaco ha sufrido degeneraciones. Casi siempre se forman en los diverticulum poco profundos situados entre las columnas carnosas, y que se dilatan fácilmente en los casos de flacidez y degeneracion del órgano, de suerte que la sangre se estanca en ellos y se coagula durante las contracciones incompletas. En casos más raros, forma el núcleo del coágulo fibrinoso un trombus.

Si durante la agonía se forman coagulaciones en el corazon, pueden, es cierto, oponer algun obstáculo á la circulacion; pero no es posible saber qué parte corresponde en la debilidad de la circulacion, á la parálisis incipiente del corazon, y cual otra depende del estrechamiento posible de las aberturas por los coágulos. Aun en el caso que estos provocaran ruidos anormales, no se les podria distinguir de los producidos por contracciones incompletas é irregulares del órgano. En cuanto á los síntomas producidos por las coagulaciones

fibrinosas formadas más ó ménos tiempo antes de la muerte, ya hemos hablado de ellos.

## CAPÍTULO X.

### ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL CORAZON.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

La mayor parte de las anomalías congénitas del corazón dependen, ó de una falta de desarrollo (por la persistencia del estado fetal), ó son consecuencia de una endocarditis ó miocarditis desarrolladas durante la vida intrauterina. Nos son desconocidas las causas que producen las faltas de desarrollo, lo mismo que las inflamaciones fetales. Entre los estados que pertenecen á la primera categoría, debe contarse ante todo la formacion incompleta de los tabiques; entre los pendientes de la endocarditis y miocarditis, las coartaciones callosas en el corazón y la insuficiencia y estrechez congénita de las válvulas. Estas últimas se observan de preferencia, como ya hemos indicado, en el corazón derecho, el cual rara vez es atacado de estas enfermedades despues del nacimiento.

Lo mismo sucede con las anomalías congénitas de posición. También se las debe considerar como faltas de desarrollo, cuando las costillas, el esternon y la clavícula están incompletamente desarrollados, de suerte que el corazón solo está cubierto en una extension más ó ménos grande, por partes blandas; en otros casos, dependen de inflamaciones sufridas durante la vida fetal, que acarrear adherencias con los órganos vecinos.

La patogenia de la dextrocardias, es sumamente oscura; el corazón ocupa el lado derecho del torax, á la vez que por lo comun se encuentra el hígado en el hipocondrio izquierdo, el bazo en el derecho, etc.

## §. II.—Anatomía patológica.

Las anomalías congénitas incompatibles con la vida, y por las cuales mueren siempre los niños inmediatamente, ó poco despues del nacimiento, no pertenecen á la patología especial, sino que son del dominio de la anatomía patológica. En este número debe colocarse la falta completa de corazón, ó de alguna de sus cavidades. En las anomalías que permiten vivir, al ménos por algun tiempo, comunmente existen todas las partes del órgano, aunque algunas se encuentren en estado rudimentario. En la mayor parte de los casos *está atrofiada, ó falta por completo, la arteria pulmonar ó la aorta.*

Si es la arteria pulmonar, entra directamente la sangre desde el corazón derecho en el izquierdo, por haber *constantemente, una incompleta formación del tabique.* La aorta suministra sangre al pulmón por las arterias bronquiales dilatadas ó por el conducto arterioso, al cual cruza la sangre en una dirección opuesta á la que seguía durante la vida fetal. Si está estrechada ó cerrada la aorta inmediatamente por encima de la embocadura del conducto arterioso, sólo conduce sangre á la cabeza y á los miembros superiores, mientras que la arteria pulmonar envía la sangre á la mitad inferior del cuerpo, por medio del conducto arterioso. Si la aorta está cerrada en su origen, la sangre que llega al corazón izquierdo pasa al derecho á través de los tabiques abiertos, y la arteria pulmonar suministra la sangre á toda la circulación mayor. Cuando el tabique de los ventrículos está muy poco desarrollado, casi podría decirse que la aorta ó la arteria pulmonar, sale de los dos ventrículos; si el tabique está situado muy á la izquierda ó á la derecha, es muy grande uno de los ventrículos del cual salen los dos troncos arteriales, mientras que el ventrículo atrofiado tiene necesidad de expulsar su contenido en el otro, á través del tabique abierto. En otros casos, sumamente raros, salía la aorta del ventrículo derecho, y la pulmonar del iz-

quierdo, ó existian anomalías en las venas que se vierten en el corazon, cuya descripcion nos haria extendernos demasiado.

La insuficiencia y estrechez de los orificios, y las bridas cicatriciales de la misma sustancia del corazon procedentes de endocarditis y miocarditis fetales, no se distinguen de las mismas lesiones contraídas durante la vida extrauterina, sino por residir en el corazon derecho. Las lesiones valvulares residen más á menudo en las válvulas de la arteria pulmonar, que en la tricúspide. En estas anomalías tampoco están cerrados los tabiques, de suerte que continuamente se está mezclando la sangre.

Las pérdidas de sustancia más ó menos grandes de los tabiques, que no acompañan á las anomalías descritas hasta ahora, sino que constituyen una lesion idiopática y deben considerarse como una falta de desarrollo debida á causas desconocidas, tienen mucha ménos importancia y probablemente no ejercen ninguna influencia sobre la circulacion. En la fosa oval es donde principalmente se observa, en los cadáveres, hendiduras ó pérdidas de sustancias mayores, sin que hayan ocasionado durante la vida ningun sintoma. Pero tambien en el tabique de los ventrículos, sobre todo en la parte superior, que hasta en el hombre sano es muy delgada, se encuentran con mucha frecuencia pérdidas de sustancias más ó menos considerables, que no han dado lugar á ningun sintoma.

En las ectopias considerables, cuando faltan la mayor parte de los tegumentos del pecho y del abdómen, ó está situado el corazon en el abdómen ó cerca del cuello, es imposible la persistencia de la vida. Por el contrario, hay sujetos que tienen pérdidas de sustancia en el esqueleto óseo del torax ó hendiduras en el esternon, y pueden, sin embargo, llegar á una edad avanzada. En tales casos, la piel recubre y tapa la pérdida de sustancia, y los enfermos no son molestados por ella.

## § III.—Síntomas y marcha.

Tratemos de darnos cuenta de la influencia que las anomalías congénitas del corazón deben ejercer sobre la circulación y distribución de la sangre, y fijémonos desde luego en las anomalías más frecuentes é importantes; aquellas en que la aorta ó la arteria pulmonar está atrofiada con su ventrículo de tal modo, que la sangre pasa á través del tabique perforado de uno á otro ventrículo, y se distribuye en el cuerpo *únicamente* por el tronco arterial no atrofiado; en estos casos, necesariamente se observarán los siguientes desórdenes en la circulación y distribución de la sangre.

En primer lugar, *está sumamente paralizada la circulación*, y por consiguiente, la sangre, que permanece más tiempo en el cuerpo y vuelve al pulmón con ménos frecuencia, se carga de ácido carbónico y adquiere en alto grado el carácter venoso. La rapidez de la circulación depende, en igualdad de circunstancias, de la cantidad de sangre que cada sistole pone en movimiento. Si la aorta ó la arteria pulmonar falta, y no existe en el corazón más que una *sola* abertura de salida, la cantidad de sangre puesta en movimiento será mucho menor, á pesar de la hipertrofia del ventrículo restante. Esta paralización de la circulación, basta para explicar una serie de síntomas que apreciamos en las anomalías congénitas, á saber: el abandono ó la pereza, la apatía moral y el abatimiento, y sobre todo la débil producción de calor.

En segundo lugar, cuando el ventrículo derecho ó izquierdo debe suministrar sólo la sangre á las arterias de la circulación mayor y menor, es evidente *que el contenido de las arterias debe ser muy pequeño*, y este estado debe ocasionar *una fuerte plétora venosa*. Encontraremos, pues, un pulso pequeño, una gran dispnea, y sobre todo la *cianosis*, síntoma que hemos visto caracterizar la plétora venosa y la capilar. Aunque la cianosis sea producida, aquí como en todas partes,

por el éxtasis en las venas y los capilares, preciso es que su intenso grado reconozca tambien otra causa, que debe buscarse en el color anormalmente más oscuro de la sangre. Este, no basta por sí solo para dar lugar á la cianosis (una prueba de ello, entre otras, es el caso referido por Breschet, en el cual el brazo izquierdo no ofrecia color anormal, aunque no recibia más que sangre venosa á causa de que la arteria subclavia izquierda nacia de la arteria pulmonar); pero cuando hay éxtasis en las venas, dependerá el grado de la cianosis del color más ó ménos oscuro de la sangre; los individuos hidrohémicos nunca presentan cianosis considerables. La existencia de una sangre más oscura en las anomalías congénitas del corazon, se explica fácilmente cuando la arteria pulmonar es rudimentaria, por la mezcla de la sangre venosa con la arterial; en el caso contrario, cuando la sangre arterial se mezcla con la venosa, la razon de la naturaleza oscura de la sangre no es la mezcla de este líquido, sino la excesiva lentitud de la circulacion (1).

Las estrecheces callosas en el arbol arterial del corazon derecho, y las anomalías congénitas, por lo comun muy considerables, de las válvulas de la arteria pulmonar, dan lugar á los mismos síntomas que el estado rudimentario de los troncos arteriales, tanto más, que en estas lesiones permanecen tambien abiertos los tabiques del corazon.

El color, comunmente azul oscuro, de la piei, sobre todo de la cara, mejillas, labios y dedos, constituye el síntoma más notable de las anomalías congénitas del corazon; la acumulacion de sangre venosa en estos puntos, da tambien lugar á la hinchazon de las partes cianósicas, la cual, segun las exactas

---

(1) La prueba de que la intensa cianosis de los enfermos afectados de lesiones congénitas del corazon, depende de una causa especial, es que los individuos atacados de cianosis congénita se ponen hidrópicos mucho más tarde, que aquellos en quienes la cianosis es adquirida. Si sólo dependiera del éxtasis, seguramente no habria tal diferencia.

(Nota del autor.)

investigaciones de Fœrster, depende de una infiltracion serosa, de un engrosamiento y de una hipertrofia de los tejidos; la nariz toma una figura informe, los labios están lívidos y tumefactos, las últimas falanges de los dedos, por lo comun, abultadas hasta el punto de asemejarse á los palillos de tambor, y las uñas son largas y encorvadas.

La mayor parte de los enfermos tienen una constitucion débil, sus miembros son largos, presentan gran tendencia á las hemorragias abundantes, son frioleros, indolentes, perezosos y enfermizos. Sobre todo, es muy frecuente observar en ellos un incompleto desarrollo de los órganos genitales, y una debilidad del instinto genésico; están sujetos á accesos de palpitaciones, opresiones violentas, síncope, y rara vez llegan á 40 ó 50 años. Casi siempre sucumben muy pronto á enfermedades intercurrentes, para las que tienen poca resistencia, ó bien mueren de un edema pulmonar, hidropesía, etc.

Existe un hecho notable, y es que tales fenómenos cianósicos y desórdenes funcionales se presentan algunas veces bastante tarde, sobre todo hácia la edad de la pubertad. Es posible que en estos casos, la hipertrofia consecutiva del corazon compense tambien por cierto tiempo las anomalías congénitas, ó bien que la insuficiencia no se manifieste hasta que se aumenta la cantidad de sangre con el desarrollo y crecimiento del cuerpo, sin que el corazon enfermo lo haga en la misma proporcion. El exámen físico suministra pocos datos al diagnóstico, puesto que las anomalías presentan grandes diferencias entre sí. Por lo comun, la impulsión del corazon es más fuerte y extensa, mayor la matidez, se siente un estremecimiento catareo, y se oyen ruidos anormales difíciles de interpretar. En otros casos, podrán observarse ruidos normales.

Antes se atribuía tambien esta cianosis, al estado incompleto de los tabiques sin ninguna otra lesion concomitante, pero sin razon. La simple ausencia de una parte del tabique, nunca da lugar á la cianosis, y constituye una anomalía muy

inofensiva que no se manifiesta durante la vida por ningún síntoma. Es evidente que el *tratamiento* de las anomalías congénitas del corazón, sólo puede ser sintomático y debe limitarse á combatir los síntomas peligrosos; pudiendo aplicar las mismas reglas que hemos dado para el tratamiento de la hidropesía, edema pulmonar, ect., como consecuencias de afecciones adquiridas del corazón.

## CAPÍTULO XI.

### NEUROSIS DEL CORAZON.

La energía de las contracciones del corazón, lo mismo que su número se modifica en el hombre sano por una gran serie de influencias; puede admitirse que el aumento de fuerza y rapidez de la actividad cardíaca, producida por las agitaciones, los esfuerzos, el uso de los espirituosos, etc., depende, no de una modificación material de las fibras musculares cardíacas, sino de una inervación anormal.

Ordinariamente no se cuentan entre las neurosis del corazón, las modificaciones de la actividad cardíaca debidas á semejantes causas, no considerando como tales sino las *formas de perversion funcional ó de sensibilidad anormal del corazón, que no dependiendo de modificaciones materiales se desarrollan sin causa apreciable, ó se atribuyen á circunstancias que en la mayor parte de los hombres no da lugar á ninguna modificación sensible, de la actividad cardíaca.*

Trátase aquí de las *palpitaciones nerviosas* y del conjunto de síntomas conocidos bajo el nombre de *angina de pecho*. La marcha de estos dos estados, y sobre todo los paroxismos é intervalos libres que en ellos se observan, autorizan á colocarlos entre las neurosis de la motilidad y de la sensibilidad; sin embargo, no podemos colocarlos en ninguna categoría fija de la neurosis, mientras no conozcamos mejor la influencia de los diferentes nervios del corazón, en la función de este ór-

gano. El corazon recibe ramos del nervio vago y del gran simpático, y además la sustancia carnosa posee sus ganglios propios. Si se cortan las comunicaciones entre el corazon y el nervio vago y gran simpático, y se extrae el órgano del cuerpo, todavía continúan contrayéndose por algun tiempo de un modo rítmico; y aun cuando hayan cesado estas contracciones, reaparecen de nuevo en cuanto se inyecta sangre arterial en las arterias coronarias, ó se pone el corazon en contacto del oxígeno. Las contracciones rítmicas no dependen, pues, de la influencia del nervio vago ó del gran simpático, y parecen deben ser atribuidas únicamente á los ganglios del corazon, aunque tambien esta opinion ha sido combatida. En cuanto á la influencia del nervio vago sobre las contracciones del corazon, sabemos que la irritacion de este nervio paraliza su actividad y que su seccion la acelera, de modo que es considerado como el moderador de la actividad cardíaca. En cuanto á la influencia del gran simpático sobre los movimientos del corazon, es poco lo que sabemos y nada de positivo.

Segun esto, parece que se exagera, al incluir las *palpitaciones nerviosas* entre las hiperkinesias, es decir, entre los estados que dependen de una exagerada excitacion de los nervios motores, como ha hecho Romberg y más recientemente Bamberger. Las palpitations del corazon pueden depender, tanto de una disminucion en la energía del nervio vago, como de una excitacion aumentada de los ganglios cardíacos ó del gran simpático. Agréguese á esto que las palpitations nerviosas, en muchos casos, no permiten de ningun modo apreciar una exagerada actividad del corazon, sino que constituyen una sensacion subjetiva del enfermo. Si fuera preciso establecer categorías, deberian incluirse estos casos más bien entre las hiperestesias, y considerarlas como una exagerada excitacion de los nervios sensitivos del corazon (1).

(1) La misma razon habria para considerar la lipotimia como una akinesia del co-

*Angina de pecho* llama Romberg, á una hiperestesia del plexo cardíaco, y Bamberger á una hiperkinesia con hiperestesia. Se cree que el plexo cardíaco es el punto de partida de los paroxismos dolorosos, lo que tambien es una pura hipótesis; en todos los casos, el dolor que acompaña á «esta neuralgia cardíaca» se extiende con gran intensidad á lo largo del plexo braquial.

Si bien la patogenia de las neurosis del corazon todavía muy oscuras, en cambio tenemos conocimientos más extensos respecto á la *etiología*. Las *palpitaciones nerviosas del corazon* se observan de preferencia en los sugetos anémicos, y se cuentan entre los fenómenos más constantes de la clorosis. Además, se suelen observar en las afecciones del aparato genital, no solamente en las mujeres, donde juegan un gran papel entre los síntomas del histerismo, sino tambien entre los hombres que han cometido muchos excesos venéreos, y sobre todo en los que se entregan al onanismo. Son tambien frecuentes las palpitaciones nerviosas entre los hipocondriacos, y como un ejemplo muy notable de estas, cita Romberg el caso de Pedro Frank á quien creia atacado de un aneurisma, cuando escribia su trabajo sobre las enfermedades del corazon. Tambien se observan palpitaciones nerviosas en la época de la pubertad, cuando el crecimiento es rápido. En fin, se les aprecia en sugetos en quienes no puede descubrirse ninguna anomalia ni otra causa positiva.

La *angina de pecho*, casi exclusivamente aparece en individuos atacados de un vicio orgánico del corazon. Casi siem-

---

razon. Cuando un enfermo se desmaya por una influencia moral ó de otra clase, casi siempre principia la escena por una debilitacion de la accion cardiaca; el pulso se hace pequeño, palidece la piel y solo por la disminucion en la llegada de la sangre arterial el cerebro, se produce la pérdida del conocimiento, etc. La misma sucesion de fenómenos se observa despues de las inhalaciones prolongadas de éter ó cloroformo.

(Nota del autor.)

pre se encuentra en la auptosia anomalias valvulares, hipertrofias, degeneraciones del corazon, ó un aneurisma de la aorta; pero ante todo, osificaciones de las arterias coronarias. Sin embargo, no puede considerarse la angina de pecho como un sintoma propio de estas modificaciones anatómicas, porque á ninguna de ellas acompaña constantemente, y en las más variadas alteraciones de estructura del corazon siempre se presenta con el mismo carácter de paroxismos alternando con intervalos libres; de suerte que tenemos que considerarla como una afeccion nerviosa del corazon, á la que no hacen más que *predisponer* las afecciones orgánicas de este órgano. En algunos casos, se presenta tambien sin afeccion orgánica del corazon, sobre todo en una edad avanzada, en los sugetos obesos, y en los hombres con más frecuencia que en las mujeres.

#### §. II.—*Sintomas y marcha.*

Los accesos de palpitaciones nerviosas se caracterizan por movimientos acelerados y algunas veces irregulares, del corazon, acompañados ordinariamente de una sensacion de angustia y de dispnea. El choque es por lo comun rápido y brusco: en ciertos casos no está sensiblemente aumentado, pero en otros, por el contrario, es conmovida fuertemente la mano aplicada sobre él. Hasta en este último caso, es más fuerte la sensacion subjetiva de las palpitaciones que lo que por el exámen objetivo del choque puede suponerse. El pulso arterial y el aspecto del enfermo varian; tan pronto es lleno y está encendida la cara, como pequeño é intermitente, y la cara tan pálida que parece que las contracciones del corazon no tienen bastante energía, ó duracion, para permitir que las arterias se llenen bien. La duracion de estos accesos varia desde algunos minutos hasta una hora y más, pudiendo acompañarles otros fenómenos nerviosos, como vértigos, zumbidos de oidos, temblor, etc. El acceso cesa súbitamente ó poco á poco, recobra el corazon su estado normal y pueden pasarse sema-

nas y hasta meses sin que reaparezca, mientras que en otros casos vuelven más pronto. Los intervalos libres, los paroxismos que se declaran sin causa conocida y sobre todo sin existir de ordinario un aumento de la actividad del corazón, la combinación con otros ataques nerviosos, y ante todo el examen físico, nos ponen al abrigo de todo error por más que no siempre es fácil evitarle. Si las causas de las palpitaciones llegan á conocerse y son susceptibles de algun tratamiento, desaparece completamente la enfermedad despues de un tiempo más ó ménos largo. Esto sucede principalmente en las jóvenes cloróticas, en las mujeres histéricas atacadas de afecciones uterinas curables, y hasta en las palpitaciones debidas á excesos venéreos. En otros casos, es muy tenaz la enfermedad y persiste toda la vida.

El exámen físico no revela anomalía ninguna fuera de los accesos; por el contrario, durante estos suelen oirse ruidos anormales, debidos tambien á la tension anormal de las válvulas y de las paredes arteriales.

En la *angina de pecho*, sienten los enfermos súbitamente debajo del esternon, un dolor constrictivo que se irradia casi siempre hácia el brazo izquierdo y rara vez al derecho, acompañado de una sensacion de angustia indescriptible, como si la vida fuera á terminar. Los enfermos creen no poder respirar; pero si se les obliga á ello consiguen hacer profundas inspiraciones; no se atreven á hablar, sólo suspiran y gimen; cuando el acceso les sorprende andando, se paran de pronto y buscan un punto de apoyo, ó bien oprimen el pecho contra un objeto cualquiera; las manos se enfrian, palidece la cara y se altera toda la fisonomía. Despues de algunos minutos, á veces un cuarto de hora ó media hora, cesa poco á poco el acceso, señalándose su fin casi siempre por eruptos. Los accesos son raros al principio, si bien más tarde pueden llegar á repetirse casi todos los dias. Entre las causas que los provocan, se han citado las emociones; más rara vez, los esfuerzos corporales,

las faltas de régimen, etc. Fuera de los accesos, puede ser excelente el estado del enfermo, mientras que en otros casos, por el contrario, se observan los síntomas de una grave afección cardíaca.

### §. III.—Tratamiento.

Las *palpitaciones nerviosas* exigen, ante todo, que se combatan sus causas cuando pueden ser reconocidas y son accesibles á nuestros agentes terapéuticos. Por esta razón suelen prestar grandes servicios las preparaciones ferruginosas en los individuos cloróticos ó anémicos. Las palpitaciones histéricas pueden exigir la aplicación de sanguijuelas al orificio de la matriz, ó la cauterización del cuello con el nitrato de plata, por cuyo tratamiento se obtendrá á veces curaciones inesperadas, como veremos en el capítulo correspondiente. Cuando los hipocondriacos atacados de palpitaciones nerviosas presentan tumores hemorroidales, suelen experimentar un notable alivio por la aplicación de algunas sanguijuelas al ano. Nos extenderíamos demasiado si fuéramos á exponer con todos sus detalles los medios que exigen las palpitaciones, pues tendríamos que examinar el tratamiento completo de todas las enfermedades de que constituyen uno de sus síntomas. A los enfermos que padecen palpitaciones del corazón, sin que pueda descubrirse su causa, se les hará tomar baños fríos, se les enviará al campo ó á que viajen, y se les prohibirá, tanto el trabajo excesivo como una vida inactiva y lujuriosa.—Los polvos gaseosos, los ácidos vegetales y minerales, el cremor de tártaro y el agua azucarada, gozan de cierta reputación contra el acceso mismo. No es justo llevar el excepticismo hasta proscribir completamente estos medios, por la razón de que son supérfluos é ineficaces; á estos enfermos se les alivia, y hasta se abrevia su acceso si se consigue distraerles la atención haciéndoles prepararse el agua gaseosa, etc. La aplicación del frío á la región precordial parece disminuir de un modo notable la du-

racion del acceso; el mismo efecto suelen producir los antiespasmódicos, como la tintura de castóreo y la tintura etérea de valeriana; per el contrario, deben emplearse con mucha reserva los narcóticos, y sobre todo la digital, en esta afeccion.

Respecto al tratamiento de la *angina de pecho*, es dudoso que pueda abreviarse el acceso á beneficio de medicamentos; pero basta haber visto una sola vez la impaciencia y solicitud con que el enfermo se apodera de su botella, cuando le acomete el ataque, para vituperar al médico que fuera tan cruel que no recetase. Romberg recomienda durante el acceso la inspiracion de éter sulfúrico ó acético, del cual se vierten algunas cucharadas de café en un platito, que se aproxima á la boca del enfermo hasta la evaporacion. Sin embargo, no debe llegarse hasta el narcotismo. Tambien he visto abreviarse el acceso de una manera sensible con la tintura etérea de valeriana y de castóreo. Las preparaciones opiadas y demás narcóticos deben rehusarse. Fuera del ataque, debe limitarse el tratamiento á combatir la causa determinante si puede reconocerse y es accesible á nuestros agentes terapéuticos. Los cauterios, sedales, etc., no deben emplearse, por más que sean de un uso muy frecuente.

## CAPÍTULO XII.

### ENFERMEDADES DE BASEDOW.

Bajo este nombre se designa un conjunto de síntomas que se encuentra con bastante frecuencia, constituido por una *acceleracion de la actividad cardiaca*, acompañada de la *sensacion subjetiva de latidos en el corazon*, con *mayor pulsacion en los vasos del cuello y de la cabeza*, *infarto de la glándula tiroides* y *exoftalmia*. Esta extraña reunion de síntomas, suele observarse en algunos enfermos atacados de anomalías valvulares; pero es más frecuente en individuos que no presentan ninguna lesion orgánica del corazon. El infarto, generalmente poco

considerable, de la glándula tiroides, es producido por la dilatacion de los vasos y á la vez por un aumento de la imbibicion serosa del tejido y una hiperplasia simple. Mas rara vez se encuentra en la glándula, quites con contenido seroso ó colideo. Hasta la causa de la exoftalmía, es decir, el infarto del paquete adiposo situado detrás del globo ocular, debe casi siempre atribuirse sólo á la hiperemia y al edema, ó á una hiperplasia simple del tejido grasoso; puesto que en los casos favorables desaparece la salida del globo ocular, tan completamente como el infarto tiroideo y los desórdenes del aparato circulatorio.

La prueba de que la combinacion de estos fenómenos no es debida á una pura casualidad y puede considerarse como una forma morbosa especial, es que, como acabamos de indicar, se ven presentarse frecuentemente modificaciones de la glándula tiroides y de los ojos, al mismo tiempo que la aceleracion de la actividad cardiaca y aumento de energía de la pulsacion de los vasos del cuello, y desaparecer con estos últimos síntomas.

Al querer hacer depender los diferentes síntomas de la enfermedad de Basedow de un origen comun, lo primero que ocurre es atribuirlos á un desórden de la inervacion de las redes vasculares. La parálisis de los nervios vaso-motores, explica perfectamente la dilatacion y pulsacion excesiva de las carótidas y arterias tiroideas, lo mismo que el infarto edematoso de la glándula tiroides y del paquete orbitario. La inervacion del corazon no está seguramente muy esclarecida, á pesar de los numerosos trabajos que con este objeto se han practicado; pero no podemos admitir que las variaciones del contenido de los vasos que recorren la porcion carnosa del corazon, ejerzan una influencia esencial sobre la actividad de este órgano, y que la parálisis de los nervios vaso-motores de los vasos cardiacos, bajo cuya influencia son dilatados éstos, y el mayor aflujo de sangre á los músculos del corazon, deban

modificar considerablemente la actividad de este órgano. No dudamos en decir que, á nuestro parecer, la causa más probable de los fenómenos que se observan en las enfermedades de Basedow, es un estado paralítico de las paredes vasculares que se extiende hasta la carótida y sus ramas, y á los vasos cardíacos. Por el contrario, creemos que se exagera al atribuir esta parálisis de las paredes vasculares, á modificaciones materiales en la textura de algunos gánglios cervicales. Haciendo abstracción de que tales modificaciones comprobadas en algunos casos, no concuerdan entre sí, y que en otros no se ha encontrado ninguna á pesar de las investigaciones más minuciosas, es poco verosímil, en tésis general, que modificaciones de textura materiales y perceptibles de las fibrillas y gánglios nerviosos, sean la causa de la lesión de inervación de las paredes valvulares, supuesto que tales desórdenes desaparecen por completo en gran número de casos.

La enfermedad de Basedow es mucho más frecuente en las mujeres que en los hombres; los desórdenes de la menstruación, ó quizá la falta de glóbulos rojos en la sangre, que tan á menudo les acompaña, parecen jugar cierto papel en su desarrollo; pero no debe considerarse la parálisis de los nervios vaso-motores, como un simple fenómeno que forme parte del desorden de la inervación, por lo comun tan extenso, que se observa en el histerismo, ni hacer depender la relajación de las paredes vasculares de una nutrición incompleta de estas ó de sus nervios, por ser la sangre pobre en corpúsculos. La enfermedad de Basedow no se encuentra de preferencia en las personas atacadas de histerismo ó de clorosis muy intensa; en ciertos casos se la observa hasta en mujeres que no tienen desórdenes menstruales ni la sangre empobrecida. Si esta enfermedad se presenta en los hombres, generalmente adquiere un grado muy intenso y no aparece hasta una edad avanzada, mientras que en las mujeres se presenta de preferencia en la juventud.

Ordinariamente se quejan los enfermos de palpitaciones del corazon, y se reconoce una extraordinaria frecuencia del pulso que llega en ocasiones hasta 120 ó 140 pulsaciones, mucho tiempo antes de que su familia y ellos mismos noten que sus ojos sobresalen más de lo ordinario, y que está hinchado su cuello. Si se aplica la mano ó el estetoscopio á la glándula tiroides, se siente y oye un zumbido particular. Algunas veces se oyen tambien ruidos de fuelle en el corazon, que en su mayor parte son de los que hemos llamado sanguíneos, á causa de que faltan las dilataciones é hipertrofias secundarias de las partes correspondientes del órgano, sin lo cual la presencia de un ruido anormal no nos permite asegurar la existencia de una lesion valvular. En los grados intensos de la enfermedad pueden sobresalir tanto los ojos, que los párpados no les cubra por completo; esta imposibilidad de cerrar los ojos puede tener las más terribles consecuencias. A veces se ha producido la infiltracion, abscesos ó perforación de la córnea y la fusion completa del ojo, accidentes sin duda debidos á quedar al descubierto y seco el globo ocular. Sin embargo, las formas graves generalmente no se presentan sino cuando existe cierto grado de anestesia en la córnea, que debe atribuirse á la tirantez de los nervios ciliares y á la falta de pestañeo consecutiva, y por la cual no es protegido el ojo contra los agentes exteriores. Pueden tambien estar afectados los movimientos de los globos oculares, probablemente por una parálisis miopática de los músculos intrínsecos, debida á la tirantez; por el contrario, fuera de estas afecciones de la córnea, casi nunca se ha observado desórden ninguno en la vision. Græfe tiene por característico un fenómeno que, segun él, precede algunas veces la exoftalmia, y que consiste en una contraccion espasmódica del elevador del párpado superior, que se traduce por el descenso lento é incompleto de éste cuando quieren los individuos bajar los ojos. En los casos graves es tan enérgica la pulsacion en la glándula tiroides y en las carótidas, que se

nota desde lejos. Los enfermos se quejan de angustias, y algunas veces de vértigos, mareos y otros accidentes nada constantes.

Generalmente se prolonga la enfermedad por espacio de meses y años, siendo excepcional que principie de pronto y siga una marcha rápida. Si la enfermedad termina funestamente, suele depender de la dilatacion lenta y progresiva del corazon; los enfermos se ponen cianósicos é hidrópicos, el éxtasis venoso en la circulacion menor trae consigo una intensa dispnea, y finalmente un edema pulmonar; es más raro produzcan la muerte síntomas cerebrales ó una enfermedad intercurrente. El alivio y hasta una completa curacion, no tienen nada de raros, como ya antes hemos dicho; casi puede decirse que es mucho más frecuente la terminacion por la curacion que por la muerte.

El tratamiento que parece haber producido mejores resultados, consiste en un régimen fortificante y la administracion de los preparados ferruginosos. Algunos médicos han prescrito al mismo tiempo el centeno atizonado, que parece produce una contraccion de las paredes vasculares y la estrechez del calibre de los vasos. Es imposible averiguar si el alivio que sigue á este tratamiento ha sido realmente debido al remedio ú á otra causa. De todos modos, aconsejamos seguir dicho método ú otros análogos, y abandonar la aplicacion de la corriente eléctrica constante ó de induccion, sobre la porcion cervical del gran simpático, medio tambien aconsejado y que sólo se apoya en hipótesis que hasta ahora nada ha venido á justificar. Contra los grados más intensos de la exoftalmía, aconseja Græfe un vendaje ligeramente compresivo, y hasta la disminucion de la abertura de los párpados por medio de una operacion.





ser provocada la enfermedad por causas traumáticas, tales como heridas penetrantes del pecho, golpes, contusiones, etc.

SEGUNDA SECCION.

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO.

CAPITULO I.

PERICARDITIS.

§. I.—Patogenia y etiología

La *patogenia de la pericarditis* se confunde hasta cierto punto con la de la pleuresía, pudiendo por lo tanto remitir al lector al capítulo de aquella enfermedad. En bastantes casos de pericarditis parcial, la lesión inflamatoria de la nutrición no da lugar, ni á una exudacion intersticial, ni á un derrame en el pericardio; no ocasionando más que una proliferacion inflamatoria del tejido, cuyos elementos normales se multiplican de la manera anteriormente descrita, lo que da lugar á un engrosamiento de la membrana. Así es como se forman las manchas llamadas tendinosas, etc. En otros casos, á la proliferacion inflamatoria se une un derrame libre. Esta exudacion contiene siempre fibrina en proporciones variables, sin que estas diferencias impliquen otras en la crisis de la sangre; que pudieran considerarse como causas de ellas; por el contrario, tanto en este caso como en otros citados anteriormente, debe mirarse el aumento de fibrina que puede encontrarse en la sangre como una anomalia consecutiva, y no primitiva, de su composición.

En cuanto á la *etiología* de la pericarditis, rara vez pudee

ser provocada la enfermedad por *causas traumáticas*, tales como heridas penetrantes del pecho, golpes, contusiones, etc. A estos casos siguen, naturalmente, aquellos en que la inflamación de *algun órgano vecino*, como el pulmón ó la pleura, se *trasmite* al pericardio. Es muy raro que la pericarditis ataque á los individuos en plena salud, constituyendo una *enfermedad idiopática é independiente*; esto se ha observado cuando abundaban las pneumónias, pleuresias, el croup y otras enfermedades inflamatorias; en una palabra, cuando reinaba un genio epidémico inflamatorio. Se admite en general que en estos casos han obrado sobre el organismo enfriamientos, pero nada prueba que así suceda realmente.—Con mucha frecuencia *se une la pericarditis á otras afecciones agudas ó crónicas*. Entre estas citaremos ante todo, el *reumatismo articular agudo*, sobre todo el que ataca sucesivamente á gran número de articulaciones. Según los datos estadísticos recogidos por Bamberger ofrecen esta particularidad, cerca del 30 por 100 de los casos. Después del reumatismo, donde más frecuentemente aparece la pericarditis es en la *enfermedad de Bright*, en las diversas formas de *tisis pulmonar*, y en fin, en las *enfermedades crónicas del corazón*, ó en los *aneurismas de la aorta*. En todos estos casos, parece provoca la enfermedad fundamental una mayor predisposición á la pericarditis; pero ésta no es seguramente una enfermedad consecutiva, sino más bien una complicación del mal primitivo, no mereciendo el nombre de afección secundaria en el sentido estricto de esta palabra. Sucede lo contrario con las pericarditis que *acompañan á la septicemia*, ó á *otros estados análogos*, tales como la fiebre puerperal, las formas graves de la escarlatina, viruela, etc., pues entonces es una de las consecuencias inmediatas de la enfermedad primitiva, y no puede considerarse como una complicación: la infección provoca directamente una serie de lesiones inflamatorias de la nutrición, que lo mismo atacan al pericardio que á otros órganos.

## §. II.—Anatomía patológica.

En muchos cadáveres, sobre todo de individuos viejos, observamos sobre la hoja visceral del pericardio finas vellosidades formadas por tejido conjuntivo delicado y muy vascular; con más frecuencia todavía, constituyen masas irregulares blanquecinas, planas, de apariencia tendinosa y que se han llamado manchas blancas, lechosas y tendinosas. Están constituidas por un tejido conjuntivo de nueva formación, que se continúa directamente con el normal de la serosa. Para separarlas de ésta, hay que emplear cierta violencia, recubriéndolas la capa epitelial del pericardio, como á la serosa misma. Si estas proliferaciones son de origen inflamatorio, lo que todavía no está probado, no parecen producirse como muchos engrosamientos y adherencias de las hojas pleuríticas, sino por una inflamación con exudación nutritiva, ó por otro nombre, por una pericarditis seca.—No pudiendo reconocerse durante la vida las vegetaciones vellosas del *pericardio* ni las manchas tendinosas, y no constituyendo más que resultados necroscópicos puramente accidentales, no necesitamos volvernos á ocupar de ellas en la exposición de la pericarditis.

La *pericarditis exudativa*, de la que vamos á ocuparnos, debe estudiarse: 1.º, bajo el punto de vista de las *modificaciones sufridas por el tejido del pericardio*, y 2.º, bajo el concepto de la *naturaleza y cantidad del derrame producido*.

El *pericardio* está al principio más ó ménos, á causa de una fuerte inyección de los capilares procedente de la profundidad; en varios puntos se forman extravasaciones sanguíneas, que se presentan bajo la forma de manchas irregulares homogéneas, de color rojo oscuro; el tejido del pericardio está relajado por la infiltración serosa, se desgarrará más fácilmente, y su superficie, desprovista de la capa epitelial, ha perdido su brillo. Bien pronto toma un aspecto áspero y se cubre de pequeñas vellosidades, papilas y de arrugas finas, dependientes

de una formacion exuberante de células jóvenes del tejido conjuntivo, y que forman el punto de partida de las pseudo-membradas y adherencias entre las hojas de la serosa, que la pericarditis origina. Los *derrames pericarditicos*, presentan todas las particularidades que hemos descrito en los pleuríticos. Muy pronto se divide la exudacion en dos partes, una sólida y otra líquida, que unas veces es corta y otras puede elevarse á más de un kilogramo. Los derrames poco abundantes, se reúnen en la parte superior y anterior de la bolsa formada por el pericardio en el origen de los grandes vasos, mientras el corazon, órgano más pesado, ocupa el fondo; los derrames más abundantes rodean todo el corazon, distienden el pericardio, comprimen el pulmon, principalmente el lóbulo inferior izquierdo, y pueden producir una elevacion del torax en la region precordial.

Aunque siempre contiene el derrame células jóvenes y corpúsculos de pus, son, sin embargo, por lo comun muy poco abundantes, constituyendo la parte líquida una serosidad bastante trasparente, incolora ó amarilla cetrina. Si al mismo tiempo que ésta existe en el pericardio una cantidad más ó ménos considerable de fibrina coagulada, el derrame se llama *sero-fibrinoso*. Las cantidades débiles de fibrina determinan una ligera opacidad coposa del derrame líquido, ó una capa oscura y mucosa que se deposita sobre el pericardio; algunas veces se extienden de una á otra hoja hilos finos y membranas, semejantes á las telas de araña. Esto es lo que se ve, sobre todo cuando la inflamacion se ha propagado desde un órgano vecino á la serosa del corazon. En otros casos, el derrame es mucho más rico en fibrina y forma ésta una gruesa capa sobre las hojas del pericardio, constituyendo masas tomentosas y reticuladas. Resulta, pues, que la superficie del corazon tiene un aspecto análogo al de una esponja partida por la mitad, ó una rebanada de pan cubierta de manteca y separada bruscamente de otra puesta en contacto con ella. Esto es lo

que constituye el corazón veloso y erizado (*cor villosum et hirsutum*) de los autores, forma que acompaña principalmente á la pericarditis que complica al reumatismo articular agudo.

En algunos casos se desgarran cierto número de capilares, que producen una extravasación sanguínea que se mezcla con el derrame, formándose de este modo un *derrame hemorrágico*. Si es débil la cantidad de sangre mezclada con la serosidad, toma ésta un color rosado simplemente; por el contrario, si es considerable, puede el derrame parecer sangre pura y aun tener un color negruzco. Hasta las coagulaciones fibrinosas, que ordinariamente son de color amarillento, adquieren por su mezcla con la sangre un tinte rojo más ó menos oscuro. El derrame hemorrágico suele encontrarse en la pericarditis reciente, cuando ataca á sujetos caquéticos, como los borrachos, tuberculosos ó los que padecen una enfermedad de Bright avanzada, etc.; todavía es más común, cuando invade la inflamación, no el pericardio mismo, sino el tejido conjuntivo reciente formado en su superficie, y en el cual se forman capilares muy largos y á la vez muy finos y fáciles de rasgar. En tales casos, se halla con mucha frecuencia, además del derrame hemorrágico, tubérculos miliares implantados en las pseudo-membranas recientes, cuya coincidencia es muy común en las pericarditis llamadas crónicas, y cuya existencia puede sospecharse durante la vida, por las frecuentes recrudescencias de la inflamación.

Cuando las células jóvenes ó corpúsculos de pus abundan en la exudación, el derrame se hace amarillo opaco y se asemeja á un pus seroso; las mismas coagulaciones fibrinosas se ponen sumamente amarillas, pierden su elasticidad y se vuelven más friables, como cremosas. Esto es lo que constituye el *derrame* llamado *purulento*, ó *pio-pericardias*, el cual se forma, como el empiema, bien después de una larga duración de la pericarditis con derrame sero-fibrinoso, ó bien cuando desde el principio se distingue la enfermedad por una gran ten-

dencia á la produccion de células de pus, y el derrame es desde luego purulento, como sucede sobre todo en la septicemia, la fiebre puerperal, etc. En el pio-pericardias, tambien se forman algunas veces los corpúsculos de pus en el tejido mismo de la serosa, aunque más rara vez que en el empiema, y en tal caso puede existir una pericarditis ulcerosa.

— Algunas, aunque pocas veces, entra en descomposicion el derrame, se vuelve fétido, sanioso y se desarrollan gases, produciéndose en estos casos tambien erosiones en el pericardio. Esta descomposicion da lugar á lo que se llama *derrame icoroso*.

— La *carne cardíaca* no está, por lo comun, profundamente modificada en la pericarditis reciente; pero cuando la enfermedad dura algun tiempo, y en ocasiones desde el principio si el proceso es muy intenso, se empapa de serosidad, se vuelve más blanda y flácida y termina por unirse á la pericarditis, la dilatacion del corazon. Los derrames hemorrágicos y purulentos, ponen el tejido muscular cardíaco sumamente flácido, tierno y blando, y hacen sufrir una degeneracion grasosa á las capas inmediatas á la hoja visceral de la serosa (Virchow). En fin, con bastante frecuencia suele complicarse la pericarditis, de miocarditis.

Las *terminaciones* de la *pericarditis*, dependen esencialmente del grado de engrosamiento de la membrana, y de la cantidad de elementos coagulados de la exudacion. Si el engrosamiento es poco considerable y el derrame pobre en fibrina, por lo comun se reabsorbe primero su parte líquida y despues sus elementos sólidos; es decir, la fibrina y los corpúsculos de pus, sufriendo antes una metamorfosis grasosa por la cual se vuelven más aptos para la reabsorcion. Los engrosamientos del pericardio, persisten en el estado de placas extensas ó manchas tendinosas. Tambien pueden reunirse sus dos hojas, fenómeno que no tiene gran significacion cuando el engrosamiento no es muy considerable; de suerte, que puede

tambien considerarse como equivalente á una curacion. Cuando la pericarditis es antigua, suele ser tan considerable la hipertrofia de la serosa, que queden lesiones graves permanentes, aun suponiendo que se reabsorba el derrame. El tejido conjuntivo reciente se transforma en una masa fibrosa resistente, y la hoja visceral constituye, por fin, una especie de estuche grueso y lardáceo que rodea al corazon. La hoja parietal generalmente es ménos gruesa, y puede tambien en este caso, contraer una adherencia completa y fuerte con la visceral, si se ha reabsorbido todo el derrame. Pero con bastante frecuencia sucede, que no es completa la reabsorcion y sólo es parcial la adherencia entre las hojas, encontrándose en otros puntos como residuos de la exudacion, masas puriformes ó caseosas que más adelante se transforman en una masa cretácea, ó en concreciones calcáreas sólidas y duras, que pueden implantarse é incrustarse hasta cierto punto, en el tejido cardíaco.

Si sobreviene la muerte en el período más intenso de la pericarditis aguda, ó en el curso de la crónica, se encuentran en el cadáver signos de cianosis, y con bastante frecuencia, derrames hidrópicos.

### §. III. - Síntomas y marcha.

No atacando, por decirlo así, nunca la pericarditis, á título de enfermedad aislada é independiente, á un individuo sano, es difícil trazar un cuadro propio de ella. A esto es preciso añadir, que cuando se une á otra enfermedad durante su curso, modifica tan poco sus síntomas, que pasa fácilmente desapercibida. *Cuando una pleuresía ó pneumónia se propaga al pericardio*, comunmente es imposible diagnosticar, ni siquiera sospechar esta complicacion sin el exámen físico, y como hasta éste suele dejarnos en la ignorancia, precisamente en estos casos no es reconocida la pericarditis hasta la autopsia.

*Si la pericarditis se presenta como complicacion del reuma-*

*tismo articular agudo*, la exacerbacion de la fiebre, un escalofrio ó una gran frecuencia del pulso, ó bien un pulso anormalmente lento, un dolor punzante ó sordo en la region precordial, palpitaciones, ansiedad ó dispnea, llaman la atencion sobre la nueva enfermedad. Preciso es imponerse como regla, auscultar diariamente á los individuos afectados de reumatismo articular agudo, aun cuando no acusen ninguna molestia por parte del corazon, pues *que pueden faltar todos estos síntomas* y sin embargo existir la pericarditis hasta con derrame considerable. Entre los fenómenos subjetivos que en otros casos acompañan á esta forma, los más frecuentes son dolores en la region del *corazon y palpitaciones*. El dolor, ordinariamente ocupa el lado izquierdo del epigastrio, desde donde se extiende más ó menos por el pecho; tan pronto es sordo como más ó menos pungitivo, y casi siempre aumenta cuando se ejerce sobre el epigastrio una presion profunda de abajo á arriba. Un *dolor muy intenso*, casi siempre indica una participacion de la pleura ó del pulmon en la inflamacion.

Hemos visto que los enfermos acusan palpitaciones, siempre que las contracciones del corazon se dificultan y necesita más esfuerzos para llenar sus funciones. Se comprende sin trabajo que la pericarditis puede entorpecer las funciones del corazon, ya por la presion de la exudacion sobre este órgano, ya por la imbibicion serosa de los músculos cardíacos, ó bien por la participacion de estos órganos en la inflamacion. Es por lo tanto extraño que los latidos del corazon y otros síntomas que indican un obstáculo sobrevenido en la actividad de este órgano, no sean percibidos comunmente en la pericarditis. En algunos casos, se hace *muy frecuente el pulso* en el momento en que se declara la pericarditis, y en otros más raros, ha sido precedida de *una lentitud pasajera*. Tambien hemos dado á conocer este fenómeno cuando tratábamos de la endocarditis, indicando, que quererle referir á una irritacion de los ganglios cardíacos por la inflamacion vecina, era con-

tentarse con una simple hipótesis. Si el pulso muy frecuente, se hace á la vez muy pequeño, puede presentar la enfermedad un cuadro muy semejante al del tífus y otras fiebres asténicas. Los enfermos se aplanan, están muy inquietos, duermen mal, despiertan sobresaltados, deliran y terminan por caer en un estado soporoso. Cuanto más incompletas y precipitadas son las contracciones del corazón, se desarrollan más fenómenos dependientes del retorno imperfecto de la sangre al corazón, que no ha podido vaciar su contenido; la cara se pone abotagada y cianósica, y la respiración es más precipitada. Si á la hiperemia pasiva del pulmón se une un nuevo obstáculo respiratorio, por estar aquel comprimido por un gran derrame del pericardio, puede elevarse á un grado muy intenso la *dispnea*: los enfermos se echan del lado izquierdo, porque la compresión recae de preferencia sobre el pulmón de este lado y así dejan más juego á la parte derecha del torax, ó bien permanecen sentados en la cama é inclinados hácia adelante. Aun cuando la pericarditis no turbe considerablemente las funciones cardíacas, la compresión del pulmón puede determinar una *dispnea* muy intensa y con los caracteres dichos. Así, siendo la aceleración del pulso un síntoma poco común, debemos considerar los *dolores de la región del corazón* y las palpitaciones acompañadas más tarde de *dispnea*, como los síntomas subjetivos más frecuentes de esta afección, aunque también ocasiona alteraciones funcionales.

*Cuando la pericarditis complica á la tisis pulmonar, la enfermedad de Bright, las afecciones crónicas del corazón ó los aneurismas de la aorta, su invasión y marcha son, por lo general, tan latentes como cuando se desarrolla en el curso del reumatismo articular agudo. Sin exámen físico, generalmente es imposible su diagnóstico. Cuando dura mucho, se produce el conjunto de síntomas que veremos pertenecen á la pericarditis crónica.*

*Cuando, en fin, se manifiesta la pericarditis en el curso de*

*enfermedades infectivas graves*, faltan por completo los síntomas subjetivos. En todas ellas, deprime más ó ménos las funciones cerebrales la fiebre asténica concomitante, y la gran apatía de los enfermos les hace insensibles á molestias aun mucho más vivas que las que produce la pericarditis. Parece que precisamente en estos casos de exudacion purulenta, es cuando la enfermedad influye más perniciosamente sobre la actividad del corazon; pero sin exámen físico es imposible afirmar, aun en este caso, que la frecuencia del pulso, ya exagerada antes, su pequeñez y la gran postracion, provienen directamente de la pericarditis.

Por lo que corresponde, en fin, á la *marcha y terminaciones de la pericarditis*, generalmente son favorables cuando complica á la pneumónia, la pleuresía y el reumatismo articular agudo, distinguiéndose estas formas por seguir una marcha aguda y *terminarse por una curacion completa*; terminacion que no puede tampoco reconocerse sino por el exámen físico cuando no ha existido ningun síntoma subjetivo. Si habian existido latidos del corazon, dolores y dispnea, generalmente desaparecen al cabo de muy poco tiempo, lo mismo que la frecuencia del pulso. Esta favorable marcha y terminacion por la curacion, son mucho más raras en las formas que complican á la tisis pulmonar, enfermedad de Bright y afecciones crónicas del corazon, no observándose casi jamás en la pericarditis supurativa que se une á la septicemia, etc.

No es muy común que sobrevenga la muerte en el curso de una pericarditis aguda, y aun cuando así suceda, rara vez es el resultado inmediato de la enfermedad. Si se trata, por ejemplo, de una pericarditis sobrevenida en el curso del reumatismo articular agudo, aumentan los síntomas de un desórden en las funciones del corazon, á veces de pronto, pero por lo comun lenta y gradualmente, hasta el grado de una parálisis del corazon; el pulso se hace cada vez más pequeño é irregular, pierde el enfermo el conocimiento y el éxtasis veno-

so del pulmon conduce al edema pulmonar que arrebatara al enfermo. Puede ocurrir la muerte más pronto, cuando la neumonía y la pleuresía se unen á la inflamacion del pericardio. Tambien puede precipitarse el fin de los enfermos atacados de tisis pulmonar, enfermedad de Bright, etc., por una pericarditis intercurrente; pero los síntomas que entonces se presentan son los de la forma crónica.—La pericarditis, acompañada desde el principio de una exudacion purulenta, se termina, es cierto, casi siempre por la muerte; pero generalmente no es fácil averiguar si es la enfermedad primitiva ó la complicacion, la que ha tomado la mayor parte en este desenlace fatal.

En fin, una tercera terminacion de la pericarditis aguda, es su paso á la forma crónica. La *pericarditis crónica* procede, es cierto, en muchos casos de la forma que complica al reumatismo articular agudo; sin embargo, es más propia de las formas que acompañan á las caquexias crónicas y á las enfermedades del corazon, tantas veces repetidas. Principia de un modo agudo, y sigue la marcha descrita arriba; pero sólo se verifica una reabsorcion parcial, y despues de un tiempo más ó ménos largo, sufre la inflamacion una recaída á la manera que en muchos casos de pleuresía; el derrame se hace muy copioso y la dispnea muy intensa, fenómenos que pueden aliviarse en seguida, pero que es más frecuente se agrave de nuevo el mal y se prolongue meses enteros. Además, precisamente en esta forma es en la que se observa gran reblandecimiento, cambio de color y relajacion de la sustancia muscular, y como consecuencia de estos cambios, un pulso notablemente pequeño, muchas veces irregular, plétora venosa, cianosis é hidropesía. Cuanto mayor es la cantidad del derrame que se acumula en el pericardio, más aumentan, no sólo la dispnea, sino tambien la cianosis y la hidropesía. Toda la sangre que las arterias reciben de ménos, llenan en estos casos las venas, no encontrando ya sitio en el corazon derecho comprimido por la exudacion, y que no puede dilatarse como en

otras enfermedades cardíacas. Es muy raro que la pericarditis crónica termine por la curación; por lo común se presenta la muerte en medio de los síntomas del edema pulmonar y la respiración insuficiente; en casi todos los demás casos quedan enfermedades consecutivas.

Entre las *enfermedades consecutivas* á la pericarditis, deben contarse: 1.º, la adherencia del pericardio con el corazón, de que trataremos en el capítulo próximo; 2.º, la dilatación del corazón, que hemos visto desarrollarse con tanta más facilidad, cuanto más ha durado la pericarditis.—Si no está degenerada la sustancia muscular, la dilatación se transforma, según hemos visto en el capítulo I de la primera sección, en una hipertrofia, y tendremos por consiguiente que contar; 3.º, la hipertrofia, generalmente total, entre las consecuencias comunes de la pericarditis.—Por último, 4.º, la prolongada presión del derrame sobre el corazón, y la continua imbibición de este órgano por el líquido, terminan por alterar su nutrición y traer consigo la atrofia y degeneración grasosa.

#### Síntomas físicos.

El *aspecto exterior* nos revela, cuando el derrame es considerable y conserva el tórax cierta flexibilidad, una elevación sensible de la región precordial y la desaparición de los surcos intercostales. Cuanto más adelantada esté la oxificación de los cartílagos, más difícilmente se dilatará la región precordial; la elevación, pues, existirá, sobre todo en los niños y en los individuos jóvenes.

Por la *palpación* sentimos al principio el choque del corazón en su sitio normal, algunas veces hasta aumentado. Cuando el derrame es muy copioso, casi siempre es *más débil* que en el estado normal, á menos que el corazón esté al mismo tiempo hipertrofiado ó fuertemente agitado, terminando por lo común por *desaparecer* completamente. No es raro que se sienta la impulsión cuando el enfermo se sienta, y desaparezca

cuando se echa, lo cual es debido á la sencilla razon de que en esta última posicion cae el corazon debajo del liquido, y se aleja de la pared torácica. Si no obstante, se siente la impulsión, ordinariamente ocupa un punto algo bajo y separado hácia afuera, á causa de que el pericardio, lleno de liquido, ha rechazado al diafragma. Cree Oppolzer, sin razon, que los signos característicos del acumulo de liquido en el pericardio, son los cambios de lugar sufridos por el choque del corazon, segun la posicion tomada por el enfermo, pues repetidas veces Gerard, y yo mismo, he notado que la punta del corazon se adelanta en la mayor parte de los individuos sanos, cuando se echan del lado izquierdo, cerca de dos centímetros. En fin, al poner la mano se siente algunas veces un frote manifesto, que se produce cuando las dos hojas rugosas de la membrana pasan una sobre otra.

La *percusion* no presenta ninguna anomalia, aunque el derrame sea bastante considerable, por ejemplo, de 250 gramos, siempre que entre el pericardio y la pared torácica se interponga una capa de tejido pulmonar; en el caso contrario, se comprueba desde muy pronto una matidez anormal, que por el sitio que al principio ocupa y la forma que despues afecta constituye uno de los síntomas más importantes de la pericarditis. Al principio, mientras el liquido ocupa un nivel elevado y el corazon el fondo, se aprecia una matidez por encima del origen de la arteria pulmonar; esta matidez se eleva hasta la segunda costilla, ó aun más arriba y sobrepasa el borde derecho del esternon. Cuando el derrame es muy copioso, baña por todas partes al corazon y forma la matidez un triángulo con la base hácia abajo, y su vértice truncado hácia arriba; cada vez se hace más ancha por abajo, y con frecuencia llega á traspasar con mucho la línea mamilar izquierda, y sobre todo, el borde derecho del esternon. Si la matidez excede por la izquierda el punto donde late la punta del corazon, basta este signo por sí solo para sentar el diagnóstico

de una coleccion líquida en el pericardio. Gerard ha hecho notar que la regla de que la matidez precordial permanece la misma, ya estén de pié ó acostados los enfermos, sufre grandes excepciones, pues que la matidez ya mayor en el decúbito dorsal, aumenta un tercio ó la mitad cuando el enfermo se pone de pié.

A la *auscultacion*, los ruidos del corazon son sumamente oscuros, y á menudo casi imperceptibles, cuando no está hipertrofiado ni muy agitado. El *contraste* entre la extension de la matidez y la debilidad de la impulsión y de los ruidos, es tambien un signo de gran valor para el diagnóstico de los derrames del pericardio. A esto debe añadirse, en la mayor parte de los casos, *ruidos de frote*, que producen la impresion de un roce ó de una raspadura, en oposicion á los ruidos de frote de la pleuresía; estos ruidos, lejos de no percibirse más que cuando el líquido no separa las dos hojas de la serosa, ó sólo despues de la reabsorción, se les percibe por el contrario, en lo más fuerte del derrame y cualquiera que sea la cantidad del líquido acumulado. Siendo debidos los ruidos de frote al deslizamiento del corazon al subir y bajar á lo largo de la pared torácica, y al mismo tiempo á la rotacion del órgano al rededor de su eje longitudinal cuando las superficies puestas en contacto en estas dislocaciones son rugosas en vez de lisas, se aprecia bien cierto ritmo; pero como estos movimientos del corazon duran más que los ruidos, casi nunca es isócrono el frente con estos últimos, sino que les excede, bien habiéndose oir despues de ellos, ó ya precediéndoles. Al principio de la pericarditis se oye algunas veces en el corazon un ligero soplo, sobre cuyo origen no se sabe nada de positivo. Lo mismo sucede con la division en dos partes del primer ruido de la aorta, síntoma que algunas veces se observa al principio de la pericarditis.

En todas las extensiones del lóbulo inferior del pulmon izquierdo, la compresion de este suele hacer que el sonido sea

agudo y mate sin que por esto pueda deducirse una complicacion con una pleuritis del lado izquierdo. La existencia de la vibracion pectoral, pone al abrigo de toda confusion.

#### § IV. — Diagnóstico.

Con quien más fácilmente se confunde la pericarditis, es con la endocarditis. Los desórdenes funcionales, si existen, ofrecen gran analogía en ambas enfermedades; sin embargo, son mucho más frecuentes los dolores en la region del corazon en la pericarditis, que la endocarditis. Lo mismo sucede con la dispnea intensa y los fenómenos de cianosis; pero no presentando por lo comun ninguna de ellas sintoma alguno subjetivo, el diagnóstico diferencial tiene que apoyarse esencialmente sobre el exámen físico. En la endocarditis nunca existe la elevacion de la region precordial que en muchos casos de pericarditis observamos.

La forma de la matidez constituye un punto de partida importante. En la endocarditis, se ensancha desde los primeros dias si á ella se añade desde el principio una dilatacion del ventrículo derecho; en la pericarditis, casi siempre principia la matidez en la *region de los grandes vasos*, y adquiere más tarde la forma triangular tan característica que antes hemos descrito; si el limite de la matidez excede por la izquierda la punta del corazon, y el borde derecho del esternon por la derecha, puede asegurarse que hay derrame en el pericardio. Ya hemos señalado anteriormente la importancia que tiene el que, á pesar de la extension de la matidez, los ruidos del corazon sean oscuros y débil el choque, y éste desaparezca en el decúbito dorsal (1).

---

(1) Si la matidez precordial principia en la segunda costilla, debemos asegurarnos de que ha sido rechazado hácia arriba el corazon con el diafragma, porque en este caso nos permitiría dicho fenómeno asegurar la existencia de un liquido en el pericardio. También debe excluirse, en presencia de este sintoma, los aneurismas de la aorta

Algunas veces no es más extensa la matidez, cualquiera que sea la abundancia del derrame, sino que, por el contrario, se vuelve agudo el sonido al rededor de la matidez y sobre una gran superficie. En tales casos en que ofrece el diagnóstico grandes dificultades, no han podido retraerse los bordes anteriores del pulmon, por estar la pleura costal adherida á pulmonar. Por lo comun, los ruidos anormales que se oyen en el corazon, permiten asegurar positivamente la existencia de una ú otra enfermedad. Así, se puede primeramente (a) tomar en consideracion la calidad de estos ruidos. Los que se forman en el pericardio son ruidos de frote, así como muchos de los ruidos originarios del mismo corazon; en el pericardio son las superficies ásperas de las serosas las que frotan entre sí, y en el corazon es la columna sanguínea la que frota contra las superficies rudas del endocardio; pero en muchos casos los ruidos dan una impresion de roce tan manifiesta, que es imposible desconocer su origen pericardiaco.—(b) Mucho más importante es el sitio donde se perciben estos ruidos. Como el corazon derecho es el que principalmente toca á la pared torácica y frota contra ella durante el sistole y diastole, el punto donde más distintamente se oyen los ruidos del pericardio corresponde al ventrículo derecho, donde la endocarditis y las lesiones valvulares son sumamente raras.—(c) Otro punto, tambien muy importante para el diagnóstico, es el momento en que se oyen estos ruidos: en la endocarditis son isócronos con los ruidos normales del corazon, y sustituyen á aquellos; en la pericarditis, los preceden ó siguen. Si el corazon está muy agitado, puede costar trabajo reconocer si los ruidos son isócronos con los normales ó no. Otra diferencia (d)

---

y la dilatacion intensa de la auricula derecha, así como las infiltraciones y la retraccion de los bordes anteriores del pulmon que ponen el pericardio en extenso contacto con la pared torácica, antes de diagnosticar un derrame pericardiaco. (Nota del autor).

consiste en la extension de los ruidos percibidos (Bamberger). En la pericarditis están algunas veces limitados á un pequeño espacio, mientras que en la endocarditis se propagan á lo lejos por la corriente sanguínea.—(e) Los ruidos pericardíacos cambian de sitio con mucha más frecuencia que los endocárdíacos, según la posición adoptada por el enfermo, á causa de que el corazón flota en el líquido y tan pronto ocupa un sitio como otro. Todo ruido que sólo puede oirse cuando el enfermo está de pié ó echado sobre uno ú otro lado, siempre es pericardíaco (Gerhard).—(f) En fin, generalmente los ruidos de frote se hacen más intensos cuando se apoya con alguna más fuerza el estetoscopio.—En los casos dudosos, basta casi siempre una observacion de algunos dias para disipar la duda, puesto que los ruidos de la pericarditis rara vez duran más tiempo, y en todos los casos, si su duracion es mayor, no tardan en cambiar de sitio é intensidad (Seitz).

Quando la *pleura que reviste al pericardio* está inflamada, puede producirse un ruido rítmico de frote, si su superficie rugosa se pone en contacto, durante las contracciones del corazón, con la pleura costal ó pulmonar adyacente. Este frote extra-pericardíaco, desaparece completamente durante la inspiracion. Yo he observado un caso muy notable, en que podia apreciarse perfectamente por la palpacion y percusion, que durante la inspiracion avanzaba el pulmon por entre el seno mediastino costal, y separaba las *superficies ásperas* del pericardio y la pleura costal una de otra.

No siempre es fácil decidir de *qué clase de derrame* se trata en un caso determinado; sin embargo, la etiología y duracion de la enfermedad, pueden hacerlo presumir. La pericarditis que complica el reumatismo articular agudo, produce casi siempre un derrame sero-fibrinoso cuando es reciente; la que se presenta en el curso de la septicemia, etc., un derrame purulento y la pericarditis crónica trae consigo en muchos casos un derrame hemorrágico. No es posible formarse una idea

de la clase del derrame por el estado general, puesto que éste depende más bien de la enfermedad primitiva que del derrame. El mismo exámen físico, no suministra más dato que la existencia de un ruido de frote que indica la presencia de coagulaciones fibrinosas de superficie áspera. Cuando el derrame es purulento, es raro que las hojas del pericardio lleguen á ser bastante ásperas para ocasionar ruidos de frote.

#### §. V.—Pronóstico.

La pericarditis que se une al reumatismo articular agudo, rara vez trae consigo, como hemos visto, la muerte. Lo mismo sucede con la idiopática y la traumática. Entré 20 casos de ésta clase, de los cuales 17 pertenecian al reumatismo articular agudo, uno sólo ha visto Bamberger terminar por la muerte. Cuando la inflamacion del pericardio complica á la neumonía ó pleuresía, su pronóstico es tambien favorable, como resulta de los trabajos estadísticos de Bamberger. Sucede todo lo contrario cuando la pericarditis viene á complicar una enfermedad incurable por sí misma; en estos casos, acelera casi siempre la terminacion, si es que directamente no la ocasiona.

Al hablar de las terminaciones de la pericarditis, hemos visto cuán grande es el número de enfermedades consecutivas que en la mayor parte de los casos, deja esta afeccion tras de sí. Algunas de ellas pueden á su vez comprometer tarde ó temprano la existencia.

#### §. VI.—Tratamiento.

Por lo que toca al tratamiento de la pericarditis, podemos para sus puntos esenciales remitir á lo que hemos dicho en la pleuresía y la endocarditis.

La pericarditis no reclama por sí misma la *sangría general*. El empleo de este medio debe limitarse á los casos raros en que el retorno incompleto de la sangre venosa al corazon, pro-

voca fenómenos de compresion cerebral, y reclama por esto una disminucion de la masa sanguínea. Las *sangrias locales* moderan los dolores que puedan presentarse, y están indicadas siempre que éstos se hacen muy penosos. En estas condiciones, conviene aplicar 10 ó 20 sanguijuelas al borde izquierdo del esternon, lo que da un resultado en la mayor parte de los casos sorprendente. El *empleo local del frio* merece tambien la mayor confianza en la pericarditis, y se llega hasta á recomendar la aplicacion de una vejiga llena de hielo sobre la region precordial.—La *digital* es conveniente cuando la accion del corazon es muy acelerada é insuficiente, y cuando se manifiestan en el enfermo fenómenos de cianosis é hidropesía. Entonces presta brillantes servicios.—Los *calomelanos* y el unguento mercurial, generalmente son supérfluos y algunas veces perjudiciales, por más que digan los médicos ingleses que exaltan las virtudes de estos remedios.—Para los *diuréticos, drásticos, preparados de yodo y los vejigatorios*, remitimos á lo que dejamos dicho en el tratamiento de la pleuresía. El empobrecimiento de la sangre en la pericarditis prolongada, reclama un régimen reconstituyente y los preparados de hierro, y la inminencia de una parálisis del corazon los excitantes.

Cuando la pericarditis se desarrolla en el curso de un reumatismo articular agudo, puede terminar felizmente, aun cuando no se la someta á ningun tratamiento, y precisamente por causa de esto. No debemos, pues, entablar ninguna intervencion activa, mientras el exámen físico sólo indique la existencia de esta enfermedad. El número sorprendente de curaciones recogido por Bamberger, se ha observado despues de tratamientos los más distintos. Sólo deben aplicarse sanguijuelas, el frio, etc., en las condiciones mencionadas más arriba. Para favorecer la reabsorcion, recomienda Bamberger el calor húmedo, y principalmente los vejigatorios volantes.

En fin, debe practicarse la puncion en los casos en que los

sufrimientos del enfermo, y sobre todo la dispnea, reclaman un pronto socorro. Generalmente el resultado no es más que paliativo; pero esto ya es prestar un gran servicio al enfermo, que quizá por primera vez pueda, despues de la operacion, pasar una noche en su cama y dormir cómodamente. Las observaciones recogidas hasta ahora, no permiten asegurar si en otros casos es seguida la operacion de una curacion radical. Para lo que corresponde al manual operatorio, remitimos á los tratados de cirugía.

## CAPÍTULO II.

### ADHERENCIA ENTRE EL PERICARDIO Y EL CORAZON.

#### §. I.—Patogenia y etiologia.

La adherencia entre el pericardio y el corazon, representa una de las terminaciones de la pericarditis; remitimos, pues, al capitulo anterior, para lo que corresponda á la patogenia y etiologia de esta afeccion.

La adherencia es unas veces parcial y otras general; tan pronto constituye una soldadura íntima, como tiene lugar por medio de bridas más ó ménos largas.—Influye mucho más sobre el cuadro clínico, el estado de la hoja visceral de la serosa. Algunas veces, la soldadura de las dos láminas va acompañada de tan ligero engrosamiento, que parece faltar el pericardio, y en otros casos forma la hoja visceral un estuche calloso y rígido, en cuyo espesor se encuentra hasta producciones óseas. En los puntos donde las dos láminas no están completamente pegadas, se encuentra bastante á menudo residuos del derrame pericardiaco, de los que ya nos hemos ocupado antes.

#### §. II.—Síntomas y marcha.

La *adherencia simple* entre el pericardio y el corazon, no

parece dificultar esencialmente la contraccion de este órgano, á causa de que la serosa sólo está unida á la pared torácica por un tejido celular bastante flojo. Si esta modificacion ha sido acompañada de desórdenes funcionales durante la vida, proviene sin duda siempre, de degeneraciones concomitantes de la sustancia muscular, ó lesiones valvulares procedentes de una miocarditis exterior.

Sucede todo lo contrario cuando entre el pericardio y el corazon existen adherencias, *que forman al rededor de este órgano una cubierta fibrosa de una dureza cartilaginosa*. Este estado disminuye la fuerza contráctil del corazon extraordinariamente; el pulso se hace sumamente pequeño y casi siempre muy irregular; la dispnea, la cianosis y la hidropesía se manifiestan tanto más pronto, cuanto que casi siempre existe á la vez una atrofia, ó una degeneracion grasosa del tejido cardíaco. Sólo el exámen físico puede darnos idea del estado morbozo que preside á estas anomalías de la circulacion y distribucion de la sangre. Entre los signos físicos de esta lesion, se ha citado la *inmovilidad de la matidez precordial durante la inspiracion y espiracion*. Está adherido ó no el pericardio al corazon, siempre en las espiraciones profundas se retirará el pulmon de entre el pericardio y la pared torácica, y recíprocamente, en las inspiraciones profundas se colocará entre estos órganos. En los casos, pues, de adherencia deberá aumentar y disminuir la matidez precordial durante la respiracion, á ménos que la superficie externa del pericardio esté tambien unida á la pleura (Cejka). Hay otro síntoma todavia más importante: en las adherencias entre el corazon y el pericardio, se observa algunas veces, en el punto donde debiera tener lugar el choque del corazon, un hundimiento del espacio intercostal correspondiente; fenómeno debido á que el corazon se recoge sobre si durante el sistole ventricular y produce un vacío que siempre seria seguido del hundimiento del espacio intercostal, si el descenso del corazon no viniera á llenarle.

Mas si el pericardio está adherido al corazon y á la pared torácica al mismo tiempo, no puede el corazon descender y debe hundirse el espacio intercostal; este síntoma adquiere más valor, si durante el diastole se opera en el mismo sitio una elevacion, debida á que despues de terminar la retraccion sistólica, se prolonga nuevamente el corazon y vuelve la punta á su sitio ordinario. Sin embargo, pueden faltar estos síntomas en bastantes casos; los bordes del pulmon llenan el vacío producido durante el sistole por el encogimiento del corazon, y reciprocamente, cuando el pericardio no se adhiere al mismo tiempo á la pleura. Por otro lado, el hundimiento sistólico de la region correspondiente á la punta, puede tambien depender de otras condiciones.

Quando el pericardio está al mismo tiempo fijo á la columna vertebral, se observa durante el sistole ventricular una *retraccion de la mitad inferior del esternon*. A esto puede añadirse, segun las observaciones de Friedreich, un fenómeno característico que presentan las venas del cuello. Se nota, en efecto, que éstas se deprimen en el momento en que la pared torácica, retraida durante el sistole, se rehace bruscamente hacia fuera y dilata, durante el diastole. En los casos observados por Friedreich, no duraba este fenómeno más que cierto tiempo, desapareciendo cuando la accion del corazon, y con ella la retraccion sistólica y retorno diastólico de la pared, disminuia. De modo que en cierto número de casos, el examen fisico nos da luces sobre la adherencia entre el pericardio y el corazon. Sin embargo, la proposicion sentada por Skoda en la primera edicion de su obra, «que la percusion y auscultacion no suministran ningun signo que pueda ser atribuido á la adherencia entre el corazon y el pericardio,» todavia conserva hoy casi todo su valor.

Es evidente que no podemos ocuparnos de ningun tratamiento para esta enfermedad;

## CAPÍTULO III.

## HIDROPERICARDIAS.

## §. I.—Patogenia y etiología.

El hidropericardias depende del aumento de la trasudación líquida y pobre en albúmina, que normalmente encierra el pericardio. Hemos visto que la disminución del volumen del corazón, haciendo sufrir á la pared interna del pericardio una presión menor, da por consecuencia un aumento del líquido contenido de esta bolsa serosa. Lo mismo sucede cuando el pulmón adherido al pericardio, disminuye de volumen, bien porque se atrofie ó porque quede más pequeño después de la reabsorción de una pleuresia, ó se retraiga á consecuencia de una pneumónia crónica. Esta forma ofrece gran analogía con el aumento del líquido cerebro-espinal que se produce en la atrofia del cerebro, y podría llamarse hidropericardias *ex-vacuo*, así como se dice hidrocéfalo *ex-vacuo*.

Preséntase una segunda forma, cuando está interrumpido el retorno de la sangre de las venas cardíacas al corazón derecho por un obstáculo cualquiera. En estas circunstancias, debe aumentar la presión ejercida por la sangre sobre las paredes venosas del pericardio, y sobrevenir una hidropesía en éste, á la vez que en otros bolsos serosos y en el tejido conjuntivo subcutáneo. A esta categoría hay que añadir los derrames que se verifican en el pericardio en los casos de lesión valvular del corazón, de enfisema, cirrosis del pulmón, y otras enfermedades, cuyo efecto es llenar excesivamente el corazón derecho, é impedir la deplección de las venas coronarias pericardíacas. En todos estos casos, puede aparecer la hidropesía en el pericardio antes que en el resto del cuerpo.

No sucede ya lo mismo con la tercera forma, en la cual la

hidropesía debe considerarse como el resultado de una crisis hidrópica. Si en las enfermedades en que la sangre es pobre en albúmina y dispuesta á la trasudacion serosa, como la enfermedad de Bright, afecciones crónicas del bazo, caquexia cancerosa, etc., se desarrolla una hidropesía, ordinariamente no se presenta en el pericardio hasta más tarde.

### §. II.—Anatomía patológica.

Con arreglo á lo que hemos dicho en el párrafo anterior, debe reservarse exclusivamente el nombre de hidro-pericardias á las colecciones de un líquido claro y pobre en albúmina en el pericardio. Si este líquido contiene fibrina, debe considerarse como un derrame inflamatorio. Algunas veces se mezcla á la serosidad una corta cantidad de sangre, debida á alguna lesion nutritiva de las paredes capilares, por la influencia de alguna caquexia intensa, y á la rotura de algunos vasos. Las pequeñas hemorragias llamadas petequias que se verifican en el tejido del dermis, en las hidropesías generales, ofrecen cierta analogía con estos fenómenos.

La cantidad de líquido derramado varia mucho, y no debe considerarse como patológica cuando no pasa de 60 á 80 gramos. Suele elevarse, sobre todo en los casos de hidropesía general, hasta 120 y aun 200 gramos, y cuando proviene de desórdenes circulatorios, pasar de un kilogramo. Cuando el derrame es considerable, tiene el pericardio un color blanco mate, pierde su brillo, desaparece la grasa del corazon, y á veces está edematoso el tejido conjuntivo que cubre al órgano.

Quando el hidro-pericardias es voluminoso, comprime el pulmon y dilata el torax, absolutamente lo mismo que el derrame inflamatorio de la pericarditis.

### §. III.—Síntomas y marcha.

Todo lo que hemos dicho del hidrotorax, se aplica tambien al hidro-pericardias. Por más que la «hidropesía del co-

razón» haya sido á los ojos de los médicos antiguos, y sea hoy todavía para el vulgo, una de las enfermedades más temibles, no se la puede, sin embargo, considerar como una enfermedad independiente. Hay más, no sólo es una enfermedad secundaria y dependiente de una afección de los órganos de la circulación ó de una alteración en la composición de la sangre, sino que los síntomas tan vulgares y temidos de la hidropesía del corazón, dependen en su mayor parte de la enfermedad principal, y no del derrame hidrópico. —Si en muchos casos se ha confirmado por la autopsia el diagnóstico de un hidro-pericardias cuando todavía no era conocido el examen físico en medicina, proviene de que los síntomas sobre que se fundaba el diagnóstico pertenecían á enfermedades que casi siempre terminan por acarrear derrames serosos en el pericardio, á la vez que en otros sitios, y principalmente, por consiguiente, al enfisema y las lesiones valvulares del corazón.

Es muy cierto que los grandes derrames pericardiacos aumentan, comprimiendo el pulmón, la dispnea producida por la enfermedad principal, contribuyendo á veces á producir á los enfermos sofocación cuando tratan de echarse, y les obliga á permanecer día y noche sentados en la cama ó en una butaca, con el cuerpo encorvado hácia adelante. En fin, la presión que el líquido ejerce sobre el corazón y los grandes vasos que á él avocan, dificulta la deplección de las venas de la circulación mayor, hace hincharse más las venas yugulares, y aumenta la cianosis é hidropesía; pero si bien es cierto que estos síntomas son comunes en los individuos atacados de hidropesía del pericardio, no nos está permitido, sin embargo, aun cuando ninguno de ellos faltase, diagnosticar seguramente un hidro-pericardias, mientras el examen físico no nos haya suministrado signos positivos. Todos estos síntomas pueden existir sin que se haya aumentado la secreción del pericardio.

El *examen físico* nos demuestra, aunque más rara vez que en los derrames inflamatorios, una elevación de la región pre-

cordial. Los surcos intercostales no se alteran; la impulsión del corazón es sumamente débil, y á veces hasta insensible, sobre todo en el decúbito dorsal. En los grandes derrames es mayor la matidez si los bordes anteriores del pulmón pueden retirarse, ofreciendo en su forma variaciones, segun que el individuo esté sentado ó acostado, las particularidades propias de los derrames del pericardio. En la hidropesía de esta membrana, con más frecuencia que en la pericarditis, no pueden retraerse los bordes anteriores del pulmón, bien á causa de un intenso enfisema ó de adherencias pleuríticas; en estos casos no se aumenta la matidez precordial á pesar de la abundancia del derrame. A la *auscultacion* se oyen ruidos puros, pero débiles á ménos que exista complicacion con alguna lesion valvular, y nunca un ruido de frote.

Todo cuanto hemos dicho del tratamiento del hidrotorax, se aplica al del hidro-pericardias. El único procedimiento racional es combatir la enfermedad principal; es muy raro que se llegue á disminuir la cantidad de liquido contenido en el pericardio, administrando drásticos ó diuréticos.

## CAPÍTULO IV.

### PNEUMO-PERICARDIAS.

En las heridas penetrantes del torax suele algunas veces entrar el aire en el pericardio. En otros casos, llega el aire á éste por una comunicacion establecida entre su cavidad y otros órganos que le contienen, é invadidos por un proceso destructor. Así, en un caso sometido á mi observacion, y publicado por mi jefe de clinica el doctor Tütel en el diario *Deutsche Klinik*, se habia desarrollado el pneumopericardias á consecuencia de una perforacion del esófago, por una úlcera cancerosa que ponía en comunicacion este conducto con el pericardio; otros autores han referido casos de comunicacion del pericardio con úlceras del estómago, ó cavernas superficiales del

pulmon.—En fin, algunas veces han llegado á desarrollarse gases por efecto de la descomposicion de exudaciones inflamatorias.

En la autopsia, ordinariamente se encuentra la bolsa serosa considerablemente distendida por los gases y líquidos purulentos ó icorosos. Estos últimos, pueden ser producto de una pericarditis reciente, provocada directamente por la penetracion del aire, pus canceroso, tejido pulmonar desorganizado, etc., en la cavidad pericardiaca, ó por el contrario, de una pericarditis antigua, por ejemplo, cuando el pneumopericardias es debido al desarrollo de gases procedentes de un derrame descompuesto. Si en este caso se practica una puncion en el pericardio, suele escaparse el aire produciendo un silbido.

El pneumopericardias, que se observa con mucha ménos frecuencia que el pneumotorax, siempre es fácil de reconocer. Los síntomas subjetivos determinados por la perforacion de la serosa y la penetracion de aire ó restos orgánicos en su cavidad, no son, por cierto, muy característicos. A estos accidentes acompaña un colapso muy grave, que deja sumidos á los enfermos en un estado de estupor durante el cual no manifiestan ningun sufrimiento, y no responden sino excitándoles y de una manera muy incompleta, á las preguntas que se les dirige. Por el contrario, los síntomas objetivos son mucho más pronunciados. Por lo comun, se oye hasta desde lejos un sonido muy distinto, que con un ritmo regular aparece y desaparece por breves intervalos, y que evidentemente proviene de que el líquido mezclado con aire encerrado en el pericardio, es en cierto modo agitado por los movimientos del corazon. En los casos en que he observado este fenómeno le oian los enfermos colocados en el extremo opuesto de la sala.—Al aspecto exterior, llama la atencion una prominencia de la region precordial que se produce siempre que el torax ha conservado su flexibilidad, y la desaparicion de los surcos intercostales.—La impulsacion es oscura, ó completamente insens-

ble.—A la *percusion* no se observa matidez y el sonido es excesivamente lleno, claro y timpánico; á veces manifestamente metálico en la region del corazon. Si se sienta al enfermo ó se le inclina hácia adelante, la impulsión del corazon se hace algunas veces insensible, y como el aire tiende á subir mientras la exudación, que en el decúbito dorsal esta detrás, avanza, se oye en la region del corazon un sonido mate en lugar del sonido claro que antes existia. A la *auscultación* se oye, bien exclusivamente el sonido metálico de que acabamos de hacer mencion, ó bien simultáneamente ruidos normales débiles y ruidos de frote.

Si se exceptúa los casos de origen traumático, la enfermedad por lo general termina rápidamente por la muerte. El colapso y la forma grave de pericarditis que acompañan, por decirlo así, contantemente al pneumopericardias, bastan para explicar esta marcha de la enfermedad. Se han observado muchos casos de curación de pneumopericardias traumáticos.

El tratamiento sólo puede ser sintomático, y deberá limitarse en la mayor parte de los casos al uso de los remedios analépticos.

## CAPÍTULO V.

### TUBERCULOSIS DEL PERICARDIO.

Sólo la tuberculosis miliar aguda es acompañada del desarrollo de *tubérculos en el tejido del pericardio*. Las pequeñas nudosidades trasparentes, no sufren aquí ninguna metamorfosis ulterior, y muere el enfermo consumido por la fiebre sin que la tuberculosis del pericardio se haya traducido por ningún síntoma.

Los *tubérculos se desarrollan* más á menudo en las *pseudo-membranas recientes*, formadas durante la pericarditis crónica. En estos casos, casi siempre se encuentra en la cavidad serosa un derrame hemorrágico, y el mismo pericardio está

cubierto de eminencias granulosas, que semitransparentes al principio; pueden volverse más tarde amarillas y caseosas, aunque rara vez se trasforman en pus tuberculoso, propiamente dicho. Los síntomas de esta forma de tuberculosis, no se distinguen de los de la pericarditis crónica.

## CAPÍTULO VI.

### CÁNCER DEL PERICARDIO.

El cáncer del pericardio no es casi siempre más que la propagacion de un cáncer del esternon ó del mediastino. Tan pronto se desarrolla por vegetaciones difusas, de manera que se convierte gran parte del pericardio en tejido canceroso, como no se presenta más que por núcleos ó placas aisladas. Es mucho más raro que aparezca de pronto despues de la extirpacion de un cáncer exterior, en cuyo caso, casi siempre se desarrollan al mismo tiempo nudosidades cancerosas en otros órganos y membranas serosas. A la produccion del cáncer corresponde siempre una coleccion serosa exagerada en el pericardio, y absolutamente lo mismo que en los cánceres del peritoneo ó de la pleura, no se coagula la fibrina del líquido hasta más tarde. Sólo en casos sumamente raros podria diagnosticarse con alguna probabilidad el cáncer del pericardio, al ver que el derrame intrapericardiaco aumenta progresivamente despues de la extirpacion de un cáncer de la mama.

carácter de embolias granuladas, que semitransparentes al principio, pueden volverse más tarde amarillentas y caseosas, aunque rara vez se transforman en pus tuberculoso, propiamente dicho. Los síntomas de esta forma de tuberculosis, no se distinguen de los de la pericarditis crónica.

## CAPÍTULO VI

### CÁNCER DEL PERICARDIO

El cáncer del pericardio no es casi siempre más que la proyección de un cáncer del estomago ó del intestino. Tan pronto se desarrolla por vegetaciones difusas, de manera que se convierte gran parte del pericardio en tejido canceroso, como no se presenta más que por nódulos ó placas aisladas. Es mucho más raro que aparezca de pronto después de la extirpación de un cáncer exterior, en cuyo caso, casi siempre se desarrollan al mismo tiempo tumores cancerosos en otros órganos y membranas serosas. A la predilección del cáncer cor-  
 responde siempre una colección serosa exagerada en el pericardio, y absolutamente lo mismo que en los cánceres del pulmón ó de la pleura, no se coagula la fibrina del líquido hasta más tarde. Sólo en casos sumamente raros podría diagnosticarse con alguna probabilidad el cáncer del pericardio, al ver que el derrame interpericardial aumenta progresivamente después de la extirpación de un cáncer de la mama.

El diagnóstico del cáncer del pericardio se establece por el examen de la cavidad pericardial, cuando se encuentra un tumor que se caracteriza por su consistencia y coloración amarillenta ó caseosa, y por su adherencia a las membranas serosas.

El pronóstico del cáncer del pericardio es siempre fatal, como lo es el de los cánceres de las membranas serosas y de los tejidos conectivos.

TERCERA SECCION.

ENFERMEDADES DE LOS VASOS GRUESOS.

CAPITULO I.

INFLAMACION DE LAS TÚNICAS DE LA AORTA.

§. I.—Patogenia y etiologia.

No hay razon para describir separadamente la inflamacion de la túnica *adventicia* ó *externa*, la media y la interna, por haber estudiado aparte la pericarditis, la endocarditis y la miocarditis.

Las inflamaciones *agudas* son raras en la túnica *externa* de la aorta, y casi exclusivamente se observan cuando la inflamacion y ulceracion de los órganos vecinos, tales como los ganglios linfáticos, el exófago y la tráquea, se propagan á la aorta. Con mucha más frecuencia se encuentran inflamaciones *crónicas* de la adventicia; sin embargo, no son primitivas en la mayor parte de los casos, sino que casi constantemente acompañan á la pericarditis é invaden el origen de la aorta, ó bien se unen á la endocarditis y pueden entonces adquirir mayor extension. La túnica media toma á menudo parte en la inflamacion de la adventicia; tambien participa casi siempre de la inflamacion crónica de la túnica interna; sin embargo, en este último caso, rara vez es asiento de una inflamacion, sino más bien de una atrofia simple ó una degeneracion *grasosa*.

Si adoptamos la opinion Wirchow, debemos considerar la inflamacion *crónica de la túnica interna de la aorta* como una de las enfermedades más comunes. Los engrosamientos gelatinosos y semicartilaginosos de la túnica interna, de que nos ocuparemos en el párrafo II y que forman la base del atero-  
ma y de las osificaciones de las paredes arteriales, deben con-  
tarse entre las inflamaciones parenquimatosas, por la sencilla  
razon de que estas degeneraciones dependen indudablemente  
de procesos activos, una proliferacion de los elementos nor-  
males, y siendo en muchos casos fácil probar que estas lesio-  
nes de la nutricion deben su origen á irritaciones que atacan  
la pared arterial, como, por ejemplo, una torsion ó una ti-  
rantez (véase la patogenia de la endocarditis). En otros ca-  
sos, es cierto que no puede demostrarse la accion de causas  
irritantes sobre la pared arterial; pero como las modificacio-  
nes anatómicas son las mismas, podemos admitir su existen-  
cia por más que se oculten á la observacion.

La *endoarteritis de formante*, como puede llamarse con Wir-  
chow á la inflamacion crónica de la túnica interna, es muy fre-  
cuente en la vejez pero siempre los puntos más expuestos á estre-  
checes ó tensiones, es decir, la aorta ascendente, el cayado y los  
puntos de emergencia de los vasos, son los asientos principa-  
les de esta afeccion.—Despues, se encuentra, por lo comun en  
los individuos atacados de reumatismo, gota, sífilis, y en los  
borrachos. No podemos asegurar que en estos sujetos caqué-  
ticos y discrásicos, la composicion anormal de la sangre pro-  
voque directamente la enfermedad, puesto que en ellos circula  
con la sangre una materia irritante que produce la inflamacion  
de la pared del vaso. En fin, la endoarteritis puede unirse á  
la hipertrofia del corazon en jóvenes exentos de caquexia, y  
entonces parece dirigirse de preferencia á los puntos dilatados.  
Esto confirma plenamente que estas degeneraciones depen-  
den de una lesion ó de un *insultus* sobre la pared arterial.

## § II.—Anatomía patológica.

Rara vez se tiene ocasion de observar colecciones purulentas é icorosas en el tejido de la *adventicia*; pero es muy frecuente que la inflamacion crónica dé lugar á engrosamientos callosos de esta membrana celulosa. Al principio, ordinariamente está estrechado el calibre del vaso y más tarde dilatado.

La inflamacion de la *túnica media* principia por una rubicundez desigual, que se percibe por debajo de la túnica interna; bien pronto se reblandecen estas manchas, se vuelven amarillentas, se elevan algo, y se asemejan á pequeñas pústulas. Al principio se encuentran masas pequeñas, amorfas, desarrolladas en el tejido todavía sólido de la parte enferma; más tarde se funden, se forman corpúsculos, y pueden desarrollarse verdaderos abscesos en el espesor de la pared arterial.

La *endoarteritis crónica* principia por la relajacion é imbibicion de la túnica interna. Segun el grado de la imbibicion, reconocemos en la afeccion dos formas, que se las ha considerado como dos períodos distintos. En la primera, *engrosamiento gelatinoso de la túnica interna*, parece cubrir la superficie interna del vaso una capa gelatinosa húmeda, roja pálida, ya en puntos circunscritos, ó bien en una extension más ó ménos grande. Estos cuerpos se dejan aplastar fácilmente y desprender con el mango del escalpelo, á la manera de una jalea; consisten esencialmente en un líquido análogo al moco, que, sin embargo, contiene fibras elásticas delicadas y células redondas y fusiformes, y están adheridos íntimamente á la túnica interna cuyo epitelium les recubre.

En la segunda forma, que corresponde á los *engrosamientos semicartilaginosos*, se encuentran sobre la superficie interna de la arteria placas opacas, de un color blanco azulado, análogas á la clara de huevo coagulada. El tejido de la túnica interna está tambien reblandecido y empapado; en este caso,

sin embargo, conserva mayor coherencia y firmeza que en la forma anterior y adquiere más tarde una dureza semicartilaginosa. Al microscopio, se descubre en los engrosamientos semicartilaginosos muchas células fusiformes y reticuladas; pero sobre todo largos haces de tejido conjuntivo, que se continúan manifestamente con las tiras laminosas de la túnica interna.

Las modificaciones ulteriores de las vegetaciones inflamatorias de la túnica interna, consisten: 1.º, en una metamorfosis grasosa y 2.º, en una incrustación calcárea ú osificación.

En los engrosamientos gelatinosos, la *degeneración grasosa* principia ordinariamente por las capas superficiales, y tiene por punto de partida las células mencionadas; la sustancia intercelular se disgrega, y la superficie se vuelve vellosa y áspera. Esto es lo que Virchow llama *desgaste grasoso*.—En los engrosamientos semicartilaginosos, la degeneración grasosa principia por las capas más profundas; aquí también se depositan numerosas gotitas de grasa, primero alrededor de los núcleos de las células de tejido conjuntivo, que se transforman en células de granulaciones adiposas y de forma estrellada. En fin, la membrana celular se funde y quedan libres las granulaciones adiposas, los manojos de tejido conjuntivo se desorganizan á su vez, y de este modo se forma en las partes profundas una papilla grasa, análoga al puré de guisantes, compuesta de granulaciones de grasa, numerosos cristales de colesterina y bridas del tejido conjuntivo. Esto es lo que constituye el *ateroma propiamente dicho*. Mientras que la papilla grasosa permanece separada del torrente circulatorio por una débil membrana, existe la pústula ateromatosa; más tarde, cuando cae la película, es arrastrado su contenido por el torrente circulatorio y en su lugar no queda más que una pérdida de sustancia irregular y de bordes franjeados, la lesión toma el nombre de *ulceración ateromatosa*. El ateroma, pues, es al desgaste lo que el absceso á la úlcera.

La *incrustacion calcárea*, consiste en un depósito de sales calcáreas en las capas profundas de los engrosamientos semicartilaginosos. En las placas calcáreas que de aquí resultan, se encuentran algunas veces productos análogos á los corpúsculos huesosos, es decir, elementos ramificados y angulosos residuos de las células de tejido conjuntivo, que permiten llamar á este proceso una *osificación* más bien que una simple incrustacion calcárea. Mientras que las arterias finas pueden trasformarse en conductos de paredes rígidas por el depósito de sales calcáreas, las osificaciones de la aorta se presentan, por lo comun, bajo la forma de escamas ó placas aisladas, más ó ménos grandes, que forman sobre la superficie interna ligeras depresiones, y están separadas de la columna sanguínea por una fina hoja de la túnica interna. Más tarde, avanza la osificación hasta la superficie, quedan al descubierto las pequeñas placas óseas, son algunas veces medio arrancadas por la corriente sanguínea, y forman entonces eminencias sobre las cuales se precipita fácilmente la fibrina de la sangre.

La *túnica media*, no está sensiblemente modificada al principio de la endoarteritis. Cuando el ateroma está avanzado, se pone pálida, relajada y resquebrajada. Entre sus láminas se deposita una cantidad muy considerable de grasa. Por debajo de las osificaciones de la túnica interna, está la media generalmente adelgazada y atrofiada. La *adventicia* está tambien en su estado normal al principio del proceso, y más tarde se hincha, condensa y pone callosa.

En muchos casos encontramos reunidas en la aorta las diversas fases de las degeneraciones que acabamos de describir; los engrosamientos gelatinosos al lado de otros semicartilaginosos, por todas partes pústulas y ulceraciones ateromatosas, aquí incrustaciones calcáreas bajo la forma de ligeras depresiones, cubiertas de una fina capa de túnica interna, y allí pequeñas placas óseas que sobresalen en el interior de la aorta.

## § III.—Síntomas y marcha

No es posible trazar un cuadro clínico bien definido de la inflamación y ulceración agudas de la túnica externa, puesto que los pocos casos en que se observa este proceso, casi siempre coinciden con otras afecciones graves. Sucede lo mismo con los síntomas de la inflamación crónica de la adventicia y los abscesos que algunas veces se han encontrado en la *túnica media*.

La inflamación crónica de la *túnica interna*, y sus terminaciones designadas ordinariamente con el nombre de atheroma en su sentido más lato, dan también muy pocos síntomas mientras no resultan aneurismas, roturas ó se oblitera alguna pequeña arteria; lesiones que estudiamos en el lugar correspondiente.

Una vez que la aorta, por la degeneración grasosa de sus membranas, ha perdido su elasticidad, y se degeneran también sus ramificaciones, el trabajo del corazón se hace más considerable, y se hipertrofia. Si la inflamación crónica se extiende de la pared arterial á las válvulas, puede ocasionar una insuficiencia ó una estrechez. Algunas veces no se produce hipertrofia por estar alterada la nutrición de todo el cuerpo, ó si existe, no basta para compensar el obstáculo que la degeneración opone á la circulación; ó bien, en fin, la hipertrofia verdadera y compensatriz se convierte más tarde en hipertrofia falsa. En todos estos casos, se producen los síntomas ya descritos de la paralización de la circulación y plétora venosa; cianosis, hidropesía, supresión de la secreción urinaria, etc.

El diagnóstico de la inflamación crónica de la *túnica interna* de la aorta, se apoya principalmente sobre su existencia en las arterias periféricas, pues esto nos indica que la lesión debe encontrarse también, y en grado más avanzado, en el tronco aórtico. Como las paredes arteriales están rígi-

das, y dilatados al mismo tiempo estos vasos, el pulso generalmente es duro y lleno; las arterias se prolongan y presentan una disposicion notablemente sinuosa, las ondas sanguíneas aumentan su corvadura, se hace visible el pulso, y parece la arteria al tacto un cordón duro y abollado, aun en los momentos en que no está distendida por la onda sanguínea.

Mientras la aorta no sufre dilatacion aneurismática, la percusion y auscultacion no suministran ordinariamente ningun dato. Es raro que si no existen lesiones en los orificios, las rugosidades de la pared interna de la aorta den lugar á ruidos anormales. Por el contrario, segun Bamberger, el primer ruido normal de la aorta parece por lo comun más sordo, más oscuro y aun llega á faltar; el segundo, sobre todo cuando la aorta está sembrada de placas óseas, y las válvulas son delicadas y aptas para funcionar, se hace sumamente sonoro y metálico.

## CAPÍTULO II.

### ANEURISMA DE LA AORTA.

Los aneurismas producidos por heridas en las arterias, pertenecen al dominio de la cirugía. En la aorta den se encuentran más que *aneurismas espontáneos*, es decir, *dilataciones parciales de la aorta, provocadas por la degeneracion de las paredes arteriales*. Hoy ya no se cuenta entre los aneurismas la dilatacion uniforme de todo el tubo arterial, debida á la hipertrofia del corazon, que se observa por delante de los puntos estrechados.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

Las degeneraciones de la aorta que con más frecuencia dan lugar á los aneurismas, son las terminaciones de la endoarteritis descrita en el capítulo I, y sobre todo el *ateroma*. Tambien resultan de una simple *degeneracion grasosa* de las túni-

cas arteriales interna y media, enfermedad que á propósito hemos pasado en silencio en el primer capítulo, por no tener nada de comun con los procesos inflamatorios de que aquel se ocupa. En la degeneracion grasosa simple, los fenómenos ulteriores no son precedidos de engrosamiento ni proliferacion de la túnica interna, sino que desde el principio encontramos puntos opacos, blanquecinos ó de color blanco amarillento, agrupados de una manera particular, que sobresalen muy poco y formados por un acumulo de moléculas grasosas en el tejido de las túnicas arteriales.—En tercer lugar, la *atrofia simple y el adelgazamiento de la pared aórtica*, que suelen observarse en la vejez, tambien pueden originar un aneurisma. En fin, la posibilidad de formarse aneurismas por la *paralisis de los nervios vaso-motores*, admitida por Rokitansky, debe ponerse en duda, al ménos en la aorta que tiene muy pocos elementos contráctiles.

Estas degeneraciones, sobre todo las de la túnica media, hacen perder á la aorta su elasticidad, unas veces en sitios limitados y otras en gran extension, dilatándose poco á poco el vaso por la presion de la columna sanguínea. No es raro, sin embargo, que las fibras de la túnica elástica se abran de pronto por una presion mayor que de ordinario, y que desde entonces, formada la dilatacion de la pared sólo por la túnica interna y la adventicia, marche más rápidamente. Por lo ménos, muchos enfermos de aneurisma de la aorta creen saber fijamente la época y hasta el momento de que data su afeccion, que atribuyen á un esfuerzo muscular exagerado, á haber cargado un fardo pesado, etc. Ya hemos hecho ver antes que las grandes contracciones musculares, comprimiendo gran número de capilares, aumentan la presion en el interior de la aorta. Un efecto análogo ejercen sobre la continuidad de la pared arterial los sacudimientos del cuerpo: muchos enfermos hacen depender su enfermedad de una caída desde un sitio muy alto. Cuando las paredes arteriales están sanas, nunca en-

gendran estas causas aneurismas, y en muchos casos las causas ocasionales á que se atribuyen son completamente imaginarias.

Es raro que se observen aneurismas en los individuos jóvenes. Casi siempre se declaran en una edad avanzada, en la que constituye uno de los accidentes más comunes la inflamacion crónica de las paredes arteriales.—Los hombres están más sujetos á ellos que las mujeres; pero como se encuentran por lo comun en los individuos que están sometidos á grandes trabajos corporales, la diferencia de los sexos parece debe depender de las distintas ocupaciones á que se dedican.

### §. II.—Anatomía patológica.

La division de los aneurismas se funda, desde Scarpa, sobre el número de tunicas que concurren á la formacion del saco aneurismático. El aneurisma cuya pared estuviera formada por las tres tunicas arteriales, se llamará *aneurisma verdadero*; aquel cuya pared esté formada por la túnica adventicia, *aneurisma falso* ó *mixto externo*, en fin, el aneurisma en el cual la túnica interna formase hernia á través de una abertura de la túnica media, y constituyese por sí sola, ó con la túnica externa intacta, la pared del saco, seria un *aneurisma mixto interno* ó *herniario*. Esta division se ha abandonado por ser poco práctica. En efecto, los aneurismas son muchas veces verdaderos en el momento de formarse, y se vuelven falsos más adelante; hasta puede suceder que una de las mitades del aneurisma sea verdadero, y la otra falso. La division de los aneurismas segun su forma, es más importante. Bajo este aspecto se distinguen, primero, el *aneurisma difuso*, y segundo, el *aneurisma circunscrito*.

En el *aneurisma difuso* la dilatacion se extiende más ó ménos y comprende toda la circunferencia del vaso. Cuando la dilatacion termina de pronto, el aneurisma se llama *cilindrico*; cuando la dilatacion se desvanece gradualmente, se

llama *aneurisma fusiforme*. El aneurisma difuso es siempre verdadero en el sentido de Scarpa. Se le observa, por lo común, en la porción ascendente y en el cayado de la aorta. Con mucha frecuencia coexiste esta forma con la siguiente, es decir, que se encuentran sobre la arteria ya dilatada, ciertas cavidades circunscritas. El aneurisma circunscrito representa una dilatación arterial de corta extensión. Algunas veces se dilata el vaso en todos sentidos, y forma el aneurisma un tumor que comprende toda la circunferencia de la arteria. Pero es mucho más frecuente que la distensión quede limitada á una parte de la circunferencia y el aneurisma, cuyas paredes forman entonces un ángulo con la pared normal, forme un tumor lateral en comunicación con la arteria. Esto es lo que se llama *aneurisma sacciforme*. Sobre el saco primitivo se encuentran frecuentemente dilataciones secundarias más ó ménos grandes. Al principio, todas las membranas concurren generalmente á su formación, y así sucede también en el aneurisma verdadero de Scarpa; pero en los grandes aneurismas sacciformes, las dos túnicas internas no pueden seguirse sino hasta cierta distancia, la media se pierde insensiblemente y termina por desaparecer completamente en el vértice del tumor, mientras que en algunos sitios se encuentran todavía restos de la interna degenerada. Como especie particular del aneurisma sacciforme, debemos citar el *aneurisma que comunica con la arteria por medio de un cuello*. En este caso no existe la dilatación más que en un sitio muy pequeño de la pared arterial. Si la dilatación avanza, la pared del aneurisma se apoya sobre la del vaso arterial. En el sitio correspondiente se produce un pliegue, que visto por el interior, constituye un borde saliente mientras que, visto por fuera, parece el aneurisma extrangulado en su origen.

En un aneurisma sacciforme no puede, generalmente, seguirse la túnica media sino hasta á una corta distancia; más allá del cuello desaparece rápidamente, y sólo está for-

mado por la adventicia y la túnica interna (aneurisma mixto interno).

En los aneurismas muy grandes, concluyen por desaparecer todas las membranas por efecto de la presión, formando entonces la pared las partes vecinas con quienes contrae adherencias el aneurisma. Si el tumor crece lentamente, la nueva pared puede adquirir una gran solidez, por razón de la proliferación del tejido conjuntivo; si, por el contrario, crece con rapidez, la pared es delgada y el aneurisma se rompe pronto. Si el tumor encuentra en su marcha partes duras, y sobre todo huesos, experimenta cierto desgaste, tanto el saco mismo como el periostio, terminando por destruirse y quedar al descubierto el hueso, que sobresale en el interior del aneurisma.

En la cavidad de los aneurismas grandes, sobre todo saciformes, se encuentran casi siempre depósitos de fibrina dispuestos por capas estratificadas. Las capas colocadas en relación con la pared, son amarillas, secas y duras, y las inmediatas á la corriente sanguínea, blandas y rojizas. Entre unas y otras, están encerradas masas de cruor de color rojo oscuro ó de chocolate. Los vasos que salen de los aneurismas, están casi siempre obliterados por coágulos fibrinosos, haciendo abstracción de las estrecheces debidas á las osificaciones que pueden ofrecer. En otros casos, sus orificios se trasforman en hendiduras estrechas por la tirantez; á veces, en fin, pueden estar estrechados ó cerrados por el mismo aneurisma. Esta obliteración de dichos vasos, es de gran importancia para el diagnóstico.

*La magnitud de los aneurismas de la aorta varía.* Los aneurismas intra-pericardiácos rara vez adquieren gran volumen, y se rompen muy pronto. Los que están colocados fuera del pericardio, pueden, por el contrario, adquirir hasta el tamaño de la cabeza de un hombre.

*El efecto de los aneurismas de la aorta sobre los órganos*

vecinos, es hacerles sufrir una dislocacion y una compresion. La tráquea, los bronquios, el esófago, los vasos gruesos del pecho y los nervios, son dislocados, ó se atrofian por la presion que sufren. La atrofia y el desgaste del hueso, pueden llegar á abrir el conducto raquídeo; la destruccion de los cartílagos y de los huesos del torax permite al aneurisma quedar al descubierto bajo la forma de un tumor prominente al exterior y cubierto de partes blandas.

Aumentando la dilatacion parcial de la aorta el trabajo del corazon, casi siempre se *hipertrofia éste*.

La *curacion espontánea* de los aneurismas de la aorta por el acumulo de coágulos que llenan completamente el saco y producen su obliteracion definitiva, es sumamente rara. En la aorta son imposibles ciertas curaciones espontáneas que se observan en los aneurismas periféricos.

Es mucho más comun la *rotura espontánea del saco*, que se opera siempre que la muerte no ha sido producida antes por el obstáculo de la circulacion ó la compresion de los órganos vecinos.

Cuando el tumor se abre en el pericardio ó en la pleura, se produce una verdadera desgarradura en el sitio más débil.—La abertura en la tráquea, en un bronquio ó en el esófago, se practica despues de un adelgazamiento progresivo de las paredes de estos órganos, tambien por desgarradura, ó ya por la formacion de una escara que al caerse abre el aneurisma.—Si el aneurisma debe abrirse en un vaso vecino, generalmente principian por adherirse las paredes entre sí, y despues se adelgazan hasta el punto de romperse; sucede más rara vez, que el saco no se suelda sino con la adventicia, y que la sangre, despues de la perforacion del punto adherido, sólo se vierte entre las dos tunicas externas del vaso.—La abertura de los aneurismas que atraviesan la pared torácica, se produce por el adelgazamiento progresivo y desgarradura de los tegumentos, y con más frecuencia todavia, por la eliminacion de

una escara gangrenosa producida por la excesiva tirantez de los tejidos.

Los aneurismas de la aorta ocupan, por lo general, la *aorta ascendente* por delante del tronco innominado, y con más frecuencia la convexidad que la concavidad de esta parte del vaso. Los aneurismas situados fuera del pericardio, por lo común muy voluminosos, se dirigen por lo general hácia el lado derecho del esternon, y se presentan en las inmediaciones de las costillas y cartílagos costales superiores de este lado. Por lo comun, terminan por abrirse en la pleura derecha ó al exterior. Los aneurismas que nacen en la concavidad de la aorta ascendente, se dirigen conforme van aumentando hácia la arteria pulmonar ó la aurícula derecha, cuyos órganos pueden perforar. Los aneurismas que salen de la concavidad del *cayado de la aorta*, se extienden tambien hácia la derecha, adelante y arriba, y se presentan al exterior en las inmediaciones de la articulacion externo-clavicular derecha. Los aneurismas que nacen de la concavidad del cayado, llegan hasta la tráquea, los bronquios y el esófago, pudiendo perforar estos órganos. Los *de la aorta descendente torácica*, comprimen con frecuencia el bronquio mayor izquierdo, destruyen la columna vertebral, y pueden presentarse en el lado izquierdo del dorso. Los *de la aorta abdominal*, adquieren á veces un volúmen enorme; pueden tambien desgastar la columna vertebral y abrirse en el peritoneo ó en el tejido conjuntivo retroperitoneal.

### §. III. - Síntomas y marcha.

No es raro que los enfermos de aneurisma de la aorta mueran súbita é inesperadamente de hemorragia interna, antes de que el tumor haya dado lugar á grandes molestias; en otros casos, los padecimientos son tan vagos, que es imposible fundar en ellos un diagnóstico seguro; en otros, en fin, permiten

reconocer más ó ménos seguramente la enfermedad, los fenómenos subjetivos y objetivos.

Los fenómenos provocados por los aneurismas, dependen de la disminucion de capacidad del torax y la compresion ya citada de los órganos circunvecinos, ó bien del obstáculo de la circulacion, consecuencia de todos los grandes aneurismas.

La compresion del pulmon ó de los bronquios gruesos da origen á una dispnea, que á veces llega hasta un grado intenso. La más intensa de todas, que va acompañada de un silbido especial al respirar y toser, es la que producen los aneurismas del cayado de la aorta que *comprimen directamente la tráquea*. Cuando el nervio *pneumogástrico* ó el *recurrente* es distendido ó irritado por el aneurisma, afecta la dispnea un carácter espasmódico y asmático, parece residir en la laringe y se manifiesta en forma de paroxismos. La dispnea, pues, es uno de los síntomas más comunes y molestos de los aneurismas de la aorta.

Otra segunda série de fenómenos procede de la *compresion de la aurícula derecha, la vena cava, ó los troncos innominados venosos*. Cuando la aurícula ó la cava superior es comprimida, se hinchan las venas yugulares, se forman azuladas redes venosas debajo de la piel del torax, se dilatan las venas de los brazos, se pone cianósico el enfermo, y muchas veces se desarrollan desde el principio fenómenos hidrópicos en la mitad superior del cuerpo. Muchos enfermos acusan mareos, vértigos y zumbidos de oídos, debidos á la difícil depleccion de las venas cerebrales, pudiendo haber hasta pérdida momentánea del conocimiento. Cuando la compresion sólo se practica sobre un tronco innominado venoso, se limitan á la mitad correspondiente de la cabeza y del pecho.

La *compresion y tirantex de los nervios intercostales y pleuro bronquial*, dan origen bastante á menudo á dolores muy intensos en la parte derecha del torax, en la axila y el brazo derechos que se manifiestan comunmente por accesos, como la

mayor parte de los accidentes debidos á los aneurismas; pueden privar al enfermo del sueño, y Lauth les cuenta entre los síntomas que aceleran el fin del enfermo por la consuncion que ocasionan.

La *compresion del tronco braquio-cefálico y de la arteria subclavia izquierda*, puede hacer sumamente pequeño ó que desaparezca el pulso radial de un lado ó de otro. Este síntoma es tanto mas frecuente é importante para el diagnóstico de los aneurismas de la aorta, cuanto que la tirantez ejercida sobre los orificios arteriales y su obturacion por coágulos, tienen tambien por consecuencia una diferencia en el pulso en ambos lados.

A los síntomas de compresion de los órganos vecinos, deben añadirse los de paralización de la circulacion. Sobre esto haremos observar, ante todo, *la pausa, á veces muy apreciable, entre la contraccion del corazon y la onda sanguínea en las arterias que nacen por debajo del aneurisma*. Este fenómeno es, sobre todo, perceptible cuando el aneurisma reside entre los vasos del cayado, por la sencilla razon de que entonces el pulso se percibe en un lado despues que en el otro, y cuando el aneurisma ocupa la aorta descendente, á causa de que entonces se presenta mucho despues en las extremidades inferiores que en las superiores. No pudiendo compensar más que por cierto tiempo, la hipertrofia del corazon el obstáculo que el aneurisma opone á la circulacion, no solo aparecen *palpitaciones en el corazon*, como siempre que este órgano necesita desplegar una actividad exagerada, sino que hasta sobrevienen las anomalías tan repetidas de la distribucion de la sangre, no llenándose las arterias, dilatándose excesivamente los capilares y las venas, y desarrollándose la *cianosis* y la *hidropesia*.

Si el enfermo no sucumbe á tales fenómenos, ó á las consecuencias del obstáculo respiratorio, y no muere de enfermedades intercurrentes, se produce por fin la *rotura del aneuris-*

ma; pero adviértase que esta terminacion no es constante, ni tampoco la más frecuente.

Si la *rotura se produce al exterior* despues que el aneurisma ha formado un tumor, la piel que le cubre se hace cada vez más delgada, toma un color azul oscuro y por último negro, y se mortifica. Al cabo de cierto tiempo, se desprende la escara; pero no siempre es seguida esta eliminacion inmediatamente de un chorro de sangre arterial; la sangre, comunmente retenida por los coágulos, sale lentamente, y hasta se consigue detener la primera hemorragia por el taponamiento, no muriendo el enfermo sino despues de repetidas hemorragias.—Sucede una cosa muy distinta cuando se produce la rotura en la pléura, en el pericardio, en la traquea ó el esófago. En estos casos, comunmente muere el enfermo con mucha rapidez, y algunas veces en medio de un estado de bienestar relativo, presentando los síntomas de una hemorrágia interna, de una hemotísis ó de una hematemesis abundante. Cuando se ha verificado la perforacion en la *arteria pulmonar* ó en la *vena cava*, se ha visto algunas veces sostenerse todavía la vida por algun tiempo. Los síntomas observados eran entonces los de un éxtasis excesivo en las venas de la circulacion mayor.

Aunque los síntomas más esenciales del aneurisma de la aorta no son suministrados por el exámen fisico, no es ménos cierto que *la dispnea intensa, la cianosis, la dilatacion venosa en la mitad superior del cuerpo, el infarto hídrico de estas partes, los dolores fuertes en el lado y brazo derechos, la desigualdad del pulso en los dos brazos y una larga pausa entre la contraccion cardiaca y la honda sanguinea*, nos permiten asegurar, por lo ménos con grandes probabilidades, su existencia.—Segun el asiento del aneurisma en las diferentes regiones de la aorta, así varian los síntomas descritos.

En los de la aorta ascendente, la vena cava superior y el pulmon son los que principalmente padecen, de suerte que la

cianosis y la hidropesia de la mitad superior del cuerpo, unidas á una dispnea continua, son los síntomas más constantes de estos aneurismas.

En los *aneurismas del cayado*, la traquea y el nervio pneumogástrico son los que están más principalmente expuestos á la compresion, lo cual da lugar á cierta clase de lesiones funcionales; algunas veces se produce tambien disfagia, á causa de la compresion del esófago. En este caso, tambien se nota por lo comun desigualdad del pulso en ambos lados.

En los de la *aorta torácica descendente*, se producen fuertes dolores en el dorso, acompañados algunas veces de la imposibilidad de extender la columna vertebral, pudiendo resultar hasta una paraplegia si la destruccion de las vértebras avanza. Tambien puede haber en estos casos dificultad de tragar y gran dispnea por la compresion del pulmon.

Los aneurismas de la aorta abdominal acarrean desórdenes funcionales y síntomas subjetivos sumamente variados. La compresion de los nervios y la erosion de la columna vertebral, pueden ocasionar los más violentos dolores neurálgicos, y más tarde hasta la parálisis de las extremidades inferiores; y por la compresion de los órganos de la digestion, cólicos, estreñimiento y vómitos. La presion sobre el higado y sus conductos excretores, puede dar origen á una intensa ictericia, y por último, la compresion de los riñones y los uréteres á la retencion de la orina. Cuando el aneurisma está situado inmediatamente por debajo del diafragma, hay rechazamientos doloroso de este último, y el corazon se disloca hácia arriba y afuera.

#### Síntomas físicos.

Mientras que el aneurisma encerrado en la cavidad torácica no toca á la pared, el exámen físico no suministra ningun signo para el diagnóstico. Ya en este período puede el ruido respiratorio estar disminuido en uno ú otro pulmon, ó bien

percibirse un silbido constante al nivel de un bronquio de cierto volúmen, comprimido; pero estos fenómenos admiten interpretaciones muy distintas, para que pueda sobre ellos basarse una conclusion definitiva.

Cuando el aneurisma toca á la pared, se reconoce casi siempre al aspecto exterior una pulsacion muy manifiesta, que á la *palpacion* se hace aún más perceptible; es isócrona con la contraccion del corazon ó la sigue inmediatamente, por lo ordinario, más fuerte que esta última, y con mucha frecuencia acompañada de un frote particular, ó sea el estremecimiento catareo. El punto donde se percibe la pulsacion en el aneurisma de la aorta ascendente, ordinariamente es el borde derecho del esternon al nivel del segundo espacio intercostal, y en los de la aorta torácica descendente, en el lado izquierdo de las vértebras dorsales inferiores. A estos fenómenos se unen otros nuevos al aspecto exterior y la palpacion, cuando perfora la pared torácica. En estos casos, ordinariamente principia por formarse una eminencia semi-esférica en un espacio intercostal; pero bien pronto se extiende el tumor sin detenerse en su desarrollo, está sólidamente implantado é inmóvil sobre el torax, y representa una masa que se eleva desde las partes profundas. Algunas veces pierde despues la forma semi-esférica y se hace abollado. Es muy raro que falte la pulsacion, lo cual puede suceder cuando el saco aneurismático está completamente lleno de coágulos.

La percusion da una matidez absoluta en toda la extension en que se tocan la pared torácica y el aneurisma; la resistencia parece estar considerablemente aumentada á la percusion.

Al *auscultar* los aneurismas que se apoyan contra la pared torácica, se oye *ruidos anormales*, ó un *ruido normal* simple ó doble.—La explicacion de estos síntomas y esta diferencia, es bastante difícil de dar.—Los *ruidos sistólicos anormales* ó *normales*, son debidos principalmente á vibraciones de la

pared aneurismática. Si esta última está sometida á vibraciones regulares por la onda sanguínea, se oye un ruido sistólico normal, y en el caso opuesto un ruido anormal ó un ruido de soplo. A veces es tambien debido este soplo sistólico, á una compresion sufrida por la misma aorta ó la arteria pulmonar por el saco aneurismático, ó bien á la circunstancia de que penetre la sangre de la aorta en el aneurisma, por una abertura estrecha y áspera.—Los ruidos diastólicos normales y anormales, son trasmitidos en parte al aneurisma, unos por las válvulas aórticas sanas que vibran normalmente, y otros por las válvulas aórticas insuficientes que vibran de una manera anormal. Sin embargo, como ordinariamente y aun cuando estén intactas las válvulas aórticas, se oye sobre el aneurisma no un ruido diastólico normal sino anormal, es probable que pueda tambien determinarse este último por una onda sanguínea de retorno, ó por el reflujo de la sangre del aneurisma á la aorta á través de la estrecha y áspera abertura de comunicacion.

#### §. IV.—Diagnóstico.

Con quien más fácilmente se confunde el aneurisma de la aorta es con los *grandes tumores cancerosos de la pleura y mediastino*; estos, lo mismo que los aneurismas pueden disminuir la capacidad torácica, comprimir y distender los órganos circunvecinos, y cuando están en contacto con la aorta, hasta dar lugar á una pulsacion circunscrita, y más tarde á un tumor pulsátil. La distincion entre ambos estados se apoya sobre las condiciones siguientes: 1.<sup>a</sup> el cáncer de la pleura casi nunca es primitivo, y por lo tanto va precedido siempre de cánceres en otros órganos, presentándose con mucha frecuencia despues de la extirpacion de uno de la mama. Si estas condiciones etiológicas faltan, hay en igualdad de circunstancias más probabilidad en favor del aneurisma. 2.<sup>a</sup> La pul-

sacion en un cáncer de la pleura que forma un tumor sobre la pared torácica, no deja nunca percibir una dilatacion lateral, mientras que el aneurisma de la aorta se distingue por una *expansion lateral muy visible* á cada pulsacion. 3.<sup>a</sup> La presion del cáncer sobre la aorta debe dar origen, es cierto, á un ruido sistólico, como la compresion por el estetoscopio puede producirle en todas las arterias; pero nunca se oye un ruido doble normal ó anormal, como con tanta frecuencia se observa en el aneurisma. 4.<sup>a</sup> La diferencia en el pulso radial de ambos lados, que tan frecuente es en el aneurisma, no es casi nunca determinada por un cáncer que comprima la aorta. 5.<sup>a</sup> Los síntomas de los aneurismas de la aorta que acabamos de describir, se distinguen por alternativas de paroxismo y de reposo; los de los tumores cancerosos, son más constantes.

El diagnóstico diferencial del aneurisma de la aorta y el del tronco innominado, no puede establecerse con seguridad. Los síntomas atribuidos al aneurisma del tronco branquicefálico, presion sobre la cava superior, el bronquio derecho, el plexo braquial derecho, debilidad y lentitud del pulso radial derecho, la matidez y las pulsaciones é infartos de la region externo-clavicular derecha, pertenecen tambien á los aneurismas del cayado de la aorta. Es sumamente raro se curen los aneurismas de la aorta. No se conoce un solo ejemplo de la curacion de un aneurisma *reconocido* de antemano. Por el contrario, se conserva algunas veces la vida muchos años, con tal que nos abstengamos de agotar las fuerzas del enfermo por un tratamiento debilitante.

#### §. V.—Tratamiento.

La *sangría del brazo* repetida con cortos intervalos, que comúnmente se practicaba antes, no ejerce ninguna influencia sobre la curacion del aneurisma de la aorta. Puede decirse otro tanto del empleo de la *digital*; con lo cual se trata de

disminuir, como por la sangría, la presión sobre las paredes arteriales (ya sabemos que sucede precisamente lo contrario), y hacer posible de este modo la curación ó impedir por lo ménos la mayor dilatación del saco aneurismático. Otro tanto puede decirse del sistema de someter á los enfermos á un mínimum de alimentación, y dejarles casi morir de hambre para disminuir en ellos la masa de la sangre. Tampoco este procedimiento, muy aconsejado antes, puede hacer más que se declare antes en ellos la hidropesía, y mueran más pronto. El consejo de administrar el *acetato de plomo* y *las sustancias ricas en tanino*, con objeto de producir la coagulación de la sangre y la obliteración del saco por coágulos, es una invención puramente teórica y no merece ninguna confianza.

Tan pronto como ha sido reconocido el aneurisma de la aorta, debe recomendarse al enfermo evite todo lo que puede acelerar la actividad del corazón, y así, se le alimentará sóbriamente para ponerle al abrigo de la plétora pasajera que sigue á todo exceso en la comida; pero para prevenir el empobrecimiento de la sangre, se le someterá á un régimen reconstituyente y azoado. Si aparece un tumor en la pared torácica y principia á enrojecerse la piel que le cubre, se le hará llevar constantemente una caja de hoja de lata llena de agua fría, aplicada sobre el tumor. La electro-puntura, que algunas veces se ha empleado contra los aneurismas de la aorta para coagular su contenido, ha dado hasta ahora muy pocos resultados para inducirnos á repetirla. Para combatir los violentos dolores neurálgicos, estamos reducidos á prescribir los narcóticos.

### CAPÍTULO III.

#### ROTURA DE LA AORTA.

Es raro que la aorta se rompa mientras sus membranas están sanas. En la mayor parte de los casos de rotura espontá-

nea, estaban invadidas las tónicas por las degeneraciones mencionadas en el primer capítulo, ó por la degeneracion grasa simple de que nos hemos ocupado al hablar de los aneurismas. Cuando por estar excesivamente distendida se desgarran la aorta por encima de una estrechez, tambien suele depender de que están enfermas las membranas.

En algunos casos no se produce primitivamente la rotura, sino en las tónicas interna y media, mientras que la adventicia, más elástica y dejándose distender con más facilidad, permanece intacta por cierto tiempo. Se infiltra la sangre entre la tónica media y la externa, aísla esta de la media, y da origen á un tumor fusiforme, lleno de sangre y en comunicacion con la arteria por la hendidura de las tónicas interna y media, ó por otro nombre un *aneurisma disecante*. Segun las observaciones de Rokitansky, es posible la curacion de este estado. Con más frecuencia sucede que el enfermo muere al cabo de algunas horas ó de algunos dias, terminando por romperse la adventicia á su vez, y repartirse la sangre en el pericardio, el mediastino ó la pleura. En el momento de la rotura, se siente algunas veces un dolor vivo, palidece el enfermo, se enfria, desaparece el pulso, y sobreviene hipo, síncope y otros síntomas de hemorragia interna.

## CAPITULO IV.

### ESTRECHEZ Y OBLITERACION DE LA AORTA.

Algunas veces se encuentra, segun Rokitansky, una estrechez congénita del sistema aórtico, sobre todo en las mujeres, siendo acompañada de fenómenos análogos á los que acompañan á la estrechez congénita del corazon : palidez, tendencia á los síncope, retraso en el desarrollo de todo el cuerpo, y principalmente de los órganos genitales.

La *estrechez parcial de la aorta*, se observa en algunos ca-

sos de persistencia del istmo de la aorta, y por consiguiente en la porcion comprendida entre la subclavia izquierda y el conducto arterioso. Otras veces, se encuentra en este punto una verdadera obliteracion en vez de una simple estrechez. Las causas en virtud de las cuales el istmo de la aorta que durante la vida fetal representa una estrecha comunicacion entre el cayado y la aorta descendente, comunicacion que muy pronto se dilata despues del nacimiento, permanece estrechada ó se oblitera, no están bien conocidas. Se ha supuesto que el conducto arterioso es obliterado por un trombus, y que este se continúa en ciertos casos hasta la aorta; ó bien, que al obliterarse el conducto arterioso, puede sufrir una retraccion que se comunica á las paredes de la aorta. Ninguna de las dos explicaciones puede admitirse, puesto que se ha observado la estrechez y obliteracion de la aorta, en casos en que el conducto arterioso habia permanecido abierto.

La consecuencia forzosa de la estrechez de la aorta, es la *hipertrofia del ventriculo izquierdo y la dilatacion del segmento de la aorta comprendido entre el corazon y la estrechez*. Una consecuencia todavía más importante, son las colosales dilataciones que sufren las ramificaciones de la arteria subclavia y sus anastomosis con las arterias intercostales aórticas. Las ramificaciones más finas se trasforman en gruesas ramas de paredes fuertes, formándose una circulacion colateral tan completa, que llega la sangre en suficiente cantidad desde el cayado á la aorta descendente, rodeando el sitio obliterado. Las anastomosis más importantes para la circulacion colateral, son las de la primera intercostal, nacida de la subclavia, y las intercostales siguientes que nacen de la aorta descendente. Fórmanse tambien largas anastomosis entre la arteria escapular superior, la escapular inferior y la cervical trasversa, por una parte, y las arterias intercostales por otra. Tambien se observa una enorme dilatacion en la mamaria interna y en las intercostales anteriores que de ella provienen. La rama

terminal de la mamaria interna ó epigástrica superior se dilata tambien, y conduce, por medio de largas comunicaciones con la epigástrica inferior, la sangre á la arteria iliaca.

Cualquiera que sea la importancia de la anomalía constituida por la obliteracion de la arteria aorta, es por lo general bien sufrida, permanece largo tiempo latente, y los individuos que la presentan pueden adquirir una edad bastante avanzada (un individuo llegó hasta 92 años). En otros casos, se quejan los enfermos, sobre todo en su período más avanzada, de latidos del corazon, pulsaciones molestas de las arterias carótidas ó síntomas de hiperemia cerebral. Más tarde se desarrolla un estado caquético, y en casi la mayor parte de los casos sobreviene la muerte en medio de síntomas de marasmo ó hidropesía. Por consiguiente, vemos que nasta un obstáculo á la circulacion, tan grande como el que resulta de la obliteracion de la aorta, puede, por cierto tiempo ser compensado por la hipertrofia del corazon; pero que puede llegar á ser incompleta la compensacion, y entonces manifestarse los síntomas tantas veces descritos de la paralización, plétora venosa y empobrecimiento de la sangre. En otros casos, viene la muerte por consecuencia de una rotura del corazon ó de la aorta, precedida siempre, sin duda, de una degeneracion de las paredes de estos órganos.

El diagnóstico de la enfermedad, se apoya esencialmente sobre los fenómenos de circulacion colateral ya mencionados, y la aceleracion del pulso en las ramificaciones de la aorta abdominal. Se ve y se siente en estos enfermos, en el dorso, el lado del homóplato, en la convexidad de las costillas y en el epigastrio, arterias y paquetes arteriales que ofrecen una dilatacion varicosa, y sinuosidades vermiculares con pulsaciones muy sensibles. En la direccion de la mamaria interna, se oye cerca del esternon un ruido de fuelle. El mismo ruido se nota en todos los sitios donde se perciben arterias dilatadas á la vista y al tacto. En las arterias tibiales anteriores, y hasta

en la poplitea y femoral, no se sienten más que pulsaciones débiles, ó tal vez nulas. Bamberger cree que estas condiciones permiten en todas ocasiones diagnosticar seguramente la enfermedad.

Para el tratamiento de la estrechez de la aorta, remitimos al lector á lo que hemos dicho sobre el tratamiento de las estrecheces del orificio aórtico.

## CAPÍTULO V.

### ENFERMEDADES DE LA ARTERIA PULMONAR.

Las inflamaciones agudas terminadas por supuración, son tan raras en la arteria pulmonar como en la aorta. Las modificaciones de la túnica interna que bajo el nombre de endoarteritis crónica hemos descrito, faltan frecuentemente en la arteria pulmonar, aun en los casos en que el sistema aórtico es asiento de una avanzada degeneración. Por el contrario, se les encuentra bastante á menudo, en ausencia de toda lesión de la aorta, en las enfermedades valvulares del orificio aurículoventricular izquierdo con hipertrofia consecutiva del derecho. Dittrich atribuye á estas modificaciones de la arteria pulmonar la frecuencia de infartos hemorrágicos pulmonares en los individuos atacados de enfermedades del corazón.

Los *aneurismas de la arteria pulmonar* son sumamente raros, y casi nunca llegan á un volumen considerable. En un caso observado por Skoda, se encontró un aneurisma de la arteria pulmonar del tamaño de un huevo de ganso. Durante toda su vida habia presentado el enfermo síntomas de lesiones circulatorias muy graves, cianosis é hidropesía; pero sin que nunca hubiera suministrado el examen físico ningun esclarecimiento.

La dilatación difusa de la arteria pulmonar, se encuentra con mucha frecuencia en los estados que traen consigo la di-

latacion é hipertrofia del corazon derecho. Jamás modifica esta lesion el sonido de la percusion (Skoda); pero da con bastante frecuencia lugar á un estremecimiento diastólico, y hasta una pulsacion manifiesta al nivel del origen de la arteria pulmonar.

Al tratar de las metastasis del pulmon, hemos dado á conocer los efectos de la *obliteracion de los finos ramisculos de esta arteria* por coágulos arrastrados por la corriente sanguinea. Cuando son obliteradas ramas de cierto volúmen, puede resultar una dispnea intensa y hasta la muerte súbita, á causa de que se inutiliza para la respiracion una gran parte del pulmon, deteniéndose completamente en ella la circulacion. En estos últimos años he observado dos casos, en que sobrevino la muerte al cabo de algunas horas, en medio de los síntomas de la mayor dispnea y un desfallecimiento general, y en los cuales demostró la autopsia que un gran trombus desprendido de la vena crural y arrastrado por la circulacion, habia determinado esta asfixia especial obliterando las principales ramas de la arteria pulmonar. Uno de estos casos se publicó en el *Württembergisches Correspondenzblatt*, por mi antiguo jefe de clinica el doctor Spaeth.

## CAPITULO VI.

### ENFERMEDADES DE LOS GRUESOS TRONCOS VENOSOS.

Sólo nos ocupamos aquí de las enfermedades de las *venas cavas* y de las *pulmonares*, puesto que las de las venas periféricas se hallan descritas en los tratados de cirujía, y las de la vena porta y venas de los demás órganos, en la historia de las enfermedades del hígado, etc. En las *venas cavas no existen inflamaciones primitivas*. La inflamacion y perforacion de la pared de la cava inferior por abscesos del hígado y del tejido celular retroperitoneal, es rara. Tambien lo son las in-

flamaciones de las *venas pulmonares* que terminan por la formacion de abscesos.

La *dilatacion* de los gruesos troncos venosos se encuentra en las enfermedades del corazon y otras afecciones seguidas de éxtasis venoso, y las *estrecheces* casi exclusivamente en los casos de compresion por tumores vecinos.

La *trombosis primitiva*, es decir, la coagulacion espontánea del contenido venoso, que despues ocasiona la inflamacion de la pared venosa, se ha encontrado algunas veces en la cava inferior. Pero aquí la coagulacion ha tenido siempre sin duda lugar, primero, en una de las divisiones del vaso, sobre todo en la vena crural de uno ú otro lado, y más tarde se propaga al tronco. La formacion de un trombus en la vena cava puede diagnosticarse cuando á un edema duro y doloroso, ó una flegmasia blanca de una pierna, se une el infarto doloroso de la otra, y al mismo tiempo hay supresion de la orina ó secrecion de ligeras cantidades de orina sanguinolenta, en cuyas circunstancias puede admitirse que se ha propagado el trombus á la vena cava y á las venas renales.

FIN DEL TOMO PRIMERO.

flamaciones de las partes profundas que terminan por la formación de abscesos. La inflamación de las partes profundas se encuentra en las arteriopatías del corazón y otras afecciones escleróticas de las venas, y las arteriopatías casi exclusivamente en los casos de congestión por causas venosas.

La trombosis arterial se divide en congestión espontánea y en congestión venosa, que después ocasiona la inflamación de la pared venosa, se ha encontrado algunas veces en la vena inferior. Pero para la congestión de la vena inferior que se da en las divisiones del vena inferior, primeramente, en una de las divisiones del vena inferior, se ha encontrado en la vena inferior, y que también se produce al tronco. La inflamación de un tronco en la vena inferior se produce cuando a un órgano duro y doloroso, o una de las partes blandas de una parte, se une el infarto doloroso de la otra, y al mismo tiempo hay congestión de la vena y congestión de las partes blandas de otra especie. En estos casos circunstancias favorables para admitir que se ha producido el trombo en la vena cerca y a las venas cercanas.

En el caso de la vena inferior, se ha encontrado en la vena inferior, y que también se produce al tronco.

XIII DEL TOMO PRIMERO.

En el caso de la vena inferior, se ha encontrado en la vena inferior, y que también se produce al tronco.

# ÍNDICE.

## ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS DE LA RESPIRACION.

### PRIMERA SECCION.

#### Enfermedades de la laringe.

	Páginas.
CAPÍTULO I..... Hiperemia y catarro de la mucosa de la laringe.....	13
— II..... Crup, angina lardacea, laringitis crupal.....	36
— III..... Ulceras catarrales de la laringe.....	64
— IV..... Ulceras tíficas y variólicas de la laringe....	69
— V..... Afecciones sifiliticas de la laringe.....	72
— VI..... Ulcera tuberculosa de la laringe.....	77
— VII... Neoplasmas de la laringe.....	84
— VIII... Edema de la glotis.....	88
— IX..... Pericondritis laríngea.....	94
— X..... Neurosis de la laringe.....	97

### SEGUNDA SECCION.

#### Enfermedades de la tráquea y de los bronquios.

CAPÍTULO I..... Hiperemia y catarro de la mucosa de la tráquea y de los bronquios.....	111
--	-----

	Páginas.
CAPÍTULO II..... Inflamacion crupal de la mucosa de la trá- quea y de los bronquios.....	152
— III.... Calambre de los bronquios, asma bronquial.	155
— IV..... Calambre de los músculos de la respiracion.	162
— V..... Coqueluche, tos convulsiva.....	164

### TERCERA SECCION.

#### Enfermedades del parenquima pulmonar.

CAPÍTULO I..... Hipertrofia del pulmon.....	183
— II..... Atrofia del pulmon, enfisema senil.....	184
— III.... Enfisema del pulmon.....	186
— IV.... Disminucion de la capacidad de los alvéo- los.—Apneumatose.—Alelectasia.—Colap- sus.—Compresion del pulmon.....	219
— V..... Hipertrofia del pulmon.—Hipestasia pulmo- nar.—Edema del pulmon.....	225
— VI.... Hemorragias de los órganos de la respiracion.	242
— VII.... Inflamacion del pulmon.....	276
— VIII... Gangrena pulmonar.....	341
— IX.... Tuberculosis del pulmon.....	346
— X.... Cáncer del pulmon.....	413

### CUARTA SECCION.

CAPÍTULO I..... Inflamacion de la pleura.—Pleuritis.—Pleu- resia .....	447
— II.... Hidrotorax.....	448
— III.... Pneumotorax.....	452
— IV.... Tuberculosis de la pleura.....	464
— V..... Cáncer de la pleura.....	465

## APÉNDICE

A LAS

### ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS DE LA RESPIRACION.

---

#### Enfermedades de las fosas nasales.

	Páginas.
CAPÍTULO I..... Hiperemia y catarro de la mucosa nasal.— Coriza.—Gravedo.—Romadizo.....	467
— II..... Hemorragias de la mucosa nasal.—Flujo de la nariz.—Epistaxis.....	476



### ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS DE LA CIRCULACION.

---

#### PRIMERA SECCION.

#### Enfermedades del corazon.

CAPÍTULO I..... Hipertrofia del corazon.....	483
— II..... Dilatacion del corazon.....	511
— III.... Atrofia del corazon.....	526
— IV.... Endocarcitis.....	530
— V..... Miocarditis.—Carditis.....	449
— VI.... Lesiones valvulares del corazon.....	554
— VII.... Degeneracion del corazon.—Neoplasmas.— Parásitos.....	582
— VIII... Rotura del corazon.....	587
— IX..... Coágulos fibrinosos en el corazon.....	589
— X.... Anomalías congénitas en el corazon.....	591
— XI.... Neurosis del corazon.....	597
— XII.... Enfermedad de Basedow.....	603

## SEGUNDA SECCION.

## Enfermedades del pericardio.

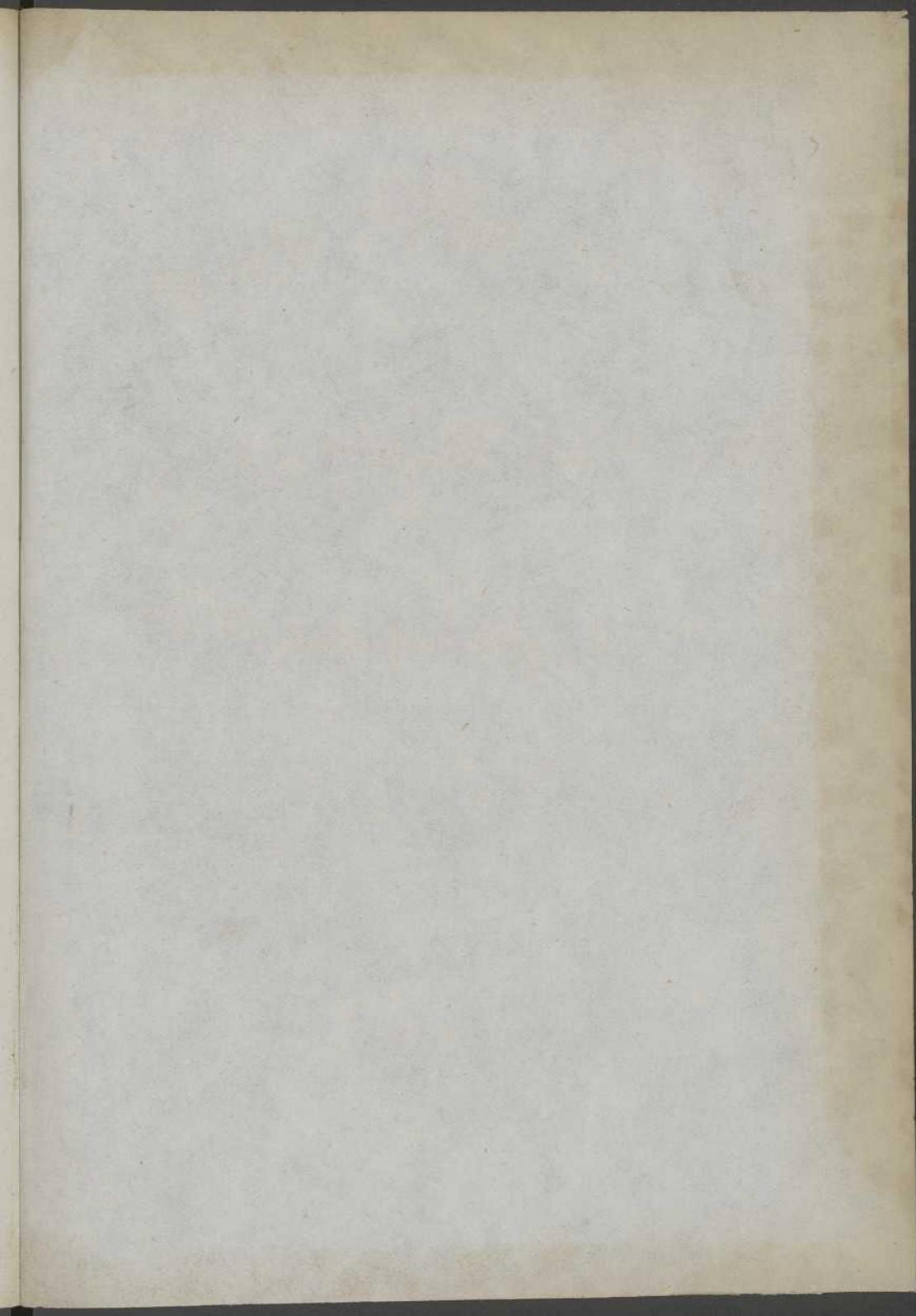
	Páginas.
CAPÍTULO I..... Pericarditis.....	609
— II..... Adherencias entre el pericardio y el corazon.	628
— III.... Hidropericardias .....	631
— IV.... Pneumopericardias.....	634
— V.... Tuberculosis del pericardio.....	636
— VI.... Cáncer del pericardio.....	637

## TERCERA SECCION.

## Enfermedades de los gruesos vasos.

CAPÍTULO I..... Inflamacion de las tunicas de la aorta.....	639
— II.... Aneurisma de la aorta.....	645
— III.... Rotura de la aorta.....	659
— IV.... Estrechez y obliteracion de la aorta.....	660
— V.... Enfermedades de la arteria pulmonar.....	663
— VI.... Enfermedades de los gruesos troncos venosos.	664





6.

CONTENIDO

CONTENIDO DE LAS PARTES

I.	Introducción	1
II.	Adhesión de la epidermis al tejido conectivo	10
III.	Hidro-miopia	101
IV.	Epinephrine	174
V.	Tuberculosis del sistema linfático	185
VI.	Epinephrine	187

CONTENIDO DE LAS PARTES

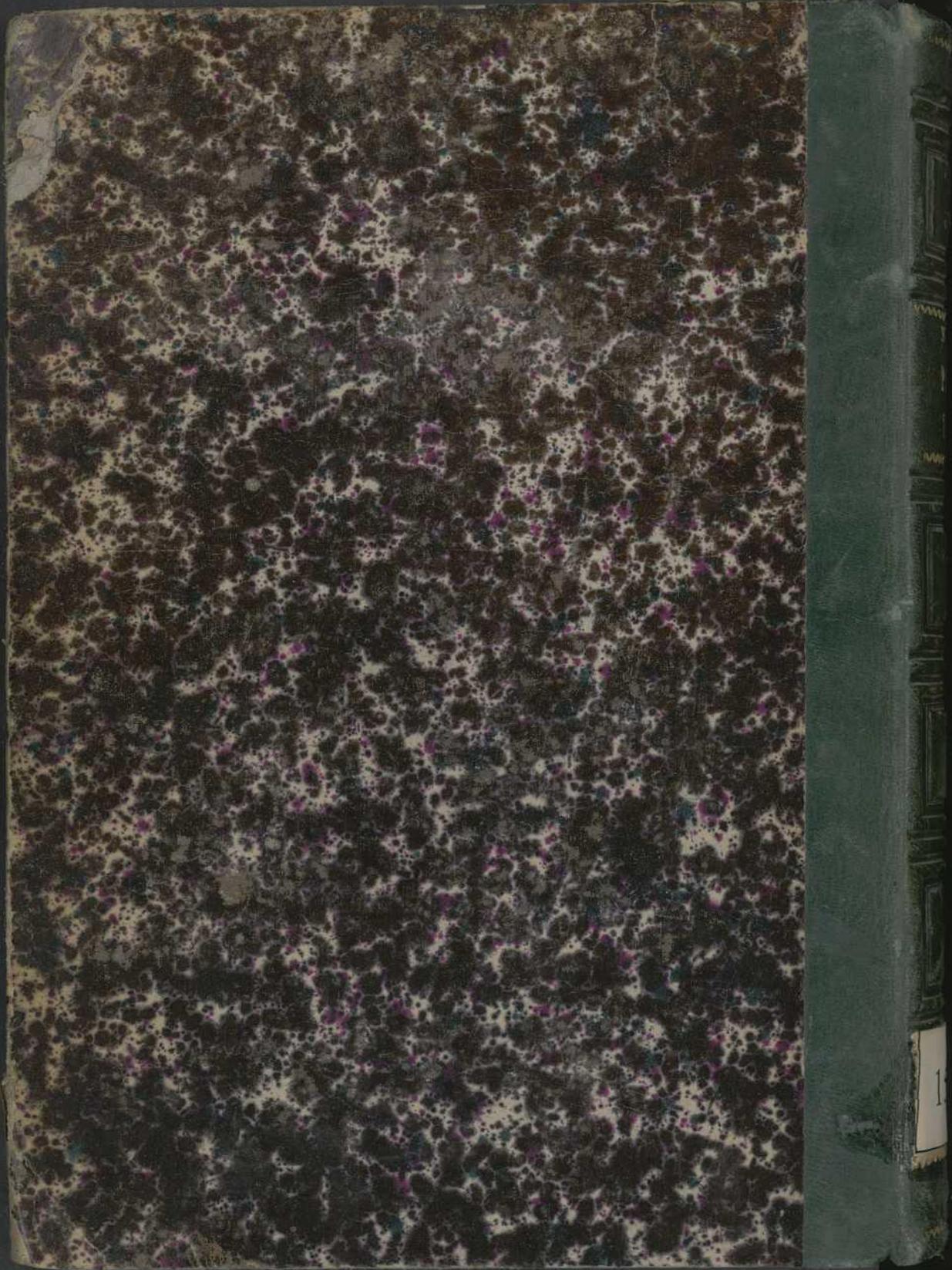
CONTENIDO DE LAS PARTES

I.	Introducción	1
II.	Adhesión de la epidermis al tejido conectivo	10
III.	Hidro-miopia	101
IV.	Epinephrine y epinephrine	174
V.	Tuberculosis del sistema linfático	185
VI.	Epinephrine de las glándulas suprarrenales	187

ESTANTE 8.º

Tabla 4.ª

N.º 13



NIEMEYER

PATOLOGIA

INTERNA

1

15.931