



4 B

er

U

Gms/

G -

B 38

ENFERMEDADES DE LOS PULMONES Y DE LA PLEURA

IMPRENTA Y LIBRERIA DE NICOLÁS MOYA, CARRETAS, 8, GARCILASO, 6.

PRÓLOGO

Este libro es una edicion aumentada de la obra sobre la *Tísis y ciertas enfermedades de los pulmones y de las pleuras*, que publiqué en 1878. Le he corregido y aumentado en su mayor parte; he añadido capítulos nuevos sobre el *Exámen físico del tórax;* sobre el *Asma;* sobre la *Etiología y complicaciones de la tísis;* sobre el *Tratamiento quirúrgico de las cavernas pulmonares;* sobre los *Hidátides de los pulmones*, y sobre los *Tumores del mediastino*. Con objeto de evitar repeticiones me he separado del plan general de la obra y estudiado la profilaxis y el tratamiento de la tísis en capítulos distintos de aquellos en los que se describen las variedades de la enfermedad.

Creo que no necesito justificarme de haber dedicado al tratamiento una parte de la obra relativamente considerable. Pero solo recomiendo aquellos medios terapéuticos de cuyo valor me ha convencido la práctica omitiendo otros ó citándolos solo de paso. Al obrar así, me he propuesto evitar, por una parte,

una multiplicidad de remedios que solo sirven para confundir al médico principiante, y por otra, no omitir nada que sea de valor verdadero en el tratamiento.

Tengo el convencimiento de haber incurrido en algun desliz especialmente en la seccion dedicada al tratamiento climatérico de la tísis; todo lo que puedo decir en mi defensa, es que expresa mis convicciones y experiencia hasta el dia; las obras recientes publicadas por los distinguidos climatólogos á los que aludo en el texto, justifican mi conducta.

La cariñosa acogida que tuvo mi obra anterior entre los comprofesores me hace suponer que algunas insuficiencias de estas se atribuirán á las interrupciones y exigencias de la práctica cada vez mayores que he tenido mientras la escribía.

Doy las gracias á cuantos amigos me han facilitado datos para escribir esta obra y al Dr. J. Bland Sullon por revisar cuidadosamente las pruebas y hacer el índice.

ENFERMEDADES DE LOS PULMONES Y DE LA PLEURA

RICARDO ROLANDO G.
Médico-Cirujano

CAPÍTULO PRIMERO

DE ALGUNOS PUNTOS ESENCIALES DE LA ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LOS PULMONES.

Antes de estudiar la patología, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pecho, será quizá conveniente recordar al lector ciertos caracteres esenciales de la anatomía y configuracion de los pulmones que están relacionados de una manera íntima, en la clínica, con los síntomas que presentan. La fisiología se halla por desgracia tan separada de la medicina práctica en nuestras Facultades, que el estudiante necesita aprender de nuevo la una, en sus aplicaciones á la otra. Es imposible comprender bien los síntomas del asma, del enfisema, del derrame de la pleura ó del pneumotórax, sin tener un conocimiento perfecto de las condiciones estáticas y dinámicas de la respiracion en estado normal. Addison se lamentaba de que la anatomía patológica no se aplicara lo bastante para esclarecer la estructura y funciones de los órganos en estado pato-

lógico, y puede suponerse que el lazo de union entre la fisiología y la patología no está tan demostrado, ni comprendido, como debía. Esta reflexion justifica el que dedique un capítulo á ciertas consideraciones anatómicas y fisiológicas.

Anatomía. — Lo mejor para resumir la anatomía descriptiva del pulmon es citar los cuatro primeros aforismos de Addison sobre el particular, á saber: «1.° que el tejido de las vesículas pulmonares está formado por lóbulos perfectamente definidos, redondos ú ovales, unidos entre sí por una membrana celular interlobular, constituyendo cada lóbulo una especie de pulmon distinto en miniatura, provisto de su arteria y vena propia y separada; 2.° que estos lóbulos no comunican directamente uno con otro; 3.° que no están compuestos por las extremidades globulares de varios tubos bronquiales, sino que son una coleccion de células en las que, por una abertura comun, termina de un modo brusco un tubillo bronquial filiforme; 4.° que la arteria pulmonar sigue las ramificaciones de los bronquios hasta sus divisiones más pequeñas» (1).

Si seguimos los tubos bronquiales desde la tráquea hasta los alveolos pulmonares, observamos que ofrecen ciertas alteraciones importantes de estructura á medida que van subdividiéndose. Se dividen de una manera especial: 1.° desde los bronquios principales hasta que adquieren un calibre de 1/6 de pulgada; la division es simétrica ó dicotómica; 2.° cuando su calibre es inferior á 1/6 de pulgada, siguen líneas rectas disminuyendo gradualmente de calibre y se dividen en ramas laterales alternas en ángulo de 45°; 3.° las ramas laterales se dividen á su vez de una manera dicotómica hasta adquirir un diámetro de 1/100

(1) Observations on the Anatomy of the Lungs. Medico-chirurgical Transactions, t. xxiv, pág. 146, y New Sydenham Society collection y Addison's Works, pág. 2.

de pulgada próximamente, terminando entonces en los *tubos ó conductos alveolares* los lóbulos indicados por Addison.

Las divisiones bronquiales del diámetro hasta de 1/24 de pulgada están provistas de cartílagos y de una túnica muscular tapizados de epitelio vibrátil y dotados de glándulas mucosas. Su riego arterial procede de la arteria bronquial, cuyos capilares terminan en las venas bronquiales, formando así parte de la circulacion *general*.

Los bronquios capilares de un diámetro inferior á 1/24 de pulgada carecen de cartílagos, glándulas mucosas y túnica muscular contínua; ésta se halla sustituida por fibras elásticas longitudinales y circulares, y el epitelio que les tapiza es pavimentoso. Su riego arterial procede tambien de la arteria bronquial, pero sus ramas terminan en los capilares venosos pulmonares y forman, por lo tanto, parte de la circulacion *pulmonar*.

Los *tubos ó conductos alveolares*, en los que terminan los bronquios, tienen relativamente mayor diámetro y se subdividen inmediatamente de una manera dicotómica dos ó tres veces, terminando en extremidades algo bulbosas — infundíbulums —. Las primeras divisiones de los conductos alveolares son algo más gruesas que los bronquios terminales. La distancia desde la terminacion del bronquio capilar á la de los infundibulums, es decir, á la periferia extrema del pulmon, es de 1/12 á 1/6 de pulgada.

Toda la superficie interna de los conductos alveolares y sus terminaciones infundibuliformes está provista de algunos alveolos secundarios, los alveolillos de 1/200 á 1/150 de pulgada de diámetro.

Los tubos alveolares y los infundibulums están compuestos principalmente de un armazon de tejido fibroso elástico y de varias fibras musculares lisas; los alveolillos se hallan tapizados de una capa sencilla de capilares sosteni-

dos por una membrana fina con fibras elásticas, que forman haces dispuestos alrededor de las aberturas de los alveolos en los tubos infundibuliformes comunes, donde las fibras musculares lisas son tambien muy abundantes. Los alveolillos están tapizados de un epitelio delicado.

Cada lóbulo pulmonar está formado por tubos alveolares ramificados y por los alveolillos que se abren en ellos relacionados con un bronquio terminal ; mide próximamente de 1/12 á 1/6 de pulgada.

Respecto á los vasos sanguíneos de los pulmones, debe tenerse presente que la arteria pulmonar que contiene sangre negra, se subdivide al hacerlo los tubos bronquiales y suministra por último una capa capilar á todo alveolo, procediendo cada rama á su distribucion capilar sin comunicar con ninguna otra. Pero los vasos de la circulacion general y los de la pulmonar se unen en los lóbulos pulmonares al desaguar los capilares de la arteria bronquial en los de la vena pulmonal, segun antes se ha indicado. Las venas carecen de válvulas, y en su mayor parte siguen un curso separado hasta la base del pulmon en las hendiduras interlobulares ó pulmonares. Las anastomosis son numerosas.

Funcion y mecanismo respiratorio. — En los alveolos pulmonares, dentro de tubos alveolares, se efectúa el cambio de gases por medio del cual es absorbido el oxígeno y exhalado el bióxido de carbono (CO^2), aunque es indudable que los bronquios más pequeños permiten cierta oxigenacion de la sangre á través de su delgada membrana. Las leyes bajo las cuales se efectúa este cambio, son las que rigen la difusion de los gases y su paso á través de las membranas húmedas, pero influyen tambien ciertos fenómenos físico-químicos, que, segun toda probabilidad, son algo complejos. Este es, por decirlo así, el núcleo ó base de la funcion respiratoria, pero para que esta funcion

pueda efectuarse de una manera contínua, es necesario que haya provisiones especiales para que se renueve de un modo regular la sangre sobre la que ha de operarse y que exista una ventilacion perfecta y sostenida de las diminutas vesículas pulmonares donde ocurre el fenómeno. Las contracciones rítmicas del ventrículo derecho del corazon asegura una corriente constante de sangre á través de los capilares alveolares y los movimientos respiratorios rítmicos aseguran, en las condiciones que se indicarán despues, la ventilacion completa de los pulmones.

Permítasenos dirigir una ojeada al mecanismo, por el cual se efectúan estos movimientos respiratorios. Casi es innecesario decir que en el feto de término los pulmones se hallan en un estado de colapso completo que el diafragma se encuentra en una posicion de convexidad extrema hácia arriba y el tórax contraido en alto grado, verificándose la funcion respiratoria por el cambio de gases entre las vellosidades capilares fetales de la placenta y la sangre materna que les baña.

Pero en la misma criatura recien nacida, al interrumpirse la circulacion placentaria se acumula en la sangre el bióxido de carbono, estimula el centro respiratorio y produce movimientos de inspiracion. Este estímulo nervioso central no es suficiente por sí solo, pero se complementa por la primer exposicion de la criatura al aire exterior, por una excitacion general de los nervios cutáneos que producen movimientos inspiratorios fuertes. En las *Lecciones Gulstonianas* de 1872, dedujo por conjetura el doctor Hensley que la primer expansion ó despliegue de las vesículas pulmonares en la criatura era causada por la penetracion de la sangre á través de los capilares : esta hipótesis fué sostenida por varios experimentos que hizo aquel mismo año el Dr. Liebermann imitando de una manera muy tosca la estructura de una vesícula pulmonar por me-

dio de dos vejigas de buey colocadas una dentro de otra y separada por una capa tubular de goma elástica. Inyectando aceite en estos tubos, el saco, antes aplanado, se distendía penetrando en él el aire con un ruido perceptible (1). Es probable que todas estas fuerzas obren casi simultáneamente, produciéndose así expansiones inspiratorias sucesivas del pecho y obedeciendo á ellas penetre el aire en los pulmones, de los que no vuelve á ser expulsado por completo.

No debe sorprender que los pulmones, una vez distendidos de la manera indicada, persistan así de una manera más ó menos permanente, reteniendo en su interior cierta cantidad de aire. Lo mismo sucede en todos los sacos huecos sea dentro ó fuera del cuerpo. Pero en el organismo, si durante la vida (dentro de los límites de la respiracion ordinaria) ó despues de la muerte se distienden los pulmones *más* de lo que deben hacerlo, recuperan el grado de distension normal por su propia elasticidad. Este hecho ha sido admitido por los fisiólogos modernos, pero, que yo sepa, no lo explican, ni se reconoce lo suficiente su importancia en la medicina clínica. Deseo más, por lo tanto, llamar sobre él la atencion.

Fácil es comprender cómo, despues de separada la placenta, la acumulacion gradual de bióxido de carbono excita el centro medular iniciando los movimientos respiratorios y cómo es trasmitida una nueva excitacion á este centro desde los nervios periféricos por el contacto brusco del aire frio con la superficie del cuerpo. Podemos, además, creer que el efecto físico de la penetracion de la sangre en los pulmones sea la dilatacion de las vesículas pulmonares, haciéndolas así permeables al aire. Pero para

(1) *Wien. Med. Zeit.*, núm. 5, 1872. El Dr. Lauder Brunton me ha referido este experimento. La leccion de Hensley publicada en el *Brit. Med. Journal*, 22 de Junio de 1872, hace una ligera alusion de él.

explicar la persistencia del pulmon en un estado de semidistension, debemos además suponer que cuando los músculos de la respiracion, que son en su mayor parte inspiratorios, han sufrido la excitacion, permanecen contraidos permanentemente, por virtud de su contractilidad vital ó *tonus*. Y al desarrollarse los tejidos, las costillas y los cartílagos se amoldan á este arco mayor que deben formar.

La contractilidad de los pulmones, deducida su tension inherente, ha sido calculada por diversos observadores con resultados algo distintos. En 1820 demostró el doctor Carson (1) la existencia de esta tension de reserva y calculó, como equivalente en diversos animales, de 6 á 20 pulgadas cúbicas, segun la corpulencia del animal. Comprendió perfectamente la importancia de esta fuerza elástica en el mecanismo respiratorio y como auxiliar de la circulacion. El Dr. Carson consideró, en efecto, los movimientos respiratorios como debidos á un antagonismo entre la elasticidad de los pulmones y la accion muscular del diafragma. Sostuvo que la traccion de los pulmones sobre el diafragma produce un sensacion de molestia para vencer la cual se contrae el músculo, pero que la elasticidad pulmonar permanente, al cesar el esfuerzo muscular, dirige de nuevo hácia arriba el diafragma. Esta hipótesis, aunque errónea, está fundada en una observacion exacta de los fenómenos que se desconocieron durante mucho tiempo despues.

En 1853 hizo Donders (2) algunos experimentos en el hombre. Poniendo en relacion un manómetro con la tráquea y abriendo despues con cuidado el tórax, pudo comprobar la tension elástica de resíduo de los pulmones, y dedujo que en el individuo sano equivale á 80 mm. (unas tres

(1) Philosophical Transactions, 1820, pt. I, pág. 29.
(2) Zeitschrift für Rationelle Medicin, N. F., bd. III (1853), pág. 290.

pulgadas cúbicas). Añadió además 20 mm. por la tonicidad de los elementos contráctiles del pulmon.

En 1865 (1) observó Salter que la tension pulmonar de resíduo en el perro equivaldría á 4 pulgadas cúbicas.

En 1869 publicó el Dr. M. Perls (2) el resultado de 100 experimentos hechos como los de Donders, en individuos que habían fallecido de distintas enfermedades : de éstos en 25 la muerte había sido debida á enfermedades no pulmonares, pero en la generalidad de los casos se hallaron afectos los pulmones en cierto grado. El grado superior de tension de resíduo marcado por el manómetro del Dr. Perls en estos 25 casos fué de 60 mm.; el inferior de 5 m. : término medio 35,3 mm.

Es muy posible que los resultados de los experimentos, tanto de Donders como de Perls, sean casi análogos á los del estado normal. Es de todas maneras singular que la presion elástica superior obtenida por Perls en uno de los 25 casos, en los que era de presumir que estuvieran sanos los pulmones, no igualara á la que se obtuvo (63 m.) en los casos de bronquitis y tísis respectivamente.

En el pulmon humano es poco abundante el tejido muscular. Donders agrega 20 mm. á su cálculo de contractilidad pulmonar de resíduo como suma de la tonicidad muscular. Stricker dice que existen diseminados en los bordes libres de los conductos alveolares cerca de las terminaciones bronquiales, de las que son prolongaciones, bridas delgadas de fibras musculares lisas «que suelen consistir en una fibra simple aislada rodeada de tejido conjuntivo delicado. Las paredes membranosas de los alveolos mismos están desprovistas por completo de tejido muscular, y me ha sido imposible descubrir fibra muscular alguna en los bordes más compactos de los tabiques alveolares» (1). Este tejido es, segun parece, más abundante en los pulmones de los animales. Müller (2) ha observado que el pulmon del perro se contrae al ponerse en contacto con el agua helada.

(1) Lectures at the College of Physiciasis, Lancet, 1865, t. II, pág. 142.
(2) Deutches Archiv für Klinische Medicin, Od. VI, (1869), pág. 1.

Aunque en el ser humano podemos deducir, en lo que al pulmon mismo se refiere, que la accion muscular no toma una parte directa en el mecanismo respiratorio, es, sin embargo, imposible negar que los músculos de los tubos bronquiales que se ramifican por todo el pulmon, y con cuya textura se hallan íntimamente unidos, no ayuden de un modo indirecto á su contractilidad. Pero hoy damos más importancia á los elementos puramente elásticos del aparato respiratorio.

Es muy extraño que mientras que se ha comprobado y medido con tanta escrupulosidad la tension de resíduo de los pulmones haya escapado casi á la observacion la tension torácica necesariamente igual y antagonista á ella, ó mejor dicho, que se haya considerado de intento como fuerza espiratoria.

En una notable y erudita Memoria leida hace casi cuarenta años en la Real Sociedad médico-quirúrgica de Lóndres, sostuvo Hutchinson (3), que *la inspiracion es un acto puramente muscular ; al dilatar los músculos el pecho, tienen que vencer* : 1.° *la resistencia elástica de los pulmones ;* 2.° *la inercia y resistencia elástica de las paredes torácicas. La espiracion se efectúa al contrario por el retroceso elástico de los pulmones y paredes del tórax.* Esta hipótesis del mecanismo respiratorio en estado de salud ha sido aceptado sin discusion por los autores de la generalidad de nuestros trata-

(1) Human and Comparrtive Histology, New Syd. Soc. Edit., t. II, página 60.
(2) Ludwig's Arbeiten, 1869, pág. 64. Segun me ha manifestado el Dr. Brunton, se observó que esta contractilidad persistió dos dias, haciendo llegar sangre á los pulmones por medio de la circulacion artificial.
(3) Véanse Transactions of the Society, t. XXIX, 1846.

dos de fisiología. Hutchinson calculaba que en cada inspiracion la resistencia sólo de las paredes tarácicas era de más de 100 libras y en la inspiracion profunda en 400 á 1000 libras.

Existen, no obstante, ciertos hechos, algunos de los cuales son conocidos hace mucho tiempo, que demuestran de una manera evidente que *en la respiracion tranquila no hay que vencer la inercia ó resistencia elástica de las paredes torácicas, sino que por el contrario, la elasticidad torácica es una fuerza de reserva bastante notable que tiende constantemente á ensanchar el tórax, y obra por lo tanto en favor de la inspiracion.*

Que esto es indudable, se demuestra considerando lo que se ha indicado ya respecto al estado de tension en que se mantienen los pulmones, mientras permanecen sanos, durante la vida; para demostrar mejor mi proposicion, referiré á la ligera algunas observaciones y experimentos propios y agenos.

El Dr. Salter (1) fué, segun creo, el primero que indicó que al principio de la respiracion debe considerarse como fuerza inspiratoria la elasticidad de las paredes torácicas. Demostró por medio de un experimento sencillo que en el cadáver el tórax, cuando se le libra de la traccion de los pulmones haciendo una abertura en la pleura, se dilata hasta 1/100 de pulgada. Paul Bert (2) (1870) observó simultáneamente en algunos experimentos ingeniosos la presion elástica de los pulmones y la expansion de la pared torácica en el momento de abrir la pleura á un perro sacrificado poco antes. Traube (3) observó en 1871 que suprimiendo en el perro vivo la traccion que ejercen los pulmones sobre las paredes del tórax,

(1) Loc. cit.

(2) Leçons sur la Respiration, 1840, pág. 359.

(3) Gesammett Beiträge Id. 1, Experimentelle Untersuchungen, 1871, pág. 14,

se dilatan de la manera indicada por Salter; pero Traube, que ignoraba los experimentos de Salter y de Bert, incurrió en el error de atribuir la expansion á la accion muscular, y negó que se obtuviera en el animal muerto. El cuadro siguiente contiene los resultados de 10 exámenes cadavéricos que hice en 1876 (4) para calcular la extension en que puede dilatarse el pecho por su propia elasticidad cuando se suprima la traccion de los pulmones. La dificultad de encontrar los órganos torácicos completamente sanos en el cadáver es bien conocida, y de los 10 casos en que operé sólo en 4 existían hasta cierto punto estas condiciones. Los experimentos se hicieron segun el método de Salter, empleando un tubo delgado (fig. 1.ª) A ensanchado por debajo, en cuya parte más ancha B se colocó una tela tirante de goma provista de un boton saliente C. Se llenó el instrumento de un líquido coloreado, y se apretó de manera que el boton se aplicara con exactitud al tercer cartílago, desprendiendo de antemano la piel de la parte anterior del pecho. Despues de marcar en la escala D, unida al vástago el nivel del líquido se abrió con precaucion el tórax y se vió subir al momento el líquido coloreado. Un cálculo sencillo bastó para conocer la expansion obtenida. Los resultados de los experimentos, segun demuestra el cuadro, fueron los siguientes; en los cuatro casos relativamente sanos las expansiones medidas fueron 1,63 mm., 2,143 mm., 2,39 mm. y 3,19 mm. respectivamente (1).

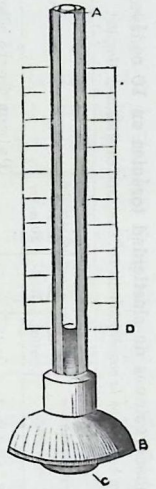


FIGURA 1.ª

(4) On some effects of Lung Elasticity in Health and Disease, Medico-Chirurgical Transactions, t. LIX.

(1) Véase para más detalles la memoria del autor.

CUADRO que indica las observaciones de elasticidad torácica en 10 cadáveres.

Todas las observaciones fueron hechas con la cooperacion del Dr. Coupland en Middlesex Hospital.

Número.	Sexo.	Edad.	Horas desde el momento de la muerte.	Caso.	Punto de aplicacion del Instrumento.	Sitio de abertura de la pleura.	Elevacion del líquido en el vástago. Centíms.	Elevacion del líquido en el vástago. Total.	Equivalente de expansion del pecho. Milímetros	Observaciones.
1	M.	33	24	Amputacion.....	3.er cartílago izquierdo.	a, 2.° esp.° izq.°... b, 2.° esp.° dech.°..	3,15 / 0	3,15	2,143	Pulmon derecho adherente y enfisematoso; izquierdo libre, algo enfisematoso; abdomen flácido.
2	F.	38	21	Tumor de la mandíbula.	3.er espacio costal medio	a, 3.er espacio..... b, 3.er espacio.....	..... /	3,5	2,39	Ligera elevacion al hacer dos nuevas aberturas en el 5.° espacio; algo de bronquitis.
3	M.	58	27	Epitel.a del pene..	4.° »	a, 3.er esp.° derch.° b, 2.° esp.° derch.°	0 / 0	2,4	1,63	Pulmon derecho adherente, costado más saliente; algo de enfisema en ámbos pulmones, sobre todo en el derecho.
4	F.	44	20	Carcin.a del útero.	5.° »	c, 3.er espa.° izq.° a, 2.° esp.° dech.° b, 2.° espa.° izq.°	2,4 / 2,3 / 2,3	4,6	3,19	Pulmones completamente sanos; sin adherencias, retraidos en 1/5 de su volumen; rigidez cadavérica, sin descomposicion: abdomen flácido.
5	M.	27	23	Delirium tremens.	4.° »	a, 3.er esp.° dech.° b, 2.° esp.° izq.°...	0 / 0,3	0,3	0	Edema de los dos pulmones; adherencias de la pleura recientes en ambos lados.
6	F.	36	..	Fract.a conminuta.	5.° »	a, 2.° esp.° dech.° b, 2.° esp.° izq.°...	0 / 0	0	0	Bronquitis; adherencias en ambos lados.
7	M.	60	..	Fractura de las costillas del lado izquierdo.	4.° »	a, 2.° esp.° dech.° a, 2.° esp.° izq.°... b, 2.° esp.° izq.°...	0 / 0 / 0	0	0	Cartílagos osificados; pulmon derecho enfisematoso; tres litros de serosidad en la pleura izq.a
8	M.	64	..	Hernia estrangulada.	4.° »	a, 2.° esp.° dech.° b, 2.° esp.° izq.°...	0,3 / 0	0,3	0	Pulmones enfisematosos y edematosos.
9	M.	41	12	Fract.a del cráneo.	4.° »	a, 2.° esp.° dech.° b, 2.° esp.° izq.°...	0 / 0	0	0	Pulmones muy edematosos; el dinam/m.° puesto en relacion con la tráquea no indica presion alguna.
10	F.	56	40	Carcin.a del útero.	5.° »	a, 3.er esp.° izq.°... b, 3.er esp.° dech.°.	0 / 0,4	0,4	0	Rigidez cadavérica desaparecida; abdomen distendido; paredes torácicas rígidas; pulmones enfisematosos pero retraidos media pulgada.

Observaciones generales.—Los cuatro casos prir eros dieron resultados positivos, es decir, una expansion efectiva del pecho al abrir las cavidades de la pleura = de 1,6 mm. á 3,19 mm. El caso 4.° único en el que los pulmones estaban sanos, la expansion fué mayor. Los últimos 6 casos dieron resultados negativos, es decir, ni expansion ni retraccion en 3 casos, una ligerísima expansion en 1, y una retraccion ligerísima en 2. En todos estos últimos 6 casos, los pulmones estaban bastante afectos por la enfermedad.

Estas cifras, aunque pequeñas, indican perfectamente los límites de expansion de las costillas durante la respiracion tranquila. Hutchinson, por ejemplo, calculó el movimiento costal en estado normal en 1/10 á 1/4 de línea = 1 á 2 mm.; segun Sanderson esta cifra es de 1,6 mm. Mis experimentos indican una cifra más elevada, 2 á 3 milímetros. He deducido por medio de mediciones escrupulosas con una cinta, que la expansion total de la circunferencia en estado de salud (en la respiracion tranquila), no excede de 1/8 á 1/4 de pulgada (4 á 8 mm.), en algunos casos excepcionales 1/3 á 1/2 pulgada. La edad, el sexo y algunas otras circunstancias influyen sobre la movilidad del tórax. Parece, por lo tanto—y este es el punto sobre el que deseo llamar la atencion de una manera especial — *que en estado fisiológico durante la inspiracion ordinaria rara vez se alcanza el límite del retroceso torácico, lo que podemos llamar la capacidad de reserva del tórax ; y que por lo tanto, la única resistencia que necesitan vencer los músculos inspiradores es la de los pulmones.*

El dibujo de la figura 2.ª sirve para demostrar con más claridad las condiciones físicas principales que existen en el pecho y cómo se modifican : *(a)* durante los movimientos respiratorios normales, y *(b)* en ciertas enfermedades.

El diagrama representa un cilindro de cristal cerrado en los dos extremos por una placa de metal atornillada á él y perforada para la introduccion de ciertos tubos. Una parte central E F, compuesta de una lámina de goma elástica, divide el cilindro en dos departamentos estancos, cada uno de los cuales representa una mitad del tórax.

El tubo D representa la tráquea y está en relacion con una bolsa elástica *(c)* que representa el pulmon izquierdo. El tubo G comunica con el espacio que existe entre el pulmon y la pared de la cámara, cuyo espacio corresponde

por lo tanto, á la cavidad de la pleura. Este tubo se halla en relacion con un manómetro de mercurio, cuyo extremo libre L está abierto á la presion normal de la atmósfera. El tubo B comunica tambien con el mismo espacio (el de la pleura), y está provisto de una llave y de una embocadura.

En el lado opuesto de E F, que representa el mediastino, la disposicion es análoga.

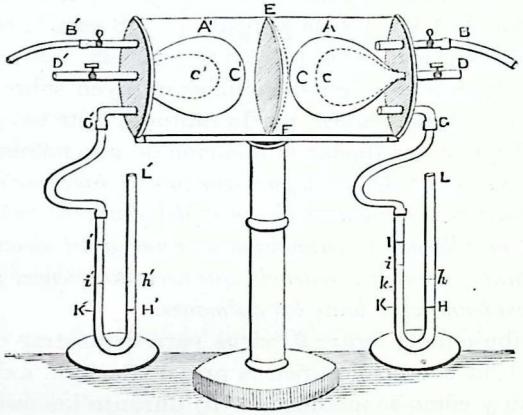


FIGURA 2.ª

Es necesario comprobar que el aparato está completamente estanco. Haciendo despues el vacío parcial en la cámara A por medio del tubo B (quedando abiertos los tubos D y D'), se hace distender la bolsa *c* hasta C, elevándose hácia la cámara el mercurio del manómetro H K I, y el mediastino E F se pone convexo, segun indica la línea de puntos. Cerrando la llave B, se mantienen en esta posicion todas las partes.

Si repetimos la misma operacion en el lado opuesto — haciendo su vacío parcial en la cámara A' por medio del tubo B' hasta que el mercurio I' se halle al mismo nivel que en I, el saco *c'* desciende hasta C' y el mediastino E F vuelve á ponerse vertical, y cerrando la llave B' se mantienen las partes en esta posicion de equilibrio en ambos lados.

En el diagrama dispuesto de este modo, tenemos imitadas de una manera tosca pero exacta, las condiciones del pecho sano. Las dos cámaras representan los dos lados del pecho, cada una de las cuales contiene un pulmon semidistendido, rodeado de una cavidad de la pleura A A' (en este caso muy exagerada (1) porque en el pecho sano la cavidad es más bien virtual que real), separadas una de otra por el mediastino E F, que es comun á las dos y está equilibrado entre ellas.

Pero las paredes del tórax natural son elásticas en todas sus partes, aunque mucho más rígidas que los pulmones. En nuestro diagrama es imposible representar con exactitud esta elasticidad de las paredes torácicas. Las únicas partes de nuestro aparato susceptibles de ceder á un exceso de presion atmosférica externa superior á la que existe dentro de la pleura, son las pequeñas superficies de mercurio en H H'. De aquí el que la elevacion del mercurio H I, H' I' hácia la cámara de cada lado, multiplicada por el área de las aberturas G G' y dividida por la de toda la superficie de la cámara, representa en milímetros el grado de retroceso de cada parte del tórax, siempre que la elasticidad sea igual en ambos lados.

En el pecho natural el diafragma cede más que ninguna otra parte de la pared torácica á la traccion de los pulmones, principalmente porque su resistencia es menor, de manera que un descenso de una pulgada por parte de

(1) Esto es inevitable, porque las paredes del aparato son rígidas, y si los sacos se adaptaran con exactitud, sería imposible representar su expansion durante la inspiracion. No se ha incurrido por lo tanto en error alguno.

este músculo, sólo equivale al retroceso de 1 ó 2 milímetros por parte de las costillas ó de los cartílagos. Debe recordarse además, que el diafragma no es elástico y que los límites de su *tension* son por lo tanto muy estrechos; y en efecto, el retroceso elástico del diafragma depende principalmente de la elasticidad de los cartílagos á los que está unido. Por lo tanto, despues de todo, nuestras columnas mercuriales representan de una manera completa y conveniente toda la elasticidad torácica en el total.

Obtenidas por medio de nuestro diagrama las condiciones estáticas del pecho, es fácil demostrar las dinámicas de la respiracion.

Para imitar una inspiracion debe aspirarse simultáneamente por los tubos L y L′, representando así la contraccion del diafragma y de los músculos inspiradores de ambos lados. Puede hacerse esto bastante bien por medio de una jeringa unida á un tubo de goma ramificado que se fija á las extremidades L L′ de los manómetros.

A medida que las columnas mercuriales suben por las ramas L L′ de los manómetros, representando la expansion del tórax, los pulmones C C′ se ensanchan por la entrada del aire á través de los tubos de la tráquea D D′.

Se ha observado que, al menos durante la primer parte de la inspiracion, el peso de las dos columnas de mercurio H I, H′ I′, se inclina en favor de ella. Este peso del mercurio, corresponde, segun hemos dicho ya, á la elasticidad externa de las paredes torácicas, y contrabalancea la traccion elástica de los pulmones. Este hecho, perfectamente demostrado en el diagrama, ha sido señalado ya en la proposicion de que en *estado fisiológico la elasticidad de la pared torácica, favorece la inspiracion.* De las observaciones sobre el cadáver, á las que se ha hecho ya referencia, se deduce, además, que *esta ayuda elástica á la inspiracion se obtiene durante la respiracion tranquila.* La respiracion es de este modo más tranquila y menos laboriosa, entrando la elasticidad como un factor importante en el acto inspiratorio, como en el espiratorio, segun se sabe hace mucho tiempo.

Las condiciones que existen en el pecho, segun demuestra el diagrama, deben estudiarse además en sus efectos sobre el corazon y circulacion.

La tendencia á la formacion del vacío en el espacio intrapleurítico A, igual al peso de la columna de mercurio H I, produce una aspiracion hácia la cavidad, la cual es demostrada por la convexidad del mediastino E F (línea de puntos); haciendo una aspiracion análoga é igual sobre el lado opuesto del mediastino, se sigue de aquí que hay una atraccion constante de sangre hácia las cavidades y paredes del corazon, órgano hueco colocado dentro del mediastino y que comunica por un sistema de tubos con las partes extratorácicas (véase fig. 2). Esta atraccion central es forzosamente vencida por la contraccion muscular del corazon, pero recobra su influencia al terminar el sístole, ayudando el retorno de la sangre á las cavidades flácidas del corazon y favoreciendo su marcha por los vasos coronarios. Debe recordarse que la aspiracion hácia el corazon, que en estado fisiológico es una fuerza constante aumentada durante la inspiracion, se suspende momentáneamente durante la contraccion muscular cardíaca más forzada, pero no se suspende por completo aun al terminar la espiracion ordinaria.

En la figura 3, que es un diagrama modelo algo más perfecto del pecho (pero análogo en su esencia al de la figura 2) el mediastino está representado por una capa doble de goma que cierra un espacio, en relacion con el manómetro D que demuestra á la simple vista la presion negativa á que está sometido constantemente el corazon, por la traccion de los pulmones por los dos lados.

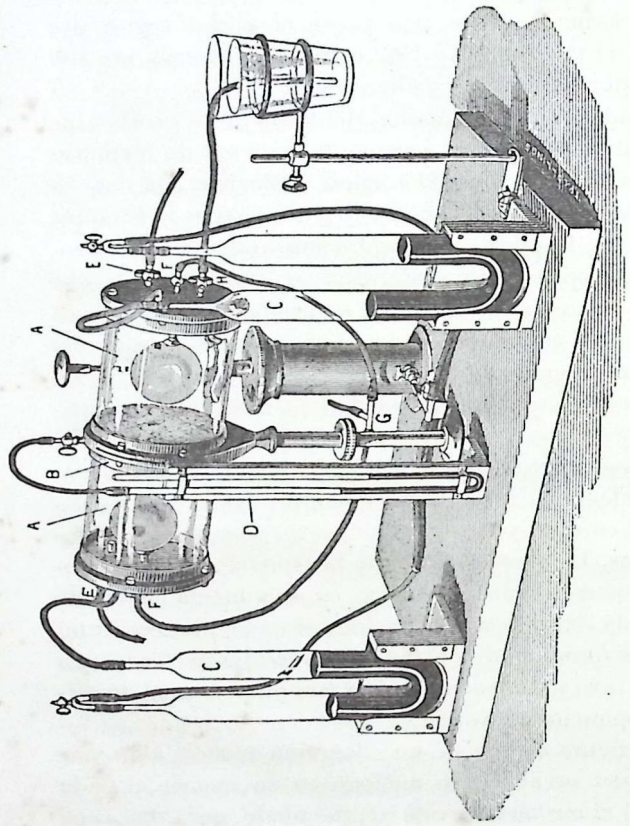


Fig. 3.ª — AA. Pulmones en posicion de moderada espiracion dentro de las cavidades pleuríticas. — B. Espacio mediastínico (pericardio). — CC. Manómetros que muestran la traccion elástica de los pulmones sobre las paredes torácicas. — D. Manómetro que muestra la presion negativa correspondiendo con la traccion de los pulmones dentro del pericardio, así como CC muestra la presion negativa dentro de los sacos pleuríticos. — EE. Tubos con llave (sifon) comunicando con la pleura. — FF. Tubos bronquiales uniéndose en G. Tráquea. — H. Tubo que comunica con un saco separado puesto en la cavidad pleurítica A, para la conveniencia de representar los derrames pleuríticos. — El instrumento está representado como dispuesto para extraer el aire igualmente en las dos cámaras A y A, para demostrar la condicion de la respiratoria estática en la pausa respiratoria. Esto se efectua sacando el aire en cantidad igual de las dos cámaras A y A, hasta que las vejigas que representan los pulmones se hayan inflado parcialmente, ó lo que es lo mismo, inflando los dos pulmones á través de la tráquea, mientras las llaves EE están abiertas, cerrando á continuacion estas llaves y dejando que los pulmones queden en colapso hasta el punto de equilibrio.

Pero al exponer lo que se ha convenido en llamar estática de la respiracion, no debe olvidarse el diafragma. Es indudable que esta membrana musculosa debe ser dirigida hácia arriba y sostenida en un estado de tension por los pulmones, durante la pausa respiratoria. En un trabajo leido en la Real Sociedad, en Mayo de 1871, demostró el Dr. Le Gros Clark (1) la que llamó tension pasiva del diafragma, y las observaciones de Traube (2) y las más recientes de G. M. Garland (3), de Nueva York, demuestran que esta traccion elástica sobre el diafragma, modifica de una manera importante los signos físicos de los derrames de la pleura.

La capacidad y tolerancia (si se me permite la palabra) del tórax á ensancharse dentro de ciertos límites, sin esfuerzo muscular externo ó presion interna, es una salvaguardia eficacísima en ciertas enfermedades, y sirve para proteger los pulmones de la compresion durante la inflamacion ó infarto pasajeros.

Supongamos un caso de *pneumonía:* en este caso, mientras que los movimientos de la pared torácica sana son naturales ó están aumentados, los del lado opuesto se hallan anulados. No se retrae al espirar y el dolor impide la inspiracion. En la autopsia se observa que las granulaciones finas de linfa diseminadas por la superficie de las pleuras, no manifiestan señales de compresion. El dolor es ligero, excepto cuando tose el enfermo ó quiere hacer una inspiracion profunda. En efecto, como el pulmon inflamado aumenta de volumen, la pared torácica se retrae á la posicion que toma al suspirar; y esta capacidad de reserva del tórax, rara vez se pierde en la pneumonía, de

(1) Proceedings of the Royal Society, t. xx, p. 122.

(2) Gesammelte Beitrage, t. II, pág. 857, citado por Fraentkel, en la *Enciclopedia* de Ziemssen.

(3) Pneumono-dinamies, by G. M. Garland. M. D. New-York, 1878, página 51.

manera que el pulmon tumefacto y sensible se libra, por regla general, de ser comprimido.

En el *infarto* y *edema* transitorios de los pulmones las consecuencias serían mucho más graves si no fuera por la capacidad de reserva del tórax, que proteje los órganos de la compresion, excepto en los casos extremos. Además, sólo en casos muy extremos de enfisema se neutraliza por completo la elasticidad torácica excéntrica. Me he fijado sobre el particular de un modo directo en muchos casos, y creo que los pulmones jamás aumentan de volumen hasta el punto de ser comprimidos por las costillas.

Respecto al *enfisema*, la pérdida de la elasticidad de las paredes torácicas es uno de los primeros caracteres importantes del padecimiento. En el pecho normal es la respiracion profunda; se hace primero una inspiracion fuerte y despues otra espiracion igual. En el enfisema la facultad de hacer una espiracion fuerte está perdida en parte ó por completo; toda la capacidad de reserva del tórax se ha consumido por completo, y de esto depende el trastorno de los enfisematosos. Considerando el enfisema, segun sucede en muchos casos, como una enfermedad esencialmente pulmonar de índole degenerativa, es necesario ver en la traccion constante del tórax sobre los pulmones una causa determinante de su aumento de volumen. Si, como sucede muchas veces en la infancia, las paredes torácicas son blandas y débiles, no pueden ensancharse de la manera conveniente, y la consecuencia es un pecho pequeño, estrecho ó deformado. Si, por el contrario, la elasticidad de los pulmones se resiente á causa de un padecimiento, el pecho se distiende de un modo gradual hasta los límites de la capacidad de reserva.

Linfáticos. — He creido preferible pasar desde el estudio de la estructura general de los pulmones al del mecanismo de la funcion respiratoria, y hasta señalar, para mayor

claridad, algunos ejemplos de estados morbosos del mecanismo respiratorio, pervertido antes de completar la descripcion anatómica de estos órganos, describiendo sus linfáticos y nervios. Al hacer éste me ha guiado la idea de hermanar los puntos de anatomía y fisiología que mayores relaciones tienen con los signos físicos y los síntomas. Los aparatos linfático y nervioso de los pulmones, nos referimos á los sistemas de desagüe y regulacion, cuyas funciones nos son desconocidas en su mayor parte, se han estudiado principalmente durante las manifestaciones patológicas. Es, sin embargo, innegable que la parte importantísima que desempeña en patología el sistema linfático tan complejo del pulmon, revelada por los estudios de Sanderson (1) y de Klein (2) es mejor comprendida de dia en dia á medida que se van conociendo mejor el orígen de las enfermedades pulmonares y su propagacion por procesos infecciosos.

Si principiamos nuestro exámen por las paredes de los alvéolos pulmonares, observaremos que los espacios de la red vascular capilar contienen lagunas ó espacios linfáticos, tapizados ó llenos de células protoplasmáticas de tejido conjuntivo; las lagunas comunican entre sí por apéndices finos y desaguan los vasos linfáticos que, en la parte profunda del pulmon, acompañan á los vasos sanguíneos subcapilares más delgados (linfáticos perivasculares); en la superficie del pulmon ocupan las escotaduras que hay entre los lóbulos (linfáticos subpleurales). Las células de tejido conjuntivo que tapizan las lagunas en las paredes alveolares envían apéndices protoplasmáticos finos que se ntroducen entre las células epitélicas de la superficie alveolar (pseudo-estomas) y mantienen así el sistema linfático en contacto vivo con las vesículas pulmonares. El doc-

(1) Tenth and Eleventh Reports, Médical Officer of Privy Conneil.
(2) The Anatomy of the Lynphatic System., part. II.—The Lung.

tor Hamilton (1) ha descrito y dibujado algunas células granulosas poligonares que existen aisladas ó en grupo en las depresiones de las superficies alveolares; pero niega su semejanza con las células pseudo-estomatosas. «Aunque existe (manifiesta Hamilton, pág. 106) cierta ligera evidencia de que estas células embrionarias granulosas jóvenes son del tipo del tejido conjuntivo, tienen, no obstante, una accion pseudo-estomatosa al trasportar cuerpos extraños desde la cavidad alveolar á un linfático situado debajo, como puede verificarse, segun suponen Klein y otros observadores».

Los linfáticos subpleurales se anastomosan por medio de ramas profundas con los perivasculares, y comunican además directamente con la pleura por medio de conductos delgados que se abren en su superficie (estomas). Estas dos séries de linfáticos se dirigen respectivamente hácia dentro en direccion á los ganglios bronquiales. Los tubos de los bronquios están provistos tambien de linfáticos (peribronquiales) que tienen raicillas, conductos finos y espacios intercomunicantes en la mucosa, y comunican de una manera directa con la superficie mucosa por medio de apéndices protoplasmáticos de células de tejido conjuntivo que cruzan entre las células epitélicas cilíndricas. Estas raicillas bronquiales desaguan en los vasos linfáticos más gruesos de la adventicia, los que, lo mismo que los demás, se se dirigen hácia dentro en direccion á los ganglios bronquiales que hay en el vértice del pulmon. Los linfáticos peri-vasculares y peri-bronquiales, como son adyacentes, tienen grandes comunicaciones, sobre todo en sus divisiones más finas en la parte profunda del pulmon. El profesor Burdon Sanderson ha descubierto en el pulmon de un cochinillo de Indias, acini ó ganglios rudimentarios en relacion con los linfáticos peri-bronquiales, y es razonable

(1) Pathology of Bronchitis, etc., 1883, pág. 104.

suponer que existan tambien en el pulmon humano, aunque hasta ahora no se ha demostrado su existencia. Todas las hendiduras del pulmon están ocupadas por tejido linfático compuesto de células protoplasmáticas ramificadas, que comunican con tubos delgados y espacios intersticiales llenos ó tapizados de células endotélicas.

Nervios.—Los nervios del pulmon proceden de los plexos pulmonares anterior y posterior que están formados por la union de las ramas de los vagos con otros del simpático, especialmente de las que nacen del segundo, tercero y cuarto ganglio torácico. Los nervios de estos plexos siguen á los bronquios; pero se ignora aún su modo exacto de terminacion. Es muy probable, segun los estudios de Remak, Stirling (1) y otros, que terminen en las fibras musculares de las paredes de los bronquios más pequeños, y en su curso presentan ganglios aislados y en grupos. Puede suponerse además, con bastantes probabilidades que existen ramos que comunican con los últimos lóbulos de los pulmones.

(1) Quain's Anatomy, 9.ª edic., t. II, pág. 521.

CAPITULO II

EXÁMEN FÍSICO DEL PECHO.

Antes de proceder al exámen físico del pecho, deben averiguarse los antecedentes del enfermo, las circunstancias que han producido la enfermedad actual y los síntomas principales que la motivan. Durante el interrogatorio debe observarse el aspecto y actitud del enfermo ; el médico experto, hábil por la práctica en conocer la fisonomía de la enfermedad, obtiene así datos de gran valor que le guían en la historia confusa á veces del paciente y le inducen á hacer nuevas preguntas.

Sería una locura pretender aprender en un libro la fisonomía de la enfermedad ; sólo puede enseñarla el estudio clínico y la observacion cuidadosa y habitual de los rasgos y actitud de los enfermos. El estudiante puede reconocer con la mayor facilidad el aspecto de lividez congestiva y respiracion anhelosa de la bronquitis crónica con hipertrofia del corazon, la palidez, ansiedad, pulsaciones de los vasos y dispnea con intranquilidad de las insuficiencias valvulares avanzadas. La fácies héctica de los tísicos, las facciones arrugadas de los asmáticos, la cara bultuosa y la cianosis de las membranas mucosas en las enfermedades del corazon, la hinchazon pálida de la albuminuria, pueden ser reconocidas al momento por el principiante en sus grados más avanzados. Pero los rasgos y caracteres menos marcados de la enfermedad exigen más experiencia para el diagnóstico y tienen aún más valor para el interrogatorio y para hacer sospechar á

veces la existencia de la enfermedad antes de que haya signos suficientes para justificar un diagnóstico positivo. La tuberculosis incipiente y un aneurisma dudoso pueden citarse como ejemplos en los que los caracteres de la enfermedad exigen á veces una reserva en el diagnóstico que solo puede apoyarse en el descubrimiento de signos positivos.

Las relaciones entre los signos físicos y el diagnóstico de la enfermedad del pulmon son de un género completamente práctico, aunque se fundan en principios acústicos, y el médico que quiera ser buen auscultador, es decir, práctico en el diagnóstico, necesita estudiar la auscultacion asociada á la anatomía patológica. El estetóscopo le revela en muchos casos á la cabecera del enfermo el verdadero estado del pulmon, corazon ó pleura, que examina tan bien como si el órgano estuviera á la vista. Esta asociacion íntima intelectual entre los signos físicos y las lesiones que les producen, sólo se adquieren por la clínica y los exámenes cadavéricos, siendo imposible adquirirla por el estudio en los libros.

Pero la obra de texto debe suplir ciertos datos por comparacion y enseñar principios y métodos para hacer de la manera debida la exploracion del pecho.

Forma del pecho. — Es imposible describir en una obra la forma del pecho, pero puede decirse que en el adulto es cónica de arriba á abajo, aplanada por delante y acanalada en la línea media posterior, de manera que el diámetro antero-posterior es una tercera parte menor que el transversal. En la infancia estos dos diámetros son más iguales. La forma de la parte superior del pecho está alterada por los músculos pectorales que se extienden desde la parte superior del brazo á la clavícula y costillas y le dan una forma algo cuadrada. En la mujer la forma aparente del tórax está aún más alterada por el desarrollo de las mamas.

Mediciones del pecho. — Hay dos instrumentos de gran valor en la clínica para la medicion del pecho, la *cinta doble* (1), compuesta de cintas unidas por una pieza central, que se adapta á la columna vertebral, desde cuyo punto está graduada cada cinta. Se sostiene perfectamente la pieza posterior sobre las apófisis espinosas, se hace una señal exactamente en la línea media del esternon y se llevan las cintas alrededor del pecho al mismo nivel hasta que se confrontan en la línea anterior. Hecha la medicion comparada de los dos lados, la suma de ambas mediciones da la de la circunferencia.

Sujetando ligeramente las cintas, puede medirse durante la pausa respiratoria la expansion del pecho, y obligando al enfermo á hacer una inspiracion fuerte, seguida de una espiracion igual, se comprueba la expansibilidad total, y, lo que tiene tambien gran valor, la contractilidad del pecho más allá del punto de espiracion ordinaria. Puede hacerse, por último, una comparacion de los dos lados bajo todos sus aspectos.

Por medio del *cirtómetro* (2) se obtiene un trazado de la circunferencia del pecho. Este instrumento se compone de dos piezas de plomo delgadas y huecas unidas por un gozne de goma. El gozne se aplica cuidadosamente sobre las apófisis espinosas en el sitio deseado y las tiras de plomo se amoldan alrededor del pecho hasta que sus extremos se cruzan en la línea media de la parte anterior ; se hace entonces una señal, se separa el instrumento del pecho sostenido por la articulacion flexible ; se coloca en la posicion debida sobre una hoja de papel, se señalan la « columna vertebral » y el « esternon », se lleva un lápiz alrededor de

(1) Usada primeramente en la clínica por el Dr. C. J. Hare.

(2) Usado primeramente en la clínica bajo la forma de ballena articulada por el Dr. Woillez. (*Diseases of Lungs*, por Walshe, 4.ª edic., página 33).

la circunferencia interna, y de este modo se obtiene un contorno exacto de la forma del pecho, pudiendo observarse así fácilmente cualquier alteracion general ó relativa de su forma (1).

La circunferencia del pecho varía sobremanera en los diferentes individuos dentro de los límites de la salud. Walshe (2), por ejemplo, ha obtenido en hombres adultos de estatura regular mediciones que fluctuaban entre 27 y 44 pulgadas de circunferencia al nivel de la sexta costilla. Pueden considerarse como término medio en el adulto 33 pulgadas. Segun el Dr. Sieveking (3), el término medio por encima de las mamas es de 38 pulgadas. La circunferencia mínima del pecho como exencion para el servicio militar es en Inglaterra de 34 pulgadas, excepto antes de los veinte años, y en los individuos que se hallan aún en el período de desarrollo, en cuyo caso se rebaja una pulgada.

Estas mediciones absolutas no son de gran valor para los fines clínicos. Las mediciones relativas de los dos lados, son más útiles en ciertas enfermedades que se acompañan de aumento ó de disminucion de un lado del pecho. Los trazados cirtométricos son de más valor, por dar una idea exacta de la forma. La movilidad del pecho es más importante que su tamaño, por ser mejor indicio de su capacidad vital. En el adulto sano, la diferencia entre la inspiracion y espiracion extremas, es de dos y media pulgadas, segun demuestran las mediciones con las cintas aplicadas al nivel de las mamas. Puede ser hasta de cinco pulgadas (Walshe). La diferencia debe dividirse casi por igual entre los dos lados, por ser insignificante un exceso ligero en favor del derecho.

(1) El uso de compases para las mediciones comparadas antero-posteriores se acompaña de tantas dificultades prácticas, que son de poco valor para la clínica.

(2) Op. cit., pág. 30.

(3) Medical Adviser in Life Assurance, pág. 140.

En la respiracion tranquila el movimiento efectivo del pecho es ligerísimo, elevándose por término medio en el hombre adulto (segun Walshe) á un cuarto de pulgada: el movimiento hácia arriba de cualquier punto de la superficie torácica, no excede de 2 á 4 mm. (1).

Pneumatometría. — La fuerza desplegada de ordinario en la inspiracion y espiracion tranquilas, y la que es capaz de desplegarse durante un esfuerzo extremo, han sido calculadas cuidadosamente por varios autores, y en una época más reciente por Waldenburg (2).

El instrumento empleado con este objeto por Waldenburg, consiste en un manómetro, provisto de una careta naso-oral, que se aplica con exactitud; cada una de las ramas del manómetro mide unas doce pulgadas, y está medio llena de mercurio.

En la pausa respiratoria, la superficie mercurial suele indicar una diferencia de 1 á 2 mm. Con el movimiento inspiratorio forzado el mercurio se mantiene en una presion mínima de 60 mm., obteniendo momentáneamente una presion casi doble.

La fuerza espiratoria excede á esta inspiratoria en 20 á 30 mm.; es decir, que con el movimiento espiratorio forzado, pueden mantenerse 90 mm. de presion mercurial positiva y momentáneamente mucho más. En la enfermedad se observan variaciones marcadas del tipo sano y en dos sentidos:

(1) *La fuerza inspiratoria está disminuida, mientras que la espiratoria (excepto en los casos extremos) permanece*

(1) *Medico-Chirurgical Transactions*, t. LIX, pág. 160. Este asunto está perfectamente estudiado en la obra de Walshe. Para más detalles, respecto á los movimientos de cada costilla, consúltese la admirable obra sobre *Ransome sobre Estetometría.*

(2) Waldenburg ha hecho un estudio acabado de pneumatometría y espirometría, en su obra *Die. pneumatische Behaudlung der respirations und circulations krankheiten.* Berlin, 1880.

normal. — Este tipo se observa en la tísis, áun en los primeros períodos de la enfermedad. Se observa tambien en las obstrucciones de la laringe, tráquea y bronquios, y en menor grado en la pneumonía y en el derrame de la pleura.

(2) *La presion espiratoria está disminuida, permaneciendo normal ó sub-normal, ó aumentando la inspiratoria, pero en todos los casos es relativamente superior á aquélla.* — Este tipo se observa en el enfisema, bronquitis y asma, y en las enfermedades de los órganos del abdomen, que impiden los movimientos de los músculos espiradores.

Espirometría. — En el adulto sano, tranquilo, el número de respiraciones es de 16 á 20 por minuto, siendo este número algo menor durante el sueño, y acelerándose con la mayor facilidad por los movimientos, esfuerzos ó excitacion de cualquier género.

En cada acto de respiracion tranquila, hay un aflujo y reflujo de 500 c. c. de aire, quedando unos 1600 c. c. en los pulmones como reserva y resíduo. Por la espiracion forzada, consecutiva á una inspiracion de igual género, un hombre sano, de complexion regular, puede expeler de 3000 á 4000 c. c., que representan la «capacidad vital del individuo», quedando aún en los pulmones cierta cantidad de aire, incapaz de ser expulsado por ningun esfuerzo respiratorio.

Estos fenómenos fueron demostrados primeramente por Hutchinson (1), por medio de un aparato llamado espirómetro, que consiste en su esencia en un gasómetro graduado, perfectamente equilibrado y provisto de una boquilla, á través de la cual puede respirar el enfermo en el metro, colocado de antemano en O. Por medio de una série de investigaciones minuciosas, llegó Hutchinson á las siguientes conclusiones importantes, que no han sido

(1) Médico-Chirurgical Transactions, t. XXIX, 1846.

materialmente corregidas ni aumentadas desde entonces.

Hutchinson observó que la capacidad vital varía con la altura de una manera notable, segun puede verse en el cuadro adjunto :

ALTURA.				CAPACIDAD VITAL.— HUTCHINSON		PESO.	Circunferencia del pecho. *Allen* (1).
				de observacion.	de cálculo.		
Piés.	Pulgadas.	Piés.	Pulgadas.	Pulgadas cúbicas	Pulgadas cúbicas	Libras.	Pulgadas.
5	0	á 5	1	174	174	120	34.06
5	1	» 5	2	177	182	126	35.13
5	2	» 5	3	189	190	133	35.70
5	3	» 5	4	193	198	136	36 26
5	4	» 5	5	201	206	142	36.83
5	5	» 5	6	214	214	145	37.50
5	6	» 5	7	229	222	148	38.16
5	7	» 5	8	228	230	155	38.53
5	8	» 5	9	237	238	162	39.10
5	9	» 5	10	246	246	169	39.66
5	10	» 5	11	247	254	174	40.23
5	11	» 6	0	259	262	178	40.80

En el cuadro anterior las dos columnas de la capacidad vital, deducidas la una de la observacion y la otra de cálculos, son casi tan idénticas que podemos afirmar que cada pulgada de estatura por encima de los 5 piés aumenta en 8 pulgadas la capacidad vital. La última columna se ha añadido para demostrar la medicion circunferencial correspondiente del pecho.

El peso del cuerpo influye tambien sobre la capacidad vital : por ejemplo, en la altura de 5 piés y 6 pulgadas la capacidad vital disminuye una pulgada cúbica por libra de 161 libras (peso excesivo como puede verse para la altura) á 196 libras.

Desde los treinta hasta despues de los sesenta años hay una disminucion de casi pulgada y media cúbica por año de edad. En las enfermedades la capacidad vital disminuye de 10 á 70 por 100. Esta disminucion depende, aunque no

(1) *Medical Examinations for Lije Insurance.* Nueva-York, 1872. Citado por Sieveking Loc, cit., pág. 141.

en proporcion directa, de la exclusion de la superficie respiratoria usurpada, porque el pulmon ó parte del pulmon que queda sano puede desempeñar una accion compensadora (Waldenburg).

Topografía del pecho. — El pecho se divide en varias regiones por conveniencia para el exámen clínico y para la descripcion ; estas regiones se indican suficientemente por los términos empleados, á saber :

Anteriormente las regiones supra-clavicular, clavicular, infra-clavicular, mamaria é infra-mamaria, tanto en el lado derecho como en el izquierdo.

En la línea media, las regiones supra-esternal y esternal superior é inferior.

Lateralmente, las regiones axilar é infra-axilar

Posteriormente, las regiones escapular superior (supra-espinosa), escapular inferior (infra-espinosa), inter-escapular y básica en ambos lados.

Con objeto de poder localizar mejor cualquier signo físico especial, el plan mejor ó más sencillo que puede seguirse es trazar sobre la superficie torácica líneas y planos imaginarios. El pecho puede dividirse de este modo en longitud y latitud por líneas *verticales* paralelas dirigidas desde el vértice á la base por medio de las *líneas esternal media*, *para-esternal*, *esterno-mamilar*, *mamilar*, *axilar anterior*, *axilar media*, *axilar posterior*, *escapular media*, *inter-escapular* y *líneas verticales* cortadas por otras paralelas dirigidas *horizontalmente* al nivel de los diversos cartílagos costales por delante, y diversas apófisis espinosas por detrás, con la adicion de la altura del pezon y del apéndice sifoides.

La observacion minuciosa de las figuras 4 y 5 imprimirá en la memoria los rasgos principales de la topografía de los órganos torácicos y de las vísceras abdominales que están en relacion inmediata con el pecho.

Las referencias marginales están hechas de ciertos planos con datos topográficos que conviene tener presentes en clínica. Se observará que los lóbulos anterior superior de los pulmones ocupan la mayor parte de la cara anterior

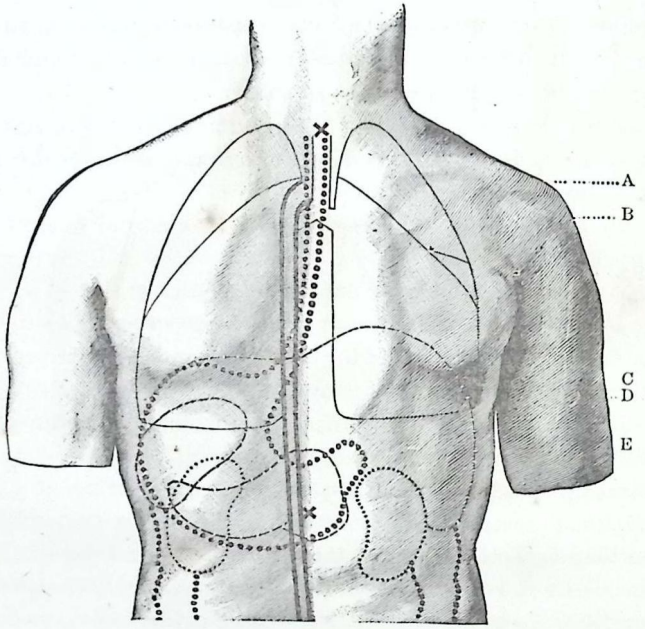


Fig. 4. — (De la *Anatomia* de Quain). ✕ 1.ª apófisis espinosa lumbar, sétima apófisis espinosa cervical. = Vértice del pulmon.

A. Division entre los lóbulos. = Punta de la tercera apófisis espinosa dorsal tres pulgadas más abajo del vértice del pulmon.
B. Division de los bronquios. = Cuarta apófisis espinosa dorsal.
C. Eje largo del bazo. = Décima costilla.
D. Base del pulmon derecho. = Décima apófisis espinosa dorsal. Base del pulmon izquierdo. = Undécima apófisis espinosa. (La base de este pulmon en este diagrama está dibujada demasiado alta.
E. Extremo superior del riñon izquierdo. ✕ Undécima apófisis espinosa; el derecho está media pulgada más bajo.

del pecho, mientras que posteriormente los lóbulos inferior ó posterior corresponden á casi toda la superficie, los dos lóbulos se dividen á cada lado cerca de la columna

vertebral, al nivel de la apófisis espinosa de la tercer vértebra dorsal y la línea divisoria, se dirige hácia abajo y afuera, cruzando la union de los tercios medio ó inferior de la escápula y la sexta costilla en la línea axilar. En el lado izquierdo sigue á lo largo de esta costilla hasta terminar su borde superior en la línea mamilar; en el lado

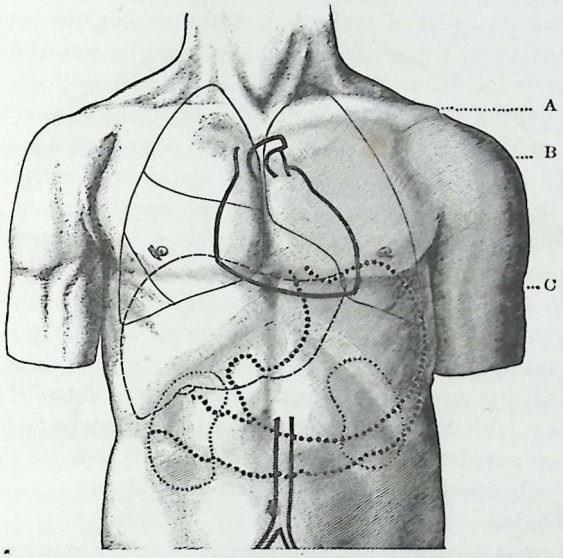


Fig. 5. — (De la *Anatomia* de Quain).

A. Borde superior del esternon. = Borde inferior de la segunda vértebra dorsal.
B. Segundo cartílago costal. = Quinta vértebra dorsal.
C. Depresion infra-esternal (articulacion xifoideo-esternal. = Parte más baja de la novena vértebra dorsal.

derecho, una vez que llega á la sexta costilla en la axila, la línea divisoria se dirige hácia abajo hasta la octava costilla, y una segunda línea se dirige casi transversalmente hácia adelante, enfrente del cuarto espacio, terminando en la línea media en el sitio donde el sexto cartílago se une

con el esternon ; de este modo se forma el tercer lóbulo que está interpuesto por delante entre el superior ó anterior y el inferior ó posterior.

Para la exploracion física del pecho se emplean la *inspeccion*, *palpacion*, *percusion* y *auscultacion*.

Inspeccion. — A ser posible debe descubrirse siempre el pecho para poderse formar una idea general de su conformacion, si es el ancho y bien formado de una persona robusta ; ó el pequeño, largo y estrecho — con disminucion de los diámetros antero-posterior y lateral, estrechez del ángulo costal y proximidad y oblicuidad excesiva de las costillas — adaptado á pulmones pequeños ; ó si el tórax tiene una expansion indebida con espacios intercostales anchos, costillas rectas, ángulo costal aumentado y diámetro antero-posterior disminuido — lo que constituye el pecho de hombros redondos y en forma de barril adaptado á la acomodacion de los pulmones aumentados de volumen. El tórax puede estar además alterado por diversas clases de curvadura especial, por el raquitismo infantil, ó por presion contínua en cualquier sentido. Puede haber, por último, aplanamiento ó abombamiento local de las paredes torácicas, debido á alteraciones de las vísceras subyacentes y que producen falta de simetría entre los dos lados.

Los *movimientos* del pecho son de la mayor importancia para el diagnóstico. La dilatacion libre é igual del pecho implica la entrada libre del aire en los pulmones mientras que la inmovilidad ó hundimiento relativas de una parte de las paredes torácicas significa que la entrada del aire á la parte correspondiente del pulmon se retrasa ó tropieza con algun obstáculo. En los casos de obstruccion general á la entrada del aire, sea por obstáculo en las vías principales ó en distribucion completa, hay hundimiento general de todas las partes blandas — las regiones supra-claviculares se

retraen hácia abajo, los hipocondrios están hundidos y los espacios intercostales se retraen durante el esfuerzo para dilatar el pecho contra la presion atmosférica. Por el contrario, cuando la dificultad de dilatacion sea por enfermedad intrínseca del pulmon ó de la pleura, ó por obstruccion de las vías aéreas, se limita á un lado del pecho ó á una parte del pulmon. La restriccion expansiva durante el movimiento inspiratorio se limita á esta parte. Por sólo la inspeccion podemos á veces formar idea del sitio, y áun sospechar la naturaleza de la enfermedad que existe.

Para apreciar las diferencias en la forma y capacidad se emplean varios instrumentos ya citados — compases, cirtómetro, cintas dobles — ; pero el observador experto puede apreciar con la vista las mismas alteraciones.

Por la *inspeccion* apreciamos : 1.°, si el enfermo tiene un pecho grande ó pequeño ; 2.° si la forma del pecho es buena y simétrica, deformada, aplanada ó abombada en cualquiera de sus partes ; 3.°, si los movimientos son libres é iguales ó irregulares ó restringidos general ó localmente ; 4.°, toda alteracion de la superficie, várices venosas, tumores, pulsaciones anormales, etc., llama desde luego la atencion y se nota al momento.

La *palpacion* se emplea como auxiliar de la inspeccion y percusion.

(a) Durante la inspeccion preliminar del pecho debe observarse siempre, como cuestion de hábito, el sitio donde choca la punta del corazon, notando cualquier desviacion de su posicion normal, es decir, del quinto espacio intercostal, á una pulgada del lado external de la línea mamilar izquierda.

(b) Todo abombamiento local ó tumor debe observarse por la palpacion si se halla relacionado con el hueso ó los tejidos blancos, si es sólido, blando ó fluctuante.

(c) El observador apreciará diferencias en relacion con la percusion, en el sonido y el tono.

(d) Aplicando la mano sobre cualquier sitio donde esté alterado el sonido y haciendo al enfermo pronunciar fuertes palabras retumbantes, por ejemplo, «noventa y nueve», se notará aumento ó disminucion de la *vibracion vocal* ó *fremitus*.

La vibracion vocal *aumenta* por la consolidacion del pulmon, siempre que no estén obstruidos los bronquios; *disminuye* por el engrosamiento excesivo de la pleura, por la obstruccion de un bronquio principal, ó por la entrada de aire en la pleura; se *anula* por derrames de la pleura. Debe, no obstante, observarse que en algunos casos de derrame en la pleura, puede trasmitirse cierto grado de vibracion vocal, segun toda probabilidad del pulmon adherente á la pared torácica por encima del líquido, y es tambien muy posible que se trasmita por algunas bridas adherentes. Debe tambien tomarse en cuenta la fuerza y debilidad de la voz, y su timbre alto ó bajo, para juzgar la vibracion vocal, comparándose siempre las partes correspondientes de los dos lados.

(e) Los estertores bronquiales fuertes y ásperos pueden hacer vibrar de un modo perceptible las paredes torácicas, produciendo la vibracion sibilante, sucediendo en ocasiones lo mismo con los estertores cavernosos ó de olla cascada. El roce de la pleura puede apreciarse, á veces, con la mano—vibraciones de roce—. En los casos de derrame en la cavidad de la pleura ó en los de quistes hidatídicos cerca de la superficie suele descubrirse *fluctuacion*.

La *percusion* es el método que permite apreciar el sonido de las diversas partes del tórax y compararla con la que sabemos por experiencia que existe en estado normal. La teoría de los sonidos de la percusion se funda en los principios acústicos; pero es imposible dar una explicacion inteligible de los resultados que se observan en cualquier espacio moderado en las múltiples condiciones que existen en el pecho sano y enfermo, y además está fuera del alcance del escritor. Bastará con indicar que por medio de la percusion apreciamos los diversos grados de sonido de las diferentes partes de la superficie torácica, que dependen de la cantidad relativa de aire y de tejido sólido subyacente y de otras causas menos importantes que se indicarán por incidencia.

Método de percusion. — Para percutir es preferible emplear sólo los dedos. Se aplica con fuerza sobre el pecho un dedo de la mano izquierda, de manera que las dos falanges últimas estén colocadas sobre la parte donde ha de percutirse. Se percute con uno ó dos dedos de la mano derecha, medio doblados, de manera que golpeen verticalmente sobre el dedo aplicado ó *plexímetro*. Es necesario:

1.° Que el dedo plexímetro se aplique con seguridad y con la fuerza suficiente.

2.° Que se aplique exactamente de igual manera y en el mismo sitio de los lados correspondientes del pecho que se desea comparar, es decir, que no se aplique á lo largo de un espacio intercostal, en un sitio, y á través de las costillas en el otro.

3.° El golpe de percusion debe darse doblando la muñeca y en direccion completamente vertical á la superficie percutida, y al comparar dos puntos es necesario percutir con la misma fuerza. Estas condiciones no pueden observarse con la misma exactitud si al percutir se dobla el codo.

4.° El golpe de percusion debe ser ligero por regla general. Los límites exactos de la macidez, sea en el pecho ó en el abdomen, no pueden apreciarse percutiendo con fuerza, porque se producen vibraciones de las partes colaterales. La generalidad de las obras de texto dicen que la percusion debe hacerse «con soltura» no dejando apo-

yarse el dedo percutor sobre el plexímetro. Estoy convencido de que esto es un error que evitan las nueve décimas partes de los más prácticos en percusion. A veces conviene emplear la percusion con mucha suavidad. Es tambien necesario en ocasiones emplear la percusion fuerte para descubrir la macidez ó sonido de las partes profundas.

5.° Al percutir debe emplearse tambien á la vez que el oido, el sentido del tacto. Es necesario notar con cuidado el grado de resistencia que se aprecia por medio del dedo plexímetro. La macidez, y sobre todo la dureza y falta de elasticidad sobre la pleura engrosada y adherente, se *siente* con la mayor facilidad por el dedo plexímetro.

Algunos observadores han usado diversos plexímetros y plexores, modificaciones de los inventados por Piorry. El plexímetro más sencillo consiste en una placa de marfil de dos pulgadas de longitud y media de anchura y el plexor es un martillito guarnecido de goma elástica en la superficie destinada á golpear. Estos instrumentos podrán ser de valor para enseñados en cátedra, pero no debe aconsejarse su empleo á los estudiantes por tres razones:

1.ª Debemos contar con nuestros dedos que dejan atrás á todos los instrumentos.

2.ª Los enfermos que padecen una dolencia grave se asustan ó molestan con los instrumentos y puede fácilmente hacérseles daño con ellos.

3.ª Hay además la razon importante de que empleando estos instrumentos nos privamos en absoluto de los datos que se obtienen por la sensacion de resistencia. Algunos médicos se inclinan á usar el plexímetro, aunque emplean los dedos como plexor; pero como la resistencia se aprecia generalmente por el dedo plexímetro, la objecion subsiste en su mayor parte.

La posicion del enfermo durante el exámen físico del pecho por la percusion y auscultacion es de bastante importancia. Si no está en cama es preferible que se siente y apoye la espalda contra un colchon de aire cuando se va á reconocer la parte anterior del pecho; si está en cama debe colocarse en posicion semi-inclinada, con la espalda sostenida con fuerza. Al reconocer la cara dorsal del tórax debe inclinarse algo hácia adelante y dejar colgar sueltos los brazos entre las rodillas, en cuya posicion quedan mejor al descubierto las regiones supra-escapulares, á las que corresponden los vértices pulmonares. Si el enfermo se inclina demasiado hácia adelante y dobla los brazos se dificultan los movimientos respiratorios y puede haber una macidez considerable en la base derecha por rechazarse hácia atrás la superficie postero-superior del hígado.

Es necesario percutir en cada region de la superficie torácica comparando en los mismos puntos los dos lados del pecho. No sólo deben compararse de arriba á abajo los dos lados del pecho, sino que conviene percutir de un lado á otro á través del esternon para marcar los límites de los bordes anteriores de cada pulmon. De este modo pueden obtenerse datos de mucha importancia en los casos de tísis, cáncer, derrames de la pleura, etc.

El cuadro siguiente comprede todos los términos usados en sentido técnico y que son necesarios para descubrir los sonidos que se oyen en las enfermedades del pecho. Son—con una ó dos adiciones sin importancia—los elegidos cuidadosamente por mi amigo el Dr. Mahomed y por mí, como miembros ingleses de un comité nombrado en el Congreso Médico Internacional, que se celebró en Londres en 1881, con objeto de simplificar para uso internacional la terminología de la auscultacion. La lista tiene cuando menos la ventaja de no incluir ningun término

nuevo ó desconocido, y como sólo difiere por su mayor sencillez de la terminología incluida en la edicion anterior de mi obra y en mi artículo más reciente sobre los signos físicos, publicado en el *Diccionario de Medicina* de Quain, me aventuro á incluirla aquí aunque está pendiente del informe final del comité ya indicado.

Términos.	Definicion.	Sinónimos.	Significacion.
PALPACION.			
Vibracion vocal y normal.	Trasmision de las vibraciones laríngeas á la pared torácica, apreciable por la mano.	.....	
Aumentada.....	.....	.....	Consolidacion del pulmon.
Disminuida.....	.....	.....	Obstruccion bronquial ó separacion del pulmon de las paredes por engrosamiento de la pleura.
Suprimida.....	.....	.....	Derrame de líquido ó de aire en la pleura.
Vibracion sibilante.	Trasmision de la vibracion del sonido á la mano, aplicada al pecho.	.....	Obstruccion parcial de los bronquios gruesos. Bronquitis.
Vibracion de roce	Trasmision de las vibraciones del roce de la pleura.	.....	Aspereza de la pleura.
PERCUSION.			
Sonido normal...	Término arbitrario que significa los grados variados de sonido de las diferentes partes del pecho dentro de los límites de salud.	.....	Salud.—Necesita confirmarse por otros signos.
Sonido aumentado	.....	Hiper-resonancia.	
Sonido timpánico.	Nota parecida á un tambor.	.....	Aire en la pleura.
Sonido skódico...	Forma especial de sonido timpánico de tono alto y muy claro.	Signo de pulmon relajado.	Pulmon en contacto con la superficie relajada, pero sin comprimir por un derrame moderado de la pleura. La consolidacion central en la pneumonía suele producir á veces este signo.
Sonido disminuido	.....	Macidez de diferentes grados; dureza leñosa á la percusion.	Hepatizacion incompleta; durante la percusion suele apreciarse, á veces, *resistencia aumentada coexistente.*
Sonido anfórico..	Sonido modificado que se descubre á veces sobre una caverna y se acompaña en ocasiones de ruido de olla cascada.	Signo tubular...	Caverna pulmonar cerca de la superficie y con comunicacion ámplia con los bronquios. Se obtiene siempre al percutir sobre la tráquea estando abierta la glótis
Falta de sonido..	.....	Macidez completa. Ningun tono Aplanamiento.	Hepatizacion del pulmon dislocado por líquido ó un tumor.

Términos.	Definicion.	Sinónimos.	Significacion.
AUSCULTACION.			
Ruidos respiratorios.-Vesicular.	Ruido inspiratorio blando y húmedo, el espiratorio más corto, más débil y nulo á veces. No suele haber pausa perceptible entre ámbos ruidos.	Ruidos respiratorios normales.	Pulmon sano.
Exagerado.....	Ruido respiratorio normal más fuerte, debido al movimiento mayor del aire que entra y sale.	Pueril. Compensador suplementario.	Aumento de la puncion. Cuando se oye en una parte del pulmon, significa accion compensadora debida á la insuficiencia ó enfermedad del resto del órgano. Normal en los niños y en los adultos durante el ejercicio violento de los pulmones.
Débil.....	Movimiento deficiente del aire que entra y sale.	Débil. Supresion parcial.	Disminucion funcional
Suprimido.....	.....	Falta de ruidos respiratorios.	Pulmon distante de la superficie ú obstruccion bronquial.
Interrumpido....	Ruido inspiratorio dividido parcial ó completamente en dos ó tres.	Sacudimiento y ondulacion.	Dilatacion irregular; hepatizacion parcial alrededor de los bronquios pequeños. Puede ser de orígen puramente nervioso, y producirse por contracciones irregulares de los músculos.
Espiracion prolongada.	Espiracion que excede en duracion á la inspiracion.	... .	Hepatizacion parcial del pulmon ú obstruccion parcial de los bronquios.
Vesículo-tubular.	La parte vesicular del sonido respiratorio anula parcial ó completamente oyéndose con más claridad la parte tubular ó glótica de este ruido especialmente durante la espiracion que es prolongada.	Aspera; tosca; sub-tubular indeterminada.	Hepatizacion incipiente. Algunos autores emplean este término para descubrir el ruido respiratorio áspero del catarro seco de los bronquios gruesos. (Se oye en estado normal en las inmediaciones de los bronq.s).
Tubular.....	Ruido respiratorio de soplo siendo casi iguales la inspiracion y espiracion en timbre y duracion y estando perfectamente divididas. Colocando la boca como para pronunciar una palabra que principie de un modo gutural. Se imita con exactitud el ruido de (Skoda).	Bronquial. Soplo traqueal. Puede ser de timbre alto ó subido, medio ó bajo.	Hepatizacion ó condensacion del pulmon. (Se oye de una manera típica sobre la tráquea).

Términos.	Definicion.	Sinónimos.	Significacion.
Ruidos respiratorios. (Continuacion.) Cavernoso.	Ruido respiratorio de soplo de calidad sonora principalmente en la parte espiratoria que es de timbre mucho más bajo que la inspiratoria.	.....	Caverna pulmonar ó hepatizacion del pulmon con dilatacion bronquial.
Anfórico.....	Análogo al anterior, pero con carácter de soplo y de hueco mayor.	.....	Caverna pulmonar estensa.
Ruidos accidentales. Silbidos.	Ruidos musicales producidos por la obstruccion parcial en un bronquio lo que hace vibrar las corrientes de aire.	Estertor (algunos autores emplean indistintamente los términos estertor y roncus).	
Silbidos sonoros..	Ronquido fuerte de un timbre bajo.	Estertor sonoro.	Bronquitis de los tubos más gruesos.
Sibilante.....	Silbido de timbre alto.	Sibilus.....	Bronquitis ó estrechez espasmódica de los tubos medianos ó delgados.
Estriduloso.....	Silbido vibrante áspero producido en la laringe ó por la compresion de uno de los bronquios principales	Silbido ó estertor estriduloso.	Compresion de la tráquea ó bronquio grueso por un tumor maligno ó aneurismático Producido á veces por parálisis de la laringe.
Estertores.....	Ruidos ó estertores húmedos producidos por el paso del aire á través del líquido en el pulmon ó en los bronquios.	Algunos autores emplean indistintamente los términos *roncus* ó *estertores*.	
Crepitante fino...	Estertor fino producido en los bronquillos más delgados y en los alvéolos del pulmon hepatizado, y que consisten en crugidos numerosos, pequeños y perfectamente definidos que se oyen de una manera especial durante la inspiracion y en menor grado al espirar el aire.	Estertores subcrepitantes. Crepitaciones húmedas.	Líquido claro en los tubillos bronquiales con hepatizacion pulmonar. Pneumonía en resolucion.
Crepitante medio.	Análogo al anterior, pero más grueso.	Estertores crepitantes.	Pneumonía en resolucion. Bronco-pneumonía. Reblandecimiento pneumónico caseoso rápido.
Crepitante grueso	Crugidos gruesos y poco numerosos, producidos en cavernas pulmonares pequeñas	Crepitante húmedo.	Reblandecimiento de la pneumonía ó del tubérculo.
Gorgoteo.....	Estertores más gruesos y más líquidos producidos en cavernas de tamaño mediano y grande.	Estertor cavernoso.	Caverna pulmonar.

Términos.	Definicion.	Sinónimos.	Significacion.
Pequeño gorgoteo	Estertor producido por el paso del aire á través de moco en los bronquios más delgados y mas ó menos oscurecido por la trasmision á través del pulmon esponjoso	Estertor submucoso ó mucocrepitante.	Bronquitis capilar. Edema del pulmon.
Mediano y grueso gorgoteo.	Estertores análogos, producidos en tubos más gruesos.	Estertores mucosos. Ruidos traqueales.	Bronquitis de los tubos más gruesos. Secrecion acumulada en la tráquea durante los últimos momentos de la vida.
Ruidos de golpeo.	Ruidos únicos ó poco numerosos limitados principalmente á la inspiracion y de carácter viscoso semilíquido.	Crugido seco...	Reblandecimiento incipiente de los depósitos tuberculosos del pulmon.
Crepitacion	Ruido de crugido fino y seco en el que los crugidos son infinitamente pequeños y se observan de una manera especial en la última parte de la inspiracion.	Crepitacion fina y seca. Crepitacion pneumónica.	Primer período de la pulmonía. Este ruido suele oirse en cierto grado del edema pulmonar y durante las 2 ó 3 primeras inspiraciones profundas sobre una parte del pulmon que no funcionaba; (es decir, en la última parte de la base en los enfermos postrados en cama).
Retintin metálico.	Ruido metálico comunicado á veces á otro húmedo por una caverna pulmonar extensa ó por cualquier otra cavidad. El sonido puede nacer en la caverna ó en un bronquio relacionado con ella.	.....	Caverna pulmonar de paredes gruesas ó caverna de la pleura.
Chapoteo	Sucusion de aire y de líquido producida por un acceso de tos en una caverna extensa ó por sacudimiento del enfermo, teniendo aplicado el oido sobre el hidropneumotórax	Sonido de sucusion hipocrática, tos de chapoteo.	Caverna extensa que contiene aire y líquido. Hidro ó pio-pneumotorax.
Ruido de campana.	Tañido metálico que se oye al percutir con fuerza sobre un pneumotorax producido casi siempre por el uso de monedas.	*Bruit d'airain*..	Pneumotórax.

Términos.	Definicion.	Sinónimos.	Significacion.
Roce	Ruido de frote producido por los movimientos de dos superficies de la pleura que están en contacto é inflamadas, ó son ásperas.	....	Pleuresía.
Roce seco.....	.....	Ruido de cuero ó crugido.	Se oye al principio y al fin de la pleuresía.
Roce húmedo....	Ruido que suele imitar perfectamente á la crepitacion húmeda producido por el roce de superficies cubiertas de linfa blanda y húmeda.	Roce esponjoso. Frote de crepitacion, etc.	Suele oirse en los límites superiores del derrame que se reabsorbe y en otros estados de derrames húmedos y viscosos de la pleura.
RUIDOS VOCALES.			
Normal.....	Ruido de la voz transmitido á través del pulmon sano.	.....	
Aumentado ó disminuido. Anulado ó suprimido.	.....	... .	Separacion del pulmon de la pared torácica por líquido ó neoplasma.
Broncofonía	Transmision fuerte de las vibraciones laríngeas distintas de la articulacion.	.....	Consolidacion pulmonar.
Pectoriloquia....	Trasmision clara de los sonidos articulados. Se oye mejor durante el murmullo, cuando no hay broncofonía que suele acompañarla aunque no siempre.	.....	Caverna en el pulmon. Puede á veces oirse una imitacion perfecta de este ruido; *pectoriloquia afónica*, á través de un derrame (sero-fibrinoso) de la pleura, haciendo hablar al enfermo en voz baja y áspera.
Egofonia.....	Modificacion trémula y de timbre alto de la voz, debida á la trasmision de los tonos más altos ó armónicos.	.....	Derrame de la pleura.

Es necesario hacer aún unas cuantas observaciones sobre el mecanismo de los signos torácicos. Los resultados de las observaciones clínicas están en desacuerdo con las ideas corrientes desde la época de Laennec respecto á varios puntos del mecanismo de los fenómenos de la auscultacion, ideas combatidas y criticadas por observadores tan competentes como Beau, Spittal, Skoda, Bondet, Chauveau y otros varios. La dificultad consiste en formar un juicio exacto entre las opiniones contradictorias y bien defendidas de muchos autores y en coleccionar y unir los muchos datos verdaderos que han quedado esparcidos en el campo de la discusion. Procuraré ser lo más breve posible, é indicaré lo racional de los signos físicos citados en el cuadro anterior, al que me atendré.

Percusion. — La explicacion de los sonidos que produce la percusion es relativamente sencilla. Los grados de sonido claro ó macizo dependen : 1.° de la proporcion de aire y tejido sólido en el punto donde se percute ; 2.° de la tension del aire dentro de la cavidad torácica ; 3.° del grado de vibracion de la pared del pecho.

En el pecho bien conformado del adulto joven y en las condiciones normales de respiracion tranquila, se obtienen en las regiones pulmonares el grado de sonoridad ó claridad á la percusion que es tipo de salud. Pero en cualquier período del acto inspiratorio el sonido de la percusion se amortigua algo por la oclusion de la glotis y compresion del pecho por los músculos espiradores, condiciones que aumentan la tension del aire confinado y su vibracion y la de la pared torácica. Se ha dicho que la sonoridad del pecho aumenta al terminar la inspiracion profunda. Esto sólo es verdad en los límites de la sonoridad normal. En los experimentos suele observarse que la nota de percusion más clara es producida durante la pausa respiratoria. En el pneumo-tórax con comunicacion libre con

un bronquio, es decir, cuando el aire tiene aproximadamente la tension atmosférica normal, se obtienen al percutir los sonidos de tono más profundos (sonido timpánico). Pero si la comunicacion con el pulmon es por una abertura valvular que permite la entrada, pero no la salida del aire, aumenta la tension y la nota se amortigua de una manera correspondiente á la acumulacion del aire y á la distension de la pared torácica. El Dr. C. J. B. Williams (1), y más recientemente el Dr. Bristowe (2), consideran la nota de la percusion como debida primitivamente á la vibracion de la pared torácica y como modificada por las condiciones de las cavidades ó vísceras subyacentes que oponen obstáculos de diversos grados á su vibracion. Es indudable que en las condiciones antes indicadas es imposible separar el aumento de tension del aire del aumento de tension ó rigidez de los sólidos, y hay algunos períodos en la enfermedad, y aun dentro de los límites de salud, en los que la elasticidad de la pared torácica está altezada, existiendo, por lo tanto, un obstáculo á la sonoridad. Algunos individuos robustos, sobre todo soldados, tienen paredes torácicas resistentes y rígidas, y la percusion en ellos produce un sonido más apagado. En los niños y en las personas delicadas, cuyas costillas son delgadas y elásticas, podemos obtener, por el contrario, un grado de sonoridad capaz de enmascarar hasta cierto punto la enfermedad subyacente. Las adherencias sencillas de la superficie de la pleura, es decir, las adherencias esponjosas y delgadas sin engrosamiento apreciable, no son suficientes para alterar la nota de la percusion por ser incapaces de dificultar la movilidad. La pleura engrosada y adherente produce á la percusion una nota oscura y apagada. Las cavidades subyacentes ó los

(1) Diseases of the Chest., 4.ª edic., pág. 13.
(2) Practice of Medecine, 5.ª edic., pág. 372.

bronquios dilatados suelen producir ciertos grados de sonido tubular ó anfórico, sobre todo estando abierta la glotis, pero la sonoridad en estos casos es siempre más incompleta y de distinta índole que en el pulmon sano. Debe tenerse presente que al percutir sobre una superficie donde, por las condiciones subyacentes, es de esperar que la macidez sea completa, puede producirse un grado de sonoridad considerable, propagada desde las partes adyacentes que contienen aire. Esta propagacion lateral desde áreas sonoras, que modifica la nota de la percusion sobre áreas consolidadas, es más apreciable al percutir fuerte que cuando se hace de una manera débil, y sólo percutiendo con suavidad es como pueden definirse con exactitud los límites de la macidez.

En el pecho sano hay durante la espiracion moderada *macidez cardíaca superficial*, que corresponde á la pequeña área comprendida entre una línea horizontal dirigida desde el sitio donde late la punta del corazon á la parte media del esternon, y desde el mismo sitio (el primero) al borde inferior del cuarto cartílago en el punto donde se une con el esternon. Percutiendo con fuerza puede apreciarse la *macidez profunda del corazon* hasta el tercer cartílago, en la parte media entre la mamila y el esternon y en el borde derecho del esternon al nivel de la mamila. El *sonido gástrico* se obtiene en el sexto cartílago, en la línea media externo-mamilar izquierda; en la línea axilar posterior del mismo lado hay una pequeña área de macidez que se extiende hácia arriba un par de pulgadas, desde el borde de las costillas, é indica la situacion del *bazo*. En la parte anterior derecha del pecho, en la línea mamilar, existe la *macidez del hígado*, por debajo del nivel de la sexta costilla, y percutiendo con fuerza al nivel de la quinta; posteriormente una macidez de dos traveses de dedo en la base derecha extrema indica la situacion del hígado en

contacto con el tórax. La sonoridad pulmonar se obtiene en la parte anterior, sobre la fosa clavicular, y en la posterior se extiende hácia arriba hasta el nivel de la sétima vértebra cervical, es decir, por encima del nivel de la clavícula. En estas regiones elevadas del pecho, que corresponden con la extremidad de los vértices pulmonares, es donde suelen descubrirse los primeros signos de la tísis.

AUSCULTACION. — Puede decirse en términos generales con respecto á los murmullos ó ruidos respiratorios, que todos ellos, sean fisiológicos ó morbosos, excepto la respiracion vesicular normal, son producidos en la laringe y modificados al transmitirse á través de los diferentes medios normal ó anormalmente que existen entre la laringe y el punto de observacion.

Las proposiciones siguientes expresan, segun creo, la verdad exacta respecto á la naturaleza de los ruidos respiratorios (exceptuando los estertores y ruidos accidentales):

1.° El murmullo vesicular respiratorio es un ruido de mecanismo doble, estando formado: *(a)* por un ruido que produce el aire al entrar y salir por la glotis y repercute hácia abajo á través de los tubos bronquiales, y *(b)* por un número infinito de medios pequeños producidos de igual manera en las aberturas de los lobulillos pulmonares.

2.° Todos los demás ruidos respiratorios (excepto los accidentales) son debidos á la propagacion del ruido glótico indicado á través de medios de distintas clases, formas y densidades; las corrientes locales de aire sólo obran favoreciendo la propagacion.

3.° Puede observarse que aunque en la respiracion cavernosa y anfórica los ruidos respiratorios pueden ser producidos localmente por las corrientes de aire que en-

tran en la caverna y salen de ella; sin embargo, este mecanismo local no es esencial para los ruidos, y falta en ocasiones.

Murmullos vesiculares. — Lo más sencillo sería demostrar de una vez para siempre la produccion del murmullo vesicular. Pero á decir verdad, las condiciones de su mecanismo son muy difíciles de reproducir. Si se auscultan los pulmones, ya permanezcan dentro del pecho ó estén colocados sobre una mesa, mientras se inyecta aire á través de la tráquea, se oyen indudablemente ruidos que tienen una semejanza más ó menos perfecta con los de la respiracion vesicular, pero en este experimento se invierte por completo todo el mecanismo respiratorio. En la respiracion natural, no se inyecta aire dentro de los pulmones, sino que penetra para llenar el vacío que suele quedar al dilatarse; hay la gran diferencia de que en la inspiracion no existe período alguno en el que la tension del aire sea superior á la atmosférica. Los pulmones jamás se distienden ni se vacían de aire, ni aun aproximadamente, de manera que, en verdad, la funcion respiratoria se verifica por cambios de gases en un área de calma relativa, perturbada solo por corrientes de marea y secundarias, precisas para la ventilacion perfecta. Pero en el istmo estrecho de la glotis — pequeño en relacion con la capacidad de los pulmones — á través del cual necesita pasar y repasar el aire dieciseis ó diecisiete veces por minuto, la corriente es rápida y el aire tiene necesariamente que producir vibraciones perceptibles al oido, ocasionando un ruido de soplo que al trasmitirse á lo largo de los conductos bronquiales, se divide hasta el infinito y forma parte del murmullo de susurro de la inspiracion normal. El Dr. Beau (1) fué el primero que procuró demostrar en 1834 que los ruidos respiratorios, traqueales, bronquiales y cavernosos, no son debidos, como suponía Laennec, al roce del aire contra las paredes de la tráquea, bronquios y cavernas, sino que se producen de la manera antes indicada, por la repercusion en estas partes de un ruido único producido en la parte superior de las vías aéreas.

(1) Archives générales de médicine. 1834, 2.ª serie, t. v, pág. 557.

Los Dres. Barth y Roger han observado, además, que la inspiracion nada pierde de fuerza en la base del pulmon, y sostienen que el murmullo vesicular debe tener, por consiguiente, su orígen, en parte al menos, en los pulmones mismos. Mi observacion viene en apoyo de esta opinion, es decir, que el murmullo respiratorio en la mayoría de los casos, no pierde su intensidad hácia la base del pulmon. Pero aunque así sea, no veo cómo puede este hecho negar la teoría de Beau, porque la propagacion de un ruido por los tubos bronquiales — que permanecen abiertos á causa de la traccion que ejercen sobre ellos los pulmones elásticos — es demasiado perfecta para que pueda disminuir lo más mínimo en una distancia tan pequeña como la que separa el vértice de la base del pulmon.

Beau repitió por otra parte la observacion de Laennec, de que en los animales de cuello largo, por ejemplo, los rumiantes, el murmullo respiratorío es mucho más débil que en los carnívoros, como prueba en favor del orígen glótico del ruido respiratorio. Pero en este caso existen diferencias de estructura y de actividad funcional.

El Dr. Spittal (1) que estudió este asunto pocos años despues de haber manifestado Beau sus opiniones, hizo algunos experimentos adicionales en su apoyo, en los que eliminando el movimiento respiratorio del pulmon como factor, procuró demostrar que los ruidos respiratorios eran en realidad ruidos laríngeos propagados.

Skoda creía tambien que el murmullo respiratorio era

(1) On the cause of the sounds of respiration. Edinburgh médical and surgical journal, t. LI, 1839.

debido á una causa doble, á saber: la propagacion del ruido glótico á través de los tubos bronquiales, y un ruido producido en las vesículas pulmonares y bronquios pequeños. Al pasar el aire durante la espiracion desde un espacio más ámplio — las vesículas pulmonares — á otro más pequeño — los bronquios — es comprimido, y de aquí el que el murmullo respiratorio de la laringe, tráquea y bronquios gruesos, sea, por regla general, más fuerte que el inspiratorio.

El Dr. Blakiston (1) que atribuía los ruidos pulmonares al aire que se precipita á través de los tubos bronquiales más pequeños, indicó con mucha exactitud, que el aire que entra no tiene que vencer resistencia contráctil alguna dentro del pulmon, porque los pulmones se distienden, no por la inyeccion de aire en ellos, sino por el ensanchamiento del tórax debido á los músculos inspiradores. Y no deja de tener importancia el que Skoda mismo al criticar una asercion de Fournet, que atribuía una fuerza dilatadora al aire que penetra en los pulmones, manifieste que «el aire sólo penetra cuando está hecho el vacío y no lucha contra obstáculos, excepto cuando el vacío existe más allá de éstos».

Antes de terminar la revista de las opiniones principales que existen respecto al mecanismo de los murmullos respiratorios, conviene señalar un experimento importantísimo, y á mi juicio el único decisivo que se ha citado respecto al exclusivismo de la teoría de Beau. El experimento fué hecho por los Dres. Bondet y Chauveau (2) en un caballo que padecía pneumonía de la mitad inferior del pulmon izquierdo. Al auscultar al animal se oía una respiracion exagerada en el pulmon derecho y en la mitad superior del izquierdo, notándose de una manera clara el ruido

(1) Diseases of the Chest., pág. 18.
(2) Revues Mensuelle de Medecine et de Chirurgie, t.1, 1877, pág. 161.

respiratorio lobular en la mitad inferior de éste, que era el afecto. Hechas estas observaciones preliminares, se abrió la tráquea por medio de una incision de 20 centímetros, y se observaron los siguientes fenómenos:

1.° Auscultando sobre la tráquea por abajo de la incision estando muy abierta la herida, se notaba que el ruido respiratorio había desaparecido casi por completo, y que el espiratorio era muy débil.

2.° Auscultando sobre el pulmon hepatizado estando abierta la herida de la tráquea, no se oía el ruido lobular durante la inspiracion y sólo un *ruido ligero y abortivo durante la espiracion.* En el resto del pulmon y en el opuesto (el sano) *se oían con claridad los ruidos respiratorios normales.*

3.° Introduciendo en la tráquea un tubo provisto de un instrumento músico se oían perfectamente sobre el sitio hepatizado del pulmon los ruidos vocales artificiales; pero no en el resto del órgano.

Este experimento parece demostrar de una manera decisiva, á primera vista, que el murmullo respiratorio es producido todo él dentro del pulmon, porque no disminuye de un modo notable eliminando el elemento glótico. Los ruidos artificiales de la voz, perceptibles al oido en la parte hepatizada del pulmon, demuestran, por el contrario, que no existía error posible, es decir, obstruccion de los bronquios inferiores izquierdos por coágulos de sangre.

Pero el ruido glótico es un hecho innegable y que se propaga hácia abajo al pulmon, lo demuestran los experimentos de Beau, Spital, Barth y Rogert y algunos de los que he repetido; no es posible creer, como producto del razonamiento, que un ruido fuerte de la tráquea, y que se propaga hasta las últimas ramificaciones de los bronquios, deje de entrar como elemento, al menos en los sonidos más profundos. He llamado tambien directamente la aten-

cion sobre el estado de dilatacion tensa en que se encuentran las paredes de los bronquios, sobre todo de los más pequeños, gracias al tejido elástico del pulmon, y que favorecen de un modo notable la propagacion del ruido á través de ellos. Me es imposible afirmar si el movimiento del aire en los bronquios producirá algun ruido apreciable, y si los ángulos de subdivision de estos tubos serán suficientes para hacer vibrar el aire remanente de un modo perceptible al oido. Es casi indudable que la parte intra-pulmonar del murmullo inspiratorio es producido, como suponen Bondet y Chauveau, en la union de los bronquillos con sus infundibulums; en este sitio se hallan repetidas en pequeña escala; pero en puntos innumerables las condiciones de una abertura vibrátil que termina de un modo brusco en una cámara extendida condiciones favorables para la produccion de venas líquidas, cuya suma total produce un ruido considerable de la misma clase que la inspiracion vesiculosa.

Todos los experimentos demuestran, al parecer, que el murmullo respiratorio es de orígen extra-pulmonar, es decir, glótico.

Respiracion débil, áspera (vesículo-tubaria) y exagerada. La debilidad del ruido respiratorio puede ser debida sencillamente á la poca energía de los movimientos musculares del tórax, en cuyo caso lo mejor es llamar la respiracion suprimida en parte. Cuando la debilidad del ruido respiratorio depende de algun defecto pulmonar, se acompaña siempre de cierta aspereza, siendo más ó menos deficiente el ruido vesicular verdadero, y oyéndose muy poco los ruidos glóticos por estar su conductibilidad suprimida por la oclusion de algunos de los bronquios más delgados. En la respiracion *áspera* repercuten mejor al oido los ruidos glóticos por el pulmon á medio hepatizar. En esta forma de ruido respiratorio la espiracion es siempre más perceptible al oido y más prolongada que la natural, y los ruidos inspiratorios y espiratorios están perfectamente separados por un ligerísimo intervalo; este ruido respiratorio es el ruido traqueal propagado á cierta distancia. Hay una clase de respiracion «áspera» á la que sería mejor llamarla respiracion vesicular-bronca ó ruda y seca, que se oye, por lo general, en la proximidad de los depósitos pequeños y cicatriciales. Este ruido es, probablemente, un verdadero ruido pulmonar y para una inspiracion ruda y exagerada de carácter muy seco; estos caracteres no son marcados en la espiracion.

El *ruido respiratorio exagerado* se oye en el niño de poca edad. Las condiciones de que depende son la respiracion más rápida y el paso más rápido tambien de aire, á través de la glotis y de los pulmones. La espiracion es, por lo general, más prolongada y los ruidos más fuertes que de ordinario. El ruido respiratorio exagerado en estado normal, se limita de ordinario á los niños de pocos años, y de aquí su sinónimo «respiracion pueril»; pero algunas personas conservan esta particularidad hasta la edad adulta. Esta variedad de respiracion se oye en el lado sano en los casos en que por cualquier causa se suprime la funcion respiratoria de uno de los pulmones. Por este motivo se la llama tambien *ruido respiratorio compensador*. Indica vigor respiratorio y es de buen pronóstico, por demostrar que un pulmon ó una parte de él está, no sólo dilatado, sino que funciona con más actividad, hecho importantísimo que es necesario averiguar en los casos de enfermedad unilateral del pecho.

Cuando un pulmon se halla separado de la superficie por líquido, ó se obstruye por cualquier causa un bronquio, hay *supresion del ruido respiratorio* en este punto. Para que la supresion sea completa en el derrame de la pleura, es necesario que el líquido sea suficiente para com-

primir el pulmon, porque de lo contrario se trasmite á través del líquido el ruido respiratorio bronquial aunque débil. Pero aun en los casos de derrame considerable, se oye en la parte superior del pecho cierto grado de ruido respiratorio, aunque es indudable que el pulmon retraido no puede tomar parte en su produccion. Cuando el pulmon está separado de la pared torácica por adherencias y — como sucede casi siempre — se halla indurado y retraido por formacion de tejido intersticial, el ruido respiratorio está suprimido en parte propagándose de un modo imperfecto en los ruidos glóticos.

La respiracion entrecortada y falsa son variedades á las que los diferentes autores atribuyen diversa importancia. En la primera, la respiracion en vez de producir un ruido contínuo se interrumpe dos ó tres veces. La espiracion rara vez se afecta de igual manera y puede ser normal ó simultáneamente áspera y algo prolongada. Se observa con tanta frecuencia la respiracion entrecortada en los individuos nerviosos, que cuando no se acompaña de otros ruidos patológicos, se la atribuye poca importancia. Puede ser debida : *(a)* á la contraccion irregular de los músculos respiratorios cuando hay dolor, como sucede en la pleurodinia, mialgia, en el histerismo y en otros trastornos nerviosos; *(b)* á la pulsacion cardíaca (cuando es unilateral), en cuyo caso es de ritmo completamente cardíaco ; *(c)* es posible que en los individuos nerviosos, durante la excitacion de la contraccion cardíaca, el paso de la sangre á través de los vasillos y capilares del pulmon, prodigue de un modo sensible el ritmo respiratorio ; *(d)* ciertas lesiones orgánicas del pulmon alteran su elasticidad y fuerza expansiva, y pueden ser causa en algunos casos de esta modificacion local del ruido respiratorio ; el Dr. Walshe cree que las adherencias de la pleura pueden obrar de esta manera ; *(e)* la respiracion

entrecortada producida por cualquiera de las causas indicadas, puede agregarse á otros signos más marcados de enfermedad del pulmon. Por ejemplo, la sacudida pulsátil del ritmo cardíaco se combina en ocasiones con la respiracion cavernosa perfectamente marcada. El autor ha observado un ejemplo notable de respiracion cavernosa entrecortada en un caso en el que la entrada de un bronquio en una caverna extensa estaba obstruida en parte por un pequeño aneurisma pulmonar, cuyo saco llenaba por completo la caverna y permitía y suprimía alternativamente el ruido cavernoso. El enfermo murió á las pocas horas á causa de una hemoptísis fulminante, y en la autopsia pudo comprobarse y explicarse el fenómeno (1).

El *ruido de rueda dentada* es un carácter de la respiracion al que dan mucha importancia algunos autores. Se atribuye á la obstruccion completa de los tubos bronquiales más finos, probablemente por moco glutinoso y adherente (Walshe), cuya obstruccion consigue arrojar á intervalos la corriente de aire sin producir un ruido de burbujas marcado. El Dr. Walshe cree que este ruido es debido á la misma causa que los extertores líquidos en los que se convierte al fin. Este ruido tiene ciertas afinidades con la respiracion entrecortada y á semejanzas de ésta se limita por lo general á la inspiracion, pero el ruido espiratorio está más subdividido.

Espiracion prolongada. — La espiracion prolongada es quizá el signo más importante, é indudablemente de los primeros, que indican la hepatizacion incipiente del pulmon. Marca la transicion entre los ruidos respiratorios vesicular y bronquial, é indica que en cierta extension del pulmon está disminuido ó ha desaparecido el elemento vesicular del ruido respiratorio, predominando ú oyéndose sólo los ruidos glóticos con su proporcion y caracté-

(1) Path. Soc. Trans. t. XXII, pág. 48.

res distintivos. En la espiracion prolongada hay division entre la inspiracion y espiracion *(respiracion dividida)*, uno de los caractéres del tipo glótico. La cualidad vesicular de la inspiracion se va perdiendo á medida que se acentúa la espiracion, es decir, que la aspereza se combina siempre con la espiracion prolongada. La espiracion en vez de ser inapreciable al oido ó de ocupar una pequeña parte del tiempo que dure la inspiracion, se hace igual á ella y hasta algo más duradera. Estos son *por excelencia* los caractéres del ruido respiratorio glótico, y como además la prolongacion del ruido espiratorio se acompaña de aspereza, es decir, de falta de respiracion vesicular, mientras que por otra se convierte en respiracion bronquial verdadera en la que los ruidos glóticos se propagan con toda su intensidad. Manifestaré que al estudiar los caractéres de los ruidos ó estertores húmedos, nos fijamos de una manera especial en la parte *inspiratoria* de la respiracion, durante la cual se oyen la mayor parte de los ruidos morbosos; mientras que los ruidos respiratorios modificados se oyen de un modo más característico durante la *espiracion*.

Respiracion bronquial. — Esta variedad de murmullo respiratorio se oye normalmente en la parte inferior de la tráquea y de menor grado en la region interescapular al nivel de la apófisis espinosa de la cuarta vértebra dorsal; como signo morboso se oye mejor sobre un pulmon hepatizado por la pneumonía aguda. Segun Skoda, puede imitarse perfectamente este ruido respiratorio colocando la lengua como para pronunciar la consonante *s* y respirando.

La intensidad de la respiracion bronquial varía segun el grado de hepatizacion, la proximidad á los bronquios principales y el estado de las divisiones bronquiales secundarias y terciarias. La generalidad de los médicos dedicados á la auscultacion creen, con Laennec, que los ruidos se producen en el pulmon afecto; pero la reflexion obliga á admitir, por las razones siguientes, que es un ruido propagado desde la laringe.

1.° En la pneumonía, padecimiento en el que mejor se oye, el pulmon se halla inyectado de una sustancia coagulada que lo llena y lo mantiene en un estado de inspiracion permanente, estado que impide la entrada de aire. No hay corrientes de aire en los bronquios del pulmon afecto. Los Sres. Barth y Roger sostienen, de cuya opinion participó mi amigo y colega el Dr. R. Thompson, que la corriente inspiratoria de aire que dilata el pulmon sano, asegura tambien la entrada del aire en el lado enfermo. Pero la entrada de aire obtenido de este modo es incapaz de producir un ruido respiratorio.

2.° No es cierto que el aire que se mueve por los tubos bronquiales produzca por sí mismo ruido alguno. Probablemente estas corrientes de aire sólo sirven para favorecer la propagacion de las vibraciones producidas en otro punto.

3.° El experimento de Bondet y Chauveau, hecho sobre el pulmon hepatizado de un caballo, referido en la página 52, resuelve á mi juicio la cuestion. Estos observadores consiguieron, manteniendo muy abierta la herida de la tráquea, que desapareciera el ruido respiratorio en el pulmon hepatizado, mientras que en el sano apenas se modificó.

Es probable que los tubos bronquiales vibren en unísono con el aire que contienen y aumenten así los ruidos que transmiten. Parece, por lo tanto, que las dos condiciones necesarias para la produccion del ruido respiratorio bronquial, son la hepatizacion del pulmon y la abertura de los bronquios. Cualquier obstruccion del bronquio principal, hace más confuso el ruido y la separacion del pulmon de

res distintivos. En la espiracion prolongada hay division entre la inspiracion y espiracion *(respiracion dividida)*, uno de los caractéres del tipo glótico. La cualidad vesicular de la inspiracion se va perdiendo á medida que se acentúa la espiracion, es decir, que la aspereza se combina siempre con la espiracion prolongada. La espiracion en vez de ser inapreciable al oido ó de ocupar una pequeña parte del tiempo que dure la inspiracion, se hace igual á ella y hasta algo más duradera. Estos son *por excelencia* los caractéres del ruido respiratorio glótico, y como además la prolongacion del ruido espiratorio se acompaña de aspereza, es decir, de falta de respiracion vesicular, mientras que por otra se convierte en respiracion bronquial verdadera en la que los ruidos glóticos se propagan con toda su intensidad. Manifestaré que al estudiar los caractéres de los ruidos ó estertores húmedos, nos fijamos de una manera especial en la parte *inspiratoria* de la respiracion, durante la cual se oyen la mayor parte de los ruidos morbosos; mientras que los ruidos respiratorios modificados se oyen de un modo más característico durante la *espiracion.*

Respiracion bronquial. — Esta variedad de murmullo respiratorio se oye normalmente en la parte inferior de la tráquea y de menor grado en la region interescapular al nivel de la apófisis espinosa de la cuarta vértebra dorsal; como signo morboso se oye mejor sobre un pulmon hepatizado por la pneumonía aguda. Segun Skoda, puede imitarse perfectamente este ruido respiratorio colocando la lengua como para pronunciar la consonante *s* y respirando.

La intensidad de la respiracion bronquial varía segun el grado de hepatizacion, la proximidad á los bronquios principales y el estado de las divisiones bronquiales secundarias y terciarias. La generalidad de los médicos dedicados á la auscultacion creen, con Laennec, que los ruidos se producen en el pulmon afecto; pero la reflexion obliga á admitir, por las razones siguientes, que es un ruido propagado desde la laringe.

1.° En la pneumonía, padecimiento en el que mejor se oye, el pulmon se halla inyectado de una sustancia coagulada que lo llena y lo mantiene en un estado de inspiracion permanente, estado que impide la entrada de aire. No hay corrientes de aire en los bronquios del pulmon afecto. Los Sres. Barth y Roger sostienen, de cuya opinion participó mi amigo y colega el Dr. R. Thompson, que la corriente inspiratoria de aire que dilata el pulmon sano, asegura tambien la entrada del aire en el lado enfermo. Pero la entrada de aire obtenido de este modo es incapaz de producir un ruido respiratorio.

2.° No es cierto que el aire que se mueve por los tubos bronquiales produzca por sí mismo ruido alguno. Probablemente estas corrientes de aire sólo sirven para favorecer la propagacion de las vibraciones producidas en otro punto.

3.° El experimento de Bondet y Chauveau, hecho sobre el pulmon hepatizado de un caballo, referido en la página 52, resuelve á mi juicio la cuestion. Estos observadores consiguieron, manteniendo muy abierta la herida de la tráquea, que desapareciera el ruido respiratorio en el pulmon hepatizado, mientras que en el sano apenas se modificó.

Es probable que los tubos bronquiales vibren en unísono con el aire que contienen y aumenten así los ruidos que transmiten. Parece, por lo tanto, que las dos condiciones necesarias para la produccion del ruido respiratorio bronquial, son la hepatizacion del pulmon y la abertura de los bronquios. Cualquier obstruccion del bronquio principal, hace más confuso el ruido y la separacion del pulmon de

las paredes torácicas, sea por derrame ó por engrosamiento de la pleura, produce el mismo efecto. En algunos casos raros de pneumonía se suprime el ruido respiratorio y presumo que este fenómeno es debido á que los bronquios pequeños están llenos de la exudacion que refluye de los alvéolos. El ruido respiratorio bronquial puede ser producido por otros padecimientos del pulmon. Suele producirlo un tumor del mediastino, aneurismático ó canceroso, localizado entre la pared torácica y un bronquio.

Las expresiones jadeante, tubular y traqueal, se refieren sólo á la extension é intensidad de la respiracion bronquial. *Jadeante* se refiere más á la extension que á la intensidad; este grado de respiracion bronquial se oye cuando el pulmon está á medio hepatizar; la respiracion *tubular* es la cualidad más característica de la bronquial; la *traqueal* es aún más intensa y se oye en la parte hepatizada en la inmediacion de los bronquios principales ó de sus primeras divisiones.

Ruido respiratorio cavernoso. — Consiste en un ruido inspiratorio y espiratorio huecos, que se ha comparado al que se produce soplando en la cavidad formada por las dos manos. Este ruido debe procurar descubrirse de un modo especial durante la espiracion; es interrumpido, hueco y prolongado. Los Dres. Flint y R. Thompson atribuyen gran importancia al hecho de que la espiracion sea de tono más bajo que la inspiracion, en lo que se distingue la respiracion cavernosa de la bronquial, mientras que los murmullos inspiratorios y espiratorios son del mismo tono. La respiracion cavernosa se oye sobre las cavernas pulmonares: 1.°, que son de cierto tamaño (mayores que una avellana); 2.°, que están vacías cuando menos en parte; 3.°, que tienen comunicacion ámplia con uno ó más bronquios. Respecto al mecanismo de este ruido, es innegable que puede imitarse respirando en el hueco formado por las

dos manos, pero es imposible afirmar que este mecanismo baste para explicar la respiracion cavernosa que se oye en los pulmones.

1.° En primer lugar los ruidos cavernosos se oyen durante todo el período de inspiracion y el de espiracion. Ahora bien, pongo en duda la existencia — pero es imposible negarla, aunque sea rara, de una caverna en el pulmon, capaz de contraerse y de dilatarse con la precision necesaria para producir ruidos; porque el aire sólo penetra en una caverna de este género (excepto cuando lo obliga el acto de la tos), en relacion con la dilatacion anterior.

2.° Obsérvanse con mucha frecuencia casos en los que puede oirse la respiracion cavernosa perfectamente marcada sobre cavernas extensas, cuya fuerza de dilatacion es casi *nula*.

3.° Las observaciones de Beau, Spittal y Skoda tienden á aceptar esta hipótesis, respecto á los ruidos cavernosos, de preferencia á la de Laennec, que es la más generalizada.

Es no obstante dudoso hasta qué punto la « armonía », en el verdadero sentido de la frase, se halla en relacion segun sostiene Skoda, con la produccion ó aumento de los ruidos cavernosos, porque no puede haber verdadera relacion entre los espacios bronquiales y cavernosos y sus paredes, que les permita armonizar entre sí salvo en casos muy accidentales.

Respiracion anfórica. — Es realmente una variedad de respiracion cavernosa en la que la caverna es más extensa, más superficial y de paredes delgadas.

Pero es indudable que en ciertos casos, cuando la caverna es extensa y los tejidos del pulmon tuberculosos, están engrosados y no impiden los movimientos torácicos el aflujo y reflujo directo del aire á través de los tubos

bronquiales que comunica con la caverna, suele producir el ruido. En los casos de pneumotórax, cuando la abertura es grande, se oye perfectamente el ruido respiratorio anfórico ; si la abertura es valvular, no se oye el ruido ó sólo de un modo imperfecto.

Estertores. — Respecto á los diferentes ronquidos ó estertores, algunos son de un mecanismo tan sencillo, que sólo exigen una ligerísima explicacion. Los ronquidos son notas musicales de timbre más alto ó más bajo, que dependen de las vibraciones del aire depositado en los tubos obstruidos, en parte por engrosamientos locales de las membranas que les revisten, por colecciones ó masas mucosas que se adhieren á sus paredes y las obstruyen en parte, ó finalmente, por estrechez espasmódica de los tubos. Fácil es comprender que todas estas causas de estertores sibilantes y sonoros intratorácicos, son de índole temporal ó transitoria, y como estos ruidos son muy inconstantes, aparecen ó desaparecen ó varían de un sitio á otro, aun mientras se está reconociendo al enfermo. Una tos fuerte que limpie los tubos de colecciones mucosas, suele corregir por cierto tiempo un estertor sonoro y los ruidos sibilantes del asma ó de la bronquitis espasmódica se suprimen parcial ó completamente por la inhalacion de cloroformo ó de éter. Debe tenerse además en cuenta, que en todos los casos el murmullo respiratorio verdadero está oscurecido ó debilitado por estos estertores, hasta que reaparece al corregirse éstos.

La *respiracion estridulosa* es una variedad del estertor sonoro, en la que las vibraciones son bruscas y el ruido que se produce áspero y de timbre bajo. Puede ser producido por cualquier afeccion paralítica de la glotis que impida separarse las cuerdas vocales durante la inspiracion, y las permita reunirse en parte y vibrar de esta manera. En otros casos es producida por la existencia de un

tumor sobre uno de los tubos principales, por ejemplo, la tráquea ó un bronquio grueso. Las vibraciones que producen la respiracion estridulosa y las de las formas de estertor más fuerte son tan bruscas que pueden percibirse aplicando la mano sobre la superficie del pecho, produciendo así una especie de *vibracion estertorosa.* Se habrá observado que los ruidos de que se trata se oyen principal, pero no exclusivamente, durante la inspiracion, hallándose limitadas las formas bruscas, y en especial la respiracion estridulosa á esta parte del ruido respiratorio.

Ha habido diversidad de opiniones respecto á la naturaleza y mecanismo del *estertor crepitante* ó crepitacion fina. Todos los observadores concuerdan en que se oye de una manera más típica en el primer período de la pneumonía y algunos le consideran como el signo patognomónico de esta enfermedad. Walshe define este ruido como compuesto de un número variable, ilimitado á veces, de ruidos crepitantes agudos y finos completamente análogos uno á otro, y que se convierten al momento en soplos más ó menos prolongados. Los ruidos son de carácter seco y coexisten exclusivamente, excepto en casos rarísimos, con la inspiracion ; y una vez que se desarrollan quedan en estado permanente hasta ser sustituidos por otros fenómenos. Segun William, este ruido se asemeja al que se produce frotando con fuerza y lentitud cerca del oido un mechon de cabellos entre el pulgar y el índice ; esta descripcion se acepta generalmente como exacta. La crepitacion fina de la pneumonía es imitada por otros padecimientos ; colapso pulmonar debido á una enfermedad, ciertos grados de edema del pulmon, y el primer período de la congestion pulmonar, pueden considerarse como circunstancias diversas en las que es producido el ruido y la única condicion comun á todos estos casos es de expansion de un tejido húmedo y heterogéneo. La apli-

cacion del término *seco* al ruido, aunque exacta bajo el punto de vista acústico; es susceptible de conducir al error, porque la humedad del tejido es probablemente la única condicion esencial para su produccion. El ruido, por ejemplo, puede oirse á veces de una manera más perfecta sobre una pleura, cuyas dos capas están separadas por tejido celular edematoso, condicion que suele existir en las hepatizaciones pulmonares antiguas y retráctiles. La crepitacion fina puede además oirse perfectamente en el edema del pulmon, como por ejemplo, en ciertas formas de afecciones cardíacas y en la albuminuria. Pero al decir que la crepitacion fina se oye perfectamente en estos diversos estados, debo añadir que hay agregado un elemento á la crepitacion fina de la pneumonía una cualidad especial del ruido respiratorio, debido á la hepatizacion del pulmon, algo como una especie de cualidad bronquial típica que dista mucho de ser una simple aspereza, y que da un carácter especial al estertor crepitante y aumenta su fuerza y claridad. La crepitacion fina no se acompaña en otros estados de ruido respiratorio alguno. El verdadero estado del pulmon que produce la crepitacion en la pneumonía es la exudacion edematosa resultante de la hiperemia. Cuando la exudacion en las vesículas pulmonares se completa y consolida, cesa la crepitacion.

El *estertor subcrepitante* es un pequeño estertor de burbujas que se oye durante la inspiracion y la espiracion, pero de una manera especial durante aquella, y que ocupa por lo general sólo el principio del ruido espiratorio. Se oye de una manera típica en el período de resolucion de la pneumonía, durante cuyo período se vuelven los esputos más opacos y más ó menos purulentos. Este estertor se oye con más frecuencia que la crepitacion seca en la pneumonía catarral húmeda que complica la tísis. Se oye tambien en el edema del pulmon que no se limita á la simple humedad del tejido, en el que los tubos bronquiales finos de las bases están llenos de líquido claro, aunque son aún permeables al aire. Su mecanismo consiste sencillamente en la presencia de este líquido en los tubos bronquiales finos, y se oye de una manera especial en aquellos casos en los que, como sucede en la pneumonía, los bronquios están rodeados de pulmon hepatizado. Las transiciones entre los estertores subcrepitante, submucoso y mucoso son insensibles y no tienen importancia práctica. Para interpretar estos estertores necesitamos con frecuencia recurrir á otros signos, carácter de la respiracion y sonido claro ó macizo á la percusion. En la bronquitis capilar del adulto, por ejemplo, hay un estertor de burbujas fino, de carácter, relativamente mucoso, que se atribuye á la secrecion en los tubos bronquiales pequeños, pero en el mismo padecimiento del niño — bronquitis capilar sin participacion alguna del pulmon — se nota un estertor subcrepitante casi metálico perfectamente definido, y que no se distingue del de la pneumonía ó bronco-pneumonía en resolucion. La falta de respiracion bronquial ó de macidez suele ayudar en algunos casos al diagnóstico, y en otros, debe fundarse éste en los caracteres generales del padecimiento.

El *crugido seco* es un ruido relativamente raro, compuesto por lo general sólo de dos ó tres crugidos, perfectamente marcados, que se oyen durante la última parte de la inspiracion profunda; el murmullo inspiratorio es más débil ó nulo, y el espiratorio es prolongado y más ó menos bronquial. Este ruido indica, segun se dice, el reblandecimiento incipiente de los depósitos «tuberculosos». Se oye tambien en ciertos focos de productos morbosos condensados. Algunas veces, al toser el enfermo, se nota un estertor crepitante en el primer caso, y otro de crugido más húmedo y frecuente en el último.

El *crugido húmedo* es un ruido que se oye, con frecuencia, en el período de reblandecimiento ó secundario de la tísis, y en el adulto es patognomónico del reblandecimiento del pulmon; el verdadero crugido húmedo indica, en efecto, la destruccion incipiente del pulmon, y los esputos suelen contener tejido pulmonar. Es un ruido húmedo ó de burbujas, perfectamente marcado, y que consiste en dos ó tres elementos inspiratorios y uno ó dos espiratorios. El murmullo respiratorio está enmascarado ó sustituido por los crugidos, y no vuelve á notarse hasta que, al agrandarse ó reunirse las cavernillas que le producen, los estertores se hacen cavernosos ó de gorgoteo, y el ruido respiratorio se hace de soplo ó cavernoso. El crugido húmedo varía sobre manera en grado y precision, segun el estado del tejido pulmonar, situado entre los focos á cuyo reblandecimiento es debido. Si estos focos son islotes necrósicos aislados y diseminados por una superficie extensa del pulmon hepatizado, á causa de la pneumonía catarral (ó de una mezcla de pneumonía catarral y crupal), como sucede en las formas más agudas de la tísis pneumónica, los crugidos se propagan mejor, son de carácter metálico y se mezclan con otros ruidos crepitantes más bruscos. Pero, otras veces, los focos de reblandecimiento están más ó menos separados por tejido pulmonar esponjoso y relativamente sano, en cuyo caso los crugidos húmedos son mucosos y están más ó menos oscurecidos. En algunas zonas del pulmon que, aunque sufren el reblandecimiento incipiente, quedan inactivas, bajo el punto de vista funcional, en las condiciones ordinarias de la respiracion, á causa de la alteracion fibroide ó del engrosamiento de la pleura, no pueden oirse los ruidos húmedos, hasta que una tos fuerte obliga al aire á penetrar en los tejidos reblandecidos y produce los ruidos. Este fenómeno es importantísimo, y debe tenerse presente al auscultar.

Estertor cavernoso.—Estertor de gorgoteo.—Cuando por aumentar de volumen ó reunirse cavernas pequeñas, se hacen mayores que una nuez, debe tenerse en cuenta un segundo mecanismo, á causa de los estertores líquidos más gruesos que se producen.

El ruido de soplo líquido en una cavidad, puede explicarse, segun los ruidos que se oyen, como el que se escucharía auscultando una cavidad secretoria mientras tose el enfermo, en cuyo caso se oyen ruidos de chapoteo y de gorgoteo, debidos á la mezcla forzada de aire y de líquido. Pero en las cavernas grandes y relativamente secas, es casi imposible comprender que se verifique una mezcla de este género entre el aire y el líquido, durante la respiracion profunda ó normal; aunque se verifique, no es esto lo que ocurre de ordinario, segun procuraré demostrar, porque el aire entra y sale de la caverna con una corriente apreciable. Todos los estertores mucosos producidos en los bronquios asociados, suelen oirse sobre la caverna con más intensidad, y si aquélla tiene las dimensiones suficientes, se producen los ruidos de retintin metálico. Es completamente erróneo suponer — como puede demostrarse con frecuencia en las autopsias — que el retintin metálico sea un signo exclusivo del pneumotórax; puede oirse con toda claridad sobre una caverna grande, y su mecanismo es, probablemente, idéntico en ambos casos, es decir, repercusion á través de una caverna extensa, de paredes delgadas y vacía, de un estertor húmedo, producido en el bronquio ó en un conducto fistuloso que comunique con la caverna.

Ruidos de la voz. — En la primera parte de este capítulo, se ha dicho lo suficiente para aclarar cuanto se refiere á los ruidos de la voz; de manera que, al menos á mi entender, no hay nada de misterioso en el modo en que los sonidos de la voz se hacen más intensos ó se anulan, bajo

la influencia de diversos padecimientos de los pulmones ó de las pleuras. Es indudable que los ruidos de la voz se propagan desde la laringe, y cuanto más se divide el ruido espiratorio en ruidos articulados, más favorables son las condiciones para su transmision retrógrada á través de los tubos bronquiales. Estos conductos se hallan en estado normal, segun se ha dicho, abiertos á causa de la traccion elástica que ejerce sobre ellos el pulmon que les rodea, y sirven por lo tanto de tubos acústicos, aunque la direccion de la corriente de aire, mientras se pronuncian las palabras, no es la más favorable para su propagacion.

Las subdivisiones rápidas del tubo y el hallarse rodeado de una sustancia mala conductora del sonido, es desfavorable en extremo para la propagacion de ésta, por cuya causa no se oyen todos ellos, á pesar de producirse á muy corta distancia. Hasta la subdivision de los bronquios principales, unas cuantas pulgadas más ó menos, influyen muy poco para la intensidad de la propagacion, y de aquí el que tan poca importancia tenga la distancia linear desde la glótis, para la propagacion de los ruidos de la voz, que se oyen con tanta perfeccion en este sitio, como confusos son en el vértice, parte media y base de los pulmones. Si la glótis está destruida por un padecimiento tuberculoso ó sifilítico, el ruido de la voz se anula y hasta el de susurro es más confuso, lo que demuestra, que aun, en éste participa la glótis en cierto modo; segun toda probabilidad, permanece abierta mientras se produce. Si el bronquio principal de un lado está comprimido ú obstruido, no se oyen en él los ruidos de la voz y hasta las vibraciones, que son sencillamente ruidos apreciables, se oscurecen de igual manera. Si, por el contrario, la terminacion de los bronquios está rodeada de una sustancia mejor conductora del sonido, como sucede en la pneumonía, ó si el tejido que les rodea en estado normal se hepatiza sobre él, como acontece en la parte de un pulmon próximo á la superficie, y que se halla inmediatamente por encima de una coleccion de líquido, los sonidos de la voz se oyen con más fuerza y claridad. El timbre de la voz puede ser, y lo es indudablemente, reforzado por cierta repercusion ó eco producido dentro de los tubos, aumentando de fuerza, pero perdiendo de claridad y precision; porque las condiciones de la armonía verdadera, es muy difícil obtenerla en un aparato cuya funcion principal es la no propagacion del sonido. Si un bronquio grueso en lugar de subdividirse en innumerables ramas más pequeñas, termina bruscamente en una cavidad vacía que ocupa el área de su primitiva distribucion, es evidente que la voz, los murmullos trasmitidos se oirán con fuerza sobre la cavidad.

La *egofonía* es un ruido de la voz respecto á cuyo mecanismo existen diversidad de opiniones. Nada puedo añadir respecto á él más que, al parecer, es un ruido broncofónico trasmitido á través de una capa delgada de líquido. Suele observarse en este caso un signo especial, sobre el que ha llamado la atencion el Dr. Bacelli, de Roma, y cuyas observaciones han sido confirmadas despues por el Dr. Gueneau de Mussy, de Paris. Dicen estos observadores que en la base del pecho, en los enfermos que padecen derrame de la pleura, se oye un ruido, *pectoriloquia afónica*, siempre que el derrame sea seroso y homogéneo. Aplicando el oido sobre la parte dorsal del lado afecto, y haciendo al enfermo pronunciar en voz baja algunas palabras fuertes, como « treinta y tres » ó « uno », « dos», « tres », el ruido se propaga á través del líquido y llega con bastante claridad al oido del observador, apreciándose con bastante exactitud la pronunciacion de las palabras. Pero en los casos de derrame purulento, el ruido no se propaga. Los Dres. Bacelli y Gueneau de Mussy atribu-

yen á este signo una gran importancia para el diagnóstico entre los derrames serosos y purulentos. Segun mi experiencia, el signo es fiel unas veces é infiel otras. Aunque es de cierto valor, no debe tenerse en él una confianza ciega.

El *sonido anfórico* ó eco metálico es un ruido que suele oirse en los casos de pneumotórax. Se ha considerado como reflejo y debido al choque de las vibraciones contra las paredes de una caverna extensa y repercutoria. Los ruidos de la voz se propagan con la misma dificultad á través de una pleura distendida por el aire que á través del líquido, pero una caverna del pulmon relacionada con un saco aéreo de este género suele transmitir á éste la vibracion vocal y producir un eco. Este ruido se oye mejor en los casos en que la comunicacion con la pleura es pequeña.

Los ruidos de la tos y laríngeos que se oyen durante las enfermedades son de mecanismo tan sencillo, que no exigen un estudio especial.

EXAMEN MICROSCÓPICO DE LOS ESPUTOS.

El examen minucioso de los esputos permite obtener datos de gran valor, y en los casos dudosos no debe olvidarse este auxiliar del diagnóstico; en la actualidad, en que las relaciones íntimas de los micro-organismos con las enfermedades es un asunto de todo interes, el auxilio del microscopio es todavía más imperioso.

Para examinar al microscopio, basta con extender una pequeña porcion sobre un porta-objetos y cubrirlo con un cristal delgado.

Si el ejemplar es de moco, como el que se segrega en estado normal, se observa una película delgada, en la que están mezclados leucocitos, burbujas de aire y á veces unas cuantas células epitélicas vibrátiles procedentes de las

vías aéreas. Vertiendo una gota de ácido acético sobre el ejemplar que se examina, se hacen más perceptibles los núcleos de las células.

Los principiantes suelen confundir las partículas de polvos, fibras de algodon, trozos de pluma ó cuerpos extraños de varios géneros, que impurifican accidentalmente el líquido, con objetos de más importancia.

En la bronquitis, los esputos, que en los primeros períodos son muy espumosos, adquieren un color amarillento á medida que avanza la enfermedad, cuyo cambio es debido á la presencia de numerosos leucocitos, sustancia granulosa y glóbulos oleosos. A veces se observan glóbulos sanguíneos. Si la enfermedad depende de la inhalacion de partículas irritantes, como hollin, polvo, etc., suelen descubrirse partículas de pigmento.

El carácter microscópico del esputo de la pneumonía es la presencia de glóbulos sanguíneos diseminados por igual en el moco.

En la tísis, cuando principia á destruirse el pulmon, pueden descubrirse en la expectoracion trozos de tejido pulmonar, haciendo debidamente el examen. Para esto debe guardarse la expectoracion durante veinticuatro horas, hervirse despues con una cantidad igual de una disolucion de sosa cáustica (1 gramo por 30) y agitarse con frecuencia; el líquido se vierte en un vaso cónico y se diluye mucho en agua destilada. Se deposita un sedimento más ó menos abundante del que es necesario examinar varias muestras con el microscopio para descubrir las asas curvas y los fragmentos de tejido pulmonar elástico (véase lámina I, fig. 1.ª).

Micro-organismos.—Para poder descubrir estos seres es necesario emplear métodos especiales para la preparacion de los esputos y usar lentes que aumenten cuando menos 300 diámetros.

El examen suele hacerse con ejemplares sin teñir, pero es preferible teñirlos, lo que puede hacerse fácilmente con la anilina que se vende preparada para este objeto.

El método conocido con el nombre de Weigert-Koch consiste en extender una capa delgada de esputo sobre un objetivo ó cubre-objetos y secarla pasándole con rapidez varias veces sobre la llama de una lamparilla de alcohol. Despues se vierten sobre el ejemplar algunas gotas del líquido que ha de teñirla, y á los quince minutos ó más se le lava con agua destilada, despues con alcohol, se le deja secar, y por último, se le monta con bálsamo del Canadá. El método del Dr. Heneage Gibbes (1) produce buenos resultados para teñir los bacilos de la tuberculosis. Las manipulaciones para preparar el líquido colorante pueden verse en la *Lancet*, 5 Mayo 1883, pero lo venden preparado los Dres. R. y J. Beck, 68, Cornhill, E. C.). Se emplea de la manera siguiente : Se extiende sobre un cubre-objetos una capa delgada de esputo y se deja secar; se calientan despues en un tubo de ensayo unas cuantas gotas del líquido colorante hasta que se desprende vapor y despues se vierten en un cristal de reloj, y el porta-objetos con el esputo se coloca sobre el líquido colorante y se deja durante cuatro ó cinco minutos. El ejemplar se lava despues con alcohol metílico hasta que queda éste incoloro, se seca despues y se monta con bálsamo del Canadá, segun costumbre. Si el tiempo no apremia, puede evitarse calentar el líquido colorante, bastando con colocar el porta-objetos durante treinta minutos ó más en el líquido frio.

Los caracteres especiales de los diversos bacilos se describirán al tratar de las enfermedades á las que se refieren de un modo particular.

(1) El Dr. Gibbes recomienda una disolucion acuosa al $^1/_2$ ó 1 por 100 de violeta genciana ó púrpura de Spiller. *Practical Histology and Pathology*, 2.ª edic., pág. 135.

Además de las células de pus, de los leucocitos, glóbulos sanguíneos y cuerpos extraños de varios géneros, pueden expectorarse trozos de neoplasmas morbosos, hidátides, ganchos de equinococos y hasta hongos, como el *penicillium*. Los hongos expectorados suelen proceder del interior de las cavernas de los tísicos.

CAPÍTULO III

ENFERMEDADES Y VICIOS DE CONFORMACION DE LAS PAREDES TORÁCICAS.

La importancia principal de las enfermedades de las paredes torácicas depende de la frecuencia con que simulan lesiones más profundas.

La *pleurodinia* de πλευρά costado, ὀδύνη dolor, puede ser debida al *reumatismo*, *mialgia* ó *neuralgia intercostal.*

Los síntomas son completamente análogos en todos estos padecimientos, pero de una manera especial en los dos primeros, y es indudable que el reumatismo aponeurótico y la mialgia son afecciones que se asocian con mucha frecuencia y es difícil separar. La pleurodinia principia por lo general de repente, por un dolor agudo de carácter pungitivo ó urente que se exacerba por los movimientos respiratorios y en especial por la inspiracion fuerte ó la espiracion acompañada de tos.

El dolor puede estar localizado en cualquier parte del pecho, pero su sitio predilecto es el centro y hácia la insercion del músculo pectoral de uno ó de ambos lados, ó en el borde ó lados del pecho donde se insertan los músculos rectos y serratos. Cuando el dolor es lateral se limita casi siempre á un lado. La respiracion es molesta y hasta puede ser difícil, á causa de la intensidad del dolor.

El reumatismo aponeurótico es raro antes de los treinta años aunque puede presentarse en individuos jóvenes de diátesis reumática marcada. Se atribuye de ordinario á la exposicion directa al frio, es decir, á la salida de habitaciones caldeadas y al pasear á pié ó en coche al oscurecer. Las personas adultas y los ancianos que padecen gota y afecciones reumáticas, lumbago, ciática, etc., están predispuestos de una manera especial á esta enfermedad.

La mialgia, excepto en lo que se refiere á la sensibilidad muscular que está inevitablemente más ó menos asociada con el padecimiento anterior, se atribuye por lo general á algun esfuerzo. Se observa algunas veces durante la tos ferina y es muy frecuente en la tísis. La enfermedad depende indudableblemente muchas veces de la rotura de algunas fibrillas musculares.

La neuralgia intercostal es un padecimiento más determinado que los dos anteriores, y se presenta de una manera especial en dos períodos de la vida y bajo dos formas: 1.ª Es muy frecuente en las mujeres jóvenes bajo la forma de neuralgia infra-mamaria en la que el dolor se siente en la superficie torácica por debajo de la mama izquierda. Esta afeccion se asocia casi siempre á la anemia acompañada de leucorrea, amenorrea ó de otra forma de desarreglo menstrual. Es rarísima en el hombre. 2.ª La neuralgia intercostal se observa tambien en los dos lados del pecho en las personas de edad media ó avanzada, y es más comun en las mujeres. El dolor es de carácter pruriginoso ó urente y sigue el trayecto de la distribucion periférica de uno ó más nervios intercostales. Puede durar dias y hasta semanas antes de aparecer la lesion más característica, herpes zoster; despues de presentarse ésta se mitiga ó desaparece por completo en seguida. Esta enfermedad se asocia tambien por lo general con la diátesis reumática ó gotosa. Aunque es más frecuente en la edad media de la mujer no se limita á ella y puede observarse en personas muy jóvenes. Pero el dolor que acompaña al herpes zoster en el joven rara vez es intenso, y creo que nunca precede por mucho tiempo á la aparicion de la erupcion.

Los signos físicos de la pleurodinia, cuando se estudian bien, son suficientes para hacer el diagnóstico.

1.° La enfermedad *per se* no produce elevacion de la temperatura, elemento importantísimo para distinguirla de la pleuresía.

2.° En el sitio del dolor hay casi siempre aumento de la sensibilidad á la presion. En la neuralgia intercostal esta sensibilidad es muy superficial, y el mejor medio de despertarla es pellizcar ligeramente la piel; esta sensibilidad puede observarse no sólo en el sitio donde el enfermo nota dolor, sino en la region espinal lateral que corresponde á la distribucion de las ramas cutáneas posteriores de los nervios afectos. En estos casos está localizada casi siempre por debajo de la mama izquierda y el enfermo presenta los demás signos de la anemia. En la mialgia se despierta el dolor al contraerse los músculos afectos, es decir, obligando al enfermo á coger el respaldo de una silla y á contraer los músculos pectorales ó haciéndole sentar en el lecho ó volverse de un lado á otro de manera que se contraigan otros músculos. En el reumatismo aponeurótico y en la mialgia se nota tambien sensibilidad comprimiendo con fuerza sobre los músculos en los espacios intercostales, etc.

3.° El dolor limita los movimientos respiratorios y la respiracion en el lado afecto se debilita de una manera relativa, pero es de carácter vesicular y no se acompaña de ruido alguno de roce; pueden oirse no obstante ruidos musculares sordos debidos á la restriccion voluntaria que ejerce el enfermo sobre este lado. El sonido de la percusion no se altera.

La pleurodinia simula muchas veces la pleuresía y la pericarditis. En los tísicos cuando hay ya quizá fiebre, es muy difícil á veces asegurar que no existe algo de pleuresía seca y de aquí que el diagnóstico no sea muy importante. El reumatismo aponeurótico de la parte anterior del pecho se distingue de la pericarditis por la falta de los signos físicos propios de este último padecimiento.

TRATAMIENTO. — La neuralgia intercostal en las personas jóvenes anémicas, exige un tratamiento general por el hierro, la quinina, el arsénico, el aire puro y la alimentacion nutritiva; tópicamente deben emplearse aplicaciones calmantes, como emplasto de belladona, ó linimentos de cloroformo y de belladona, 3 partes del primero por una del segundo, extendido sobre *lint* ó una franela en cima de la que se aplica un trozo de hule de seda. La belladona ó el acónito pueden emplearse tambien bajo la forma de linimentos sólidos inventados por el Dr. Sansow y preparados por los Dres. Savory y Moore. El mentol, sólo ó combinado con el hidrato de cloral ó de croton cloral segun recomienda el Dr. W. Martindale (1) es un tópico muy eficaz en la neuralgia intercostal de forma de herpes zoster, antes de que aparezca la erupcion; despues de aparecer deben emplearse con precaucion los remedios tópicos. Pero en esta forma de neuralgia el dolor suele ser agudísimo y refractario al tratamiento, siendo necesario, á veces, las inyecciones subcutáneas de morfina y atropina. La evacuacion local de sangre por medio de sanguijuelas, suele producir un alivio pasajero, pero al menos en la forma anémica de la neuralgia, está contraindicada. El mejor tratamiento de las formas miálgicas de la pleurodinia es la inmovilidad del lado afecto del pecho por medio de tiras de aglutinante como en la pleuresía seca. El reumatismo aponeurótico suele curar por la aplicacion de un sinapismo bien hecho que se deja aplicado durante veinte minutos. En los casos de diátesis reumática están indicados los remedios generales, especialmente el yoduro potásico combinado con la quinina.

(1) Extra Pharmacopæia.

La *pericondritis* ó *periostitis costal* es una enfermedad de diagnóstico difícil á veces. Suele ser debida á la sífilis cuando se observan las demás manifestaciones de esta enfermedad. El traumatismo directo es otra causa frecuente del padecimiento. Hace poco tiempo estuvo sometida á mi observacion durante algunos meses una señora que padecía un engrosamiento de la cubierta de las dos primeras costillas en la region infra-clavicular izquierda, que se atribuía á un ataque de fiebre tifoidea que padeció cuatro ó cinco meses antes; lo único que se observaba era una prominencia, disminucion del ruido respiratorio, algo de infarto venoso y gran sensibilidad. El engrosamiento interesaba probablemente tambien en este caso los tejidos aponeuróticos intercostales y el diagnóstico diferencial entre absceso local y empiema fué difícil no sólo para mí, sino para dos hábiles cirujanos que vieron á la enferma. Esta se restableció por completo, aunque muy poco á poco, á beneficio del cambio repetido y prolongado de clima y de otros remedios.

En algunos casos, la periostitis interesa la primer pieza del esternon, y cuando el engrosamiento perióstico es intra-torácico á la vez que externo, suelen observarse los síntomas y signos del tumor del tórax.

Entre los estados de las paredes del tórax que deben citarse en este sitio, uno de los más notables es el *crugido aponeurótico* que se oye con mucha frecuencia, especialmente en las regiones supra-espinosa y escapular. Este fenómeno es algo doloroso. He observado más de un caso de este género que había sido tratado por prácticos hábiles, quienes habían empleado con perseverancia y actividad excesivas, durante varias semanas los vejigatorios y la revulsion con la tintura de yodo en la creencia de que existía una pleuresía crónica. Pero este estado es, en lo que yo he podido observar, permanente y sólo tiene importancia para el diagnóstico. Una vez que se sospecha la posibilidad de que los ruidos sean extra-torácicos, puede confirmarse el diagnóstico haciendo que deje de respirar el enfermo y auscultando mientras se hace girar al brazo.

Entre los *vicios de conformacion* del pecho citaré una deficiencia de la porcion clavicular del músculo pectoral en un lado, de la que he visto dos ejemplos. Este vicio de conformacion produce un aplanamiento, ó mejor dicho, hundimiento debajo de la clavícula que hace sospechar una lesion interna grave, pero cuya causa verdadera se conoce haciendo al enfermo coger el respaldo de una silla con las dos manos é intentar levantarla, en cuyo acto se contraen las fibras musculares que existen y se pone de manifiesto el defecto.

La forma del pecho corresponde generalmente al estado de los pulmones. Por ejemplo, el tórax pequeño y largo, con costillas oblícuas y aproximadas, va asociado á la existencia de pulmones pequeños; el tórax ancho y extendido en forma de barril corresponde á pulmones enfisematosos, y el aplanamiento ó dilatacion local corresponde á las enfermedades de los pulmones ó de la pleura. Estos estados no deben tratarse aquí. Tampoco merecen más que una simple mencion la elevacion torácica superior de la cáries dorsal, las torceduras correspondientes á las curvaduras laterales de la columna vertebral, y las que son consecuencia de la compresion profesional, es decir, el ahuecamiento inferior del esternon en los zapateros.

En la region infra-mamaria de uno y de otro lado existe un área de la superficie torácica, cuyo centro es el quinto espacio intercostal en la línea mamilar en la que no hay capa muscular alguna, y es un intervalo entre la insercion de los músculos pectoral, serrato y recto. Cualquier obstáculo á la entrada del aire, que encuentra sobre su

superficie general, la presion atmosférica es menos soportada por la accion muscular en estos sitios. En los niños de poca edad, en los que las costillas y los cartílagos ceden fácilmente en cualquier estado de dispnea, como la del crup, bronquitis, etc., se deprime en ambos lados esta parte del pecho, y el esternon es dirigido hácia fuera. Los ataques repetidos de bronquitis ocasionan por esta causa la prominencia del esternon y la depresion de las partes inferiores y laterales del tórax, y producen el pecho de pichon.

En el *tórax raquítico* hay á uno y á otro lado una escotadura que corresponde á la union de las costillas con sus cartílagos, y forma una nudosidad, por decirlo así, de las costillas, que hace sobresalir hácia adelante el esternon y formar una elevacion indebida.

El *tórax alado* de la tisis es producido por el pecho pequeño y estrecho que presta un apoyo insuficiente á la escápula, cuyas extremidades superiores están dirigidas hácia adelante y adentro por el peso de los brazos y el ángulo inferior inclinado hácia fuera, lo que da al individuo delgado, mirándolo por detrás, un aspecto alado.

CAPITULO IV

ENFERMEDADES DE LA PLEURA.

La pleura á uno y á otro lado del pecho es una cavidad serosa cerrada ó saco aplicado de una manera íntima á él y en union orgánica por su superficie externa con el pulmon y las paredes costales. La superficie interna del saco está tapizada de endotelio. Las partes costal y parietal de la superficie interna se hallan en contacto inmediato y están lubrificadas sólo por una ligera secrecion serosa húmeda. Este contacto ó yuxtaposicion está sostenido por la presion atmosférica que gravita sobre el interior del pulmon y sobre el exterior de la pared torácica, la cual contrarresta además la tendencia constante de las dos superficies del saco á separarse á causa de las tracciones elásticas opuestas del pulmon y de la pared del tórax. En el tejido celular subyacente á la pleura hay una capa de linfáticos, la cual en la porcion visceral se anastomosa con los linfáticos pulmonares y comunica por bocas abiertas (estomas) con el saco pleurítico. Estos linfáticos se dirigen hácia el vértice del pulmon.

Considerando la posicion y relaciones de la pleura, lo extenso de su superficie endotélica, las condiciones de presion negativa en que se encuentra esta superficie tan extensa, la abundancia de sus linfáticos (en efecto, la pleura, lo mismo que otros sacos del mismo género, se han considerado como espacios linfáticos), no debe extrañar que enferme con frecuencia ni que sea uno de los sitios elec-

tivos para la manifestacion de lesiones debidas á la infeccion de la sangre. Pocas serán las autopsias de individuos que sucumban despues de la edad adulta en las que no se encuentren lesiones de la pleura, y raros los casos de sépticemia ó piohemia en los que no tome una parte activa dicha membrana.

Las enfermedades de la pleura son :

(a) *Inflamaciones.* — 1.° primitiva ó simple (general ó local) ; 2.° secundaria y séptica ; 3.° supurada.

(b) *Derrames.* — Hidrotórax, pyotórax, pneumotórax, y hemotórax.

(c) *Neoplasmas y engrosamientos.* — Fibroso, tuberculoso, maligno.

I. Pleuresía simple. — Entre las causas más comunes de la pleuresía simple, la más frecuente es la exposicion al frio. El descenso de la temperatura puede ser general en las personas que llevan poco abrigo ó en aquellas otras, cuya resistencia vital está disminuida por afecciones morales ó alimentacion insuficiente, ó el enfermo puede sufrir un enfriamiento por exponerse á un cambio brusco de temperatura, ó por tomar una bebida fria estando acalorado. Algunas diátesis favorecen el desarrollo de estas pleuresias, por ejemplo, la reumática y la albuminuria. Pero antes del ataque suele haber disfrutado buena salud el enfermo.

Patología. — La patología de la enfermedad puede resumirse en pocas palabras, diciendo que consiste, en primer lugar, en hiperhemia de la pleura, que presenta inyeccion fina ; en pocas horas se pierde el aspecto lustroso normal de la superficie de la pleura, se vuelve opaca, como si se secara al aire, y se cubre poco á poco de una capa de linfa. Se afectan de igual manera tanto la pleura visceral como la costal, y los movimientos de las dos superficies cubiertas de linfa viscosa producen un roce, á causa del

cual la linfa derramada forma elevaciones y depresiones pequeñas y numerosas. Los vasos de la pleura envían otros de nueva formacion y en forma de asas á la linfa, y si las superficies opuestas no son separadas en seguida por el derrame, se reunen y anastomosan, verificándose así la union orgánica entre las dos superficies de la pleura. Pero en la pleuresía simple lo más frecuente es que los vasos exuden serosidad sanguínea, que se deposita en la pleura y separa con más ó menos rapidez de abajo á arriba las superficies de estas membranas. La agudeza de la enfermedad desaparece á su debido tiempo, y en los casos ordinarios, el líquido derramado se absorbe de nuevo, las superficies cubiertas de linfa se ponen otra vez en contacto y se adhieren con rapidez, y la linfa derramada degenera con el tiempo y se absorbe.

Sintomatología. — Los síntomas y signos de la pleuresía están en relacion con la patología y se dividen en tres períodos, á saber : 1.° Período de hiperhemia y de exudacion incipiente. 2.° Período de derrame. 3.° Período de absorcion y convalecencia.

El dolor en el costado y los escalofríos son los dos primeros síntomas que se presentan en un ataque de pleuresía y suelen preceder á los demás unas cuantas horas. El dolor, análogo á una « punzada » aguda en el lado, se siente casi siempre en la region axilar inferior ó en la inframamaria, pero muchas veces se nota, especialmente en los niños, en un punto mucho más inferior de la pared abdominal por el que se distribuyen las ramillas terminales de los nervios intercostales afectos. El dolor dificulta los movimientos respiratorios, que son restringidos y superficiales, y el enfermo se acuesta del lado afecto para disminuirlos. Los escalofríos son de intensidad variable, unas veces fuertes y otras se limitan á enfriamientos ligeros. Se ha dicho que los escalofríos de la pleuresía son repetidos

mientras que los de la pneumonía se limitan á uno fuerte que se presenta al principio de la enfermedad. Hay en ocasiones tos seca, entrecortada. La temperatura se eleva de ordinario á 39°,0 y á 39°,5 C.; la cara expresa ansiedad y se pone pálida, el pulso pequeño y algo frecuente. La fiebre no tiene el carácter marcado que en la pneumonía y la congestion de las mejillas, tan característica de esta última enfermedad, rara vez se observa. En una palabra, el enfermo que padece pleuresía aguda no se halla tan mal como el que sufre pneumonía, aunque puede sufrir más.

En el primer período de la enfermedad no hay macidez á la percusion. Al auscultar el pecho se nota que el murmullo respiratorio se ha suprimido desigual y parcialmente en el lado afecto, oyéndose un ruido de roce más ó menos marcado, por lo general de carácter áspero; este ruido se oye con más claridad al terminar la inspiracion y al principiar la espiracion, en el sitio del dolor, casi siempre en la region mamaria ó infra-mamaria ó en la base del pulmon. En la pleuresía del lado izquierdo suele oirse un ruido de roce de ritmo cardíaco en la region precordial. En ocasiones se nota la vibracion de roce. En ciertos casos que presentan todos los síntomas y fenómenos febriles de la pleuresía, no puede oirse el ruido de roce; este fenómeno se puede explicar por la manera que tiene el enfermo de inmovilizar el lado afecto del pecho ó porque la exudacion de la pleura principia en la cara diafragmática ó mediastínica de esta membrana y se halla así fuera del alcance del estetóscopo.

En ciertos casos la enfermedad se contiene en el período seco ó plástico, y entonces se dice que la pleuresía es seca; esta forma, aunque frecuente en las pleuresías secundarias y especialmente en las tuberculosas, se observa rarísima vez en los casos en que se han presentado los caracteres de la enfermedad aguda, típicos de un ataque de pleuresía simple.

Al poco tiempo, en ocasiones á las pocas horas, principia la exudacion líquida y puede apreciarse macidez en la parte posterior y externa de la base, cuya macidez se extiende gradualmente hácia arriba en direccion al vértice. Al principiar el derrame se mitiga el dolor, la respiracion se hace más fácil y libre, aunque queda más acelerada que la natural. Los movimientos del lado afecto del pecho están disminuidos de un modo notable, formando un contraste marcado la falta de ruidos respiratorios en el lado enfermo con su intensidad exagerada en el sano. En los derrames moderados la macidez varía ligeramente al cambiar de posicion el enfermo. Estando éste en decúbito dorsal el sonido es claro hasta por debajo de la mamila, mientras que si se sienta hay macidez hasta este sitio y aun más arriba. En la parte inferior del área de macidez falta el murmullo respiratorio y es imposible notar el ruido de roce, pero como sus límites superiores se hallan cerca de la region escapular, puede oirse la respiracion tubular distante, y percibirse al oido, especialmente en la parte anterior, un ruido de roce de carácter húmedo.

A medida que aumenta el derrame se hace mayor la dificultad para respirar, hasta que sobreviene la apnea.

Los signos del derrame de la pleura pueden subdividirse en tres grupos.

(a) Los signos cardinales cuya presencia sólo es esencial para el diagnóstico son: 1.°, macicez á la percusion; 2.°, dislocacion del corazon; 3.°, supresion de la vibracion vocal; 4.°, disminucion, alteracion ó falta de ruido respiratorio. Estos signos son comunes á los derrames serosos y purulentos.

(b) Signos subordinados ó complementarios: 1.°, aumento de la semi-circunferencia del pecho; 2.°, abombamiento,

elasticidad ó fluctuacion intercostal; 3.°, sonido Skódico; 4.°, alteracion del sonido de la voz; 5.°, dislocacion de las vísceras abdominales; 6.°, signos en el otro pulmon; 7.°, cambio de lugar de los signos cardíacos. Ninguno de estos signos son esenciales para el diagnóstico y puede faltar alguno ó todos.

(c) Signos que indican la naturaleza del líquido: 1.°, pectoriloquia afónica (Bacelli); 2.°, signos de la temperatura; 3.°, otros fenómenos febriles ó sépticos. Tienen

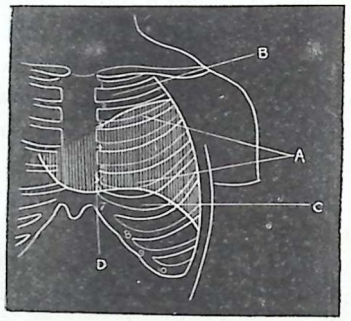


Fig. 6.ª—Signos de percusion en los casos de derrame moderado.

A. Area de macicez completa (plana).
B. Area de sonido timpánico (Skódico).
C. Línea curva inferior de sonido timpánico (gástrico).

una importancia especial respecto al diagnóstico del empiema, y se estudiarán al tratar de la pleuresía supurada.

1.° La *macicez* del derrame es completa y sin tono. Para distinguirla de los grados más ordinarios la designan nuestros colegas de América (1) con el nombre de «plana». Es la macicez de una pared de ladrillo más que la de una tabla. Para comprobar los límites de la macicez en los casos de derrame debe percutirse de una manera débil para que no haya resonancia de las partes inmediatas.

En los casos de derrame moderado, siendo normal la

(1) Austin Flint: On percusion and Auscultation.

estructura del pulmon, el límite superior anterior de la macicez no tiene una línea de nivel, sino que se inclina hácia dentro y abajo, de tal manera, que deja un espacio triangular sonoro (fig. 6.ª, B), cuyo vértice corresponde á la articulacion externo-clavicular. El sonido en esta área es de un timbre timpánico especial, llamado sonido Skódico, del que me volveré á ocupar. La línea de macicez (plana) está más elevada que en la axila y se extiende alrededor de la region escapular hasta la region interescapular, se

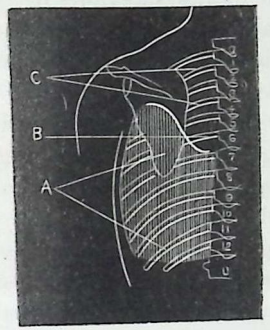


Fig. 7.ª—Signos de percusion en el caso de derrame moderado.

A. Area de macicez completa (plana).
B. Nota pulmonar diminuida por lo general.
C. Sonido timpánico de timbre más ó menos alto.

inclina de nuevo hácia abajo, quedando en esta direccion una region de sonoridad relativa (fig. 7.ª, B) en la línea medio-posterior, á la que el Dr. Garland (1) llama «triángulo obtuso», en contraste con la macicez absoluta de la nota de la percusion externa á él. Aun en los casos de derrame considerable y antiguo puede descubrirse el área triangular de sonoridad relativa (pero en este caso de cualidad algo tubular) en el ángulo externo-clavicular y en la parte superior de la region inter-escapular. La línea

(1) Op. cit., pág. 15.

curva que marca posteriormente el límite superior de la macicez suele llamarse S curva del Dr. Ellis (1) y el doctor Garland sostiene que la curva principia siempre por detrás en un nivel inferior que por delante. En algunos casos he observado que no sucede así. La línea de macicez no sufre variaciones notables con la posicion del enfermo (aunque sobre el particular los casos varían dentro de límites muy estrechos). En los casos de derrame excecesivo la «macicez absoluta» de la nota de percusion se extiende por los límites superiores del tórax, y en estos casos no existen los triángulos sonoros. Otras veces el edema ó hepatizacion de los pulmones puede oscurecer los signos en las áreas indicadas.

En los casos típicos el límite superior del derrame no es plano, sino que presenta una curva de convexidad hácia arriba y en la region lateral, bajo cuyo punto de vista contrasta con el límite superior de la macicez, en los casos de hidro-pneumotórax. A medida que aumenta el líquido la macicez avanza por la línea media y se extiende á través de los cartílagos tercero y cuarto, y se continúa más hácia fuera por debajo de este nivel, por el contorno del corazon dislocado (fig. 6.ª, D).

El límite inferior de la macicez en los casos típicos de derrame, es tambien especial (fig. 6.ª, C); la bóveda del diafragma persiste, aunque el derrame sea considerable — mientras hay sonido Skódico—. Esto se puede observar mejor en las pleuresías del lado izquierdo, y no tardaré en volver á ocuparme de ello.

2.° *La dislocacion del corazon hácia el lado sano* es el segundo signo cardinal del derrame de la pleura. La falta de este signo hace negativo el diagnóstico de derrame unilateral, á no explicarse por circunstancias especiales,

(1) Boston Médical and Surgical Journal, 1.° Enero 1874, pág. 13, y 14 Diciembre 1876, pág. 689; citado por Garland.

por ejemplo, retencion del pericardio por adherencias antiguas consecutivas á algun padecimiento anterior ó hepatizacion del pulmon opuesto. Pero estas y otras causas que fijan el corazon se observan rara vez; los pliegues del mediastino varían con tal facilidad de un lado á otro, lenta ó instantáneamente, obedeciendo á la rapidez ó lentitud con que se llena de líquido la pleura de un lado y se retrae el pulmon correspondiente, que el mediastino no se opone á la traccion que sobre él ejerce el otro pulmon. Doy más importancia á la dislocacion del corazon, que á la de los demás órganos, como signo de derrame de la pleura, porque se efectúa inmediatamente y *pari passu* con el derrame. Difiere de un modo notable sobre el particular de la dislocacion del diafragma y vísceras abdominales. El diafragma conserva su posicion normal hasta que el peso del derrame es considerable, y cuando ya el corazon está bastante rechazado hácia el lado opuesto. En efecto, la dislocacion de las vísceras abdominales no es un signo esencial del derrame de la pleura, y solo se observa en los casos extremos; mientras que la dislocacion del corazon *es* un signo esencial y (á no existir causas invencibles que lo eviten) se observa desde el principio en todos los casos de derrame unilateral.

Aunque á veces es difícil precisar la posicion exacta del corazon, las molestias que tome el práctico para conseguirlo, tienen su recompensa por la importancia del signo. La posicion del vértice del corazon, debe comprobarse con la mano, y si es necesario, con el oido por medio del estetoscopio. Puede ser tambien bastante útil la percusion para marcar desde el lado sano la línea de macicez cardíaca (1). La direccion del eje cardíaco no

(1) Conviene indicar una causa de error, respecto á la dislocacion cardíaca en los primeros períodos del derrame, es decir, que al retraerse la base del pulmon al borde derecho ó izquierdo del corazon (segun el sitio

varía gran cosa, cualquiera que sea la abundancia del derrame; se hace algo más vertical, y en los casos extremos, suele inclinarse ligeramente. No he observado, ni he podido producir por experimentos, nada que se aproxime á la rotacion completa del corazon, tal como se dice en algunos libros que ocurre en el derrame (1). En los casos de dislocacion excesiva del corazon se nota en su base un murmullo sistólico que desaparece al extraer una parte del líquido, y que segun toda probabilidad, es debido al estiramiento ó tension ligera de los vasos gruesos, producida por la compresion del líquido.

3.° La *falta de vibracion vocal* es el tercer signo del derrame de la pleura é importantísimo; es debido indudablemente á la interposicion de un medio mal conductor de estas vibraciones entre el medio vibrátil y las paredes torácicas. Si estos dos últimos se unen en algun punto por una brida adherente, puede sentirse la vibracion. Así como para precisar los límites exactos de la macicez, se necesita percutir con poca fuerza, es necesario tambien emplear el pulpejo del dedo en vez de toda la mano, para excluir tambien las vibraciones de la parte superior á medida que nos aproximamos á los límites del derrame.

Se observará que los tres signos más esenciales del derrame de la pleura se aprecian por la palpacion y percusion.

4.° Los signos estetoscópicos en los derrames de la pleura suelen ser erróneos. Se ha atribuido con justicia cierto valor á la *falta de ruidos respiratorios* y (excepto hácia los límites superiores del derrame) de los de la voz, pero en alguno de los casos más típicos de esta enferme-

donde recae el padecimiento) queda al descubierto; esto puede ocasionar un retraso aparente del órgano, hallándose así al alcance de la palpacion su contorno derecho ó izquierdo más lejano.

(1) Notes on Displacements of the Heart. Por el autor. British. Medical Journal, 17 Julio, 1869.

dad, se oyen en todo el costado los ruidos respiratarios tan perfectamente claros y tubulares, que es difícil distinguirlos de los de la pneumonía; los ruidos de la voz se aprecian perfectamente en todo el costado, y el susurro exagerado hasta la pectoriloquia. En Setiembre de 1881 ingresó en mi Sala del Hospital Middlesex un muchacho de once años con pleuresía aguda del lado derecho y derrame de cuatro dias de duracion. A los cinco dias de su ingreso, la macicez se extendía hasta la clavícula y por la línea media. La vibracion vocal estaba suprimida, el corazon latía bastante fuera de la línea mamilar izquierda, y el cirtómetro demostraba aumento del lado afecto, pero á pesar de esto, se oían perfectamente el *ruido respiratorio tubular y el susurro pectoriloquio* en la parte de la base, y algo más débil en los dos tercios anteriores. Era difícil creer que pudiera oirse sobre un pulmon comprimido é inmóvil separado del oido por algunas pulgadas de líquido. Pero al dia siguiente se extrajeron con la mayor facilidad 26 onzas de líquido, aliviándose bastante el enfermito. Este caso no es único, y me inclino á creer que la frecuencia con que se observan estos fenómenos de la auscultacion ha sido causa de que se diagnostique tantas veces un padecimiento de «pleuro-pneumonía», combinacion—hablo en el sentido de pneumonía con pleuresía con derrame—rarísima segun mi experiencia. Las razones que pueden invocarse para explicar esta falta de ruido respiratorio en el derrame de la pleura, son al parecer tan sencillas que se ha atribuido quizá demasiada importancia á este signo negativo: se explica 1.° por cierto espesor de líquido que separa el pulmon de las paredes, y 2.° porque el pulmon retraido é inmóvil es incapaz de producir ruido respiratorio alguno. Aunque la primera explicacion es una razon poderosa, porque los ruidos respiratorios tienen que ser débiles y distantes, debe, no obstante, recordarse que el

líquido no es un mal conductor del sonido, especialmente los de carácter más homogéneo (1). La segunda hipótesis demuestra perfectamente la falsedad de las ideas que predominan respecto al orígen de los ruidos respiratorios.

Es imposible sostener, fundándose en las observaciones clínicas de estos casos, que los ruidos respiratorios (excepto únicamente la *porcion vesicular* del murmullo respiratorio normal) son producidos dentro de los pulmones ó de los bronquios. Son en realidad ruidos laríngeos (glóticos) propagados hácia abajo por los tubos y á través de cierto espesor de aire remanente. En el lado sano, en el muchacho referido, se oia el ruido respiratorio laríngeo unido al ruido vesicular y el murmullo respiratorio suave (aunque exagerado), pero sobre el derrame sólo se oia el ruido tubular trasmitido de una manera imperfecta á través de medios sólidos y líquidos.

Signos complementarios del derrame. — Se ha atribuido una gran importancia como signo de derrame al aumento de la semi-circunferencia del pecho. A la inspeccion hay, por lo general, un aumento aparente del lado afecto, pero al medirlo se ve que la diferencia es pequeña ó nula. Cualquier aumento relativo que pueda haber es más marcado durante la espiracion profunda. La circunferencia *total* del pecho está aumentada constantemente en el derrame. Siempre que notemos un aumento apreciable en el lado afecto podemos afirmar que el derrame es abundante. La *forma* del lado afecto se altera en el derrame y se hace más circular. Apréciase esto perfectamente por el trazado

(1) He observado recientemente en el Brompton Hospital un caso de derrame de la pleura izquierda en el que se oía con toda claridad un murmullo mitral endocardíaco á través del líquido, por debajo del ángulo de la escápula, tan perfectamente transmitido como lo sería á través del pulmon. Es dudoso si la falta completa de ruido respiratorio en algunos casos de derrame de la pleura, no podrá atribuirse á la oclusion parcial ó completa del bronquio por acumulacion de moco.

cirtométrico y se explica por el hecho de que la elasticidad de las costillas se relajó por completo en el lado afecto (aunque no haya una verdadera presion intra-torácica), mientras que en el lado sano esta relajacion es sólo parcial. Teniendo en cuenta que la capacidad de un globo es mayor que la de cualquier otra figura de la misma forma, y recordando además que en el derrame de la pleura el corazon se coloca hácia el lado sano, se comprende que en todos los casos de derrame, sin contar el aumento relativo en la medicion circunferencial, haya aumento de capacidad en el lado afecto del tórax.

Con los trazados cirtométricos se obtienen datos más seguros que con la medicion con la cinta, porque señalan tambien la alteracion de la forma.

La *distension intercostal* ó la *fluctuacion* es un signo inconstante y que se observa sólo en casos excepcionales de derrame, porque la presion intra-torácica es insuficiente por sí sola para producirla. Es más frecuente en los niños que en los adultos y sobre todo en los niños débiles, cuyos músculos están atrofiados. Para que se presente este signo, que segun mi experiencia es más frecuente en el derrame purulento que en el simple, es necesario que haya ataxia en los músculos intercostales y cierto grado de laxitud ó reblandecimiento de la pleura torácica (1).

La *egofonía* es un signo frecuente en los derrames de la pleura y de cierto valor para el diagnóstico de los derrames localizados por hepatizacion. Suele notarse auscultando para descubrir la egofonía en los casos de derrame agudo que al ruido de la voz se acompaña de cierto ceceo

(1) El Dr. Stokes llama la atencion sobre el hecho de que la presion intra-torácica es insuficiente por sí sola para producir el abombamiento de los espacios intercostales, que considera debido más bien á la parálisis inflamatoria y cree que es un signo de cierta importancia para el pronóstico por indicar una lesion grave. Véase Stokes, *On Diseasis of the Chest*, New Sydenham Society's edition 1882, págs. 485, 512.

que es trasmitido con más claridad que el ruido egofónico En estos casos, si se pretende auscultar el susurro de la voz, se observará que se oye con toda claridad á través del líquido (véase pág. 69, signo de Bacelli).

Signos de presion. — La presencia ó falta de *signos de presion* en los derrames de la pleura es un asunto importante para determinar si es necesario ó no intervenir y extraer el líquido. En la pág. 88 se ha indicado ya que aunque la dislocacion del corazon es un signo esencial de derrame, no prueba que haya presion intra-torácica. Pero la dislocacion del diafragma hácia abajo es un signo seguro de presion intra-pleural. Las relaciones del diafragma con las cavidades que existen encima y debajo de él son completamente distintas á las del mediastino con la pleura de uno y de otro lado. En las condiciones normales la presion es negativa sobre la superficie torácica del diafragma ; sobre la superficie abdominal es positiva, y aunque es muy posible que á veces sea negativa, no puede negarse que contrarresta siempre la traccion elástica de los pulmones (1).

La presion negativa dentro de la pleura persiste hasta que el pulmon se retrae por completo ante el líquido, que aumenta cada vez más ; y despues de este punto cualquier nueva acumulacion comprime el pulmon, y por su peso y presion rechaza hácia abajo el diafragma. La dislocacion hácia abajo de las vísceras abdominales es por lo tanto, un fenómeno tardío del derrame de la pleura. Varía tambien segun que el enfermo esté en pié ó en el lecho. Suele además observarse con más frecuencia en el derrame purulento que en el seroso ; y esto, segun toda posibilidad, se explica (si sucede así segun me inducen á creer mis observaciones) porque la fiebre más elevada que

(1) El resalto de las costillas inferiores tiende por medio del diafragma á obrar como contrapeso á la traccion hácia arriba de los pulmones.

acompaña á la supuracion perturba más la nutricion y elasticidad del pulmon. Es indudable que la simple pérdida de tono en el diafragma no puede invocarse para explicar la diferencia. He observado que la presion intra-torácica varía desde una presion negativa á media y una y media pulgada en la presion positiva de mercurio al principio y á la conclusion de la toracentesis á un tercio, media y hasta una pulgada de presion negativa, siendo siempre más ó menos considerable la cantidad de líquido que queda en la pleura.

El resultado clínico de estas observaciones sobre la dislocacion del diafragma es de la mayor importancia práctica, porque como indicó por vez primera Traube y demostró despues con más extension Garland, de Boston, en su admirable monografía, la nota gástrica puede observarse en la sexta costilla en la línea mamilar cuando el derrame es abundante en este lado. En el lado opuesto y en idénticas condiciones suele no descender de un modo apreciable la macicez del hígado. Al elegir el sitio para la toracentesis, deben tenerse presentes estos datos, porque de lo contrario, podrían resultar consecuencias funestas.

Mis observaciones me inducen á creer que en los casos recientes el período de derrame en el que la presion intra-torácica sobre el pulmon y corazon se convierte de negativa ó cero en positiva, se marca clínicamente: 1.° por elevarse la macicez por encima del tercer cartílago (estando sentado el enfermo), y 2.° por convertirse el sonido Skódico desde la nota completa en otra de calidad tubaria y desaparecer por último.

El sonido Skódico tiene en este caso cierto valor clínico por permitir conocer la existencia ó falta de presion intra-torácica y la conveniencia ó urgencia de practicar la paracentesis. Se han expuesto distintas opiniones respecto al mecanismo del sonido Skódico en el derrame de la

pleura. Skoda mismo le consideraba como una nota del pulmon relajado, debida á que este órgano se retrae hácia arriba en direccion á su vértice, á medida que aumenta el líquido y cuando se pone en contacto con las paredes da al percutirse una nota análoga á la del pulmon sano en un cadáver. Mi colega el Dr. R. Thompson (1) cree que la nota indica que el pulmon se halla aún en contacto con las paredes en la parte superior del pecho, pero ligeramente tenso, estando adaptada su periferia al arco algo mayor que forman las costillas cuando se libran de la traccion pulmonar hácia abajo. Cualquiera que sea la explicacion que aceptemos (y probablemente las dos son exactas en los diferentes períodos del derrame), es indudable que para el sonido Skódico de este mecanismo se necesita una ligera presion negativa, ó al menos una presion de cero. Obsérvanse, por el contrario, con frecuencia casos en los que en el ángulo esterno-clavicular y en sus inmediaciones se nota al percutir un sonido hueco análogo al que se oye percutiendo sobre una caverna pulmonar extensa ó sobre la mejilla tensa, teniendo además algo abierta la boca. Este sonido corresponde, á mi juicio, al que segun Hudson (2) se produce cuando hay colapso del vértice del pulmon y produce así el ruido traqueobronquial. Esta nota significa clínicamente un grado de derrame mayor que la otra; debo manifestar que el pulmon no sólo está retraido, sino *en estado de colapso* por la *presion del líquido cada vez más abundante.* En el grado siguiente de derrame, se pierde por completo la sonoridad de todo género.

Además del *murmullo que indica la dislocacion* del corazon, ya indicado, existe otro signo de la presion intrapleurítica, que es la aparicion de ruidos crepitantes en di-

(1) Physical Examination of the cbest., pág. 49.
(2) Citado por Walshe. Op. cit., 4.ª edict., pág. 74.

versos sitios del pulmon sano. Estos estertores por congestion indican una gran fuerza de la circulacion en el pulmon sano, y se acompañan de tos congestiva y de esputos viscosos con estrías sanguinolentas. Al presentarse estos signos aumenta la dispnea, la piel se pone lívida y el enfermo corre un peligro inminente de síncope.

El derrame no suele adquirir proporciones tan peligrosas; en cierto número de casos no comprende el área de sonido Skódico cuando empieza absorberse el líquido y á penetrar el aire.

La fiebre de la pleuresía aguda dura desde unos cuantos dias á una ó dos semanas, segun la gravedad del ataque; la lengua se limpia, renace el apetito y el enfermo solo necesita recuperar fuerzas y restablecerse de los efectos de la inflamacion local y del derrame. En los casos favorables, á medida que es absorbido el líquido, se dilata el pulmon de arriba á abajo, reaparece el ruido de roce de la pleura y con él algo de dolor pleurítico en ocasiones, aunque no con la intensidad que al principio.

El Dr. Gée ha descrito con minuciosidad y exactitud, en su obra sobre la auscultacion, los signos físicos y demás fenómenos que acompañan á la absorcion del derrame; baste decir aquí que el murmullo respiratorio se restablece con lentitud al principio en la parte superior del pecho, y que el corazon recupera gradualmente su posicion normal. La absorcion de la última parte del líquido suele retrasarse indefinidamente, y la macicez y debilidad de la respiracion persisten á veces mucho tiempo en la parte posterior de la base. En algunos casos, no suelen observarse signos de la absorcion del derrame, y en otros se presentan nuevas complicaciones. Pero en la generalidad de los casos, el *pronóstico* de la pleuresía aguda simple es favorable.

El *diagnóstico* de la pleuresía no es difícil. El *dolor*

puede ser simulado por la pleurodinia y la mialgia intercostal, pero ninguna de estas afecciones se acompaña de fenómenos febriles ni de ruidos de roce ni de signos de derrame. La pneumonía es la enfermedad con la que suele confundirse con más frecuencia la pleuresía; debemos advertir que pueden existir las dos á la vez. La falta de respiracion bronquial con broncofonía y crepitacion, la carencia de esputos herrumbrosos y la desaparicion gradual de los ruidos respiratorios y de la vibracion vocal, con dislocacion cada vez mayor del corazon, á medida que se hace más extensa la macicez al percutir, hacen fácil el diagnóstico de pleuresía con derrame.

La dificultad principal del diagnóstico es la comprobacion probable de la *naturaleza* de la pleuresía, si es simple con derrame seroso ó supurada con derrame purulento. Este punto se expondrá al estudiar las formas más graves de la enfermedad.

El *tratamiento* de la pleuresía aguda de gravedad ordinaria, no exige medios muy enérgicos. En el primer período de la enfermedad debe procurarse disminuir la presion arterial dentro de los vasos de la pleura enferma — vasos que se hallan paralizados temporalmente en un estado de turgencia agudo —. Los medios generales más útiles para conseguir este resultado, son una ó dos dosis de laxantes y los diaforéticos y diuréticos salinos que estimulan la piel y los riñones. Al principio de la enfermedad pueden emplearse con ventaja dosis pequeñas de acónito, con objeto de reducir la presion arterial, pero al principiar el derrame debe suspenderse este medicamento. La fiebre de la pleuresía nunca pone la vida en peligro. Es necesario recomendar la quietud en el lecho, aun en los casos menos graves, y limitar la alimentacion á líquidos nutritivos. Nada se adelanta con evitar que el enfermo tome bebidas emolientes para saciar la sed. La aplicacion

de sanguijuelas al costado afecto suele ser de gran valor para disminuir la intensidad de la lesion local á juzgar por sus efectos sobre el dolor y la fiebre. Las cataplasmas calientes renovadas con frecuencia son tambien eficaces y al dilatar los capilares de la piel disminuyen la presion sobre las ramas profundas de las arterias intercostales. A veces conviene aplicar un vejigatorio debajo de la cataplasma. Debe procurarse que duerma el enfermo administrando con precaucion los opiáceos bajo la forma de polvos de Dower, y *en los adultos*, si el dolor es fuerte, recurriendo á la inyeccion subcutánea. Es preciso observar minuciosamente la temperatura del enfermo y los signos del derrame.

Período de derrame. — Mientras la fiebre inflamatoria se halla en su apogeo, cuanto menos obremos sobre el derrame — á no ser por sí un peligro — mejor es. Debemos tener en cuenta que en la pleuresía aguda es indispensable cierto grado de derrame, como lo es la exudacion en las vesículas pulmonares, en la pneumonía y la «exudacion de la nariz» en el catarro nasal; y los productos no difieren esencialmente *cæteris paribus* en los tres casos. La exudacion pulmonar se consolida *in situ*; los productos nasales endurecen el pañuelo; y la exudacion en el saco cerrado de la pleura queda límpida y líquida hasta que la exposicion al aire ó la presencia de un cuerpo extraño (ó quizá las variaciones intrínsecas con el transcurso del tiempo) producen un grado variable de coagulacion de la que una capa delgada cubre la superficie áspera de la pleura y la protege, quedando en ocasiones copos que flotan en el líquido. Dada la inflamacion aguda de la cubierta de los pulmones, conviene que haya cierta cantidad de derrame para separar y bañar en un líquido emoliente las superficies sensibles é inflamadas y para mantener además inmóvil la parte afecta del pulmon. Es necesario tambien

no olvidar que en estado normal ejerce el pulmon una traccion constante sobre el saco de la pleura, cuyos vasos tienen, por lo tanto, que sufrir una presion negativa ó aspiradora ; siendo esto así, es natural y fisiológico que si estos vasos se debilitan y congestionan temporalmente, á causa del proceso inflamatorio, la consecuencia sea un aumento de la exudacion. El efecto de ésta es neutralizar la traccion del pulmon y disminuir, por lo tanto, el aflujo de sangre á los vasos debilitados. Es además el medio más natural y seguro de inmovilizar las superficies inflamadas, indispensable para la curacion. Cuando el derrame llega á su apogeo disminuye la fiebre, y á los pocos dias principia la reabsorcion, que dura unas cuantas semanas.

Siendo el derrame líquido natural y benéfico, en la pleuresía aguda debemos emplear un tratamiento espectante, pero no perturbador en los primeros períodos. En los casos ordinarios no debe pensarse en remediarlo hasta los ocho ó diez dias ; y en la generalidad de los casos el líquido disminuye gradualmente por absorcion espontánea. La revulsion es de un valor grandísimo en este período, lo mismo que el yoduro potásico, á pequeñas dosis, Una vez absorbido el líquido, el dolor que vuelve á presentarse en las superficies de la pleura, se corrige á beneficio de la aplicacion fuerte de una tira ancha de emplasto adhesivo alrededor del lado afecto, ó de varias tiras aplicadas, segun aconseja el Dr. Roberts (1), es decir, que se extiendan más allá de la línea media por delante y por detrás. En este período están indicados los ácidos minerales tónicos combinados con el hierro ; el cambio de aire favorece la reabsorcion completa del líquido y el restablecimiento de las funciones del pulmon.

A fines de la segunda ó tercer semana de la enfermedad, si la absorcion no ha hecho grandes progresos, debe

(1) Theory and Practice of Medicine, 5.ª edic., p. 453.

resolverse la cuestion de si es conveniente intervenir y extraer una parte del líquido. Gracias á los trabajos de Hamilton Roe, Trousseau, Boudith, Dieulafoy y otros, esta operacion se ha hecho más simple y segura, de manera que podemos considerar la conveniencia de extraer artificialmente el líquido del pecho sin temor á su ejecucion. La extension del derrame, el estado y antecedentes de familia del enfermo y la naturaleza del líquido derramado, son asuntos que deben decidir la intervencion ó abstencion operatoria, y creo que la experiencia ha justificado las siguientes proposiciones :

1.ª Cuando el sonido Skódico es perfecto debajo de la tercer costilla y no hay aumento apreciable de la semicircunferencia del pecho del lado afecto, podemos suponer, segun he indicado, que aunque exista líquido en abundancia, el pulmon sólo se halla en la posicion de quietud fisiológica y no está indicada, por lo tanto, la intervencion operatoria.

2.° La persistencia de la fiebre despues de la segunda semana obliga á diferir la intervencion operatoria. Pero si la absorcion no ha progresado á fines de la tercer semana, debe extraerse con el aspirador parte del líquido.

3.° Si los antecedentes de familia del enfermo son desfavorables, debe intervenirse lo antes posible, porque de lo contrario sufre el pulmon alteraciones intersticiales desfavorables para su nueva distension.

Pero en los casos en que el derrame se efectúa en un lado donde existe una enfermedad del pulmon de naturaleza tísica, debemos *rechazar* la intervencion, porque la experiencia ha demostrado de una manera indudable que un derrame contiene, y á veces corrige, el proceso tuberculoso.

4.° Cuando el derrame se eleva hasta la segunda costilla ó más arriba, y desaparece el sonido Skódico y existe un aumento notable del lado afecto, puede afirmarse que

hay presion intra-torácica positiva, que impide los movimientos del corazon y comprime el pulmon haciendo más lento el curso de la sangre á través de este órgano. En este caso la presion puede elevarse á pulgada ó pulgada y media del mercurio. El enfermo en estos casos está amenazado de síncope. Los signos que indican de una manera especial el peligro, son : náuseas, tos con esputos espumosos y viscosos, á veces con una ó dos estrías de sangre, y la presencia en el lado sano de un estertor crepitante más fino, del que se ha hecho ya mencion. Cuando existen estos signos, sea el que quiera el período de la enferdad, está indicada la intervencion inmediata. La extraccion de dos ó tres litros de líquido, por medio del aspirador ó del sifon, produce un alivio inmediato al enfermo y hace innecesaria otra operacion. El Dr. B. Foster ha indicado que los síntomas de peligro, lividez, palpitaciones, etc., pueden reaparecer en ocasiones mientras el enfermo se encuentra perfectamente.

5.° En los casos en que no hay motivo alguno para sospechar que el líquido sea purulento—sin contar para nada su cantidad — debe introducirse una aguja delgada de aspirador en el sexto espacio intercostal, en la línea axilar media y extraer algo de líquido para examinarlo. Si es pus de carácter loable y de sabor dulce se debe preparar lo necesario para su extraccion completa á los pocos dias. Cuando el pus tiene estos caracteres creo que lo mejor es operar en seguida y hacer una abertura extensa. El pulmon está comprimido y es preferible extraer primero parte del líquido por medio del sifon, con el doble objeto de permitir distenderse los tejidos del pulmon y de disminuir la cavidad del absceso que ha de tratarse poco despues. El Dr. Foster (1)

(1) « On the Treatment of Pleurisy and Pleuritic Effusion ». Addres to the North Wales-Branch of the British Medical Association, by G. B., Foster M. D., F. R. C. P.

ha insistido sobre las ventajas de este procedimiento.

1.° Pleuresía local, pleuresía por propagacion.— Aunque la pleuresía local suele ser una enfermedad primitiva por exposicion al frio, es ocasionada con mucha más frecuencia por un padecimiento inmediato, y recíprocamente la pleuresía por propagacion es en la mayor parte de los casos localizada y de área poco extensa. La pleuresía local puede ser consecutiva al traumatismo ó enfermedad de la pared torácica, por ejemplo, á un golpe sobre el pecho, á la fractura de una costilla, á la periostitis sifilítica, al cáncer de la mama, ó á alguna enfermedad subyacente del pulmon, infarto hemorrágico, gangrena, pneumonía, tubérculo ó cáncer.

La patología de la pleuresía local es, excepto para algunas lesiones asociadas, análoga á la de la pleuresía simple, pero no suele producir derrame de líquido. Las dos superficies opuestas sufren por regla general los períodos de inyeccion, exudacion linfática y despues contraen entre sí adherencias orgánicas, despues se alisan y presentan en este sitio engrosamientos ú opacidades localizadas. La pleuresía local puede extenderse é interesar todo el saco de la pleura. Esta forma de pleuresía sigue por lo general una marcha favorable.

Tratamiento. — De diez casos en nueve se obtiene un alivio inmediato inmovilizando el sitio afecto, para limitar los movimientos, y en los casos simples basta para obtener la curacion. Pero en otros casos es intolerable la compresion de las tiras de aglutinante, bien por exacerbar el dolor ó porque la pleuresía se ha desarrollado en el lado más favorable para la respiracion, como sucede en ciertos casos de tísis. En estas circunstancias suele obtenerse un gran alivio por la aplicacion de un pequeño vejigatorio, aplicando ó no encima una cataplasma caliente de harina de linaza, ó si el dolor es fuerte, puede aplicarse un par

de sanguijuelas. Comprimiendo con rapidez y fuerza con la mano sobre el costado afecto, puede comprobarse el grado de alivio que es posible obtener con las tiras de aglutinante. Además de los medios tópicos, pueden emplearse un opiáceo ó la inyeccion subcutánea de morfina, pero es preferible contener la marcha de la enfermedad á calmar sólo el dolor.

2.° Pleurexía secundaria, pleuresía séptica. — Algunas pleuresías consideradas como simples, son en realidad secundarias á otros estados morbosos constitucionales, por ejemplo, la diátesis reumática ; ciertas pleuresías presentan un carácter reumático tan típico, que exigen un tratamiento especial. La pleuresía, á semejanza de otras inflamaciones serosas, se desarrolla muchas veces asociada á la albuminuria. En estas dos pleuresías, la reumática y la albuminúrica, hay por lo general derrame abundante sero-fibrinoso, rara vez purulento y abundante en fibrina en el primer caso ; esta forma de pleuresía se acompaña de sudores profusos. La pleuresía sero-fibrinosa se observa muchas veces como complicacion de la ictericia. Las pleuras participan muchas veces del brote general de la tuberculosis miliar.

Las pleuresías septicémica y puohémica son frecuentes y la linfa y líquido exudados en estos casos contienen en abundancia elementos del pus.

3.° Pleuresía supurada. — La inflamacion supurada de la pleura es la enfermedad más grave de las estudiadas en este capítulo. Mientras que en la pleuresía aguda simple los productos inflamatorios consisten en una exudacion fibrinosa simple que se coagula en una capa delgada sobre las superficies de la pleura, y en serosidad que exuda á través de los vasos debilitados y se colecciona en la pleura; en la pleuresía supurada, por el contrario, se trata de un proceso más intenso y menos esténico, que se acompaña

de la exudacion de linfa más globular y menos coagulable y de serosidad abundante en leucocitos. Una — pleuresía simple exudativa — es completamente análoga á la pneumonía exudativa esténica, la otra—pleuresía supurada — corresponde á la enfermedad análoga que suele observarse en los casos de debilidad de la economía, sea por abuso de las bebidas alcohólicas ó por otras causas, es decir, á la infiltracion purulenta del pulmon ; y así como la pneumonía simple puede convertirse en inflamacion supurada, de igual manera la pleuresía por hidrotórax se puede convertir en empiema. Fraentzel (1) dice que excepto en casos muy raros, el derrame nunca es purulento desde el principio. « En casi todos los casos el derrame es al principio sero-fibrinoso », y despues se hace purulento. El suero es indudablemente más fácil de trasudar que el pus y los derrames purulentos son al principio claros y diluidos, pero los elementos del pus existen en gran abundancia desde el principio y de una manera activa en el empiema agudo.

Las condiciones que determinan la pleuresía supurada en vez de la simple, no son conocidas de una manera exacta y se indican la « depresion orgánica » los « estados morbosos constitucionales » y otros análogos ; expresiones que se conservan en la ciencia y son por lo general bien comprendidas. Podemos sostener con cierto fundamento que existe en la sangre algun gérmen séptico que hace la inflamacion purulenta en vez de serosa, como sucede en las afecciones articulares, en la puohemia, aunque la cualidad productora del pus en la sangre es muy difícil de apreciar, y será al parecer de varias clases. En la puohemia, escarlatina, fiebre tifoidea y puerperio, la pleuresía, cuando se desarrolla, es por lo general supurada ; en el reumatismo, gota, albuminuria y *delirium tremens*, es por

(1) Ziemmsen's. Cyclopædia, t. IV, pág. 611.

el contrario, por regla general, simple y serosa. En los casos en que existe una enfermedad del pulmon hay una gran predisposicion al empiema. La perforacion de la pleura en la tísis ocasiona casi siempre el pneumetórax, indudablemente más que nada por el derrame de sustancia purulenta en el saco. Se han encontrado bacillus en los derrames purulentos, tuberculosos, y los Dres. Chauffard y Gombault (1) han visto que si se inyecta el líquido de la pleuresía sero-fibrinosa en los tuberculosos debajo de la piel de los conejillos de Indias, algunos de estos animales padecen tuberculosis.

Los *síntomas* de la pleuresía supurada son casi análogos á los del derrame seroso ; en algunos casos es imposible hacer un diagnóstico seguro sólo por los síntomas y signos. Los síntomas son por lo general de carácter menos agudo, pero más adinámico que en la pleuresía ordinaria. Los escalofrios se repiten con más persistencia y la fiebre intermitente dura semanas ; el pulso es desde el principio más frecuente que en la pleuresía serosa, y conserva esta frecuencia hasta que termina la enfermedad. La lengua está más saburrosa y con mayor tendencia á resecarse y á ponerse achocolatada en el centro. El estado general es más decaido y alarmante y la demacracion se presenta con más rapidez que en la pleuresía ordinaria. Pero el signo más importante (aunque quizá no completamente característico) de que el derrame se ha hecho purulento es la aparicion de sudores hécticos, que se presentan en cuanto se queda dormido el enfermo.

Los *signos físicos* son por necesidad casi análogos en la pleuresía supurada que en la simple. ¿Pero hay signos físicos característicos de la existencia de pus en la pleura? El edema de la pared torácica, cuando se presenta, es, segun creo, un signo positivo de la presencia de pus. Son tambien signos seguros del derrame purulento un color erisipelatoso sobre una parte del pecho ó el abombamiento más pronunciado. Pero estos signos son tardíos y su valor, por lo tanto, disminuye bastante. El Dr. Bacelli (1), de Roma, sostiene que el diagnóstico entre el empiema y el hidrotórax puede hacerse de una manera segura por el modo de transmision de las vibraciones vocales, mientras que todos los demás signos, duracion de la enfermedad, edema, enflaquecimiento, fiebre intermitente y anemia, son insuficientes para este objeto. Para apreciar este signo debe aplicarse el oido sobre el sitio más conveniente del lado afecto, es decir, en la parte posterior de la region de macicez, debajo del ángulo de la escápula, y hacer pronunciar en voz baja al enfermo cualquier palabra de pronunciacion brusca ; si el líquido es seroso, es transmitido al oido, pero nó si es purulento. El Dr. Bacelli explica la diferencia de propagacion en los dos casos por la teoría siguiente : en el derrame seroso, como el líquido es claro y homogéneo, las vibraciones son transmitidas con facilidad, pero cuanto más difiere el líquido de la naturaleza homogénea del suero, más espeso es y más se enturbia por la presencia de cuerpos protéicos amorfos y elementos figurados ó globulares, menor es la propagacion del sonido á través de él. Este signo físico difiere por completo de la egofonía, que es un ruido pulmonar comprimido modificado por la transmision á través de una capa delgada de líquido.

Por desgracia, aunque es de utilidad indudable como signo adicional, no puede afirmarse que este signo tenga el valor capital que le atribuye el Dr. Bacelli. La *pectorilo-*

(1) Bull. et Mems. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 3.ª série t. 1, 1884, página 309.

(1) *Archivio di Medicina*, Roma, 1875. Véase una crítica del trabajo del Dr. Bacelli por el Dr. Gueneau de Mussy, *Union Medicale*, Enero 4 y Febrero 17 de 1876.

quia afónica se oye perfectamente en algunos casos de derrame sero-fibrinoso puro, pero la he oido tambien de una manera clara en ciertos casos de derrame purulento y perfectamente en casos de derrame sero-purulento fétido. En el Congreso Médico Internacional referí 10 casos fundados en este punto : « seis de éstos, en los que el derrame era claro; en cinco se observó este signo y en uno no. En dos casos tambien agudos el líquido era purulento ; en los dos casos pudo observarse el signo de Bacelli, aunque no era de esperar. En dos casos crónicos el líquido era seroso y contenía elementos estériles de pus ; en uno de estos casos faltaba por completo el signo, y en el otro existía, aunque moderado en cierto modo » (1).

En estos casos, para formar un criterio exacto, debe practicarse la puncion exploradora con una aguja hueca ó un trócar delgado, método que puede emplearse sin peligro y sin inconveniente en cualquier período, y con la seguridad completa de aclarar el diagnóstico.

El impulso cardíaco suele comunicar al líquido un movimiento de pulsacion que simula perfectamente en algunos casos el de un aneurisma. El Dr. Walshe y otros autores han observado casos de este género, en todos los cuales, segun Fraentzel (2), el líquido era purulento. En dos casos observados por Traube y en otro del que tuvo noticia el Dr. Fraentzel, había pericarditis y derrame en el pericardio. Traube cree que la pulsacion es debida en parte al reblandecimiento supuratorio con aumento de la extensibilidad de la pleura costal, y en parte á la presencia de derrame en el pericardio, el que favorece la transmision del impulso cardíaco. Hace algunos años tuvo el profesor Maclean la amabilidad de enseñarme en Netley

(1) Transactions of the International Medical Congress, 1881, t. II, página 146.

(2) Op. cit., t. IV, pág. 638.

un soldado con derrame abundantísimo en la pleura izquierda y pulsacion tan marcada en la region supra-mamaria izquierda, que hacía dudosa la operacion de la toracentesis, por temor á que hubiera un aneurisma voluminoso además del hidrotórax. No fué, sin embargo, difícil formarse un juicio exacto, y se extrajo una gran cantidad de líquido *seroso*, y esto bastó para que desapareciera el signo dudoso de aneurisma. No existía la pericarditis que se sospechaba en este caso (aunque se auscultó detenidamente el corazon). Hace algunos meses tuve en mi clínica en el Brompton Hospital otro caso de derrame antiguo del lado derecho, en el que el impulso rítmico transmitido á través del líquido hacía sospechar que estuviera complicado por un aneurisma. Se extrajo el líquido á beneficio de varias punciones ; era algo opaco, y al principio estaba ligeramente teñido de sangre. No había aneurisma. Estos casos demuestran de una manera indudable que la pulsacion no se acompaña necesariamente ni de pericarditis ni de supuracion en el saco, necesitándose sólo, segun toda probabilidad, para explicar este fenómeno la existencia de líquido que ejerza cierto grado de presion (ni mucha ni poca) sobre el corazon que late. He observado dos ó tres ejemplos en los que se diagnosticó la existencia de líquido en la pleura por otro efecto de la presion excesiva, á saber, la alteracion en el timbre de la voz y de la tos. La voz ronca y la cualidad laríngea de la tos, imposibles de distinguir de las que suelen oirse en los casos de tumor del mediastino ó de aneurisma, hicieron dudar algo respecto al diagnóstico, pero estos fenómenos desaparecieron despues de la toracentesis.

Derrames pútridos. — He observado dos casos (1) que

(1) Véase casos 7.°, *Loc. cit.*, t. II, *Médical Section*, pág. 143, observado por el Dr. Stamford (de Tunbridge Wells), y otro observado más recientemente por mi colega el Dr. Finlay, en el Middlesex Hospital.

(2) Lancet, t. I, 1882, pág. 300.

me inducen á creer que á veces el líquido sero-fibrinoso sufre la descomposicion espontánea y se convierte en sero-purulenta fétida, extrayéndose por la toracentesis un líquido descolorido y fétido. La observacion siguiente del profesor Marshall sobre el particular, no deja de ser interesante : « El derrame sero-fibrinoso tiene, segun creo, más tendencia á la descomposicion rápida cuando el aire penetra en la cavidad de la pleura, que el producto sero-purulento ó purulento. El pus es más estable y menos predispuesto á la putrefaccion rápida que el líquido sero-fibrinoso» (2). En los casos que he indicado no hubo ocasion para la infeccion externa.

En estos casos se presentaron fenómenos sépticos de la clase más virulenta, de los que los más característicos fueron la rapidez persistente del pulso, la lengua roja, lisa y denudada de epitelio, aftosa y algo saburrosa á veces, la anorexia, los vómitos y la diarrea. Observando estos síntomas podemos estar seguros de que el derrame es purulento y de que se ha descompuesto probablemente, y lo único que puede remediar este estado es la evacuacion completa y la desinfeccion de la cavidad de la pleura.

En todos los casos dudosos aconsejo usar de vez en cuando la aguja de una jeringuilla, por cuyo medio puede extraerse algo de líquido sin dolor y sin peligro para el enfermo.

En la pleuresía supurada el único tratamiento eficaz es la evacuacion del pus y la marcha de la enfermedad, hablando en general, es tanto más favorable cuanto antes se hace el diagnóstico y se evacua el contenido de la pleura.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO OPERATORIO DE LOS DERRAMES DE LA PLEURA.

Los derrames de la pleura, cualquiera que sea su orígen y naturaleza, tienen tantos puntos comunes respecto á su tratamiento, que no hay inconveniente en agruparlos para estudiarlos bajo este punto de vista. Durante estos últimos años se han realizado grandes progresos en el tratamiento de estos derrames, y se ha dicho y publicado tanto sobre el asunto, que para revisar de un modo formal la literatura, sería necesario escribir varios capítulos, separándose así del fin práctico de este libro. Me limitaré, por lo tanto, casi por completo á describir los métodos de tratamiento que la experiencia y mi observacion han demostrado ser los más eficaces.

Los derrames de la pleura pueden dividirse en :

1.° Derrames inflamatorios simples en los que el líquido es sero-fibrinoso; pueden ser *agudos* y *crónicos.*

2.° Derrames supurados en los que el líquido es purulento y de fecha reciente ó remota.

3.° Hidrotórax ó hidropesía de la pleura.

4.° Hemotórax.

5.° Pneumotórax.

I. Derrame inflamatorio simple de la pleura.—*Derrame agudo.*—Las bases generales sobre las que debe fundarse la intervencion operatoria, precoz ó tardía, quedan sentadas en el capítulo anterior. La tendencia que hoy do-

mina es á temer la presencia del derrame líquido y á extraerlo lo antes posible.

Puede, en efecto, abrigarse cierta duda respecto á si la absorcion de una cantidad de líquido tan excesiva podrá ser una carga demasiado pesada para la naturaleza, porque la experiencia no ha demostrado que sea capaz de ello: y cuando consideramos cómo se efectúan constantemente en el organismo el derrame y la absorcion, constituyendo una circulacion extra-vascular que asciende á varios litros en estos casos, dejamos de oponer dificultades á la evacuacion pronta de las colecciones líquidas.

Si ocho ó diez diez dias despues de llegar á su apojeo el derrame de la pleura, no se notan signos de una disminucion notable á pesar de haber empleado los medios convenientes, lo mejor es extraer parte del líquido. El empleo de los purgantes y diuréticos ó de los mercuriales suele, en la generalidad de los casos, terminar la absorcion de líquido por el intermedio de los conductos naturales. He visto un caso de derrame agudo, para cuya curacion completa se necesitaron seis meses de tratamiento por los tónicos y diuréticos. En otro caso, despues de varios meses de tratamiento infructuoso por los métodos ordinarios, se consiguió que desapareciera el líquido administrando el mercurio hasta producir salivacion (1). Pero el tratamiento farmacológico continuado ó riguroso no siempre es eficaz y se acompaña cuando menos de un grave peligro de estrago pulmonar permanente y de complicacion con otras enfermedades. Lo mejor en estos casos es extraer á su debido tiempo por la toracentesis parte del líquido cuando menos; la peor conducta de todas es abandonar estos casos á la naturaleza ó emplear medicamentos ineficaces. «No creo que exista razon fundada—dice el Dr. Bowditch—para

(1) Dr. Hope: *Medico-Chirurgical Review*, 1841, recomienda eficazmente el tratamiento de los derrames de la pleura.

continuar un tratamiento activo más de una, dos ó tres semanas sin recurrir á la puncion» (1).

En los casos en que no hay tendencia por parte de los vasos sanguíneos ó linfáticos para la reabsorcion del líquido, el derrame suele ser abundantísimo y la presion intratorácica, considerable, equivalente quizá á una pulgada ó pulgada y media de mercurio (2). Durante la fiebre inflamatoria, aunque la presion sea mayor, puede haber derrame de líquido á causa de la tension grandísima de la circulacion y de la relajacion de los vasos en la zona afecta; pero cuando desaparece la fiebre queda más ó menos aniquilamiento y anemia, desciende la tension circulatoria, y el aumento de presion sobre la superficie de la pleura produce necesariamente la anemia, haciéndose imposible la absorcion por los linfáticos á causa de la compresion tan enérgica del pulmon. El hecho, observado con tanta frecuencia de que despues de extraer una parte, aunque sea pequeña, de líquido, el resto se absorbe con rapidez, demuestra casi la exactitud de esta hipótesis. «Esta lentitud tan excesiva de la absorcion—dice Trousseau—depende quizá más de la presion ejercida por la cantidad excesiva de líquido sobre la membrana serosa, por la que ha de efectuarse, que de la simple cantidad» (3).

Es probable que la absorcion de los derrames de la pleura se efectúe, en su mayor parte, por los linfáticos, porque, de lo contrario, es de suponer que se encontrara algo de albuminuria en la orina, absorbiéndose tan gran cantidad de líquido albuminoso por el sistema venoso. No la he encontrado, y el Dr. Dickinson dice lo que sigue en su obra reciente sobre la albuminuria: «Se ha dicho

(1) Toracentesis, por el Dr. H. J. Bowditch, 1870, pág. 13.

(2) Observations on Paracentesis. Clin. Soc. Trans., t. III, 1870, página 240. Médico Chir. Trans., t. LIX, pág. 187.

(3) Clinical Medicine. New. Syd. Soc. Trans., 3.ª edic. 1868, t. III, página 229.

que el mismo resultado (albuminuria transitoria) ha sido consecutivo á la absorcion rápida de líquido seroso de la pleura; consecuencia que debe ser rara».

En otros casos, al desaparecer los síntomas agudos, la absorcion se efectúa perfectamente hasta cierto punto, pero, llegado á éste, permanece estacionaria y el pecho queda medio lleno de líquido. En estos casos, hay de ordinario un quebrantamiento grandísimo de la salud general, y por medio del hierro, con tónicos, una buena alimentacion, las embrocaciones con tintura de yodo y los vejigatorios, suele conseguirse la absorcion completa. Si hay seguridad de que el líquido no es purulento, debe evitarse intervenir en este período.

Derrame crónico de la pleura. — Los enfermos pueden vivir mucho tiempo: y cosa notable, con pocas molestias, teniendo en la pleura una gran coleccion de líquido. De vez en cuando se observan bastantes casos, en los que uno de los lados del pecho está distendido por líquido, que procede de un ataque de pleuresía, padecido varios meses, uno ó dos años antes, y que es completamente límpido y seroso al extraerle. Este ataque inflamatorio produce un derrame que, en ocasiones, solo se manifiesta por síntomas ligeros; el derrame rápido corrige, indudablemente, el estado inflamatorio, y con seguridad los dolores de la pleura. Segun manifiesta Trousseau, estos enfermos ignoran lo grave de su padecimiento, aunque la pleura suele contener una gran cantidad de líquido. Veo de vez en cuando á un polizonte, bastante fuerte aún para ser el terror de los ladrones, y el cual, durante cuatro ó cinco años, ha tenido su pleura izquierda completamente llena de serosidad algo turbia. Despues de varias punciones parciales, pude convencerme de que era imposible esperar la dilatacion del pulmon, y como no había síntomas urgentes, creí prudente no someterle á medios radicales de tratamiento, que podrían ser causa de una larga enfermedad ó de la formacion de una fístula permanente. Creo, con el Dr. Wilson Fox (1), que el temor á que el derrame se haga purulento por perderse tiempo, señalado por Trousseau como razon para la operacion prematura, no está bien fundada; la predisposicion á esta transformacion es muy pequeña, si no padece el enfermo un nuevo ataque inflamatorio. Pero la curacion completa en estos casos crónicos es completamente imposible, por estar el pulmon adherido y engrosado á causa de la compresion contínua y de fecha remota; y es de suponer que deje de combatirse, el que cada dia se opere menos en estas condiciones.

Me inclino, sin embargo, á confesar que es fundadísima la creencia de que suele haber un número limitado de casos, en los que el pulmon se halla cubierto desde el principio por una capa exudativa, de grosor y uniformidad extraordinarias, la que, como manifiesta Walshe (2), se retrae con fuerza y ayuda al líquido á mantener en colapso el pulmon. Esta capa membranosa opone un obstáculo grave á la absorcion, y es susceptible de organizarse en cierto grado y de hacer permanente la retraccion pulmonar. En estas condiciones, y especialmente en los pechos adultos bien desarrollados (como sucede en el caso del polizonte ya citado), queda un gran espacio de la pleura casi imposible de obliterarse, y que debe llenarse de líquido de cualquier género.

Toracentesis en los derrames serosos. — *Eleccion del sitio para la puncion.* — Suponiendo que es necesario practicar la toracentesis, lo primero que se debe hacer es elegir el sitio más favorable para la puncion. El médico es responsable de la eleccion de este sitio, y no debe de-

(1) Brit. Med. Jour., Dec., 1877, pág. 752.
(2) Loc. cit., pág. 252.

clinar la responsabilidad en nadie. Al elegir el sitio, es necesario asegurarse 1.° de que se halla fuera del alcance del diafragma y del corazon; 2.° de que no hay pulmon adherente en este punto. El mejor sitio para la puncion es el *sexto espacio intercostal en la línea axilar media*, y debe elegirse cuando la percusion, la palpacion y la auscultacion no demuestran lo contrario. Este sitio es el más conveniente: 1.° por ser el más accesible mientras el enfermo está reclinado, posicion cómoda para él; 2.° porque las paredes son en él relativamente delgadas y el espacio intercostal bastante ancho; 3.° porque, en la mujer, nunca llegan á este punto las mamas; 4.° por estar bastante alto, y no correrse el peligro de perforar el diafragma; 5.° porque este sitio tiene la ventaja, sobre el que se elige con más frecuencia, debajo del ángulo de la escápula, de ser menos la probabilidad de que se obstruya la cánula por copos fibrinosos, los que, dada la posicion del enfermo, tienden á gravitar hácia la parte posterior del pecho (la mayor parte de las punciones secas he visto que se han hecho en la parte posterior); 6.° este sitio tiene, sobre otro anterior, la ventaja de ser más central respecto al derrame.

Algunos autores prefieren otros sitios para la puncion. El asunto no tiene una gran importancia. El profesor Marshall elige el punto anterior más delgado de la pared torácica en el quinto espacio, en la línea mamilar. Otro sitio de eleccion, preferido por algunos operadores, es la línea del ángulo de la escápula: el punto que elijo es intermedio. En los casos de derrame limitado el punto para la puncion debe elegirse segun el sitio que éste ocupe, teniendo, sin embargo, presente que es preferible elegir un punto central en vez de inferior.

Debe marcarse horizontal y verticalmente sobre el pecho el sitio elegido para la puncion.

Anestesia local, puncion. — Reclinado el enfermo cerca del borde de la cama con la cabeza y los hombros ligeramente levantados é inclinado hácia el lado afecto, se aplica con fuerza sobre el sitio donde ha de hacerse la puncion un pedazo de hielo de una ó dos pulgadas en cuadro, mojado en sal. A los veinte ó treinta segundos está congelado el sitio donde se aplica el hielo; se le limpia con rapidez, se hace á través de la piel una incision pequeña y se atraviesa la pleura con un trócar mojado de antemano en una disolucion fenicada (1 por 40). La cánula se une antes con un tubo de tres ó cuatro piés de longitud lleno de agua y que termina en una vasija, con agua tambien, colocada dos ó tres piés por debajo del nivel del enfermo; el tubo puede estar si nó en relacion con una botella, de la que se extrae *poco á poco* el aire por medio de una bomba pequeña adecuada. Terminada la operacion se extrae con rapidez la cánula, se comprimen entre el índice y el pulgar los bordes de la herida y se aplica luego un trozo de lint mojado en colodion. Despues se aplica con fuerza alrededor del pecho una tira de emplasto adhesivo de tres á cuatro pulgadas de ancho y de la longitud suficiente para que exceda un par de pulgadas de la línea media por delante y por detrás.

La lista siguiente comprende todos los aparatos necesarios para practicar la toracentesis en un caso de derrame seroso, y sugiere algunas observaciones adicionales referentes á la práctica de la operacion.

1.° Un pedazo de hielo y algo de sal.
2.° Un escalpelo pequeño ó una lanceta.
3.° Disolucion fenicada (1 por 40).
4.° Trócar y cánula en relacion con un tubo de tres piés de longitud; este aparato se llena de antemano con agua.
5.° Vasija con un litro de agua.
6.° Lint, colodion.

7.° Tira de emplasto adhesivo de cuatro pulgadas de ancha por veinte de larga.

1.° El plan aconsejado de tallar una superficie plana sobre un pedazo de hielo, mojarlo en sal y despues aplicarlo con fuerza sobre la superficie de la piel, es uno de los mejores medios de producir la anestesia local para la toracentesis. Si no hay hielo puede usarse la pulverizacion de éter ó practicarse la operacion sin recurrir á la anestesia.

2.° Es siempre preferible hacer una incision pequeña en la piel (excepto quizá cuando se emplean instrumentos completamente capilares). La herida de corte limpio cura mucho mejor que la producida por el trócar y el enfermo siente menos dolor, porque la piel no es estirada por este instrumento.

3.° Es innecesario decir una palabra respecto á la importancia de la limpieza perfecta de los trócares y agujas aspiradoras empleados en la toracentesis. He observado casos en los que la falta de este requisito produjo al parecer la descomposicion del líquido, ocasionando la pleuresía supurada, y por último, la muerte del enfermo.

Si el instrumento no es nuevo debe asegurarse su pureza pasándolo por la llama de una lamparilla de alcohol. Untándolo antes con un poco de aceite, el calor no hace perder su brillo al metal (1).

4.° El mejor instrumento para punzar el pecho es el más sencillo con el que pueda conseguirse este resultado, es decir, extraer el líquido sin que penetre aire en una cavidad de paredes más ó menos elásticas y que se contrae y dilata alternativamente aumentando en fuerza y profundidad los movimientos de contraccion y dilatacion á medida que se extrae el líquido.

Si se emplea el trócar sencillo de hidrocele antes de que se haya extraido una cantidad considerable de líquido, penetra inevitablemente aire en el pecho.

Con respecto á la cuestion de la necesidad, mejor dicho de la importancia imperiosa, de evitar la entrada del aire durante la toracentesis en los casos de que se trata, no veo

(1) Este consejo le recomienda el Dr. E. A. Fardon del Hospital Middlesex.

la utilidad de nuevas discusiones. Es verdad que en algunos casos ha penetrado aire en la pleura sin producir resultados funestos, pero estos casos son excepcionales y pueden citarse en contra suya otros más numerosos, en los que por esta causa volvió á presentarse la fiebre, se reprodujo la pleuresía y el derrame seroso se convirtió en purulento (1). Y además de estas consecuencias directamente funestas, conviene recordar que el aire es para la cavidad de la pleura más extraño que la serosidad, que mientras que haya aire en este sitio le es tan completamente imposible al pulmon distenderse y al corazon recuperar su posicion normal como cuando hay líquido, y que la absorcion del aire por la pleura no es más fácil que la del líquido seroso. ¿Por qué permitir, por lo tanto, la entrada á este elemento, cuando menos extraño y muchas veces nocivo? La única respuesta plausible es que al no hacer esto es imposible la extraccion completa del líquido. Esto será verdad como exposicion, pero no como respuesta porque no se pretende en ningun caso de derrame simple de la pleura extraer todo el líquido ni su mayor parte, sino sólo la cantidad necesaria para corregir la presion y favorecer la absorcion del resto.

Es necesario, por lo tanto, hacer alguna adicion á la cánula ordinaria que permita extraer el líquido del pecho y evite por completo la entrada de aire en él.

La invencion más sencilla para este objeto es quizá la ingeniosa del Dr. Reybard, es decir, arrollar al cuello de la cánula un trozo de tripa de buey arrollada en tubo. Cuando está mojada obra éste como una válvula perfecta que permite la salida libre del líquido y se aplica sobre el orificio de la cánula á la más ligera aspiracion hácia la

(1) El Dr. Fuller fué, segun creo, el último que en una leccion clínica notabilísima, consideró indiferente la entrada de aire durante la toracentesis de los derrames serosos. (*Brit. Méd. Jour.*, 3 Febrero, 1872).

pleura. Un trócar ordinario de hidrocele se puede ajustar con la mayor facilidad á esta forma de válvula. Pero el mejor medio para evitar la entrada del aire es unir á la cánula un pedazo de tubo de goma elástica cuya otra extremidad se sumerje en agua á un nivel más bajo que el pecho, y de este modo puede emplearse además el grado de fuerza del sifon que se desee para favorecer la salida del líquido.

El trócar más útil de ordinario para este objeto es uno que presenté en 1870 en la Sociedad Clínica (1) al leer el trabajo referido, y cuya construccion no se ha mejorado desde entonces.

El trócar es, en su esencia, análogo al inventado por el doctor Cárlos Thompson y descrito en el *Médical Times* en Marzo

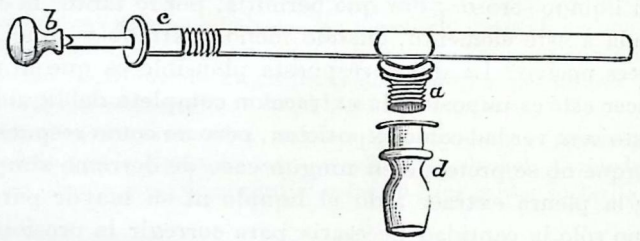


Figura 8.

de 1858. El almohadillado del extremo de la cánula á través del cual se mueve el trócar, es una mejora ideada por el señor Hawksley el constructor del instrumento.

La cánula (fig. 8) tiene un calibre de 3/20 de pulgada (4 milímetros) y está provista de una rama lateral *(a)* con un collar de acero al que se atornilla el tubo *(d)*. El trócar tiene un mango pequeño y ligero y se mueve á través de la extremidad de la cánula; esta *(c)* tiene una almohadilla de cuero que cuando se atornilla con fuerza el vástago del trócar queda abrazado por el almohadillado. El tubo unido á *d* debe tener unos tres piés de longitud, y está provisto, cerca de la cánula, de un trozo de tubo de cristal que permite observar la naturaleza del líquido,

(1) Loc. cit.

etcétera. Antes de hacer la puncion conviene llenar el tubo de agua. En cuanto se clava el instrumento y se extrae el estilete *(b)*, fluye el líquido por *a* y es imposible la entrada de aire. Antes de usar el trócar debe sumergirse en una disolucion de ácido fénico, y la vasija destinada á recoger el líquido necesita estar más baja á fin de que haya una columna de sifon de dos á tres piés de tubo.

A veces conviene, y si la operacion se hace debidamente, es inofensiva en absoluto, hacer pasar el líquido á una botella por medio de la aspiracion. Para esto lo mejor es el aspirador de Potain. Se compone de un tapon (fig. 9, *c*) de goma de las dimensiones necesarias para adaptarse perfectamente á una botella ordinaria de vino ó de agua de Seltz; este tapon está perforado

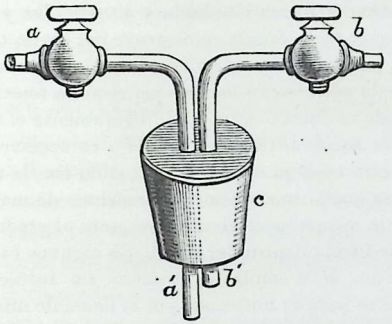


Figura 9.

por dos tubos, uno de los cuales *(a)* se adapta á la extremidad inferior del tubo de salida unido á la cánula ya descrita. El segundo tubo *(b)* se une á una bomba aspirante destinada á hacer el vacío. Cada uno de estos tubos está provisto de su llave, y el tubo *a'* en relacion con la cánula debe descender en la botella algo más que el *b'*.

El método de la «aspiracion» ordinario es el siguiente: Preparado el aparato se hace el vacío en la botella, se pone en relacion el tubo de la cánula, se abre la llave *a* y el líquido llena con rapidez la botella. Se cierra de nuevo la llave *a*, se separa y limpia la botella y se repite la operacion. Empleando este mé-

todo necesitamos desplegar una fuerza de succion excesiva que no baja de 15 libras por pulgada cuadrada, y que es, no sólo innecesaria, sino, si se emplea imprudentemente, peligrosa en extremo, sobre todo en la última parte de la operacion cuando la presion en el interior de la pleura es negativo.

He empleado algunas veces este aparato de una manera fácil y segura, á saber, abriendo la llave *a*, y cuando la bomba se hallaba en el grado de accion suficiente, permitiendo ó favoreciendo la salida del líquido en la botella por el tubo *a'*. Cuando se llena la botella *debe cerrarse la llave a* antes de separar el tapon, porque de lo contrario penetraría aire en el pecho. No puedo decir que este método tenga ventaja alguna sobre el sifon; los dos son muy convenientes y satisfactorios para extraer el líquido del pecho; pero el sifon supera al otro en uniformidad y probabilidad de graduar la fuerza empleada y en sencillez y simplicidad del mecanismo. Si la cánula se obstruye por algun tapon blando de fibrina, puede desobstruirse aumentando momentáneamente la fuerza de la apiracion ó hacerse penetrar de nuevo en la pleura invirtiendo el sifon ó extrayendo ligeramente el trócar.

Cuando se emplean trócares capilares es necesaria la aspiracion, y en este caso no se extrae el líquido con la misma rapidez peligrosa que si se emplean instrumentos de mayor calibre; pero queda la misma incertidumbre respecto al grado de presion negativa producida dentro del tórax. En algunos casos de diagnóstico dudoso, debe emplearse primero, un trócar explorador delgado que se pasa de antemano por la llama de una lamparilla de alcohol (1).

El método usual de aplicar un vendaje alrededor del pecho despues de hacer la toracentesis es perjudicial, porque dificulta los movimientos del lado sano y molesta al enfermo. Podrá dudarse de la conveniencia de una aplicacion de este género; pero yo he preferido siempre inmovilizar el lado afectado por medio de una tira de aglutinante aplicada alrededor de las últimas costillas, y que sobresalga de la línea media por delante y por detrás; de esta manera queda libre el lado sano.

(1) Es muy fácil, por medio de un tornillo unido á la botella, saber á cada momento el grado de aspiracion que se emplea; pero para esto se necesita una botella especial y se pierde la gran ventaja de la adaptacion del tapon de Potain, que permite utilizar cualquier botella ordinaria.

En los derrames agudos de la pleura rara vez es necesario repetir la operacion de la toracentesis, porque el resto del líquido se absorbe con la mayor facilidad.

Pero en los casos de lo que suele llamarse *hidrotórax crónico* (casos que se hacen más raros segun se va tratando mejor el derrame agudo de la pleura), en los que el pulmon está retenido por adherencias más ó menos fuertes, son necesarias punciones repetidas, que deben practicarse de la manera indicada y con las mismas precauciones, para evitar la entrada del aire. La fuerza de sifon empleada, debe aumentarse en algunos casos, con el fin de favorecer la dilatacion del pulmon. En la generalidad de los casos, el pulmon se dilata de una manera parcial, á cuya dilatacion se oponen en parte algun aplanamiento de la pared torácica, la desviacion del corazon y el aumento de volumen del pulmon opuesto. Cuando no se presenta síntoma alguno despues de la operacion y despues de una quietud de uno ó dos dias, lo mejor es permitir levantarse al enfermo y respirar aire puro. En los intervalos deben emplearse los tónicos y las fricciones con tintura de yodo, y colocar una almohadilla de espongio-pilina debajo de la tira de emplasto adhesivo en la region infra-mamaria, con objeto de ejercer cierta compresion en esta parte del pecho, donde empieza primero el aplanamiento.

2.° *Empiema.* — Los casos de pleuresía supurada que terminan por piotórax, son necesariamente de carácter más grave que los que acabamos de estudiar, y su tratamiento es más difícil.

Hay motivos fundados para creer que en algunos casos raros, especialmente en los niños, se ha absorbido el líquido purulento, sufriendo antes las células del pus la degeneracion grasienta (1). Segun el Dr. Fox, el Dr. Montard-

(1) Dr. Wilson Fox: Brit. Med. Tour. T. II, 1877, pág. 752; doctor Clifford Allbutt: idem, pág. 726, y Dr. Goodhart, pág. 795.

Martin *(De la Pleurésie purulente)*, ha resuelto por completo esta cuestion. He visto un caso, que me ha convencido de la posibilidad de que se absorba un empiema local, pero ignoro la suerte del enfermo, niño de unos cinco años. El Dr. Edebohls (1) ha referido últimamente el caso de un niño, en el que despues de hacer la puncion exploradora con una aguja y de observarse que el líquido era purulento, no se permitió practicar la puncion. Algunos meses despues volvió á reconocer al niño, y observó que el derrame había desaparecido. Pero al año se presentaron los signos característicos de la tísis. En algunos casos se absorbe la parte líquida del derrame, y el resto, más espeso, se deposita, formando una capa gruesa, sobre la pleura. La desaparicion espontánea de estos derrames es demasiado rara, para que pueda confiarse en ella; y el proceso de reabsorcion es demasiado peligroso, para el que no se tema una tentativa de absorcion de este género : es la que ocasiona los síntomas hécticos más característicos del segundo período del empiema supurado. Cuando se absorben las partes más líquidas y queda el pus espeso, el enfermo podrá encontrarse bien durante algun tiempo ; pero al reblandecerse el depósito caseoso, sobreviene ó un absceso de la pleura ó una tuberculosis secundaria.

Dejando seguir su marcha natural á un derrame de la pleura, la consecuencia en la generalidad de los casos es : 1.° la muerte por consuncion ó síncope ; 2.° despues de varias semanas de fiebre héctica, el empiema puede abrirse de repente en el pulmon, y ocasionar resultados inmediatos y desastrosos. Por lo general esta abertura repentina es seguida de expectoracion abundante y persistente de una sustancia purulenta descompuesta, con síntomas de envenenamiento séptico crónico y consuncion

(1) New York Médical Record, 26 Enero 1884.

gradual, por enfermedad secundaria del pulmon. Han ocurrido casos en los que el empiema se ha abierto en la cavidad del peritoneo ó en la vaina del músculo psoas, y en otros casos suele simular un absceso peri-nefrítico ; y 3.° el pus puede abrirse paso y salir al exterior á través del espacio intercostal. Permitir que ocurra, de un modo pasivo, cualquiera de estos accidentes, es contrario á los principios de un buen tratamiento, y no debemos permitirlo sin un gran baldon. En ninguna otra parte del cuerpo se abandona una coleccion abundante de líquido, una vez que se conoce su existencia; y no hay razon para olvidar una de las leyes de medicina mejor fundadas, porque las estadísticas demuestren que los resultados de la toracentesis en el empiema, disten todavía mucho de ser todo lo satisfactorios que sería de desear (1).

Es evidente, por lo tanto, que necesitamos emplear algun medio quirúrgico para el tratamiento de todos los casos de empiema, ó aceptar la responsabilidad de una mortandad excesiva ; por fortuna, hemos mejorado mucho en este asunto, gracias á los últimos adelantos de la cirugía.

Es aún más verdad para el derrame supurado que para el seroso, que cuanto más antiguo es el derrame más difícil es su extraccion : *porque, en el primer caso, es necesario extraer todo el pus de la pleura*, y cuanto más capaces son las paredes bañadas por él, de retraerse y de cerrar la cavidad que queda, es mejor. De aquí el que en los casos agudos, en cuanto se conoce que hay pus en la cavidad de la pleura, se plantee el problema de su extraccion.

Ya he indicado (pág. 104) los signos en los que se funda el diagnóstico diferencial entre la pleuresía supurada y la serosa. La asociacion del ataque con la puohemia,

(1) Véanse los casos referidos por el Dr. Goodhart en los *Guy's Hospital Reports*, 1877, pág. 183.

escarlatina, puerperio, fiebre tifoidea y diátesis escrofulosa, ó con una enfermedad pulmonar existente, hace *mucho más probable* que el líquido derramado sea purulento. El carácter tífico de los síntomas con rapidez excesiva del pulso; las elevaciones diarias de la temperatura continuadas más allá del período en que suele ceder la fiebre en la pleuresia simple; la rapidez persistente del pulso; la aparicion de sudores hécticos y de *escalofríos secundarios;* la demacracion excesiva; la anorexia y suciedad de la lengua, son signos todos que indican la existencia de pus en la pleura. El edema del costado afectado se presenta á veces como signo tardío, y cuando se observa tiene una gran importancia.

Es imposible señalar como regla fija y estable la época exacta en que debe intervenirse en todos los casos de este género. No hay dos completamente análogos, y cada cual debe tratarse segun sus caracteres y el criterio del observador. Pero debe seguirse la regla general indicada por el Dr. Hamilton Roe (que con Hughes y Cock, del Guy Hospital, y Trousseau, de Paris) es el que ha vuelto á poner en práctica la operacion de la toracentesis, es decir, «que en cuanto se conoce que la pleuresía se ha mitigado y que queda en el pecho una gran cantidad de líquido debe procederse en seguida á comprobar su naturaleza introduciendo una aguja exploradora (1) (inventada por Sir B. Brodie), y si es purulento operar sin perdida de tiempo» (2). El período para la exploracion de que habla el Dr. Roe varía de la segunda á la tercer semana de la enfermedad.

El segundo problema se refiere al mejor método de ex-

(1) La aguja acanalada antigua ha sido sustituida por la jeringuilla ordinaria de inyecciones subcutáneas (recomendada primeramente con este objeto por el Dr. Ringer, segun creo), ó por la aguja de un aspirador.

(2) Medico-Chirurgical Transactions, t. XXVII, p. 198.

traer el líquido. Conviene á veces, y en particular en los casos en que los síntomas de asfixia ó de síncope son inminentes, extraer primero una parte del pus por medio del sifon ó del aspirador; algunos autores prefieren, en los niños siempre, ensayar el efecto en una ó dos aspiraciones antes de recurrir á una operacion más radical. Aunque de este modo suele conseguirse un alivio pasajero de los síntomas de compresion que suelen ser urgentes, el derrame se acumula de nuevo con seguridad y no puede decirse que se ha tratado el caso hasta que se extrae por completo el pus. Creo muy fundadas las objeciones hechas por el Dr. Clifford Allbult de las punciones incompletas ó aspiraciones parciales en los derrames purulentos. «Mis dos objeciones, y éstas fundadas — dice (1) — á la aspiracion repetida, son: 1.° La aspiracion no impide que se forme una fístula pulmonar. 2.° No previene la absorcion sino que más bien la favorece. La presion en una cavidad hueca evita la absorcion y el desarrollo de la fiebre; si extraeis algo de pus cesa la presion y principia la absorcion». Estas objeciones son fundadas en los derrames purulentos agudos. En el empiema crónico de fecha antigua varían las condiciones existentes.

Entre el derrame seroso y purulento hay la diferencia importante respecto al tratamiento de que el primero no es de por sí nocivo y sólo debe evacuarse en parte cuando las circunstancias lo exigen: el derrame purulento es, por el contrario, muy venenoso, y aunque por el momento podrá convenir extraer sólo una parte, no puede decirse que se ha principiado á tratar el caso hasta que se extrae todo el pus y se deja una salida libre para evitar que se acumule de nuevo. El objeto con que se practica la toracentesis en el derrame seroso y en el purulento es muy diferente. En el empiema se desea extraer por completo el

(1) British Medical Journal, 24 Noviembre 1877, p. 727.

pus, evitar en lo posible la supuracion consiguiente, y abrir una salida libre al que pueda formarse.

Es indudable que no podemos vaciar la pleura áun en los casos recientes sin que el líquido sea sustituido por aire. En este caso es necesario adoptar uno de los tres medios siguientes:

1.° Desinfectar el aire que penetra en la pleura y despues de colocar un tubo de desagüe cerrar la herida con curas antisépticas renovadas con las mismas precauciones cada tres ó cuatro dias.

2.° Hacer una abertura extensa, colocar un tubo de desagüe á través del cual pueda lavarse todos los dias la pleura con algun líquido desinfectante.

3.° Hacer una abertura doble y colocar un tubo de desagüe que permita salir el pus á medida que se forma.

El punto electivo para la incision en los casos de derrame purulento, es distinto del que se elige en los de derrame seroso. Conviene hacer una abertura algo baja en el sétimo ú octavo espacio intercostal y en *la línea axilar posterior;* deben tomarse las precauciones necesarias respecto á la posicion del corazon, del pulmon y diafragma. La razon que me guía á recomendar en estos casos la puncion en su punto más bajo y posterior, es que en el empiema agudo se desea vaciar el pus de la cavidad de la pleura y se busca la obliteracion del saco del absceso por el descenso del pulmon y la vuelta del corazon á su posicion ordinaria: estos movimientos convergen hácia la posicion más inferior y postero-lateral del pecho.

El profesor Marshall (1) aconsejaba como regla no practicar la toracentesis más que en el sexto ó sétimo espacio intercostal en los lados del pecho y en el adulto recomendaba de preferencia el quinto espacio en la línea

(1) Lectures on Diseases of the Chest Cavity, delivered at the Brompton Hospital. Lancet, 24 Marzo 1882.

mamilar sobre el «sitio débil» de la pared torácica. Se necesitan nuevas observaciones para precisar las ventajas relativas de los diferentes sitios donde puede practicarse la abertura en los casos de empiema agudo, y probablemente los resultados demostrarán lo fundado de las diferencias de opiniones. Si se suscita alguna duda en el momento de operar respecto á la eleccion del sitio donde debe punzarse, lo mejor es introducir primero un trócar explorador.

Operacion antiséptica. — De los tres métodos antes citados, el primero es el preferido y el menos engorroso de todos, porque aunque hay algunos puntos de detalle que necesitan observarse durante la operacion y en las curas sucesivas, éstas necesitan renovarse con menos frecuencia y se evitan las inyecciones en la pleura.

Indicaré á la ligera los fundamentos de este método que el práctico puede corregir sin dificultad siempre que no olvide el objeto principal de la operacion.

(a) El aparato necesario se compone de: 1.° Un pulverizador de Lister, de bola ó de vapor, cargado con una disolucion de ácido fénico (1 — 40) y con piezas de lino rodeadas á los extremos sumergidos en los tubos para evitar que se obstruyan por partículas extrañas.

2.° Una vasija con una disolucion de ácido fénico (1—20) en la que se colocan todos los instrumentos que han de usarse, y que es necesario estén perfectamente limpios.

3.° Los instrumentos que deben tenerse á mano consisten en un bisturí, un trócar grueso y otro explorador, un tubo de desagüe (perfectamente mojado en el líquido antiséptico), tijeras, pinzas de curar y de torsion, y en el caso en que es necesario resecar una costilla, tijeras.

4.° Debe administrarse un anestésico ó emplear la anestesia local. Conviene, por lo general, administrar el cloroformo ó el éter anestésico, que son casi siempre perfectamente tolerados por dichos enfermos.

5.° Las manos del operador y las de los ayudantes deben lavarse perfectamente y mojarse despues en la disolucion fenicada, y además limpiarse las uñas; cada vez que se renueva la cura, deben adoptarse las mismas precauciones. La piel del pecho del enfermo debe lavarse perfectamente con la disolucion fenicada al 1 por 40.

6.° Hila boratada ó fenicada. Gasa antiséptica nada menos que ocho capas y un área de 12 á 16 pulgadas. Debajo de la última capa de la gasa debe colocarse una pieza delgada de mackintosh, procurando que no sobresalga de la gasa en ningun sentido. Deben prepararse además algunos rollos de vendaje con la misma gasa antiséptica, para sostener el apósito, y una ó dos vueltas de vendaje elástico para sostener aplicados los bordes del apósito.

Despues de hacer una incision, que debe ser bastante extensa (no una simple picadura, como cuando se trata de un derrame seroso), é interesar hasta la membrana intercostal, se clava un trócar grueso ó se continúa la incision con el bisturí.

La incision puede ser ocluida por la falsa membrana, y el trócar es preferible sobre el particular; pero las circunstancias del tiempo y la capacidad del espacio intercostal, son las que determinan el empleo de uno ó de otro instrumento. Algunos cirujanos prefieren, áun en los casos agudos, resecar una pulgada ó más de costilla, con objeto de ensanchar el campo operatorio. No recomiendo este procedimiento, al menos en el primer caso. En el caso en que á la primer puncion se tropieza con dificultades y hay motivos para sospechar que el empiema está enquistado, se obtiene una gran ventaja resecando una costilla, á fin de que quede espacio para introducir un dedo y romper las adherencias de los quistes. La salida del líquido por la incision puede favorecerse introduciendo á través de ella las ramas de un dilatador de Trousseau ó una pinza ordinaria de curar y abriéndola, con objeto de ensanchar la herida. Cuando ha salido la cantidad de líquido suficiente para poderlo hacer, se introduce un tubo de desagüe de 3 á 5 pulgadas de longitud, á través del cual sale probablemente más líquido. Despues de lavar el costado, se coloca un trozo de protector alrededor del tubo, el cual, á no estar provisto de un anillo ancho, debe asegurarse cosiendo á él una hebra de seda, que se sujeta con tiras de aglutinante. Pero lo mejor es que el tubo tenga un anillo ancho. Despues se coloca sobre el orificio del tubo una torta de hilas, encima se aplica la gasa hecha ocho dobleces y el apósito se sujeta por medio de varias vueltas de venda fenicada, que se extienden por arriba y por abajo hasta rodear por completo el pecho. Para evitar que se deslice el vendaje, es necesario poner unos tirantes, y para que los bordes del apósito estén en contacto inmediato con el pecho, conviene dar unas cuantas vueltas con una venda elástica. De este modo se excluye el aire, excepto el que penetra primero mientras se hace la pulverizacion, ó el que pueda filtrarse á través del apósito bastante grueso.

A veces es necesario curar de nuevo la herida, exactamente con las mismas precauciones, á las pocas horas por mancharse de pus el apósito; puede transcurrir un dia completo, y en ocasiones dos ó tres. El tubo se debe renovar y lavar al tercer dia y en las curas sucesivas de la herida.

El enfermo debe permanecer en el lecho, sosteniéndose sus fuerzas con una alimentacion nutritiva y fácil de digerir. La temperatura se debe observar con frecuencia, y si todo marcha perfectamente, desciende á la normal.

Antes de principiar la cura, es de la mayor importancia ver si el pulverizador está debidamente preparado, porque cualquier olvido de estos detalles puede producir

consecuencias funestas. El derrame que empapa el apósito es completamente inodoro, y á las dos ó tres curas disminuye su cantidad de un modo notable. El saco de la pleura se mantiene prácticamente vacío, y como la entrada del aire en el pulmon es más fácil que á través del apósito, de este modo se favorece la dilatacion gradual del pulmon.

El tubo de desagüe debe ser cada vez más corto á medida que disminuye la cavidad y se distiende el pulmon, hasta que al fin se suspende por completo.

Este método es indudablemente el más útil que puede emplearse en los casos de empiema agudo y subagudo, y aunque parece más engorroso que otros, exige en realidad poco más tiempo, y las curas se necesitan mudar más de tarde en tarde. El hecho de que en este método, despues de los primeros dias, sólo es necesario renovar la cura cada dos ó tres, es indudablemente una ventaja para el enfermo, porque la cavidad permanece en tanto cerrada bajo el punto de vista práctico, favoreciéndose así la distension del pulmon. Además, nadie podrá negar que el método antiséptico es el único que puede adoptarse con seguridad de éxito. Es el mejor y más favorable para la curacion rápida del enfermo.

Abertura única é inyeccion de la pleura. — Suponiendo que no se sigue estrictamente el tratamiento antiséptico, deben lavarse en la disolucion fenicada todos los instrumentos y los tubos. Cuanto más sencillas y ligeras sean las curas, mejor. Se aplica primero sobre el tubo una manta de algodon en rama para empapar el pus, sobre ésta se pone una torta de estopa y el apósito se sujeta dando alrededor del pecho unas cuantas vueltas con una venda elástica. Durante los dos ó tres primeros dias se renueva la cura dos veces cada veinticuatro horas ; despues, si el desagüe es bueno, el derrame suele disminuir y seguir siendo de buenos caracteres, y basta una cura diaria. El

tubo de desagüe debe rénovarse al menos cada dos ó tres dias y limpiarse perfectamente. Es necesario observar con cuidado la temperatura del enfermo ; es un guía importante de la eficacia del tratamiento. Si hay aumento apreciable de la temperatura, es de temer que exista una acumulacion de líquido. No siendo fétido el contenido de la pleura, lo mejor es evitar las inyecciones antisépticas, porque tienden á retrasar la dilatacion del pulmon. En los casos en que son necesarias, deben hacerse con cuidado. Jamás debe emplearse la jeringa para hacer las inyecciones en la pleura, pero conviene usar siempre un irrigador. El mejor de todos es un vaso de cristal con un orificio cerca de su fondo, á cuyo orificio se adapta un tubo provisto de una cánula, destinada á introducirse en la herida, ó puede improvisarse una especie de sifon. Una vez lleno el vaso con el líquido que ha de inyectarse, se eleva uno ó dos piés por encima del enfermo, y el líquido pasa á la cavidad torácica de una manera igual y uniforme y con la presion que se desea. El líquido que sale del pecho se recoge en una artesa ó en otro recipiente adecuado. El irrigador y el sifon tienen sobre la jeringa la ventaja de saberse con exactitud la fuerza que debe emplearse, y que se emplea de una manera lenta é igual. De las muertes repentinas que han ocurrido despues de la toracentesis, muchas de ellas han acontecido mientras se lavaba la pleura. Las causas más frecuentes de estas muertes han sido el síncope y la embolia del cerebro; el primero puede ser producido por el aumento ó supresion repentina de la presion intratorácica ; la segunda por un trastorno análogo de presion, que puede desprender algunos coágulos formados en las venas del pulmon comprimido. Entre los mejores líquidos desinfectantes pueden citarse : 4 gramos de tintura de yodo por un litro de agua caliente; ácido fénico al 2 por 100 ; licor de Condy y agua ; disolucion de

quinina 10 á 15 centígramos por 30 gramos de agua ; últimamente se ha empleado el boro-glicerolado en solucion acuosa al 1 por 40. En los niños muy jóvenes á quienes asustan las inyecciones, la inmersion en un baño coloreado por el líquido de Condy es un plan ingenioso aconsejado por los Dres. Barlow y Parker.

Un punto que se discutirá más adelante es la conveniencia de resecar un trozo de costilla. La operacion es sencilla y ha sido aconsejada en este período de la enfermedad por el Dr. Goodlee (1). Cuando el tubo necesita ser cortado suele practicarse algunas veces esta operacion, pero en los *casos agudos*, rara vez es necesaria ó ventajosa.

Desagüe por abertura doble. — Este método de tratamiento, que consiste en hacer dos aberturas y pasar de una á otra á través de la cavidad torácica un tubo de desagüe, rara vez se emplea hoy en los casos agudos de empiema ni en los crónicos. No debe emplearse como primer medio. Cuando se emplea el método antiséptico, basta, por regla general, con una abertura.

Este medio de desagüe puede emplearse cuando fracasa alguno de los otros métodos. Se introduce á través de la abertura que existe ya, ó de una incision nueva que se hace en uno de los espacios intercostales, una sonda ó estilete curvo de extremidad olivar, se dirige directamente hácia atrás y abajo hasta tropezar con la parte posterior y opuesta del mismo espacio intercostal. El cirujano divide los tejidos sobre la extremidad olivar de la sonda, une á ella un tubo de desagüe de goma y al extraer el instrumento queda colocado el tubo á través de la cavidad de la pleura. Los dos extremos del tubo se aseguran por fuera del pecho, como de costumbre. El líquido que se

(1) Proceedings of the Roy., Méd. and. Chir. Society. N. S., t. 1, página 255.

forma en la pleura sale por el tubo segun se va segregando.

En algunos casos en que no es de esperar ni de desear la dilatacion del pulmon, es uno de los mejores métodos de tratamiento ; pero en los casos relativamente recientes, la dilatacion del pulmon *es* uno de los objetos principales que nos proponemos y son preferibles, por lo tanto, otros métodos. En el empiema enquistado está indicado de una manera especial este método, pero segun toda probabilidad, es preferible el más moderno de resecar trozos de una ó dos costillas y romper las adherencias con el dedo ó una sonda.

El tratamiento del *empiema crónico* de fecha remota, es asunto muy difícil, porque estos casos difieren sobre manera en naturaleza, orígen, duracion y en el grado de expansibilidad del pulmon. Pueden dividirse en

1.° Casos de empiema crónico simple.

2.° Casos en los que el empiema es secundario á una enfermedad del pulmon, casi siempre la tísis.

3.° Casos en los que el empiema es consecutivo al pneumotórax.

4.° Casos en los que el empiema se acompaña de fístula de los bronquios ó de seno externo.

Es de esperar que á medida que los derrames de la pleura se traten antes en los períodos agudos, irán siendo más raros los casos de empiema crónico simple.

El grado de purulencia del líquido varía en extremo. En algunos casos es verduzco y opalino, en otros opaco y de aspecto cremoso. En casos excepcionales de fecha antigua puede considerarse como activo el pus, estando, por regla general, los glóbulos muertos y más ó menos convertidos en grasa. Es más difícil combatir este líquido purulento que el seroso, y la supuracion activa se presenta con más rapidez en una pleura que ha segregado ya pus.

En estos casos tan antiguos solo puede esperarse conseguir una dilatacion muy limitada del pulmon comprimido. El objeto del tratamiento es asegurar la salida del líquido y la obliteracion de la cavidad de la pleura, porque la dilatacion imperfecta se sustituye por el aplanamiento de la pared torácica y el aumento de volumen del pulmon opuesto. El aumento de volumen y de funcion del pulmon sano, es, en efecto, el objeto principal de nuestro tratamiento.

Estos resultados solo pueden conseguirse á beneficio de un tratamiento prolongado y riguroso. Pueden hacerse dos ó tres punciones sucesivas con el trócar y el sifon, con objeto de extraer el líquido necesario para que la présion intra-torácica se haga negativa, y favorecer así la dilatacion del pulmon, el aplanamiento del pecho y la aproximacion de los órganos inmediatos. En los intervalos de las punciones debe aplicarse un vendaje compresivo á la parte inferior del pecho y comprimir sobre la region inframamaria, que es donde principia el aplanamiento. De este modo obligamos al pulmon á contraer adherencias con la parte superior de la pared torácica, cuyo desarrollo gradual oblitera pulgada á pulgada la cavidad de la pleura. La sonoridad del pulmon opuesto se extiende gradualmente á través del esternon y el corazon se inclina en el mismo sentido.

El grado de éxito en estos casos, depende principalmente de su duracion. Si despues de una nueva tentativa no se nota mejoría marcada, debe hacerse otra abertura é introducirse un tubo de desagüe. Puede hacerse tambien una incision extensa, extraer por completo el líquido purulento, bajo la pulverizacion fenicada, y curar despues la herida por el método antiséptico. Pueden resecarse tambien tres ó cuatro costillas y hacer una abertura extensa por cuyo medio se favorece el aplanamiento del pecho. El

profesor Marshall (1) ha aconsejado con el mismo fin la division subcutánea de los cartílagos de algunas costillas.

El sitio electivo para la incision en los casos de empiema crónico en el que es de presumir que el pulmon tenga adherencias fuertes, es más elevado que en los casos recientes, porque la cavidad se cierra, más que por el descenso del pulmon, por la retraccion de la pared torácica, la inclinacion del corazon y la elevacion del diafragma. El doctor Marshall dice, con mucha razon, que si se hace la incision en un espacio más bajo, el tubo se dobla en seguida hácia arriba y dificulta la aproximacion del diafragma y de la pared torácica. Si aconteciera esto en cualquier período del tratamiento, lo mejor es hacer más arriba una segunda abertura y dejar que se cierre la primera.

Hace poco he indicado los métodos de tratamiento del *empiema crónico simple* y lo difícil que es conseguir la curacion en estos casos, las molestias inherentes á su tratamiento, la frecuencia con que terminan por fístula torácica crónica, y, por último, la degeneracion lardácea de otros órganos, así que podemos hacer alto en los casos que no presentan síntomas activos, y considerar si es ó no preferible abandonarlos á la naturaleza. Cada caso debe tratarse segun sus circunstancias; los síntomas que indican de una manera especial la necesidad de intervenir son : la fiebre héctica y la presion excesiva sobre el corazon ó el pulmon opuesto.

En los casos de empiema secundario á una enfermedad del pulmon, y especialmente en los que son consecutivos al pneumotórax, en los que el aire ha sido sustituido poco á poco por líquido, las reglas de tratamiento son algo diferentes de las que nos guían en el empiema crónico simple. En primer lugar, no debemos apresurarnos á intervenir. No es raro observar mejoría de los síntomas, y á ve-

(1) *Lancet*, 11, Marzo, 1882, pág. 381.

ces la desaparicion completa de la tos y de la expectoracion en los casos de tísis, en los que ha sobrevenido el pneumotórax en el lado donde más avanzado está el padecimiento; en estos casos es mejor dejar que el líquido comprima el pulmon, dando así tiempo á que desaparezca la agudeza de la enfermedad y á que se cierre la abertura pulmonar, lo que sucede en muchos casos. Probablemente llega, más pronto ó más tarde, un momento en que es necesario intervenir, por presentarse signos de presion importante ó fenómenos sépticos.

El objeto en este caso es vaciar la pleura sin producir una presion negativa sobre el pulmon, que conviene que permanezca retraido é inmóvil. Está indicada, por lo tanto, la abertura extensa con irrigacion de la pleura.

En una tercera clase de casos, en los que el empiema se abre en el pulmon y forma una fístula bronquial, está indicada tambien la incision externa extensa; pero aunque la expectoracion es fétida, lo mejor es emplear el tratamiento antiséptico; como el pulmon no suele estar materialmente enfermo, mientras haya un desagüe perfecto de la pleura puede esperarse que la perforacion se cubra de granulaciones y cicatrice, y que vuelva á dilatarse de nuevo el pulmon. Lo mejor en este caso, á ser posible, es evitar que se altere el derrame empleando el desagüe y los medios antisépticos en vez de las inyecciones; en algunos casos puede recurrirse á éstas.

Los casos de empiema local exigen la incision, y, como sucede en las colecciones más generales, el sitio de la incision debe estar, en lo posible, frente al centro del empiema.

CAPÍTULO VII

PNEUMOTÓRAX. — HIDRO Y PIONEUMOTÓRAX.

Desde la época de Laennec (1), que fué el primero que hizo la descripcion del pneumotórax, este padecimiento ha llamado bastante la atencion, especialmente de los escritores franceses é ingleses. Laennec descubrió tres variedades de pneumotórax: 1.ª, simple; 2.ª, complicado de derrame líquido de la pleura; 3.ª, con derrame líquido y una abertura fistulosa en comunicacion con un bronquio. En las dos primeras variedades el gas que contiene la pleura procede, segun Laennec, de la exhalacion simple de esta membrana ó es producto de la descomposicion. En la tercer variedad, ó perforada, el aire llega á la pleura á través de la abertura fistulosa del pulmon. En un notable artículo, publicado en 1864 en la *Gazette Hebdomadaire*, indica el Dr. Jaccoud que no hay pruebas suficientes de la existencia del pneumotórax simple, y expresa dudas fundadas respecto á la existencia de aire en la pleura, excepto quizá cuando procede del líquido derramado. El Dr. Jaccoud sostiene que en los casos del llamado hidrotórax ó esencial ha habido probablemente una perforacion pequeña de la pleura, cuya abertura se ha cerrado en seguida, y en algunos casos el aire se ha absorbido despues. Casi puede afirmarse que la opinion del Dr. Jaccoud es exacta, y que aunque en la gangrena y en otros estados análogos de los pulmones y de las pleuras pueden colec-

(1) Traité de l'Auscultation, t. II, pág. 240 et seg.

cionarse en la cavidad pleural algunos productos gaseosos de la descomposicion, ó, como cree el Dr. Gairdner, puede trasudar el aire á través de la membrana, más ó menos privada de vitalidad; sin embargo, estos casos son raros, y no merecen mencionarse sin la gravedad de las lesiones que les producen.

Las causas del pneumotórax pueden por lo tanto dividirse en: 1.° Perforacion de la pleura por reblandecimiento de los nódulos subpleurales en la tísis. 2.° Rotura de las vesículas pulmonares en el enfisema ó durante los esfuerzos espiratorios exagerados, el desprendimiento de las escaras en la gangrena ó la abertura á través de la pleura, de un quiste hidatídico ó de una hemorragia pulmonar. 3.° El desagüe de un empiema á través del pulmon ó de la pared torácica. Heridas del pecho por arma de fuego ó por otro instrumento. Excluyendo las heridas por arma de fuego, el desagüe del empiema y la gangrena del pulmon es muy raro que ocurra el pneumotórax por otra causa que el reblandecimiento de los tubérculos subpleurales.

Casi el 5 por 100 de los tísicos mueren con pneumotórax (1). El reblandecimiento constante de la infiltracion tuberculosa y pneumónica en el curso de la enfermedad, tiende, por desprender la pleura é interrumpir su riego sanguíneo, á reblandecerla y á que se rompa por cualquier aumento trivial de la presion del aire durante la tos ó un esfuerzo. La perforacion puede ocurrir en cualquier período de la tísis; áun al principio de la enfermedad, un pequeño tubérculo subpleural puede reblandecerse y abrirse á través de la pleura, pero este accidente es mucho más comun en los períodos más avanzados.

Segun hemos ya indicado, la generalidad de los casos

(1) A contribution to the pathology of pneumotorax, por el Dr. Samuel West. *Lancet*, t. I, pág. 791.

de tísis se complican de pleuresía de carácter seco y adhesivo que se desarrolla á la par que se consolida el pulmon. Pero puede observarse, *post-mortem*, en algunos casos que se caracterizan por la agudeza de los síntomas y el carácter pneumónico de las consolidaciones, que no ha habido adherencias entre las superficies de la pleura; cada superficie, pero en particular la visceral, está cubierta de una capa de linfa semi-transparente delgada y finamente granulosa que puede desprenderse con la mayor facilidad con el bisturí, dejándola de aspecto brillante y casi sano. En ciertos puntos de la superficie así afectada suelen verse puntos amarillentos opacos, unos más juntos cerca de la pleura, otros más confusos á través de ella; su tamaño varía desde el de una cabeza de alfiler al de media haba, y dando un corte á su través, se divide un nódulo caseoso más ó menos reblandecido, cuyo centro está ya quizá excavado. La pleura se rompe casi siempre por uno ó más de estos puntos.

Cuanto más aguda sea la forma pneumónica de la tísis, más predisposicion hay al pneumotórax. En las formas fibroides crónicas de esta enfermedad la predisposicion es menor, pero puede observarse en ellos. En algunos trabajos sobre el particular publicados en Enero y Febrero de 1869 en el *Medical Times and Gazette*, indiqué que suelen existir senos que se extienden desde las cavernas antiguas á la superficie, y que en nada difieren de los que se observan en los abscesos crónicos ó en la cáries ósea. Estos senos pueden interesar las dos superficies de la pleura y abrirse en el tejido celular de la pared torácica, ó lo que es aún más raro, no estando adherida la pleura establecerse una comunicacion con la cavidad de ésta. En un caso notable descrito en el trabajo citado, se abrió un seno desde una caverna antigua á través del mediastino posterior hasta la cavidad opuesta de la pleura. Cuando

se establece así una comunicacion entre una caverna más ó menos profunda y la superficie de la pleura, la perforacion es tan oblícua ó sinuosa que es casi valvular.

El pneumotórax es algo más frecuente en el lado izquierdo que en el derecho, aunque la experiencia de distintos autores varía sobre el particular (1).

La composicion del gas derramado en la cavidad de la pleura es casi análoga á la del aire espirado. Segun el Dr. Davy (2), cien partes se componen de ocho de ácido carbónico y de 92 de nitrógeno. En cinco análisis de gases en un caso de pneumotórax, en diferentes períodos observé una composicion análoga, siendo la proporcion mayor de ácido carbónico 16, oxígeno 1,5 y nitrógeno 82,5; y la menor, ácido carbónico 6, oxígeno 5,5 y nitrógeno 88,5. Segun el Dr. Duncan (3), el gas fétido de un caso de pneumotórax consecutivo al empiema contenía 26 partes de hidrógeno sulfurado y ácido carbónico, y 74 de nitrógeno.

El que la comunicacion de la pleura esté abierta ó sea valvular, no deja de tener importancia respecto á los síntomas y al tratamiento. *(a)* Si la abertura es directa y está abierta es imposible que haya una presion aérea positiva dentro de la pleura, porque el aire no puede estar encerrado en ella. He comprobado en el cadáver, por medio de un trócar provisto de un tubo que terminaba en una llave de presion el grado de presion intra-pleurítica en 16 casos de pneumotórax. En 4 de ellos la presion era *nula*. *(b)* Si la

(1) Louis 8 casos, 7 del lado izquierdo ; Walshe (coleccion) 85 casos, 55 del lado izquierdo ; el autor 39 casos, 23 del lado izquierdo (*enfermedades del pulmon*, 1878, págs. 125 y 142) ; Samuel West 83 casos, 42 del lado izquierdo ; Wuitric, Regnaul, Lebert y Weit han observado con doble frecuencia el pneumotórax izquierdo que el derecho. Laennec creía que el lado derecho se afectaba casi con más frecuencia (citado por S. West. *Lancet*, t. I, 1884, pág. 791). Este asunto tiene poca importancia práctica.

(2) Philosophical Trans,, 1823-24.

(3) Edin. Med. and Surg. Journ., t. XXVIII, pág. 827.

abertura es oblícua ó valvular, aunque durante la inspiracion puede penetrar aire en la pleura, al espirar este aire es comprimido, los lados de la abertura oblícua se ponen en contacto ó la lengüeta de la válvula desciende y el aire no puede salir ó sale con más ó menos dificultad, segun la perfeccion con que cierra la válvula. En 12 de los 16 casos citados, había más ó menos presion intra-pleurítica, cuyo grado variaba de 1 3/4 á 7 pulgadas de agua (1).

El *primer* efecto de la perforacion de la pleura es la salida de aire y quizá el derrame de algo de líquido purulento desde el pulmon roto á la cavidad pleurítica ; el *segundo* es una pleuritis más ó menos intensa ; y el *tercero*, si sobrevive el enfermo, un derrame más ó menos abundante y casi siempre purulento.

Los *síntomas* principales del pneumotórax son : dolor agudo y repentino en el costado, seguido, ó mejor dicho, acompañado de dispnea excesiva y de colapso. El pulso se hace más frecuente, débil y pequeño, la respiracion relativamente más frecuente que el pulso, y la voz se debilita ó pierde. En ocasiones hay una gran hiperestesia del costado afectado. La posicion del enfermo varía con frecuencia, puede estar sentado ó en decúbito dorsal, con la cabeza elevada é inclinada hácia el lado sano (despues derrame líquido al lado afecto) : por lo general se sienta, se inclina ligeramente hácia adelante y apoya los codos sobre las rodillas. Estos síntomas nada tienen en absoluto de característicos, excepto quizá la rapidez con que se presentan. El enfermo suele sentir «como si se hubiera roto algo» y nota un derrame particular, una sensacion fria acompañada de dolor en el lado afecto. Todos los síntomas de pneumotórax pueden simular perfectamente un ataque de congestion pulmonar aguda, sobrevenida en una enfermedad ya avanzada. Puede haber por otra parte una falta

(1) Med. Chir. Trans., t. LIX, 1876, pág. 179.

casi completa de síntomas especiales que indique el principio del ataque. En los casos en que el pneumotórax sobreviene en un período avanzado de la enfermedad, la molestia principal del paciente suele ser la « palpitacion ».

Los *signos físicos* del pneumotórax son positivos y rara vez pueden confundirse con los de otra cualquiera enfermedad. La expresion de angustia y de congoja del semblante, la intensidad alarmante de la dispnea, que suele convertirse en ortopnea, y la debilidad y agotamiento de la voz, son completamente característicos en los casos notables. Indicaré los signos físicos principales, insistiendo sobre todo en los que tienen una importancia más esencial. El lado afectado aumenta de volumen, el hombro se eleva, los espacios intercostales se borran y á la respiracion se nota muy poco ó ningun movimiento en el lado afectado, mientras que en el opuesto los movimientos respiratorios son más acelerados y sus partes blandas retroceden á cada inspiracion. El corazon está dislocado hácia el lado sano y los órganos abdominales rechazados hácia abajo. La nota de la percusion es sonora en alto grado ó timpánica, mientras que antes era quizá oscura. El murmullo respiratorio es nulo ó muy débil, y en uno ó dos puntos más ó menos distantes puede oirse la respiracion anfórica con susurro metálico y eco al toser. La pectoriloquia casi nunca se observa. Aplicando el estetoscopio sobre un punto del área afectada mientras se percute sobre otro, empleando con este objeto troqueles ú otra cualquier sustancia dura, se oye un ruido de campana especial *(bruit d'airain)*, característico del pneumotórax.

Despues, cuando ha ocurrido el derrame, hay macicez en la parte inferior del lado afectado y aumento de sonoridad en la superior, variando los límites de una y otra al cambiar de posicion los enfermos. Aplicando el oido sobre el pecho é imprimiendo al enfermo una sacudida algo brusca,

puede oirse un ruido de bazuqueo característico del hidropneumotórax. Este signo de « sucusion » suele observarse en casos en los que no puede descubrirse ningun otro signo evidente de la presencia de líquido en la pleura. Su explicacion es sencillísima : en el momento en que ocurre el pneumotórax, el diafragma en el lado afectado se pone más flácido y más ó menos cóncavo, se inclina hácia abajo por el peso de los órganos abdominales y en su concavidad suele depositarse cierta cantidad de líquido imposible de apreciar por la macicez á la percusion. En los casos en que existe una cantidad considerable de líquido, se nota la fluctuacion intercostal, ó percutiendo inmediatamente por debajo de la línea de contacto de la sonoridad y de la macicez, puede apreciarse con el dedo un estremecimiento catario, signo de vibraciones líquidas.

La *sonoridad excesiva*, los ruidos respiratorios *nulos*, *débiles* ó *anfóricos*, y la *dislocacion del corazon*, son los signos más importantes del pneumotórax, alrededor de los cuales se agrupan los otros de menos importancia. Estos tres signos son suficientes para fundar el diagnóstico, y su presencia puede comprobarse por un exámen físico que no aumenta las molestias del enfermo.

El grado y extension de la *sonoridad excesiva* depende de la cantidad y tension del aire que ha penetrado en la cavidad de la pleura. En algunos casos son tan fuertes y extensas las adherencias, que reducen el pneumotórax á una parte limitada de dicha cavidad, de ordinario á la base. Pero por lo general, todo el pulmon se haya en estado de colapso, excepto quizá el vértice, donde suele haber adherencias antiguas. La sonoridad excesiva tiene un sonido como el de un tambor, que suele ser característico, pero cuando la tension del aire es grandísima, las vibraciones de la pared torácica son raras y la nota timpánica se amortigüa algo. Los límites de la resonancia excesiva compren-

den el esternon y se extienden más allá hácia el lado sano, y si el afectado es el izquierdo, desaparece por completo la macicez cardíaca.

El carácter de los *ruidos respiratorios* varía segun la naturaleza de la abertura; en la mayor parte del lado afectado los ruidos respiratorios están suprimidos por regla general, y cuando la abertura es pequeña y completamente valvular, no pueden descubrirse estos ruidos en parte alguna, aunque muchas veces, áun en estos casos, se puede oir auscultando con cuidado un ruido inspiratorio hueco, débil y distante. Pero cuando la abertura de la pleura es libre, la entrada y salida del aire á través de ella produce una variedad de respiracion anfórica, no ruidosa, pero sí extensa y de cualidad metálica imposible de confundir. La respiracion anfórica se oye mejor en una parte del pecho próxima al sitio de la perforacion, generalmente en las regiones mamaria, supra ó infra-escapular, y desde este sitio se propaga con más ó menos exactitud á distancia. La parte espiratoria del ruido anfórico indica de una manera especial, que la abertura no es valvular. En este caso los ruidos respiratorios suelen acompañarse de un eco metálico completamente característico, mientras que cuando es valvular, los ruidos de la voz no se propagan. En ocasiones existe el retintin metálico y es un signo adicional de bastante importancia; pero este signo lo he oido con toda claridad en casos de cavernas pulmonares bastante extensas. Los ruidos débiles y más ó menos modificados suelen oirse en el vértice cuando hay adherencias é inmediatamente despues de ocurrir la perforacion se oyen á veces ruidos de roce en partes del pulmon que están aún en contacto con la pared torácica.

Dislocacion del corazon. — El Dr. Gaide (1) fué el primero que describió la dislocacion del corazon como signo importante del pneumotórax. Es un signo constante y esencial de la perforacion de la pleura, excepto en los casos en que está hepatizada la base del pulmon opuesto, y es de extrañar que lo desconocieran observadores clínicos tan distinguidos como Laennec y Louis. Su ocurrencia simultánea con la perforacion observada, pero no explicada, por Gaide hace suponer que este signo es necesariamente debido á la compresion. La dislocacion del corazon puede observarse á los pocos minutos de ocurrir la perforacion, y es debido, en el primer caso, á la desaparicion repentina del mediastino por la traccion elástica del pulmon que se retrae y á la falta de traccion consiguiente del otro pulmon. Y si el pulmon opuesto no está hepatizado, puede el corazon, sólo por esta causa, ser llevado más allá de la línea media. He referido dos casos, y observado algunos más, en los que el corazon se dislocó á la derecha del esternon sin que hubiera presion intra-torácica, segun demostraron los experimentos *post-mortem* (1).

(1) Observations de pneumo-thorax. Arch. gén. de médecine, t. XVII, 1828.

Curso de la enfermedad. — Si el enfermo sobrevive á la dispnea y colapso del primer ataque — lo que sucede casi siempre no estando muy alterado el pulmon opuesto — se observan á las treinta y seis ó cuarenta y ocho horas los signos de reaccion, fiebre héctica, que indican la aparicion de la pleuresía y del empiema. La causa de la pleuritis supurada, que sigue por lo general á la perforacion del pulmon, es debida en parte á los efectos irritantes del aire que penetra en la cavidad de la pleura, y en parte á la rotura de adherencias, pero la causa más eficaz es el derrame en dicha cavidad de parte del contenido de alguna caverna. No tardan en presentarse los signos que indican la existencia de líquido en la pleura, y en algunos casos ésta se llena con rapidez de líquido, y el aire que queda

(1) Medical Times and Gazette, 21 Agosto 1869.

es comprimido con tal fuerza en el vértice del tórax, que cuesta trabajo descubrirlo. La mayor parte de este aire es absorbido, ó, como supone el Dr. Duncan (1), puede salir á través de la abertura de la pleura. El Dr. Duncan duda que la pleura enferma pueda en tales casos absorber el aire, pero debe tenerse presente que dicha absorcion es favorecida por la presion gradual del líquido que se acumula. La abertura está además muchas veces demasiado baja para permitir la salida á su través de una gran cantidad de líquido. Otro efecto de la pleuresía suele ser la oclusion completa de la abertura. El caso puede transformarse completamente con el tiempo de pneumotórax en pyotórax. Otras veces el derrame es insignificante y los signos del pneumotórax persisten hasta el fin.

Diagnóstico. — El diagnóstico diferencial entre un caso de pneumotórax, en el que el derrame de aire es grande, y otra enfermedad, es fácil. El *enfisema* es la única enfermedad en la que hay sonoridad excesiva (2) y debilidad respiratoria combinados, pero el enfisema es un padecimiento que interesa los dos pulmones, y la respiracion jamás se suprime por completo, y nunca es de cualidad anfórica, y el corazon no se disloca como en el pneumotórax. El diagnóstico entre el pneumotórax localizado y una *caverna* extensa y de paredes gruesas, suele ser difícil y hasta imposible. Estas cavernas producen sonido casi timpánico y un retintin metálico típico. Pero el pneumotórax localizado suele estar situado por lo general en la parte inferior del tórax, y en este sitio es rarísimo que pueda confundirse con él una caverna extensa, á no extenderse desde el vértice hasta abajo, en cuyo caso el latido del corazon se notaría en un área extensa en el lado afectado. Los casos que he visto

(1) Loc. cit.

(2) La sonoridad del enfisema carece tambien de la nota análoga á la del tambor que existe en el pneumotórax.

confundir más veces con el pneumotórax han sido los de tísis avanzada, en los que ha sobrevenido con rapidez la *congestion aguda* en la base del pulmon relativamente sano. El dolor limita los movimientos y modera los ruidos en la parte recien afectada, hay sonido de timbre elevadísimo á la percusion, y los síntomas suelen semejarse por completo á los del pneumotórax. Pero pueden oirse el ruido respiratorio y el estertor auscultando con cuidado, el corazon no está dislocado y la nota de la percusion no es timpánica. La dispnea del *asma* se asemeja á veces á primera vista al pneumotórax, y además en aquel padecimiento hay sonoridad excesiva general y supresion de la respiracion en parte del pecho ; pero las partes del pulmon afectadas de esta manera varían de posicion, quizá mientras se está auscultando, y los estertores sibilantes generales que existen en algunos sitios, la historia del enfermo y los efectos del tratamiento, facilitan el diagnóstico. He visto más de un caso de *dispnea histérica* que simulaba por completo el pneumotórax, pero la expresion del semblante no puede simularse, y el examen físico algo cuidadoso permite hacer un diagnóstico exacto. El diagnóstico diferencial del hidro, ó mejor del pyotórax del empiema simple, es fácil, por ser completamente característicos de dicha enfermedad el bazuqueo á la sucusion y el cambio de macicez y sonoridad al variar de posicion el enfermo. Pero, como ya se ha manifestado, algunos casos de empiema puro, al parecer, tienen su orígen en la perforacion del pulmon.

Pero el diagnóstico en el pneumotórax no consiste sólo en diferenciarle de otras enfermedades, sino en conocer la clase de perforacion y la existencia ó no de presion aérea intratorácica. El descubrimiento del ruido anfórico (inspiratorio y espiratorio) demuestra que la abertura es libre, que permite la entrada y salida del aire y que éste no

produce presion. La falta completa de todo ruido respiratorio, con dispnea cada vez mayor, distension del costado, dislocacion y opresion del corazon, significa que la abertura es valvular y que existe una presion intratorácica que va en aumento. En una tercera clase de casos la inspiracion hueca y la espiracion obstruida y estertorosa, hacen suponer que la abertura es valvular en parte.

Pronóstico.—En la mayor parte de los casos el pneumotórax se presenta hácia el fin de la enfermedad cuando el enfermo está ya moribundo á causa de lesiones pulmonares graves. En este caso, su pronóstico es por regla general funesto. Si ocurre en casos menos avanzados en el lado ya más enfermo, el pneumotórax no siempre acorta la vida, y he visto varios casos en los que por contener durante algun tiempo la actividad de las lesiones pulmonares ha prolongado la vida del enfermo de un modo considerable. En 39 casos coleccionados de las autopsias hechas en el Brompton Hospital, la duracion mayor de la vida fué de doce meses, cuatro y medio, y cuatro en tres casos respectivamente. La duracion menor fué de diez minutos, quince minutos y seis horas. La duracion media de los treinta y nueve casos fué de unos veintisiete dias (1).

Los casos de abertura valvular no son los de peor pronóstico, siempre que se traten pronto. El signo de pronóstico principal, es el estado del otro pulmon; si está relativamente sano, puede esperarse contener la enfermedad pulmonar y convertir el caso en empiema crónico.

Suele observarse, por lo general, tendencia á la acumulacion del líquido, y es posible que muchos casos de empiema que vemos en los que despues de la toracentesis se notan signos de enfermedad en el vértice, el empiema haya sido producido por el pneumotórax; éste y el derrame

(1) *On consumption*, etc., por R. D. Powel. Tabla de casos de pneumotórax, pág. 142.

consiguiente han contenido la enfermedad del pulmon. He observado dos ó tres casos que podían explicarse así: — En uno el enfermo abandonó el Hospital «curado», despues de extraerse por la toracentesis tres litros de derrame sero-purulento. Poco despues de la puncion presentó signos recientes (¿ó antiguos?) de enfermedad en el vértice del pulmon, y aunque se dedicó por algun tiempo á sus ocupaciones despues de abandonar el Hospital, volvió á ingresar en él al año con pneumotórax en el mismo lado, y falleció á las tres semanas.

Tratamiento. — La aparicion del pneumotórax pone en peligro la vida por *colapso*, *asfixia* y *consuncion*, y éstas son las indicaciones principales para el tratamiento. El colapso, cuando es debido á la lesion repentina de un órgano vital y á la dislocacion del corazon y obstáculo para su accion—debe tratarse por el empleo de un estimulante, y sobre todo de un opiáceo. El ópio es eficacísimo para calmar el sistema nervioso y para disminuir la dispnea. Se emplea de preferencia en forma pilular unido al alcanfor; otras veces se administran dosis fraccionadas de clorodina ó de morfina en inyeccion subcutánea. Cuando se corrige el colapso inmediato debe reconocerse minuciosamente al enfermo, y si se observan signos de presion intra-torácica en aumento, se tratan por la introduccion á tiempo, de un trócar delgado. Esta operacion, tan sencilla, produce un alivio notable y á veces duradero. Si es necesario, puede repetirse ó dejar aplicado en el costado afectado un trócar provisto de película de buey. Si reflexionamos que el mejor medio de que la presion sea positiva dentro de la cavidad de la pleura, es la dilatacion de la pared torácica del lado afectado hasta la posicion de la inspiracion extremada, en cuyo caso el aire penetra en dicha cavidad, se comprende la ventaja de sujetar con una tira de emplasto adhesivo el lado afectado, una vez que se ex-

trae el exceso de aire, á fin de moderar el movimiento inspiratorio. Un medio eficaz de limitar el movimiento del lado afectado consiste en aplicar sobre las costillas inferiores una tira ancha de emplasto adhesivo que sobresalga por detrás y por delante unas dos ó tres pulgadas de la línea media.

El pneumotórax se presenta por regla general en personas flacas y de sangre empobrecida ya por la enfermedad anterior; si se presenta al principio del padecimiento, suelen ser bastante notables la congestion venosa, la lividez y la dificultad para la circulacion general. En este caso se obtiene un gran alivio con las ventosas secas aplicadas en gran número. El sistema de la vena porta es el gran receptáculo para la sangre qus circula con lentitud, y muchas veces conviene emplear un purgante salino en los casos de pneumotórax; sirve tambien para corregir el estreñimiento producido por el ópio, medicamento que debe emplearse á dosis pequeñas y repetidas durante los primeros dias.

La intensidad de la pleuresía secundaria debe moderarse por medio de cataplasmas ó fomentos; en ocasiones deben tratarse la fiebre, el dolor y los fenómenos hécticos por alguna que otra dosis de quinina y ópio, los salinos y los ácidos minerales, segun los casos. La aparicion del derrame debe considerarse como favorable, siempre que el pulmon opuesto esté relativamente sano; algunos casos de tísis unilateral se han contenido indudablemente por el pneumotórax y empiema consecutivo, siendo debido este efecto á la compresion. De aquí la conveniencia de no acelerarse á extraer el líquido por la toracentesis, aunque haya aire, cuando su tendencia á hacerse fétido es pequeña, y la dispnea disminuye y se comprende que la perforacion tiende á cerrarse á causa de la compresion del pulmon. La toracentesis, practicada demasiado pronto, ó

cuando se practica y se extrae todo el líquido, suele ser causa de que se reproduzca el pneumotórax y se abra de nuevo la abertura antigua. En un período posterior suele ser necesaria esta operacion.

Para corregir los sufrimientos cada vez mayores producidos por el aniquilamiento, es necesario alimentar al enfermo con frecuencia y en pequeñas cantidades, administrando á la vez un estimulante con el fin de favorecer sin excitar la accion del corazon.

HEMOTÓRAX.

El hemotórax ó hemorragia en la cavidad de la pleura, puede ser resultado del traumatismo ó secundario á ciertas formas de enfermedades del pecho.

Cuando es de orígen traumático la cantidad de sangre derramada, varía segun el vaso lesionado y la extension de la herida; pueden lesionarse el corazon, el pulmon, la aorta ó la arteria intercostal ó mamaria interna. Estos casos son del dominio del cirujano.

Las enfermedades que pueden complicarse con el hemotórax son la pleuresía (por lo general secundaria al carcinoma ó al sarcoma), las afecciones malignas del esófago, de las pleuras ó de las paredes torácicas. Puede ser debido á una apoplegía del pulmon que perfora la pleura ó á la rotura de un aneurisma. La cantidad de sangre derramada puede ser tan insignificante, que solo tiña el derrame de una pleuresía ordinaria, ó tan abundante que llene la cavidad de la pleura y comprima el pulmon.

Los síntomas del hemotórax son análogos á los que existen en otros casos de derrame de la pleura, excepto cuando la hemorragia es abundantísima, en cuyo caso se presentan además los de la hemorragia interna. Los signos físicos son idénticos á los del derrame líquido en la

cavidad de la pleura. Para hacer el diagnóstico exacto es necesario emplear una aguja fina ó un aspirador.

Tratamiento.— Si se observa que el líquido derramado está algo teñido de sangre, solo debe extraerse en la cantidad suficiente para corregir los síntomas debidos á la presion.

CAPÍTULO VIII

BRONQUITIS.—CATARRO BRONQUIAL.

La bronquitis aguda es una inflamacion catarral activa de la membrana mucosa de una parte del conducto bronquial.

Etiología. — La bronquitis es una enfermedad que predomina de un modo especial en las latitudes del N., en los sitios descubiertos y elevados y en las regiones en donde reinan la humedad de la atmósfera, una baja temperatura y los vientos frios.

Nuestros climas de Inglaterra reunen perfectamente estas condiciones, y la bronqnitis es endémica entre nosotros. Predomina en Enero, que es el mes más frio en nuestro país. Es tambien muy frecuente en primavera á causa de lo variable de la temperatura y de los vientos frios. En el otoño es más rara, aunque algunos individuos que padecen bronquitis recurrentes sufren un nuevo ataque cada año al empezar la estacion fria.

El desarrollo de la bronquitis es influido por la *edad*, el *sexo*, la *ocupacion* y la *posicion social*, principalmente por lo que estas condiciones favorecen la exposicion á las causas determinantes conocidas de la enfermedad ó hace al individuo menos capaz de resistir su accion.

La bronquitis es muy frecuente desde el período de la denticion hasta la adolescencia. Explícase esto en parte por la fuerza menor de resistencia dependiente de la denticion, y en parte por lo imperfecto del desarrollo nasal y

la frecuencia con que se obstruyen las vías nasales durante la infancia y obligan á respirar por la boca. Este método de respiracion anormal, se convierte muchas veces en hábito y es una causa fecunda de enfermedades del pecho por la manera directa que tiene así de penetrar el aire en los bronquios y pulmones sin perder su frialdad en las vías nasales.

Los ancianos tienen muy poca fuerza de resistencia contra las causas de la bronquitis, y la enfermedad en ellos es muy frecuente y fatal.

El hombre está más expuesto á las causas de la bronquitis que la mujer, y la padece con más frecuencia.

El catarro bronquial recurrente, complicado de síntomas asmáticos y de más ó menos enfisema, es una afeccion *hereditaria* perfectamente conocida, y puede ocurrir en un período precoz de la vida. La bronquitis invernal, á la que están expuestos algunos individuos en ciertos períodos de la vida, es tambien, francamente hereditaria, y en realidad un fenómeno de senectud. No puede con estas excepciones decirse que la bronquitis es hereditaria. Respecto á los niños, mis observaciones me hacen creer que la predisposicion trasmitida á través de familias, se relaciona más con el desarrollo imperfecto de las vías nasales, indicado ya, complicado á veces con infarto de las amígdalas, que hacen necesaria la respiracion bucal, que con una susceptibilidad hereditaria de la membrana de los bronquios.

Pueden citarse entre las causas predisponentes de la bronquitis, la caquexia de varios géneros : gota, sífilis, tísis, alcoholismo, mal de Bright.

De las causas determinantes de la bronquitis, la más importante es el descenso de la temperatura. El ataque es debido, por lo general, á la exposicion á variaciones bruscas de temperatura ó á los vientos frios, especialmente

cuando el organismo se halla en malas condiciones, por estar á una temperatura elevada á causa del ejercicio, ó aniquilado por la fatiga mental ó el colapso. El análisis cuidadoso del *Registrar General's Returns* por una série de años, ha convencido al Dr. Sturges de que el frio es una causa más eficaz de bronquitis que de pneumonía. La lluvia abundante, segun ha observado el Dr. Sturges, aumenta la mortandad de la bronquitis, pero no altera la de la pneumonía. El catarro bronquial es muy frecuente en las comarcas pantanosas bajas, donde favorecen su desarrollo el frio húmedo y los vientos variables (1). Riegel explica «el resfriado» por los experimentos de Rosenthal, quien ha observado que los vasos superficiales de los animales sometidos á una temperatura elevada, se dilatan y paralizan en parte. Trasladando estos animales á una habitacion fria, pierden con rapidez calor y su temperatura desciende por debajo de la normal, á causa de la irradiacion rápida del calor de la sangre que atraviesa los vasos superficiales.

El que el catarro interese la cabeza, los bronquios ó los pulmones, ó algun otro órgano interno, es, al menos en parte, cuestion de predisposicion constitucional. Como ejemplo de los efectos de la aplicacion local del frio para producir congestion renal, citaré los casos siguientes :

En 20 de Mayo de 1882 ingresó en mi Clínica del Hospital Middlesex un jóven de veinte años, á consecuencia de la supresion de orina, de treinta y seis horas de duracion, y que persistió hasta el dia 25 por la tarde, en cuya fecha falleció este individuo de coma urémico. En la autopsia se observó que los riñones tenían el aspecto jaspeado de congestion intensa, propio de la nefritis aguda. Este individuo padeció escarlatina á los catorce años, pero

(1) The Natural History and Relations y Peneumonia. Octavius Sturges, M. D., T. R. C., 1876, pág. 152.

no presentó signos de complicacion renal de clase alguna. Durante veintiun mes tuvo tumores linfomatosos, que interesaban los ganglios del lado derecho del cuello y de la region pectoral. Para su resolucion se empleó, sobre la region afectada, el frio con más ó menos persistencia, durante cinco semanas, hasta que se presentaron los síntomas de supresion de la orina. Había por aquella época en mi Clínica otro jóven con bocio exoftálmico, que traté por el frio, empleando el mismo aparato útil. Se analizó todos los dias la orina, y al observarse á los diez que contenía una pequeña cantidad de albúmina se suspendió al punto el tratamiento.

Como ejemplo paralelo á los referidos, puede citarse el efecto del enfriamiento prolongado de los piés, como causa de amigdalitis, de catarro nasal ó bronquial ó de congestion pulmonar, segun la predisposicion del enfermo. Pueden incluirse en la misma categoría, la influencia de las aplicaciones de hielo sobre la cabeza, para rebajar las temperaturas febriles, y los efectos más seguros aún del baño frio; pero el examen minucioso de estos efectos del frio, sea en condiciones fisiológicas ó patológicas, no puede explicarse satisfactoriamente sólo con la hipótesis del enfriamiento de la sangre, sostenida por Rosenthal, sino que es necesario admitir además, para explicar estos fenómenos, la accion más indirecta sobre el sistema nervioso.

Las ocupaciones que exigen respirar una atmósfera saturada de polvos, producen el catarro crónico de las vías aéreas superiores, y si continúan durante mucho tiempo, puede propagarse este catarro á las partes más profundas de los pulmones. No deja, sin embargo, de ser instructivo, el observar que muchos individuos que están expuestos á influencias mecánicas de esta clase, quedan á salvo. Al analizar la historia de los enfermos que han padecido bronquitis irritativa, he hallado ejemplos en los que los

padres de estos individuos habían pasado su vida desempeñando la misma ocupacion, y sin sentir molestia alguna. Hirt ha observado que la inhalacion de gases nocivos, y hasta de polvo, suele ser ineficaz, durante algun tiempo, para producir el catarro, pareciendo como si los obreros se aclimatasen á estas condiciones (1). La segunda ó tercera generacion se hace, al parecer, más vulnerable á estas influencias.

Muchos casos de catarro nuevo en individuos afectados de un padecimiento pulmonar confirmado, puede atribuirse á los vientos cargados de polvo ó á la nieblas irritantes que predominan á veces en esta metrópolis. La sangre inhalada hasta los tubos bronquiales más remotos, en un ataque de hemoptísis ó á causa de la hemorragia durante la traqueotomía, suele ocasionar la bronquitis. El paso sobre las superficies bronquiales de sustancias sépticas ácres procedentes de cavernas fétidas del pulmon ó de la pleura, suele producir una bronquitis muy virulenta con expectoracion profusa.

El catarro bronquial agudo sobreviene á causa de la enfermedad epidémica. Influencia ó forma parte de ella. Debe incluirse tal vez en esta categoría el asma de heno como catarro específico debido de un modo más directo que la grippe á la recepcion de un veneno particular. Algunas de las fiebres específicas, sarampion, tos ferina, fiebre entérica, viruela, van acompañadas, en los períodos prodrómico ó eruptivo, de catarro bronquial; en el sarampion y en la viruela suele participar de la erupcion exantemática la membrana mucosa de los bronquios. Algunos niños padecen durante la primer denticion ataques repetidos de catarro bronquial que coinciden con la salida de cada diente; otros niños padecen en la misma época catarro na-

(1) *Krankheiten der Arbeiter.* Breslau, 1873; citado á la ligera por Riegel en la *Enciclopedia* de Ziemssen, t. IV, pág. 312.

sal y otros catarro intestinal. Puede suponerse que durante este período padecen con frecuencia los niños trastornos febriles irregulares que les hacen más susceptibles á los enfriamientos, y además que esta época es la que suele elegirse para vestir de corto á los niños, dejándoles al descubierto las piernas y el pecho; pero la mayor parte de las afecciones catarrales que predominan en esta edad sólo pueden explicarse como debidas á un orígen nervioso reflejo, y el hecho de que en las mismas circunstancias pueden presentarse convulsiones en vez de catarros, corfirma la exactitud de esta hipótesis.

Algunas enfermedades del corazon, insuficiencia mitral y en mayor grado aún la estenosis (padecimiento que suele ser congénito) predisponen al catarro bronquial por dificultar el retroceso de la sangre de los pulmones y producir así la congestion mecánica de estos órganos y de los bronquios más pequeños. Conviene, por último, advertir que un ataque de bronquitis predispone á otros nuevos.

El aspecto morboso del catarro agudo rara vez se observa en el cadáver; pero puede verse en ocasiones con toda perfeccion en la tráquea, durante la vida, por medio del laringoscopio :

1.° En el primer período hay hiperhemia de la membrana mucosa y edema de la capa celular subyacente. La supresion temporal de la secrecion depende en parte de la tumefaccion hiperémica de los folículos, y es tambien muy probable que sea debida á la oclusion de los conductos de estos folículos que produce por algun tiempo la membrana tumefacta. En este período se observa que la membrana afectada está finamente inyectada, tumefacta y muy dislacerable, presentándose en algunos casos graves, sobre todo en los niños de poca edad, hemorragias insignificantes.

2.° La secrecion mucosa tarda poco en aumentar y se mezcla con la exudacion saniosa de la capa celular subyacente y células epitélicas cilíndricas y mucosas que proceden de la multiplicacion de las células más profundas de la capa epitélica. Tal es la composicion de la «secrecion» de la bronquitis, clara y espumosa al principio, más espesa y opaca á los pocos dias. El aspecto de la membrana mucosa es á simple vista de color más apizarrado y está cubierta de secrecion saniosa ó espesa segun el período.

3.° Los tejidos submucosos de los tubos bronquiales no permanecen en estado pasivo mientras se efectúan estos procesos activos en las capas superiores. Las células del tejido conjuntivo se multiplican, y el endotelio de los espacios linfáticos de la capa fibrosa interna y externa prolifera; pero los productos de esta proliferacion no salen á la superficie, por ser incapaces de atravesar los tejidos que les separan de ellas, sino que se coleccionan en los intersticios del tejido celular y llenan las lagunas linfáticas, á lo largo de las cuales se dirigen poco á poco hácia los linfáticos subpleurales (1).

A causa de estos procesos aumentan de grosor la membrana mucosa y los tejidos del pulmon, á partir de las vainas bronquiales, lo cual forma parte de la patología del enfisema hipertrófico.

La bronquitis aguda puede dividirse, segun Walshe, en:

(a) Bronquitis de los tubos gruesos y de mediano calibre.

(b) Bronquitis general y capilar.

Debe añadirse á estas formas :

(c) La bronquitis asténica aguda de los jóvenes y de los ancianos.

a. Los *síntomas* del catarro agudo de los tubos bronquiales gruesos suelen ser los de un catarro ordinario de la ca-

(1) Hamilton: *Pathology of Bronchitis*, págs. 33 y siguientes. El Dr. Hamilton ha hecho estudios minuciosos de esta parte importante de la patología de la bronquitis.

beza : el primer dia siente de vez en cuando el enfermo escalofríos ligeros que no llegan á horripilaciones y que se acompañan de aceleracion del pulso, algo de molestia en la garganta, estornudos y coriza. La temperatura se eleva algo; pero aunque hay sed, malestar general, quizá dolores en los miembros y una sensacion grandísima febricitante, los fenómenos febriles son en realidad ligerísimos en los adultos y más marcados en los niños de poca edad. A las veinticuatro ó cuarenta y ocho horas el enfermo aqueja molestia, ardor ó picor, con más intensidad detrás de la parte superior del esternon, acompañada de una sensacion de constriccion ó de opresion en este sitio. La tos es frecuente, seca, y se acompaña de más ó menos dolor de carácter dislacerante. La voz es más baja y á veces ronca ó se suprime, y la respiracion está acelerada de un modo perceptible. Al segundo ó tercer dia se presenta la secrecion, notando el enfermo una sensacion notable de alivio al expectorar un moco claro y aireado. El período piréctico ha pasado ya, el pulso es normal, la tos más blanda, la expectoracion fácil, y el moco expelido se hace más espeso y semipurulento. Cesa la secrecion, y la tos disminuye de un modo gradual, desapareciendo de ordinario en ocho ó diez dias; pero por las mañanas, despues de su primer sueño, siente el enfermo algo de opresion en el pecho que no desaparece hasta expulsar algo de moco purulento.

Respecto á los signos físicos sólo podemos oir unos cuantos silbidos sonoros y secos que vibran á través del pecho, producido indudablemente en los tubos más gruesos, y si sólo se afectan los bronquios de mayor calibre, no se oyen estertores de ningun género. Cuando la secrecion es más abundante, los silbidos son más blandos y se modifican por el momento ó desaparecen con la tos y se acompañan especialmente en la base de los pulmones de estertores burbujosos, sordos y diseminados. La percusion

del pecho no se altera y los estertores están distribuidos de una manera simétrica por los dos lados, pero son más abundantes en la base de los pulmones.

b. Cuando el catarro interesa los *tubos bronquiales más pequeños y capilares*, la dispnea aumenta y se acompaña de lividez de los labios y de una expresion angustiosa y acongojada de la cara y de dilatacion de las aberturas de la nariz cada vez que respira el enfermo. En los individuos débiles y ancianos suele haber un aplanamiento grandísimo de la economía, con postracion general, disminucion de la temperatura y rapidez y debilidad del pulso. En las personas robustas, la reaccion febril es al principio marcada, aunque la temperatura rara vez se eleva á más de 38°,3 ó 39° C.; el pulso es lleno y no muy rápido, entre 80 á 100 pulsaciones por minuto, siendo los movimientos respiratorios rápidos en proporcion al pulso. La tos es frecuente y se acompaña en seguida de expectoracion de un moco viscoso y adherente difícil de expulsar. Las funciones digestivas están perturbadas, la lengua saburrosa, los intestinos estriñidos y la orina cargada de uratos.

Al examinar el pecho se observa que los movimientos torácicos están aumentados, tanto en frecuencia como en amplitud, participando muy poco el diafragma de los esfuerzos respiratorios. Este fenómeno se explica al momento sabiendo que el enfermo respira principalmente con las partes anterior y superior de los pulmones. El sonido á la percusion no se altera en parte alguna ó puede estar aumentado. En la parte posterior de las dos bases se oyen estertores de burbujas finas; pero en la parte anterior y superior del pecho, aunque no en toda ella y en poca extension, predominan los sonoros y sibilantes. La distribucion de los estertores en la bronquitis es principalmente cuestion de la gravitacion. El Dr. Walshe ha observado que

áun en la bronquitis de tipo benigno, que no interesa los tubos capilares, pueden oirse estertores de burbujas finas en la parte posterior de las bases á causa de la gravitacion de las secreciones en los tubos pequeños.

El *diagnóstico* de la bronquitis de este grado depende de la distribucion simétrica de los estertores de burbujas finas, que no se acompañan de macicez alguna á la percusion ó calidad bronquial del ruido respiratorio y sólo de una elevacion moderada de la temperatura.

Las enfermedades que pueden confundirse con ella son el edema pulmonar, la tuberculosis y la tísis aguda. Pero si el edema se limita á los pulmones depende de un padecimiento cardíaco, y la historia y signos de éste bastan para hacer el diagnóstico. La tuberculosis es la enfermedad más fácil de confundir con la bronquitis, porque los *signos* de la tuberculosis pulmonar aguda son casi idénticos á los de la bronquitis capilar. Si la tuberculosis de los pulmones forma parte de un brote general de tubérculos, se notan los síntomas adinámicos especiales de esta enfermedad. Cuando se limita á los pulmones, la dispnea excesiva y la gran postracion que se observa en un enfermo en la adolescencia ó en la época media de la vida, son signos sospechosos. No debe tenerse una gran confianza en la temperatura, porque en algunos casos de tuberculosis pulmonar no es muy elevada. Pero si lo es y se acompaña de sudores profusos, debe sospecharse siempre algo más que una bronquitis simple. La distribucion de los signos físicos es además algo diferente en la tuberculosis y sus caracteres no son completamente idénticos. La dispnea intensa se acompaña de estertores húmedos relativamente escasos, y estos son tan marcados en el vértice como en la base y á veces más. Suele además haber en alguno de los vértices indicios de afeccion pulmonar anterior. En la tuberculosis hay estertores sonoros ó sibilantes diseminados por el pecho ó éstos se acompañan de crepitacion inspiratoria corta, fenómenos que no guardan relacion con la dispnea ni con el hundimiento tan marcado de las partes blandas. La historia del caso y otros caracteres, hacen desechar la idea del asma.

La auscultacion y percusion atentas permiten no confundir la tísis aguda con la bronquitis. Se notan además de los estertores bronquiales catarrales más ó menos crepitacion pneumónica, respiracion tubular velada, ruido de retintin y los signos están más avanzados en alguna parte del pecho, sea en el vértice ó en la base. La fiebre es además remitente y de una elevacion característica.

c. La bronquitis aguda asténica (catarro sofocante) es una enfermedad frecuente en los dos extremos de la vida y una de las más funestas, sobre todo, en los ancianos. Como ejemplo, para demostrar los rasgos característicos de esta enfermedad, citaremos un caso típico de ella.

M..., viuda, de setenta y seis años, de constitucion poco robusta y de buena salud anterior, comió con sus parientes el 27 de Diciembre por la tarde, sintiéndose con buen apetito y alegre. Jamás había padecido enfermedad alguna del pecho, pero creía que al salir de su casa había sufrido un enfriamiento. Se sintió, sin embargo, bien por la mañana, pero á la caida de la tarde del dia 28 sintió soñolencia y algun escalofrío ; el padecimiento fué exacerbándose, la respiracion se hizo acelerada y oprimida, y á media noche se agravaron de tal modo los síntomas que fué necesario buscar un médico. La Sra. M. se hallaba en un estado de colapso profundo, con pulso débil y pequeño. las extremidades frias, la temperatura normal y la piel cubierta de sudor. La respiracion era acelerada y superficial, el semblante anheloso y las membranas mucosas algo lívidas. No había más signos estetoscópicos que algunos estertores sibilantes diseminados.

El alcohol y otros estimulantes reanimaron de tal modo á la enferma, que sus parientes concibieron esperanzas y el médico suspendió los medicamentos y prescribió un plan dietético estimulante que debía seguirse con exactitud. Pero al medio dia, ó por la tarde, se exacerbaron los signos torácicos, las inspiraciones eran cortas y seguidas de espiraciones prolongadas y el pulso se hizo duro, latiendo 90 veces por minuto. La tos y la expectoracion se hicieron molestas y difíciles, impidiendo á la enferma conciliar el sueño, excepto por breves instantes. La temperatura se elevó á 37,8° C. y se observó que la enferma tenía un ligero delirio, del que era fácil sacarla. Al segundo ó tercer dia se oían, al auscultar, estertores de burbujas finas, más numerosos y perceptibles en la parte posterior de las bases donde apenas penetraba un poco de aire. Los movimientos respiratorios eran característicos. El pecho se levantaba al contraerse los músculos auxiliares superiores y la base del tórax se retraía. La espiracion sibilante prolongada que siguió á este movimiento inspiratorio era producida, al parecer, por el retroceso del pecho hácia abajo sobre el diafragma rechazado hácia arriba por la contraccion de los músculos abdominales.

Al poco tiempo se presentaron estertores traqueales que desaparecieron al principio por la tos para presentarse en seguida. El pulso se hiso más veloz, aumentó el aplanamiento, hubo *muritatio* é incoherencia y la escena terminó por la muerte á las setenta horas.

Tal es el bosquejo de los fenómenos presentados por un caso típico de esta enfermedad fatal, cuyos rasgos característicos fueron : 1.°, el aplanamiento primero que produjo un colapso casi funesto á las doce horas próximamente del ataque ; 2.°, la reanimacion de la enferma y la aparicion de los signos de bronquitis general, acompañada de una ligera reaccion febril ; 3.°, y hácia el tercer

dia la manifestacion de signos (movimientos torácico abdominales laboriosos é ineficaces, y obstruccion en los bronquios inferiores) de parálisis bronquial y de la circulacion de la sangre venosa á través de los centros nerviosos. Es indudable que esta última circunstancia explica los esfuerzos réspiratorios, superiores á la fuerza de la enferma, que se presentaron en el tercer período fatal y persistieron hasta la muerte. Es, en efecto, raro que cure un enfermo en el que la respiracion toma este carácter.

Los niños de poca edad sucumben casi siempre al primer colapso de la bronquitis, y fallecen antes de que la enfermedad llame la atencion de los padres. En la mayor parte de los niños que son conducidos á nuestros hospitales muertos ó en la agonía, no se descubren en la autopsia otras lesiones que los signos ligeramente marcados de la bronquitis incipiente. Algunas petequias en el mediastino, en el pericardio ó en la pleura, atestiguan lo corto de la lucha de los enfermitos.

El *pronóstico* de la bronquitis de cualquier grado, en los adultos, es favorable, generalmente hablando. La bronquitis capilar en los niños de poca edad y en los ancianos, es, por el contrario, muchas veces mortal, pero no hay quizá otra enfermedad cuya mortandad sea más influida por el tratamiento.

Tomando como tipo para el *tratamiento* la bronquitis capilar de un adulto, lo primero que debe hacerse es caldear la habitacion : las primeras cosas que deben procurarse es fuego y una caldera de vapor, para elevar la temperatura de la habitacion á 32 ó 33° C., y estos medios bastan por sí solos para que el enfermo note un alivio grandísimo. Debe procurarse que el aire se renueve debidamente y que conserve una temperatura uniforme. La caldera de vapor sirve no sólo para que el aire de la habitacion sea húmedo, sino que es en muchos dormitorios el

único medio posible de mantener la temperatura en el grado que se desea. Debe aplicarse en la parte anterior del pecho ó en el dorso un sinapismo grande ó una cataplasma sinapizada, rodeando despues el pecho con compresas mojadas en un cocimiento caliente de simientes de lino ó con algodon en rama. En los niños suele ser muy útil aplicar una cataplasma alrededor del pecho ; pero debe tenerse en cuenta que, tanto en los niños de poca edad ó muy débiles, como en los ancianos, este medio suele ser un obstáculo de no poca importancia, que se opone á la libertad de los movimientos torácicos, y en estos casos es mucho más prudente recurrir al algodon en rama, sobre el que se aplica un trozo de hule de seda, y aplicar de vez en cuando un sinapismo ó una cataplasma sinapizada, con objeto de atraer sangre hácia la superficie.

Como tratamiento farmacológico, es preferible principiar por una mixtura salina, con ipecacuana. En los adultos robustos es muy útil el vino de antimonio, sobre todo en el período seco del catarro ; este medicamento debe administrarse á pequeñas dosis y á cortos intervalos. En los viejos hay que añadir á la prescripcion un poco de amoníaco. El peligro especial en los niños es debido al colapso del pulmon y á la bronco-pneumonía secundaria. El colapso se debe á la falta de energía para expectorar, y la bronco-pneumonía secundaria es de orígen mecánico, y depende del aflujo de sangre, durante los esfuerzos torácicos de expansion, á aquellas partes del pulmon que no pueden dilatarse por estar obstruidos sus bronquios. La administracion oportuna de un emético de ipecacuana, si la secrecion es abundante, suele evitar este peligro. Despues de pasar el primer período son muy útiles, en los niños de poca edad, las fricciones con linimentos estimulantes ; por ejemplo : el de amoníaco ó el acético de trementina de la Farmacopea, diluyéndoles más si es necesario.

En los ancianos, el peligro depende principalmente del aniquilamiento y parálisis de los tubos bronquiales, lo que quizá solo es resultado de aquél. Para evitar este peligro, deben sostenerse desde el principio las fuerzas del enfermo, administrando con frecuencia líquidos nutritivos y empleando de vez en cuando los estimulantes á la dosis necesaria. De todos los estimulantes alcohólicos, el mejor para este objeto es indudablemente el aguardiente. En la bronquitis debe evitarse, por regla general, la administracion de los opiáceos, y en absoluto cuando el color lívido de los labios demuestra que la oxigenacion de la sangre es ya defectuosa. En los niños y en los ancianos es necesario emplear con mucha prudencia el ópio en la bronquitis. Uno de los mejores sedantes que pueden emplearse por la noche, es el bromuro de amonio con alcohol aromático amoniacal. El cloral no es el más conveniente en los casos agudos ; pero á pequeñas dosis y combinado con el bromuro de amonio, suele calmar bastante al enfermo, sin que deprima en exceso el impulso del corazon. Cuando disminuye la energía cardíaca y se observan los síntomas de acumulacion de sangre en el ventrículo derecho, puede emplearse con ventaja la digital, perseverando con los estimulantes y las ventosas secas. He obtenido en algunos casos resultados excelentes, sustituyendo la digital por la belladona. En ciertos casos, cuando hay plétora venosa marcada, y el impulso cardíaco es débil y deficiente, á causa de la acumulacion de sangre en el ventrículo derecho, la sangría general produce un alivio notable.

Para evitar un desenlace funesto, debemos procurar que la enfermedad no pase al estado crónico, especialmente en los individuos que han padecido ya otros ataques. Cuando pasa el período agudo, muchos enfermos entran sin tratamiento especial en convalecencia. En otros la secrecion sigue siendo abundante y más purulenta. En este caso

debe administrarse con frecuencia la mixtura salina ó sustituirla por otro expectorante más eficaz que contenga polígala y amoníaco, y ordenar dos veces al dia algun ácido mineral con colombo ó quinina. El linimento acético de trementina es de gran valor en este período, siendo debida en parte su utilidad, segun creo, á la inhalacion de los vapores de trementina.

En los casos crónicos con expectoracion muco-purulenta profusa es muy útil el uso de la brea, que puede administrarse en forma pilular (Farmacopea inglesa) en las cápsulas de Guyot ó de Jozeau. Las preparaciones resinosas son útiles algunas veces en este período. Pero muchas veces es preferible no emplear expectorantes y recurrir á un tratamiento dirigido á mejorar el apetito y la digestion.

En los casos de bronquitis secundaria, el objeto del tratamiento debe ser corregir ó mejorar la enfermedad más constitucional que origina la afeccion de los bronquios. Los casos de bronquitis secundaria son de ordinario crónicos, con exacerbaciones agudas.

No me ocuparé más de la bronquitis secundaria debida á la gota, á un padecimiento renal, al alcoholismo, á un padecimiento del corazon ó las enfermedades pulmonares preexistentes. La afeccion de los bronquios en estos casos forma por lo general parte de un padecimiento más importante. El tratamiento debe dirigirse de un modo especial contra la enfermedad primitiva, y prestar demasiada atencion al estado pulmonar; en estos casos es sancionar en apariencia una idea errónea.

Bronquitis debida á la inhalacion de polvos. — En ciertos casos las profesiones que obligan á la inhalacion de polvos ocasionan efectos irritantes sobre los bronquios. Los fenómenos obligados en estos casos son la tos habitual con bronquitis recurrente y enfisema, accesos de asma, etc., consecutivos; se observan de ordinario en los alfareros, mineros, cardadores de lino, molineros, revocadores, albañiles, etc.

El caso siguiente es un ejemplo muy comun de bronquitis y asma, producido por la inhalacion de polvo:

Guillermo C., de treinta y ocho años, residente en Lóndres, ingresó en mi sala del Brompton Hospital el 23 de Enero de 1877. Era de hábitos morigerados, estaba casado y tenía un hijo vivo: su esposa había tenido un aborto, pero no había antecedentes de sífilis. Estuvo empleado durante veinte años de tallista. Cuatro años antes de ingresar en el hospital tuvo un ataque de bronquitis, y entonces tosía todas las noches, y casi todas ellas tenía ataques de sofocacion. El enfermo jamás tuvo hemoptísis pero había enflaquecido mucho. Su padre murió de reumatismo gotoso y su madre de hidropesía. No había tísicos en su familia. A su ingreso se quejaba el enfermo de tos, que se exacerbaba y complicaba de accesos fuertes de dispnea por la noche. Expectoracion moderada. Algunas veces sudores nocturnos. Poco apetito y estreñimiento.

Era un hombre alto y bien conformado, con semblante algo abotagado y de aspecto anheloso. El pecho estaba bien formado, pero la dilatacion al inspirar era difícil. Semicircunferencia derecha á pulgada y media por encima del nivel de la mamila, 15 1/2 pulgadas, izquierda 15 3/4. Derecha á dos pulgadas por debajo del nivel de la mamila 16 pulgadas, izquierda 16 1/4. La nota de la percusion en la parte anterior del pecho era hiper-resonante, extendiéndose la sonoridad en el lado derecho la anchura de una mano por debajo de la mamila; en el lado izquierdo sobre el área de macicez cardíaca normal é inferiormente hasta el borde de las costillas. Se oían en la parte anterior y en la posterior del pecho estertores sibilantes difusos, y en la parte posterior de las bases algunos estertores mu-

cosos. Cuando lo ví el 26 de Enero, hacía tres dias que estaba en el hospital, y había tenido á su ingreso ataques nocturnos de dispnea y tos molesta. Estaba sometido á la dieta completa ordinaria del hospital. Se le ordenó tomar á las doce del dia, cuatro de la tarde y ocho y doce de la noche, la mixtura de yoduro potásico con estramonio de la Farmacopea del hospital, de modo que tomara á cada dosis 15 centígramos de yoduro potásico y poco más de 1 centígramo de extracto de estramonio, y desde la noche siguiente no volvió á tener ataques fuertes de dispnea ; la dieta siguió siendo idéntica. El 31 de Enero recibí la siguiente nota : « El enfermo se siente mucho mejor, y la dispnea casi ha desaparecido. Tos más fácil ». Febrero 3, « no ha notado sensacion de sofocacion en las últimas seis noches ». Continuó tomando la mixtura durante un mes, y despues quince dias á mitad de dosis. El 8 de Febrero la respiracion era libre, y no se acompañaba de estertor, y á fin del mes la tos había desaparecido.

Marzo 1.° Semicircunferencia derecha por encima de la mamila 15 1/8 pulgadas, izquierda 15 1/2. Semicircunferencia derecha por debajo de la mamila 16 1/3 pulgadas, izquierda 16 1/3.

La dilatacion por encima de la mamila á la inspiracion ordinaria 1/8 de pulgada ; á la inspiracion profunda 1 1/8 á 1 1/2 pulgadas. Por debajo de la mamila ningun movimiento á la inspiracion ordinaria y una pulgada de dilatacion á la inspiracion profunda. Pesó á su ingreso ocho arrobas y nueve libras ; al salir con alta nueve arrobas y dos libras.

Por desgracia no *medí* en este caso la movilidad del pecho al ingresar el enfermo. Pero mi observacion de « dilatacion difícil á la inspiracion», se refiere á la movilidad total del pecho, y las medidas de la circunferencia en esta época pueden considerarse como las de un pecho fijo por

el estado enfisematoso de los pulmones. Las últimas medidas que se tomaron de igual manera en la posicion de reposo, son casi análogas; pero en este período la movilidad del pecho y su capacidad, no sólo de dilatarse, *sino tambien de contraerse*, eran casi idénticas á las del estado fisiológico, y suministran un testimonio de gran valor para la curacion de los pulmones, respecto á su capacidad vital, punto no demostrado por referencia sólo á la distension del pecho.

Puede además observarse en este caso, como en muchos otros, que la suspension de su oficio fué insuficiente para obtener la curacion, aunque si hubiera permanecido durante el tiempo necesario respirando un aire puro hubiese curado sin tratamiento. Sus ataques tenían el carácter accesional del asma y se presentaban á la madrugada, es decir, despues de cierto período de reposo, mientras que la ansiedad y la tos de la bronquitis eran constantes durante todo el dia. El efecto de la mixtura de yoduro potásico y estramonio fué casi sorprendente é inmediato. Mientras la dispnea fué molesta se prescribió la mixtura, de manera que hasta media noche, y en el trascurso de doce horas, tomara el enfermo 5 centígramos de estramonio y 60 de yoduro potásico. Me es imposible decir á cuál de estos medicamentos—los dos eficaces en el asma—fué debida la mejoría de los síntomas. Esta mixtura no se prescribió experimentalmente, sino por ser un remedio perfectamente ensayado y la eficacia conocida en casos análogos.

El mecanismo de la dispnea es bien claro : el enfermo tenía una secrecion anormal, y probablemente algo espesa, en el conducto bronquial, é irritabilidad exagerada de los músculos bronquiales y tendencia constante al espasmo de los tubos. Despues de cierto tiempo de reposo se aumentaba la secrecion y producía el espasmo. La hipersensibilidad, de la que dependía el espasmo de los bronquios, dismi-

nuyó en seguida por el estramonio, mientras que el yoduro potásico produjo una accion alterante más permanente sobre la membrana mucosa y su secrecion. Esta explicacion es quizá la más generalmente aceptada; pero la experiencia con el yoduro potásico me ha demostrado que basta muchas veces para corregir en poco tiempo el asma. La manera de obrar en estos casos el medicamento es para mí completamente inexplicable. El enfermo salió bien del hospital; pero al poco tiempo, no encontrando otra ocupacion, volvió á trabajar en su antiguo oficio, y en seguida se presentaron de nuevo los síntomas de la vez primera, para los que se usaron sin éxito los remedios ordinarios (éter y expectorantes).

Los tallistas necesitan soplar constantemente con la boca el polvo fino que se deposita sobre su obra é inhalan por necesidad una gran cantidad de este polvo. El enfermo antes citado, aseguraba ser capaz de distinguir por el sabor las diferentes clases de madera, y decía que el palo de rosa (cuyo gusto comparaba al de la pimienta de Cayena) es el más irritante. El nogal es más astringente y amargo, pero menos irritante. He vuelto á ver á este enfermo disfrutando buena salud despues de abandonar su profesion primitiva. Creo que no haya razon alguna para que estos individuos usen un respirador perforado por un tubo, á fin de permitirles dedicarse á sus ocupaciones sin perjuicio para su salud.

BRONQUITIS FIBRINOSA.

A excepcion del crup y de la difteria, las exudaciones fibrinosas en los tubos bronquiales son raras. Se dice que son más frecuentes en la mujer que en el hombre.

Puede ocurrir en cualquier período de la vida, desde la infancia hasta la ancianidad, y no se acompañan necesariamente de trastorno marcado de la salud general.

Patología. — Las lesiones morbosas consecutivas á la produccion de cilindros fibrosos en los tubos bronquiales, son: 1.ª, inflamacion de la membrana bronquial en los individuos pletóricos; 2.ª, hemorragia intra-bronquial. Los cilindros se forman en los tubos pequeños y medianos, rara vez en los gruesos, y jamás se extienden á la tráquea. Son de carácter fibrinoso, casi siempre laminares, sólidos ó tubulares y á veces con estrías sanguinolentas.

Síntomas. — Los síntomas esenciales de la bronquitis fibrinosa, son: tos difícil y molesta de carácter accesional, con dispnea excesiva del mismo carácter y expectoracion de masas de aspecto gelatino-fibrinoso, que al flotar en el agua se ve tienen la forma de moldes de los tubos bronquiales; hasta que no se expectoran los cilindros, nada puede decirse que tienen de característicos los síntomas de esta enfermedad. Los cilindros bronquiales son expectorados muchas veces en trozos pequeños, y en los intervalos, moldes mayores y más característicos. Los fragmentos más pequeños, cubiertos de moco, suelen escapar con frecuencia á la observacion (Walshe). Suele haber hemoptísis en estrías ó proceder á la aparicion de los cilindros una hemoptísis verdadera.

Un rasgo notable de esta enfermedad, en muchos casos, es su cronicidad, ó, mejor dicho, el largo período, semanas, meses y hasta años, durante el cual suele padecer el enfermo recidivas de ataques plásticos; cada ataque se acompaña de los síntomas ya descritos. El ataque se acompaña, de ordinario, de algo de fiebre.

Signos físicos. — Los síntomas de esta enfermedad son indefinidos, siendo los de la bronquitis que afecta una base ó bronco-pneumonía. En algunos casos suele observarse cierto grado de macicez y respiracion muy débil. No puede decirse que haya signo físico alguno característico de esta enfermedad.

Pronóstico. — Estos enfermos curan, por regla general, pero la enfermedad suele al fin terminar por tísis ó preceder á algun ataque á la bronco-pneumonía.

Tratamiento. — El tratamiento de esta enfermedad es el de la bronquitis; están indicados los salinos y los alcalinos y las inhalaciones húmedas y calientes.

CAPITULO IX

ENFISEMA PULMONAR

El enfisema pulmonar puede definirse como una dilatacion de las vesículas de los pulmones, precedida ó acompañada de alteraciones atróficas, ó para decirlo en menos palabras, de una dilatacion del pulmon verdadero con atrofia de su textura.

La forma aguda de esta enfermedad puede atacar á personas de cualquier edad, pero la forma crónica y más permanente afecta de ordinario á los adultos y ancianos. El enfisema atrófico ó senil, que casi no merece estudiarse como una variedad de este padecimiento, sólo se observa en individuos de edad avanzada y forma, en efecto, parte de la vejez.

Patología. — La perfeccion de la puncion respiratoria consiste tanto en la capacidad de contraer el pecho como en la de dilatarlo, y esta facultad de contraerlo es la que se pierde en el enfisema. En cuanto pierden los pulmones su elasticidad de reserva, no tienden más á contraerse para completar la espiracion; es decir, que la espiracion jamás se termina, y las paredes torácicas y el diafragma en vez de ser dirigidas hácia abajo por la traccion de los pulmones, vuelven sólo á su posicion de reposo y oponen su propio peso á los músculos inspiradores en vez de favorecer su accion por su rebote elástico. De aquí el que en el enfisema extremo el acto inspiratorio principie en el punto donde suele terminar la inspiracion tranquila fisiológica y

necesite vencer : primero, el resto de resistencia elástica de los pulmones ; segundo, la inercia de las paredes, y tercero, la resistencia elástica de éstas ; mientras que su estado fisiológico sólo necesita vencer la resistencia elástica de los pulmones y es ayudado en esta obra por la elasticidad de las costillas (véase pág. 10). Por consiguiente, en los casos acentuados, la respiracion es siempre forzada y más ó menos difícil. Séame permitido referir á la ligera las condiciones que existen en el enfisema y hacer los comentarios adicionales que sea preciso.

1.° En todos los casos de enfisema están los pulmones distendidos de un modo permanente casi en la posicion de la inspiracion ordinaria, hallándose su elasticidad relajada, por decirlo así, á este punto. Las vesículas pulmonares están aumentadas de volumen y el aparato vascular de los pulmones es de más longitud.

El aumento de volumen de las vesículas pulmonares, principia, segun dice Rindfleisch (1) por las cavidades centrales infundibiliformes que en estado normal son una tercera parte mayores que los alvéolos que se abren en ellas y que adquieren un volumen relativamente mayor. Los alvéolos se agrandan despues, sus tabiques desaparecen y de este modo se simplifica la conformacion del pulmon.

2.° La textura del pulmon se altera más ó menos.

En el enfisema agudo el principal fenomeno que se presenta es la pérdida de tonicicidad por distension excesiva y repetida durante los accesos de tos; en las personas jóvenes especialmente se corrige en poco tiempo.

En los casos de enfisema de larga duracion, debidos á ataques repetidos de asma ó de bronquitis se entra en lo que puede llamarse el segundo período de la enfermedad; la nutricion de los pulmones se resiente, se obliteran

(1) Pathological Histology, t. II, pág. 7 (New Sydenham Society).

algunos vasillos separándose de sus capilares, los alvéolos se atrofian, se adelgazan y se rompen por fin las partes situadas entre los infundibulums adyacentes ó espacios alveolares, y estos se reunen aquí y allá formando ampollas ó cavernas pequeñas cruzadas por restos de vasos análogos á hilos que asemejan en miniatura las travéculas de las cavernas tuberculosas. Cuando la enfermedad es debida á catarros recurrentes, casi siempre con un antecedente de ataque marcado de bronquitis al principio, la textura del pulmon está endurecida por tejido fibroso mal desarrollado, consecutivo á la congestion repetida y duradera, cuyo tejido favorece la pérdida de la elasticidad y participa de la degeneracion ulterior.

En los casos de orígen constitucional ó hereditario las alteraciones atróficas que principian por la degeneracion grasa del epitelio y de los vasos de los pulmones, preceden ó acompañan á los fenómenos catarrales. Esta alteracion de la textura pulmonar hace más ó menos permanente toda dilatacion una vez producida. En estos casos de alteracion primitiva de la textura pulmonar, el pecho se distiende de un modo insidioso hasta los límites de la elasticidad torácica y adquiere así de un modo permanente y por grados imperceptibles la posicion de la inspiracion moderada. Es necesario además no olvidar que las mismas costillas y en particular sus cartílagos suelen sufrir de antemano cambios de textura de índole degeneradora, cuyo resultado es un aumento de rigidez y estiramiento del arco de la costilla lo que aumenta el tórax.

Los resultados principales de estos procesos patológicos son la pérdida de la elasticidad del pulmon y la obliteracion de los vasos, cuyo último resultado es debido en parte á las alteraciones atróficas primitivas de los capilares, propagadas á los vasos más gruesos, y además á las alteraciones atróficas secundarias por estrechez de la co-

rriente sanguínea al aumentar de longitud los vasos, lo que les obliga á consumirse por carecer del riego sanguíneo necesario.

3.° A consecuencia de la relajacion de la elasticidad los pulmones, aumentados de volumen, no ejercen traccion alguna sobre el mediastino, excepto durante la espiracion. De aquí el que se pierda un auxiliar importante á causa de su constancia para el retroceso de la sangre al corazon.

Algunos autores avanzan más y sostienen que los pulmones en el enfisema están cerrados por decirlo así, en el pecho y comprimen entre los dos al corazon y á las costillas y al diafragma que les encierra. Una ligera reflexion y la observacion clínica bastan para demostrar que esta supuesta presion de los pulmones sobre las partes inmediatas es, si no imposible, rarísima é insignificante. El ensanchamiento del tórax, el aplanamiento del diafragma y la debilidad del corazon, son todos fenómenos debidos al defecto de retroceso de los pulmones, no á su distension forzada : se ha observado en estado normal, en los pulmones distendidos por la inspiracion profunda, la posicion que conservan en el enfisema.

4.° Además del obstáculo negativo á la circulacion, indicado en la proposicion anterior, existe otro positivo debido al alargamiento y obliteracion parcial en los capilares de los pulmones.

5.° A consecuencia de estas dos últimas condiciones hay replecion del sistema venoso y las cavidades derechas del corazon necesitan un aumento de energía y se hipertrofian. Pero el aumento de energía del ventrículo derecho es insuficiente de vez en cuando (durante la bronquitis ó el asma) para vencer la resistencia, cada vez mayor, á la circulacion pulmonar. Todo el sistema venoso se ingurgita, expecialmente el sistema hepático y el de la vena porta : la tension sanguínea se eleva al grado máximo, se producen hemorragias venosas y se presenta más pronto ó más tarde edema que principia por las piernas.

6.° Otro efecto del estado de relajacion del pulmon respecto á la elasticidad en el enfisema, es dificultar la abertura permanente en que se hallan en estado normal los bronquios pequeños, á causa de la traccion constante que ejerce sobre ellos por todos lados el pulmon elástico. En el enfisema esta traccion se neutraliza por completo, primero á la espiracion, y en los casos marcados se retraen los bronquillos al espirar, lo que explica lo laboriosa que es esta parte del acto respiratorio.

7.° *Alteraciones compensadoras en el enfisema.* — Entre las consecuencias del enfisema, merecen citarse las que son de naturaleza compensadora. Tan fácilmente se adapta nuestra economía á las alteraciones, que puede decirse que el enfisema es insuficiente por sí solo para producir la muerte. *(a)* En cuanto los capilares se obliteran en parte, se establecen nuevas comunicaciones entre los vasos inmediatos correspondientes, formándose nuevas asas de anastomosis ó abriéndose comunicaciones que ya existían. Las venas pulmonares y de la circulacion general comunican en estado fisiológico en las paredes de los bronquios más pequeños. Al formarse las adherencias de la pleura, tan frecuentes en esta enfermedad, nuevas asas de vasos ponen en relacion la circulacion pulmonar con la general y especialmente á lo largo de las inserciones del diafragma y en los bordes del esternon, franjas de vasos aumentados de volumen marcan la relacion entre las dos circulaciones. De esta manera se corrige en cierto modo la presion de la circulacion pulmonar. *(b)* La hipertrofia del ventrículo derecho del corazon antes indicada, es hasta cierto punto de naturaleza estrictamente compensadora, y sirve para vencer, á causa del aumento de su energía, el obstáculo cada vez mayor á la circulacion pulmonar. Durante cierto

tiempo al menos se conserva el equilibrio, que se rompe varias veces, casi siempre por ataques intercurrentes de bronquitis ó por otra causa de distension exagerada hasta que al fin se salvan los límites de la recuperacion compensadora.

Etiología. — Cuando se quiere averiguar cómo se produce esta distension excesiva en las vesículas pulmonares se encuentra con varias explicaciones, ninguna de ellas suficiente para explicar todos los casos. Sir W. Jenner ha demostrado que el *esfuerzo espiratorio*—durante un esfuerzo ó la tos, especialmente de esta última — es una causa eficaz de enfisema general, afectándose primero aquellas partes del pulmon que menos apoyo tienen, es decir, los vértices, los bordes anteriores y las partes que corresponden á los espacios intercostales, que relativamente son más extensibles. Pero con la produccion del enfisema en estas partes de los pulmones se verifica un cambio de las relaciones entre el pulmon y las paredes torácicas, y las partes que están en contacto con las costillas se ponen en frente de los espacios intercostales y á su vez ceden ante la fuerza distensora del aire encerrado y comprimido durante la tos (1). Además en la produccion del enfisema la *presion inspiratoria* es un agente importante. Si por ejemplo se incapacita ó adhiere un pulmon por algun proceso inflamatorio (como pleuresía antigua ó pneumonía crónica), el otro órgano se hace por fuerza más capaz ; el que esta extracapacidad se convierta en verdadera hipertrofia ó en simple dilatacion (enfisema) depende del vigor nutritivo del enfermo. Durante la bronquitis algunos bronquios se obstruyen con moco y la fuerza inspiratoria obra en estos casos como distensora sobre las partes

(1) Sir W. Jenner. (Reynold's *System of Med.*, t. III, pág. 478), dice que Mendelssohn anticipó esta hipótesis respecto al enfisema en un trabajo « *Der mechanismus der respiration und circulation* », publicado en 1845. En Inglaterra se atribuye dicha hipótesis á Sir W. Jenner.

restantes del pulmon, hasta que se compensa la deficiencia del espacio aéreo. El profesor Rindfleisch, que acepta la teoría inspiratoria del Dr. Gairdner, respecto « á la produccion del enfisema » añade que « durante la bronquitis anterior son obstruidos por la secrecion, primero un tubo bronquial, despues otro, y de este modo primero un segmento del pulmon y despues otro son sometidos á un grado de distension [inspiratoria] anormal (1) ».

Pero en la historia de la generalidad de los casos de enfisema pulmonar faltan hechos que permitan aceptar como verdadera la causa inspiratoria. Cuando el enfisema es secundario á ataques repetidos de bronquitis, la espiracion de la tos es una causa mucho más eficaz de distension excesiva del pulmon que pueden ser los esfuerzos inspiratorios (especie de la dispnea prolongada é intensa que se observa en estos casos). Además, tanto la teoría inspiratoria como espiratoria, implican la existencia de una bronquitis preexistente ó de alguna lesion local, que inutiliza una parte del pulmon, ó la persistencia de algunas ocupaciones que exigen esfuerzos repetidos, durante los cuales se cierra la glotis y se comprime el pecho, circunstancias todas que faltan en un gran número de casos.

El enfisema precede en verdad muchas veces á la afeccion bronquial, aunque despues se agrava por el primer ataque de bronquitis ; admitiendo con los Dres. Jackson (2), Greenhow (3), Waters (4) y otros, que la causa predisponente del enfisema es en muchos casos un *defecto de la nutricion*, se explica con la mayor facilidad la produccion

(1) Op. cit., t. II, pág. 6. En un trabajo interesante leido en la reunion celebrada en Belfast por la Asociacion Médica Inglesa, el Dr. Mc. Vail de Glasgow, se declaró tambien partidario de la teoría inspiratoria del enfisema. *Brit. Méd. Journ.*, Noviembre 15, 1884.

(2) Dr. Jackson, de Boston, citado por Greenhow y Jenner.

(3) Chronic Bronquitis, etc., págs. 121 y 122, 1869.

(4) Quain's Dictionary, 1882.

de la enfermedad en sus primeros grados. El efecto de la lesion nutritiva de la textura de los pulmones, es relajarlos por pérdida de su elasticidad, y segun he demostrado en otro sitio, la elasticidad torácica tiende á dilatar el pecho de 1 á 4 milímetros en cada direccion. A medida que se relaja la elasticidad de los pulmones ceden estos órganos á la traccion que ejercen sobre las paredes torácicas y el peso de los órganos abdominales atrae hácia abajo el diafragma, y de este modo se distiende el pulmon, hasta el extremo, que cualquier extension basta para producir síntomas de dispnea. La alteracion de índole degeneradora de la elasticidad de las costillas y de los cartílagos, señalada por Freund, puede ocurrir *pari passu* con este cambio, ó precederle, pero este aumento de la rigidez de los cartílagos sólo obra aumentando ó haciendo más fijo el ensanchamiento del pecho.

Esta última hipótesis, respecto al mecanismo del enfisema, permite apreciar mejor el hecho de que la disminucion de la fuerza contráctil del pecho y vaciamiento de los pulmones, son las grandes alteraciones que existen en dicha enfermedad. La espiracion jamás se termina, queda siempre gran cantidad de aire remanente en los pulmones y la inspiracion es corta y á sacudidas y principia donde debe terminar.

La fuerza de la espiracion, segun demuestra el manómetro, está disminuida de un modo notable en el enfisema, mientras que la de la inspiracion sigue siendo normal y hasta puede estar aumentada (Waldenburg) (1); las relaciones entre la inspiracion y la espiracion, son contrarias á las que existen en estado normal. La capacidad vital de los enfisematosos está, como puede suponerse, disminuida de un modo notable.

(1) Die. Pneumatometrie und Spirometrie, von Dr. L. Waldenburg, 1880, pág. 56.

VARIEDADES CLÍNICAS DEL ENFISEMA PULMONAR.—Aunque el enfisema pulmonar es solo uno en su esencia patológica, su distribucion puede ser local ó general, y segun se ha demostrado antes, puede variar en grado entre límites extensos.

Enfisema pulmonar local. — 1.° Alrededor de los nódulos cicatriciales de enfermedades antiguas, de las cavernas que se retraen ó de puntos de retraccion pulmonar, debidos á cualquier causa, suele haber una dilatacion del pulmon, acompañada de alteraciones atróficas más ó menos extensas. El sitio del enfisema es determinado en este caso por el de la lesion primitiva. Aunque el efecto del enfisema es clínicamente enmascarar los signos físicos de la consolidacion, no reporta ventaja alguna compensadora al enfermo, porque en las partes enfisematosas del pulmon, la funcion respiratoria es deficiente. 2.° Sucede muchas veces que todo el pulmon se inhabilita por una enfermedad destructora, por retraimiento permanente, á causa de la presion líquida de larga duracion, ó por el desarrollo de tejido fibroso intersticial. En estos casos el pulmon opuesto que no se afectó primitivamente, aumenta por necesidad de volumen, y por fortuna en muchos casos este aumento de volumen es en realidad de la naturaleza de la hipertrofia compensadora, es decir, que aumenta de un modo notable la movilidad de este lado, el murmullo respiratorio es fuerte y pueril sobre todo el área extensa del pulmon, y el enfermo conserva con toda su integridad la capacidad respiratoria; podemos presumir que en estos casos el aumento de la funcion corresponde al del volumen, que es al menos la definicion clínica de la hipertrofia verdadera. No es, sin embargo, fácil tener ocasion de hacer un exámen minucioso que es, segun creo, lo único necesario para descubrir un desarrollo correspondiente de la textura del pulmon, con aumento del riego sanguíneo

y falta de las alteraciones atróficas del enfisema. Pero en otros casos, en los que la inhabilitacion del pulmon recae en un individuo de constitucion quebrantada, sea por tendencia hereditaria, por fiebre prolongada, por hábitos viciosos ó por ancianidad relativa, en el momento del ataque, el pulmon «sano», aunque aumentado en su contorno clínico y ejemplo típico de hipertrofia, no da á la auscultacion los ruidos de respiracion vigorosa, sino un ruido respiratorio débil y *diluido* que carece de la cualidad vesiculosa concentrada. El costado distendido pierde su movilidad; pueden oirse en varios puntos, especialmente cerca del borde anterior, ruidos crepitantes de crujido. El enfermo no presenta signos que indiquen una mejora de la oxigenacion de la sangre, el color es lívido en las partes periféricas y en las extremidades y el aumento de volumen de su pulmon no alivia su estado respiratorio. En este caso, la dilatacion del pulmon es producida de un modo mecánico, y se acompaña de las alteraciones atróficas que constituyen el enfisema.

Enfisema pulmonar general. A. *Enfisema pulmonar extenso.* — Es el enfisema de simetría típica, á cuya descripcion está dedicado principalmente este capítulo. Solo es necesario añadir, ó mejor dicho, repetir, que existen en realidad dos grupos de casos incluidos en esta variedad, á saber: 1.°, uno en el que la enfermedad es francamente secundaria á bronquitis recurrente, á los esfuerzos excesivos y persistentes del pulmon, y en el que las alteraciones degeneradoras sobrevienen y hacen permanente é irremediable la lesion: 2.°, otro en el que las alteraciones atróficas son primitivas y la bronquitis y otros fenómenos secundarios. Estos casos son hereditarios ó producidos por una vida licenciosa, ó adquiridos por la caquexia, gota, sífilis, etc.

B. *Enfisema pulmonar limitado ó senil.* — Se asemeja al

segundo grupo de la última variedad y es un enfisema de orígen esencialmente atrófico. Es sólo la atrofia de la region más marcada en los pulmones, pero que existe en otros muchos puntos. La patología de esta enfermedad, si así puede llamarse, es idéntica á la de la anterior, excepto en que se desarrolla en pulmones pequeños y arrugados á causa de la atrofia general del cuerpo. Estos individuos están predispuestos á los catarros bronquiales, el calor y fuerzas de resistencia son pequeños, pero en buenas condiciones de calor y de abrigo, con una vida metódica y una cantidad moderada de estimulantes, pueden vivir bastantes años.

Los fenómenos clínicos que presentan los casos de enfisema marcado, indican únicamente en un grado mínimo el estado enfisematoso del pulmon, y son debidos en su mayor parte á las lesiones secundarias que complican esta enfermedad.

Los signos físicos del enfisema están perfectamente indicados en la descripcion del siguiente caso extremo de la enfermedad.

Jorge D., almacenista de aceite y sebo, ingresó en mi clínica del Brompton Hospital, en Diciembre de 1875. El enfermo era un hombre robusto, sin tendencia hereditaria á la tísis, pero sí á la gota por la rama paterna. Hasta tres años antes no había estado enfermo. En aquella época tuvo un ataque de bronquitis, y desde entonces se quejaba de anhelacion al respirar y tos constante en el invierno, acompañada de expectoracion viscosa y espumosa y de una sensacion de constriccion debajo de las costillas. Jamás había escupido sangre ni padecido síntomas héctico s; enflaquecía y engordaba con rapidez.

Los síntomas principales al ingresar en el hospital eran respiracion difícil y corta: el cráneo y la cara se ponían congestionados, cianósicos á veces, durante los ataques

de dispnea y de tos. No aquejaba dolor, pero sí una sensacion fuerte de constriccion debajo de las costillas. Había poco apetito, digestion relativamente buena, defecacion irregular en la actualidad, pero excesiva por los medicamentos. Sueño muy bueno.

Signos físicos.— Pulso 86. Respiracion lenta y forzada. Temperatura normal. Edema grandísimo de las extremidades y del escroto. Dilatacion excesiva del pecho : los músculos respiratorios exagerados en sus funciones, movimientos respiratorios principalmente torácicos. Espacios intercostales por encima de la mamila, ligeramente deprimidos durante la inspiracion, quedando al nivel de las costillas al respirar. Por debajo de la mamila espacios intercostales muy deprimidos durante la inspiracion, y á la espiracion quedaban al nivel de las costillas y hasta algo más elevados ; la sétima y octava costilla cedían hácia dentro al inspirar el enfermo. Impulso cardíaco más perceptible en el borde costal izquierdo al nivel de la punta del cartílago xiforme.

Semi-circunferencia del pecho á cada lado por encima de la mamila, 18 pulgadas. Al nivel de la base del cartílago xiforme en el lado derecho 18 5/8 pulgadas, en el izquierdo 18 1/2, siendo la dilatacion extraña en ambos puntos á la inspiracion 1/4 de pulgada. Resonante todo el pecho hasta el borde de las costillas por delante y por detrás; en la parte posterior de las bases de ambos lados se oían, principalmente á la inspiracion, estertores de burbujas finas. En los dos tercios anteriores de ambos lados se oían estertores análogos. En los vértices el sonido era claro y los ruidos del corazon eran normales. Abdomen algo distendido y conteniendo una pequeña cantidad de líquido. Hígado deprimido.

Las curvas gráficas adjuntas demuestran perfectamente la naturaleza de los movimientos respiratorios ; en este

caso se unieron por medio de un aparato sencillo compuesto de una varilla recta relacionada con una articulacion flexible provista de un boton ancho aplicado sobre el pecho ; el otro extremo marcaba sobre la placa de un esesfigmógrafo horizontal, ennegrecido por el humo.

La fig. 10 representa los movimientos del esternon al nivel del tercer cartílago. (El enfermo estaba sentado en

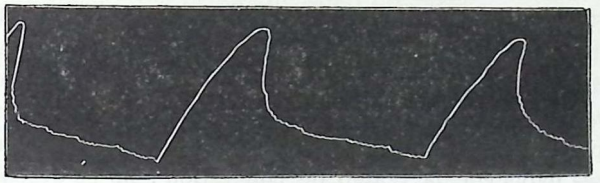


Fig. 10. — Curva del movimiento respiratorio que demuestra el impulso total hácia adelante en el tercio medio del esternon.

una silla con el dorso apoyado sobre una tabla plana). Equivale á la respiracion torácica exagerada, aunque la inspiracion del enfermo era en el grado natural y necesario para él. La curva de la fig. 11 está tomada al nivel de



Fig. 11. — Curva que demuestra el retroceso c. c. c. durante la inspiracion, sétima costilla, línea axilar.

la sétima costilla en la region lateral derecha, y demuestra un retroceso marcado c. c. c. durante cada inspiracion (1). Este fenómeno era debido quizá á que las bases de los pulmones estaban inhabilitadas de cierto modo por la secrecion, pero esta inhabilitacion y la acumulacion de

(1) En la autopsia se descubrió que el pulmon derecho estaba mucho más enfisematoso que el izquierdo.

las secreciones eran debidas en su mayor parte á la inaccion del diafragma, consecutiva al aplanamiento de su arco. El movimiento torácico era indudablemente algo excesivo en este caso por la misma causa, pero casi siempre la respiracion es más torácica que abdominal.

El enfermo falleció de anasarca y cianosis á las tres semanas de ingresar en el hospital.

En la autopsia se descubrieron los fenómenos ordinarios de la dilatacion excesiva del corazon ; las cavidades derechas estaban más afectadas; el orificio tricúspide medía seis pulgadas y media de circunferencia : pulmones muy enfisematosos; el enfisema más acentuado en las partes anterior, superior y en el lado derecho ; en las bases había edema y algo de congestion : no se descubrieron signos de bronquitis activa y los tubos bronquiales contenían un líquido claro y espumoso : bazo endurecido, riñones congestionados de un modo mecánico, hígado aumentado de volumen y graso.

Tratamiento. — Dedúcese de lo que antecede que el tratamiento del enfisema es principalmente paliativo y que consiste en prevenir la aparicion de nuevos catarros, del asma y de la bronquitis, en evitar el ejercicio exagerado y las ocupaciones en las que es necesario hacer esfuerzos, en no respirar atmósferas cargadas de polvo, y, si es posible, trasladarse de vez en cuando á climas más templados durante el invierno y los primeros meses de la primavera.

Es imposible curar el enfisema, pero sí podemos, por el empleo de medios adecuados, contener la degeneracion del tejido pulmonar y evitar su nueva distension. El enfisema, vuelvo á repetir, nunca es mortal dentro del período normal de la vida humana, excepto por sus complicaciones, pero es el factor que impide la curacion de muchas enfermedades. El tratamiento *dietético* del enfisema debe

ser de tal índole, que se adapte á las siguientes condiciones :

1.ª A una actividad muscular necesariamente limitada y á la disminucion de la metamorfosis de los tejidos.

2.ª A una circulacion pulmonar algo lenta á causa de la obliteracion de los capilares.

3.ª A una oxigenacion disminuida y á una tendencia consiguiente á la plétora de sangre venosa.

Siendo la alimentacion parca y adecuada, y conservando toda su actividad las funciones eliminadoras de la piel, de los riñones y de los intestinos, se llena la doble indicacion de evitar la acumulacion en la economía de los productos de excrecion y de disminuir la tendencia á la plétora venosa, congestion visceral y trabajo excesivo del corazon.

Respecto al tratamiento farmacológico del enfisema, hay, indudablemente, algunas indicaciones claras que llenar. Los medios para regularizar las secreciones se han indicado ya y no es necesario describirlos de nuevo ; de vez en cuando están indicados por alterarse aquellas.

Los ataques intercurrentes de bronquitis, asma, etc., suelen exigir un tratamiento adecuado, pero excepto en estos casos, debe prescindirse de los pulmones — por decirlo así — en el tratamiento farmacológico de esta afeccion. La dispnea no debe considerarse siempre como una indicacion para el éter ni una presion bronquial para la escila. Debe atenderse más al estado general del enfermo y especialmente á la tonicidad del corazon y de los vasos. El hierro, el arsénico y la estricnina son los mejores tónicos generales, y deben administrarse á pequeñas dosis durante períodos largos ; es decir, de un mes á veces en los intervalos en que se suprime otro tratamiento farmacológico. El arseniato de hierro es una preparacion excelente para este objeto á la dosis de 5 á 8 milígramos con

25 milígramos de nuez vómica y un poco de pepsina, dos veces al dia, despues de la comida. Para mantener el equilibrio del sistema de la vena porta puede añadirse, si es necesario, un poco de aloes ó tomar de vez en cuando por la mañana aguas laxantes y rara vez el mercurio. Una dosis de cinco gotas de tintura de hierro con un poco de estricnina, dos veces al dia, suele ser de gran valor para restablecer la tonicidad muscular del corazon y de los bronquios, despues de un ataque nuevo de bronquitis ó de asma, que renueva el esfuerzo del ventrículo derecho; en ocasiones conviene en estas circunstancias administrar durante algunas semanas la digital; cinco gotas, tres veces al dia, suele ser una dosis suficiente para este objeto.

En los períodos avanzados del enfisema y de sus afecciones concomitantes, cuando se ponen edematosos los miembros, se llena el abdomen, se ingurgitan las vísceras y — lo que corona la situacion — el ventrículo derecho late en el epigastrio, el pulso es pequeño é irregular y las yugulares están distendidas y llenas desde abajo; en estos casos puede aún salvarse á veces la vida del enfermo por quietud en el lecho y la administracion de la digital combinada con los diuréticos y los estimulantes difusibles. La secrecion de la orina se restablece en abundancia, el pulso mejora y la hidropesía cede á beneficio del tratamiento. La albuminuria, que existe en más ó menos abundancia en estos casos, no es una contraindicacion para el empleo de la masa pilular azul que puede administrarse durante tres ó cuatro noches sucesivas, combinada con la escila y la digital.

El corazon es el anillo que se rompe en la cadena de fenómenos y la digital es el remedio; pero á veces tachamos nuestra ingenuidad y resolucion para administrar el medicamento en una combinacion en la que puede mezclarse. La convallarina puede ensayarse como sustituto,

pero no iguala en modo alguno á la digital en sus efectos sobre el corazon y los vasos.

El valor verdadero del empleo del aire comprimido ó enrarecido en el tratamiento del enfisema, no se ha demostrado aún por completo. Para formar un juicio exacto en lo posible sobre el particular, es necesario distinguir entre los climas ó baños de aire comprimido ó enrarecido y sobre las mismas modificaciones del aire producidas sólo sobre el interior de los pulmones, no sobre todo el cuerpo. Si un hombre rodeado por la atmósfera ordinaria inhala aire comprimido, en una cámara, sus pulmones se distienden á la fuerza por un aire abundante en oxígeno, á causa de su concentracion. Este tratamiento es útil en ciertos casos de colapso del pulmon por compresion continuada de este órgano á causa de un derrame líquido, ó por engrosamiento inflamatorio, pero no se adapta á los enfermos cuyo pecho está ya distendido en exceso por desnutricion de la fuerza espiradora. El efecto de la inhalacion de aire comprimido en estos casos es dejar anémicos los pulmones cuando en el enfisema su riego sanguíneo es ya deficiente; y la única ventaja que se obtiene es la dudosa de sustituir el aire remanente por otro más cargado de oxígeno.

Pero si el enfermo enfisematoso penetra en una atmósfera de aire comprimido, es decir, de densidad superior á la ordinaria, su mecanismo respiratorio ni mejora ni empeora por las nuevas condiciones, porque la presion atmosférica, no sólo está aumentada sobre la superficie interna de los pulmones, sino tambien de un modo análogo sobre toda la superficie del cuerpo. Respira sencillamente un aire concentrado, pero como la capacidad vital de sus pulmones está disminuida considerablemente, puede obtenerse así cierta ventaja por ser el aire inhalado (volumen por volumen) más abundante en oxígeno. Debe, sin em-

bargo, recordarse que al aumento de densidad disminuye la *movilidad* de las partículas aéreas, de modo que el cambio osmótico de los gases, del que depende principalmente la respiracion, se efectúa con más lentitud. Además los movimientos del corazon se hacen algo más difíciles al aumentar la presion sobre los vasos ; es además indudable que los enfermos enfisematosos se encuentran perfectamente al nivel del mar, y he observado en el Brompton Hospital, donde se ha arreglado recientemente un baño de aire comprimido, que los enfermos de enfisema se encuentran en él perfectamente y que obtienen quizá así cierta ventaja. Estos baños no pueden considerarse en modo alguno como curativos del enfisema (1).

Hay la creencia general de que las regiones elevadas son perjudiciales para los enfermos de enfisema, puesto que estos enfermos deben respirar más profundamente para absorber la misma cantidad de oxígeno de una atmósfera enrarecida. La respiracion en un aire enrarecido tiende á aumentar los estragos que existen ya en un pecho distendido en exceso y con fuerza espiratoria deficiente. Pero hay algunas consideraciones de las que se deduce que una atmósfera de esta clase es mucho menos perjudicial para los enfisematosos, de lo que puede presumirse á primera vista (2).

(a) Debe recordarse en primer lugar que con una provision abundante de aire sólo nos apropiamos una pequeña proporcion del oxígeno que contiene para los fines respiratorios, en otras palabras, que el aire espirado contiene aún oxígeno ; *(b)* aunque el aire de las regiones elevadas está rarificado, sus partículas tienen más movilidad y la oxigenacion se halla relativamente favorecida. Tindall y Frankland (1), por ejemplo, han demostrado que la pérdida de peso de una bujía quemada en el Mont Blanc, á una elevacion de 1200 piés, es idéntica á la de otra bujía de las mismas dimensiones quemada en el valle de Chamounix más abajo ; *(c)* la circulacion á través de los pulmones, como en todos los demás puntos del organismo, se facilita al disminuir la presion en las regiones elevadas y el corazon, habituado primitivamente á latitudes inferiores, encuentra así un alivio.

(1) Véase Walshe. *Op. cit.*, 4.ª edic., pág. 333. Braum. *The Curative Effects of Baths and Waters*, edic. por el Dr. H. Weber, pág. 53. Cohen, *Inhalation in the Treatment of Diseases*, Filadelfia, 2.ª edic., pág. 41. El baño de aire más sencillo consiste en una cámara de hierro dentro de la cual se inyecta aire con una bomba hasta que la presion sea media atmósfera ó más superior á la normal. El baño se usa diariamente en el Bent Rhydding Sanatorium.

(2) Se ha recomendado usar los baños de aire enrarecido, pero casi no necesito decir que las observaciones que preceden se refieren exclusivamente al aire enrarecido en las regiones elevadas, porque nadie será capaz de colocar enfermos debajo de una bomba de aire!

Suele haber otras circunstancias además de la simple elevacion que deben tomarse en consideracion al decidir respecto á las ventajas relativas de los climas altos ó bajos en el tratamiento del enfisema. No se ha publicado, que yo sepa, estadística alguna sobre el particular.

Pero como en el enfisema lo defectuoso es la *espiracion*, y puesto que á causa del retroceso deficiente del pulmon queda una cantidad excesiva de aire remanente en los pulmones, el tratamiento más eficaz, el único verdadero de la índole física de que nos ocupamos, es hacer que espire el enfermo en una cámara enrarecida en parte. Este método de tratamiento ha sido ensayado por observadores dignos de todo crédito, especialmente por Waldenburg, Schuitzler (2) y Berkart (3). El Dr. Waldenburg (4), refiere

(1) Citado por Braun. *Loc. cit.*, pág. 59.

(2) *Wiener Klinik*, 1875, H. 6. Véase el extracto de las ideas del doctor Schnitzles, en las reseñas del Dr. Dobell, t. II, pág. 114.

(3) Lancet, 25 Noviembre, 1871.

(4) Die Pneumatische Behandlung der Respirations und Circulations, Krankheiten, Berlin, 1875, págs. 385 á 411.

varios casos en los que obtuvo un beneficio notable por este método de tratamiento ; y aunque los resultados fueron debidos tambien en parte al uso de la trementina, de las pulverizaciones salinas y de otras inhalaciones, no puede menos de atribuirse á estos medios el alivio de los síntomas y la mejoría de la capacidad vital. En la generalidad de sus casos obligó el Dr. Waldenburg á sus enfermos á inspirar aire comprimido y á espirar en el aire enrarecido (1).

Estos métodos mecánicos de tratamiento se acompañan de algunas dificultades en la práctica, y los resultados obtenidos son lo únicamente suficientes para animar á hacer nuevos estudios. Y además, debe tenerse siempre presente, que en el enfisema hay siempre que tratar *una enfermedad degenerativa de la textura pulmonar más ó menos avanzada.*

(1) El aparato de Waldenburg es una adaptacion del espirómetro de Hutchinson con pesos dispuestos de manera de producir á voluntad una presion positiva ó negativa sobre el aire contenido en él. Está descrito y dibujado en su (pág. 128), y en la del Dr. Cohen (pág. 45).

CAPITULO X

EDEMA DE LOS PULMONES.

El edema de los pulmones consiste en un derrame de serosidad de los vasos en los intersticios del órgano y en los espacios alveolares y bronquiales.

Esta enfermedad tiene varias causas que pueden agruparse en dos clases: 1.ª alteraciones circulatorias; 2.ª estados morbosos de la sangre.

Hay, por ejemplo, un *edema inflamatorio* por congestion activa y otro *mecánico* por lentitud de la circulacion, que puede ser debido á debilidad del corazon ó á un obstáculo al curso de la sangre á través de los pulmones, como sucede en el enfisema, estenosis ó insuficiencia mitral, ó á la compresion de las venas pulmonares por tumores. Algun tiempo despues de corregirse una inflamacion aguda del pulmon queda cierto grado de edema, debido á la pérdida de la tonicidad vascular. Los esfuerzos inspiratorios enérgicos para hacer penetrar aire en los pulmones á traves de las vías estrechadas, como sucede en el crup y en el asma, y en otras obstrucciones extensas de los bronquios, producen un aflujo de sangre que origina en algunos casos más ó menos edema en el tejido pulmonar.

En todos los estados de la sangre que favorecen la salida de la serosidad de los vasos, puede haber edema del pulmon. De estos estados el más importante es la albuminuria ; el escorbuto, la púrpura, la anemia y la hidrohemia figuran mucho despues como causas posibles.

Anatomía patológica. — Los pulmones edematosos son grandes, pesados, húmedos, marcados por las costillas, se hunden á la presion, y al cortarlos exudan de su tejido y de los tubos bronquiales una serosidad abundante y espumosa, teñida á veces de sangre. Todos estos caracteres son más marcados en las bases ó en las partes más declives de los órganos, y en efecto, pueden sólo observarse en estos sitios, á menos de que no estén localizados por una causa especial. El edema afecta los dos pulmones, pero, por lo general, es más intenso en un lado que en otro, segun la posicion que adopte el enfermo. La pleura de uno ó de los dos lados contiene de ordinario una cantidad excesiva de serosidad. Excepto en la parte más extrema de las bases ó cuando están completamente empapados por un edema de fecha antigua, los pulmones son más ó menos crepitantes y los trozos cortados flotan en el agua. Con el microscopio suelen descubrirse en los alveolos algo de descamacion epitélica, única alteracion que produce por sí solo el edema.

Sintomatología. — Los síntomas del edema de los pulmones están mezclados con los de otras enfermedades, de las que este estado es sólo una consecuencia. Los principales son dispnea, esfuerzos, tos con esputos claros, acuosos y mucóides. El enfermo está sentado, apoyado contra el lecho, los movimientos respiratorios son torácicos, de carácter «jadeante», y la base del tórax se hunde al inspirar. En la parte anterior del pecho la sonoridad es excesiva; en la parte posterior de la base hay más ó menos macicez. En la parte posterior de los pulmones, desde la base hácia arriba, los ruidos respiratorios están debilitados ó suprimidos y se oyen, principalmente en la inspiracion, estertores de burbujas finas.

El crujido del enfisema, la crepitacion pneumónica y la del aire al penetrar en un pulmon retraido son de carácter casi completamente análogo en lo que al *estertor* se refiere con el del edema. Para diferenciarlos es necesario observar los fenómenos de la auscultacion y de la percusion asociados.

Pronóstico. — El edema de los pulmones suele ser de significacion grave. Es uno de los últimos fenómenos en el mal de Bright crónico y en la hidropesía cardíaca. En las formas de padecimiento del corazon que dependen directamente de la circulacion á través de los pulmones, puede preceder al anasarca cierto grado de edema pulmonar, que suele persistir durante mucho tiempo sin consecuencias ulteriores. En los ancianos cuyo impulso cardíaco es débil y los pulmones enfisematosos, es frecuente y permanente cierto edema pulmonar, y he observado varios casos en los que persistieron en un lado durante varios años ruidos ligeros de edema, resultado probablemente de un ataque inflamatorio antiguo. Algunos de estos casos se explican mejor por un estado edematoso del tejido conjuntivo que une las superficies de las pleuras sobre un pulmon que ha padecido un ataque inflamatorio. La aparicion del edema en la bronquitis aguda ó en la pneumonía es de un pronóstico funesto, y depende de la poca energía del corazon.

Tratamiento. — El tratamiento del edema agudo dependiente de la falta de energía del corazon se estudiará en el capítulo de la pneumonía. En los casos de edema local por pérdida de la tonicidad de los vasos despues de una inflamacion, son de gran eficacia el hierro, los ácidos minerales y á veces la digital á pequeñas dosis.

En todos los casos graves de edema del pulmon, está indicado el tratamiento revulsivo. Con las ventosas secas se obtiene un gran alivio especialmente en los padecimientos cardíacos obstructores y en el enfisema con dilatacion del corazon.

Son eficaces los diuréticos vegetales: enebro, esparteina con digital, y las dosis moderadas del yoduro y de las sales neutras de potasa se han empleado alternando con las aguas purgantes y los diaforéticos. La eleccion de los agentes farmacológicos depende de la naturaleza renal ó cardíaca de la enfermedad. En los casos de orígen cardíaco son más eficaces los diuréticos, y la digital, los purgantes salinos y los calomelanos empleados de vez en cuando y á pequeñas dosis. En los casos renales debe usarse un tratamiento derivativo sobre la piel y los intestinos por medio de sudoríficos, incluso los baños de aire, y los purgantes salinos fuertes. Es necesario sostener siempre las fuerzas del enfermo.

CAPITULO XI

PNEUMONÍA.

Puede definirse la pneumonía como una enfermedad aguda febril caracterizada por la hepatizacion inflamatoria de una parte de uno ó de los dos pulmones.

En el verdadero sentido de la palabra son sinónimos los términos pneumonía é inflamacion de los pulmones, pero esta última expresion no comprende toda la patología de la enfermedad, porque en efecto el estudio minucioso de la etiología y de los caractéres clínicos de la pneumonía inducen á incluirla en nuestra etiología entre las enfermedades, como el reumatismo agudo, la erisipela, las anginas, la grippe, en las que los fenómenos inflamatorios son la expresion local de un estado general, y sólo en casos ligeros pasan de la hiperhemia y de la exudacion simple.

Etiología. — a. *Predisposicion individual.* — La pneumonía puede padacerse en todas las edades, pero es más frecuente entre los veinte y los cuarenta años, en cuya época es más activa la lucha por la existencia. El sexo masculino es atacado con más frecuencia que el femenino en la proporcion de tres por dos y en el período indicado de la vida es dos veces más frecuente en el hombre (1). La depresion de la vitalidad debida al libertinaje, á la in-

(1) Memorandum on the incidence of Fatal Pneumonia, por G. B. Longsaff, M. B. Oxon, F. S. S., sacado de la lista oficial del Registro General para la década 1871-80. *Collect. Invest. Record.*, t. II, Julio 1884.

temperancia, á los trabajos excesivos, á la ansiedad, á la alimentacion insuficiente y á la acumulacion de personas, predispone más al ataque al individuo.

b. *Enfermedades anteriores.* — Las enfermedades crónicas de cualquier género, pero especialmente el alcoholismo, la albuminuria y la gota, predisponen á la pneumonía. El estado pletórico favorece tambien, al parecer, su desarrollo y aumenta la gravedad del ataque.

c. *Influencias climatéricas.* — Las estaciones frias, las variaciones bruscas de la temperatura, los vientos frios y fuertes, producen la pneumonía y explican en muchos casos su carácter epidémico. El Dr. Hjaltelin cree que el estado ozonizado de la atmósfera, cuya existencia observó que coincidía con la epidemia de Islandia descrita por él, tiene cierta influencia sobre su aparicion (1).

d. *Influencias epidémicas.* — En algunos casos ha precedido á una epidemia de pneumonía otra de grippe (2).

Del estudio de la estadística de los casos de pneumonía ocurridos en Europa, América del Norte y Africa entre 1836 y 1856, deduce Ziemssen (3) que la curva de las fluctuaciones de la pneumonía no coincide con la de las otras enfermedades inflamatorias y sí de un modo notable con la del tífus.

Causas determinantes de la pneumonía. — El frio, sea bajo la forma de descenso de la temperatura ambiente ó enfriamientos por tomar bebidas frias, por abrigo insuficiente, humedad de las ropas del lecho ó por otras causas análogas, es la causa determinante más comun de la pneumonía. No sólo se explican así la generalidad de los casos

(1) Nneumonía epidémica en Islandia en 1869, por el Dr. J. Hjaltelin, Inspector Médico, *Edin. Med. Journal*, t. IV, 1864, pág. 969.

(2) Hjaltelin : Loc. cit.

(3) Sobre las fluctuaciones en la frecuencia del desarrollo de la pneumonía con referencia especial á las ocurridas en los dos decenios 1836, 1856. *Prager Vierletjarhrscherijt*, 1858, Bd. II, y *Edin. Med. Jour.*, t. IV, 1858.

esporádicos, sino que una gran parte de las epidemias de este padecimiento en épocas modernas se atribuyen al descenso de la temperatura y á los vientos frios: las causas predisponentes son la susceptibilidad del individuo y circunstancias externas especiales. Por ejemplo, la epidemia de Islandia en 1863 fué preparada por otra anterior de grippe, que es de suponer hiciera vulnerables los órganos respiratorios y coincidió con una estacion borrascosa y fria y de vientos muy ozonizados. La epidemia descrita por el Dr. Welch (1), que atacó al Regimiento núm. 22 acantonado en Nueva Brunswick, se explicó de igual manera. De 652 hombres fueron atacados 52, ocurriendo 12 casos en Enero, el mes más frio, 32 en Febrero y Marzo, los meses de fluctuaciones mayores de la temperatura, 320 de los soldados que estaban acuartelados en el «edificio de la Exposicion», casa de madera grande, fria y abierta á todos los vientos; de estos 320 fueron atacados 38. De los 52 casos atribuye el Dr. Welch 27 al descenso de la temperatura y á las bebidas frias, 7 á dormir sobre colchones que por falta de cuidado se rellenaron con paja mojada por la nieve, 5 á la exposicion á un frio excesivo por la noche, 6 al enfriamiento estando sudando despues de un ejercicio activo, y en 7 la causa determinante fué oscura. El Dr. Welch no cree que influyeran las condiciones climatéricas, excepto en el único factor del descenso de la temperatura. La intemperancia obró como causa predisponente en muchos casos, y es necesario advertir además que los soldados habían prestado ya servicio durante seis años en Malta. De las 152 mujeres y niños que se hallaban en este último caso en igualdad de condiciones, sólo 2 padecieron pneumonía, circunstancia notable debida indudablemente á la exposicion menor, á vivir en

(1) Army Medical Report, 1867. Apéndice IX. Observaciones sobre la pneumonía.

pisos superiores, en barracas más abrigadas y en los cuarteles de los casados. Se ha observado que una exposicion á la temperatura baja externa no es tan favorable para el desarrollo de la pneumonía, como la exposicion á grandes variaciones. Sucede muchas veces que obreros que trabajan á la intemperie en un dia de Mayo de sol claro se aligeran de ropa al sentir calor, y les enfría un viento N. y NE., de lo que apenas tienen conocimiento.

Causas sépticas. — Estudios etiológicos relativamente modernos, y, sobre todo, las pruebas aducidas por el Comité de Investigaciones Colectivas, no dejan duda alguna de que suelen existir casos y grupos de casos de pneumonía, que se atribuyen á malas condiciones higiénicas, y en especial á la exposicion á las emanaciones del gas de las letrinas (1). La enfermedad debida á esta causa, es de un tipo algo diferente al de la forma inflamatoria, y merece el nombre de «fitogénica» (2), con que se la distingue.

Hay otros casos que pueden incluirse en esta categoría, y que son más marcadamente secundarios al envenenamiento séptico, como sucede con las pneumonías, que complican la septicemia general producida por la absorcion fétida por heridas sépticas.

Pneumonía infecciosa. — Se ha demostrado tambien, de un modo indudable, que en ciertas circunstancias, no conocidas aún por completo, puede trasmitirse la pneumonía de un individuo á otro. El Comité de Investigaciones Colectivas, en respuesta á una pregunta especial respecto á la etiología de la pneumonía, recibió unas cien contestaciones, en ochenta de las cuales no podía atribuirse el ataque á otra causa más que la exposicion al frio. Las veinte respuestas restantes están extractadas en el Archivo (1), y entre ellas se incluyen nueve observaciones, en las que hubo transmision aparente de la enfermedad de un miembro de una familia á otros, en uno de los cuales, cuando menos las pruebas eran evidentes.

La dificultad de separar casos de varias personas atacadas á consecuencia de la exposicion á una causa comun, de aquellas en las que el primer ataque trasmitió la enfermedad á otras, es innegable. Es, probablemente, la forma fitogénica de la enfermedad, en la que existe casi siempre, pero no exclusivamente la infeccion. En las epidemias de Islandia y Nueva Brunswick, ya citadas, no se menciona que hubiera sospecha alguna de que se comunicara la enfermedad por infeccion; y lo mismo ocurrió en una de las dos epidemias descritas por el cirujano Mayor Maunsell (2), en la India (Mooltan y Brunno) en 1882 y 1883, las cuales fueron debidas, al parecer, á condiciones atmosféricas. Pero en la segunda fueron atacados 20 de los ayudantes.

Pneumococos. — Las consideraciones respecto á la etiología de la pneumonía, no serían completas, si no se hiciera referencia de ciertos micro-organismos, que para ciertos observadores son los que originan y propagan la enfermedad.

Friedländer *(Virchow's Archiv.*, Bd. 87) fué el primero que reconoció la existencia constante de masas de micrococos en los pulmones atacados de pneumonía crupal aguda. Son de forma oval, de 0,001 mm. de longitud

(1) Los notabilísimos informes de los Dres. Sturges y Coupland, sobre las «Epidemias de Pneumonía en Inglaterra y en el extranjero», publicado en el tomo segundo (1884) del *Collective Investigation Record*, parte primera, son los más recientes y contienen datos completos sobre la literatura de este asunto.

(2) Término propuesto primeramente por el difunto Dr. Murchison para la fiebre tifoidea: *Med. Chir. Trans.*, t. XLI, y aplicado primero á la pneumonía por los Dres. Grimshan y Moore: *Dublin Journal of Médical Science*, 3.ª série, t. LIX, 1875.

(1) Tomo II, pág. 60, *et seg.*

(2) Collective Investigation Record, 1884, págs. 77 y 93.

próximamente, y pueden presentarse solos, ó como diplococos ó en cadena. Un observador (Ziehl) atribuye el color oscuro característico de los esputos, á la presencia de estos micro-organismos.

El Dr. Giles (*British Médical Journal*, 7 Julio 1883) dice haber encontrado micrococos, tanto en la sangre como en los esputos, en casos de pneumonía ocurridos en la India. Este observador produjo la pneumonía inyectando cultivos de este organismo en el tejido subcutáneo de los conejos (1).

El Dr. Klein (2) dice que Friedländer y Frobenius y Salvioli y Zäslein han producido la pneumonía en ratones, ratas y conejos por la inoculacion de cultivos.

Klein ha estudiado la exudacion de la pneumonía y descubierto en ella, además de bacilos, otras especies de micrococos. Encontró en los pulmones de individuos que habían muerto de esta enfermedad los organismos y en muchos alvéolos descubrió fibrina y glóbulos sanguíneos, pero no micrococos. Considera cuestionable la dependencia de la enfermedad de estos micrococos, porque ha visto que la inyeccion de los cultivos de micrococos en conejos y en ratones, produce la septicemia pero no la pneumonía. La cápsula hialina especial, que segun Friedländer es característica de esta forma de pneumococo, la ha descubierto

(1) El Dr. Dreschfeld, en un trabajo leido en la Sociedad Médica de Manchester (1884), describió una forma especial de pneumonía que predominó recientemente en este punto, de carácter intermedio entre la pneumonía ordinaria y la forma séptica ó «epidémica» de la enfermedad. En la autopsia se encontraron micrococos en abundancia en los exudados, en los derrames del pericardio y en la sangre. El Dr. Dreschfeld considera las diferentes formas de pneumonía, como variedades de una enfermedad debida siempre, segun toda probabilidad, á un agente infeccioso específico: el pneumococo. *British Médical Journal*, 10 Mayo 1884. Véase tambien *Ueber Wander pneumonie und slire Bezichung zur epidemischen Pneumonie*, von Prof. J. Dreschfeld. *Fortschritte der Médicin.*, Bd. III, 1885.

(2) Ein Beitrag zur Kenntniss dar Pneumonokokkus, in Centralblatt für die Méd. Wiss. Berlin núm. 30., Julio, 1884.

Klein alrededor de los micrococos de la puohemia de los conejos producida por la inoculacion de la peste del cerdo (Schweinesuche).

Antes de que sea posible precisar la relacion exacta de los micro-organismos con la enfermedad, pasarán algunos años; y para que pueda aceptarse este micro-organismo especial como el esporo de la pneumonía, es decir, como el único medio que origina y propaga la enfermedad, es necesario vencer algunas dificultades. Las condiciones climatéricas, en las que la enfermedad es más frecuente, su orígen comun por enfriamientos, la rareza con que se observa la propagacion infecciosa y la constancia no comprobada aún de los cocos ni de su virulencia en los cultivos, son circunstancias que exigen ser explicadas por la teoría exclusivista de los gérmenes de la pneumonía. Hay un punto digno de llamar la atencion, y es que las enfermedades ya indicadas, y con las que puede compararse la pneumonía, son notables tambien por su modo de orígen doble aparentemente, á saber: por la exposicion al frio, y por la exposicion á influencias tóxicas. Podríamos aventurarnos á decir que cada una de las dos enfermedades, pneumonía ordinaria y fitogénica, ó erisipela idiopática ó traumática, ó grippe ó catarro virulento, son completamente tan distinta de la otra, como es el tífus de la fiebre entérica; pero la experiencia clínica no confirma esta hipótesis. Tomemos como ejemplo una ligera mojadura de los piés, que con seguridad casi absoluta produce á muchas personas un catarro fuerte con los síntomas ordinarios de malestar, escalofrios, coriza, etc. El catarro contraido de este modo, es virulento, y suele propagarse á todos los que viven en la misma casa. La exhalacion compuesta orgánica del primer individuo que ha adquirido el catarro, *suele* contener micro-organismos que explican su carácter contagioso, pero el principio de la enfermedad

casi es imposible atribuirlo á la recepcion de estos microorganismos, sino que debe considerarse más bien como una forma de trastorno vaso-motor que produce alteraciones posiblemente favorables para el desarrollo de los gérmenes que se presentan. Al estudiar estos problemas difíciles, pero de gran interés é importancia, no debe confundirse los que suelen ser los transmisores de la enfermedad con la enfermedad misma, ni considerar lo que *suele* ser únicamente *epífitos* como verdaderos *esporos patógenos*.

Patología y anatomía patológica. — La anatomía patológica de la pneumonía consiste en una hiperhemia aguda del pulmon afectado que termina por una exudacion fibrinoglobular en los alvéolos y quizá en los bronquios más pequeños, y por una película sobre la superficie de la pleura. Esta exudacion, que se coagula *in situ*, fija el pulmon en un estado de expansion inamovible y lo solidifica con mayor densidad que cuando se hace por cualquier inyeccion artificial con un líquido coagulable. Para llegar á este segundo período de «hepatizacion» se ha manifestado toda la gravedad del padecimiento, y con él puede decirse que la enfermedad propiamente dicha ha llegado á su término. Pero las consecuencias locales de la enfermedad no terminan con esto. Con el primer efecto de las influencias extrañas — coagulacion de los productos exudados — principia una cadena de fenómenos secundarios en parte químicos y en parte vitales, que acompañan á su liquefaccion y reabsorcion. Despues de un período de malestar generalmente corto, pero que en ocasiones es más prolongado, principia de un modo brusco la enfermedad por escalofrios, la temperatura se eleva con rapidez y se mantiene en una cifra elevada, desde el segundo al quinto dia, que es cuando se presentan los signos locales; del sétimo al décimo dia disminuye la temperatura, pero la lesion local persiste aún.

La pneumonía se divide en tres períodos.

El primer período principia con el escalofrío y termina al aparecer los signos definitivos de la consolidacion. Puede llamarse el período de fiebre inicial con infarto pulmonar y dura de dos á cinco dias. Si el enfermo muere en este período se encuentran los pulmones en estado de edema inflamatorio, pesados, congestionados, con sangre de color rojo, ceden á la presion y crepitan aún; al corte exudan en abundancia serosidad espumosa teñida de sangre. La hiperhemia pulmonar y la exudacion líquida son las alteraciones que existen. Cuando la pneumonía recae en individuos muy caquécticos ó en sus formas fitogénicas más intensas, suelen descubrirse hemorragias pulmonares diseminadas. La simple rotura de los vasos ingurgitados no es un fenómeno obligado de la enfermedad de tipo asténico. Conviene advertir que durante el período febril de la pneumonía hay un área avanzada del pulmon afectada de este modo.

El segundo período, el de hepatizacion pulmonar, sigue al anterior y termina á las cuarenta y ocho horas ó á los cinco ó seis dias. Se caracteriza por la persistencia de la temperatura elevada y por el aumento de los signos de consolidacion del pulmon.

En este período de *hepatizacion roja* la parte afectada del pulmon es voluminosa, maciza y sólida al tacto. La superficie de la pleura está cubierta de una capa delgada de linfa blanda y finamente granulosa, que puede desprenderse con la mayor facilidad dejando al descubierto la membrana brillante. El corte del pulmon es duro y seco y presenta una superficie granulosa rojiza, que se desmenuza al comprimir con el dedo. Suele haber algo de secrecion espumosa en los tubos bronquiales, cuya membrana está inyectada. Los trozos del pulmon hepatizado no sobrenadan en el agua. Examinando al microscopio un trozo delgado de esta parte del pulmon, se ven

alvéolos, vías alveolares y á veces las divisiones más pequeñas de los bronquios llenas de glóbulos rojizos aglomerados y de leucocitos encerrados entre las mallas de la fibrina coagulada. En la pared alveolar sólo se observa una ligera tumefaccion de su epitelio, del que se desprenden algunas células. Hácia la última parte de este período hay más ó menos emigracion de leucocitos de las paredes alveolares. En los casos en que sobreviene la inflamacion pulmonar sobre la congestion hipostática en la fiebre continuada, la consolidacion se hace más blanda y oscura y adquiere un aspecto más parecido al del bazo, á lo que se llama « *esplenificacion del pulmon* ».

Tercer período. — El de resolucion. El principio de este período se caracteriza en los casos normales por un descenso rápido de la temperatura, acompañado de sudores profusos ó de otros fenómenos críticos y de los signos de la liquefaccion incipiente de los elementos de la consolidacion del pulmon. Este período de la pneumonía se llama tambien de *hepatizacion gris* en su principio, y á veces se le da en el último el término más erróneo de *infiltracion purulenta*. Los productos del exudado sufren con rapidez la degeneracion molecular, el elemento fibrinoso se emulsiona por completo y los glóbulos son más ó menos destruidos por degeneraciones grasas. Por regla general, las paredes de los alvéolos quedan intactas, si se exceptúa una ligera tumefaccion de su capa epitélica, y los productos emulsionados son expulsados con más ó menos facilidad, especialmente por absorcion; pero en parte tambien por expectoracion.

Pero, en ciertos casos, el tejido propio del pulmon participa de la alteracion inflamatoria, las paredes de los alvéolos se infiltran de leucocitos, y el período de reparacion de la hepatizacion gris se cambia por el más avanzado de disgregacion supurada del mismo pulmon. Esta terminacion desgraciada debe considerarse más como una complicacion que como un carácter de la pneumonía.

Fácil es comprender que en el curso de este proceso peligroso ocurran trombosis de las ramas más gruesas de la arteria pulmonar ó estancacion capilar tan extensa que ocasione la necrosis ó los abscesos ó gangrena de una parte del pulmon.

La parte del pulmon atacada por la pneumonía suele ser la base de un lado, de preferencia el derecho. Rara vez son atacadas á un mismo tiempo las dos bases; pero es frecuente el que se afecte más ó menos la segunda base en el curso de la enfermedad. La frecuencia con que esto sucede se ha exagerado quizá por el hecho de que tanto el ruido respiratorio tubular como el estertor crepitante suelen oirse en una base por reflexion de un punto correspondiente de la otra (1). El lóbulo superior es atacado en muchos casos, más en los niños que en los adultos, aunque entre éstos últimos la pneumonía del vértice incluye de una manera especial los casos más caquécticos, debidos al alcoholismo ó á otras causas; pero la enfermedad en este sitio sigue, por lo demás, un curso normal.

Sintomatología. — El aspecto y los síntomas de la pneumonía al tercer dia del ataque suelen ser de tal índole, que dejan muy poca duda respecto á la naturaleza del caso. La congestion y el calor de la piel, la respiracion acelerada y nasal, la rapidez y regularidad del pulso, la tos frecuente y entrecortada á causa del dolor, la lengua seca y saburrosa y la postracion especial del enfermo constituyen un grupo de síntomas que presentándose despues de un ataque perfectamente marcado de horripilaciones, sólo puede interpretarse como característico de un ataque ordinario de *pneumonía aguda de la base* en toda su intensidad.

Examinando detenidamente las respiraciones se observa

(1) Véase la edicion anterior *On consumptiom*, 1878, pág. 208.

que son en número de 40; la respiracion no es obstruida ni se acompaña de movimiento tan marcado de las alas de la nariz como en la bronquitis capilar. Ciento veinte pulsaciones; 40°,7 de temperatura (fig. 13). Inspeccionando el pecho se observa que sus movimientos son principalmente unilaterales; pero no hay diferencia aparente en el

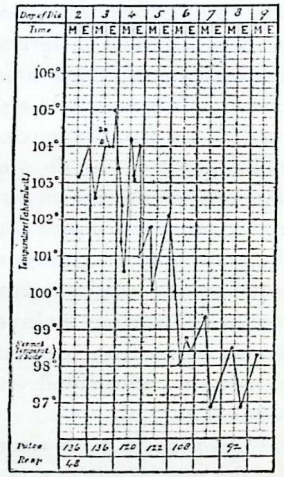


Fig. 12. — Curva gráfica de la temperatura en un caso de pneumonía (pulmon izquierdo), debida á la exposicion al frio, ocurrida en un niño de siete años. Los signos físicos se manifestaron á los tres dias en la parte posterior de la base izquierda y en la anterior del vértice. La temperatura al principio fué algo moderada á causa de las lociones tibias con una esponja (s) y una ó dos dosis de quinina (Qx).— *Middlesex Hospital Record*, num. 602, 1882.

tamaño de uno y de otro lado. El enfermo modera de intento los movimientos del lado afectado y siente en él un dolor agudo que entrecorta la tos y cualquier tentativa de inspiracion profunda. Los signos de la percusion no están alterados materialmente en la parte anterior; al auscultar se observa que en el lado afectado estaba debilitado el murmullo respiratorio y exagerado en el sano. En la parte

posterior, en la base del lado afecto, la nota de la percusion es maciza; pero no sin algun carácter resonante completamente distinto del sonido mate del derrame. La macicez se extiende hácia arriba hasta una altura variable, y en esta zona la respiracion es bronquial ó tubular de un modo característico, los sonidos de la voz se propagan perfectamente, se oyen la broncofonía y la crepitacion fina

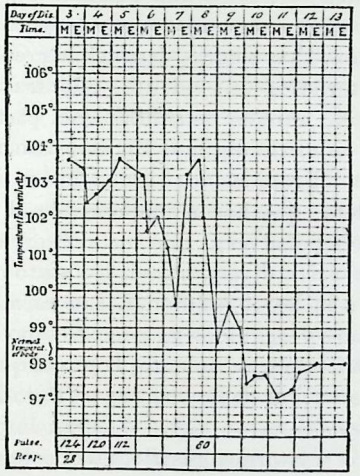


Fig. 13. — Curva gráfica de una erisipela idiopática en un hombre de treinta y dos años que ingresó al tercer dia del ataque. Se publica como término de comparacion con la de la pneumonía.

y explosiva, propia de la pneumonía, especialmente hácia los límites superiores de la macicez. Si hay algo de expectoracion es escasa, viscosa, espumosa y de color más ó menos herrumbroso, por estar teñida de sangre; contiene un exceso de cloruros, y el fosfato de cal es deficiente. La orina es escasa y concentrada, pobre en cloruros y á veces contiene algo de albúmina.

Para facilitar la descripcion he considerado los síntomas

y signos de una pneumonía típica en su período culminante (al segundo ó tercer dia despues del escalofrío), en cuya época es cuando el médico suele ver al enfermo.

Es indudable que los síntomas generales suelen preceder á la aparicion de los signos físicos durante un intervalo perfectamente apreciable, no descubriéndose macicez al reconocer el pecho. Pero desde muy pronto el ruido respiratorio de una base es de una aspereza especial parecida al de la respiracion exagerada; suele oirse tambien una ligera crepitacion. Pocas horas despues la crepitacion pneumónica característica es evidente, mientras que la nota de la percusion, aunque de timbre más corto y elevado, no es maciza en modo alguno. En otros casos suelen desarrollarse con tal rapidez los signos físicos de la consolidacion completa, que hacen inapreciable el período prodrómico. Conviene advertir que suele observarse en los diferentes casos cierta diversidad en los síntomas generales que preceden á la lesion pulmonar. Los escalofríos pueden ser grandísimos y seguidos al poco tiempo de cefalalgia fuerte y hasta de delirio violento, como el que hace sospechar una inflamacion de las meninges. Pero la respiracion acelerada y *regular* es un signo de gran importancia. En otros casos los trastornos gástricos y el color ictérico marcado de la piel hacen sospechar un principio de ictericia; pero la fiebre es demasiado elevada para una ictericia simple, y la respiracion y el pulso son tambien propios de una enfermedad más aguda. Finalmente, los síntomas locales, dolor agudo y dispnea suelen ser los que llaman de un modo especial la atencion, y son en muchos casos del peor augurio respecto á los pulmones — casos en los que la enfermedad es, por decirlo así, idiopática y ha sido determinada la exposicion del enfermo al frio —.

Sigamos adelante con nuestro supuesto caso de pneumonía: la temperatura se eleva desde el principio con el

escalofrío á 40°C., y persiste en esta cifra con variaciones muy ligeras (á no ser influida por el tratamiento) durante cuatro, cinco, seis ó siete dias, y despues desciende con rapidez, en cuarenta y ocho horas, á la cifra normal. Este descenso brusco de la temperatura que marca la *crísis* en la pneumonía, suele acompañarse de sudores profusos, una emision abundante de orina que deposita uratos en abundancia, y en algunos casos más raros, de diarrea. Hay siempre más ó menos aniquilamiento y á veces el colapso es grandísimo. Despues de pasar este ligero período de colapso, el enfermo, que ha tenido anorexia completa, sed, intranquilidad y debilidad en aumento, dispnea, tos molesta y expectoracion teñida de sangre, se ve libre en poco tiempo de estos síntomas. La sensacion de dispnea disminuye de un modo notable, aunque la respiracion es aún doble más frecuente que en estado normal. El pulso se normaliza, la piel se humedece y la lengua principia á limpiarse por la punta y los bordes. El apetito no renace aún; pero el sueño es tranquilo y reparador.

Pero al reconocer el pecho se observa que los signos físicos han cambiado muy poco ó nada, y que la macicez y respiracion bronquial son tan marcadas como antes. En los límites superiores de la consolidacion el estertor crepitante, si existe ó cuando reaparece (porque suele ser muy poco marcado ó desaparecer durante algunos dias) se observa que ha variado de carácter. Es más grueso, más húmedo, menos sonoro, y se oye lo mismo al espirar que al inspirar, aunque es más abundante durante la inspiracion. Este *estertor subcrepitante* marca el principio de la resolucion del pulmon hepatizado y se extiende hácia abajo segun va desapareciendo poco á poco la consolidacion. Los esputos se hacen más ó menos opacos, aunque, por lo general, son escasos aún. En algunos casos la expectoracion en este período es moco-purulenta y asciende á varias onzas

al dia. Pero examinada al microscopio despues de hervida en una disolucion de sosa cáustica no se descubre en ella tejido pulmonar. Otras veces la expectoracion es nula desde el principio al fin de la pneumonía.

Despues del período de crísis vuelve en algunos casos á presentarse una fiebre ligera; pero de carácter distinto al de la enfermedad primitiva. La temperatura adquiere un tipo héctico con una elevacion diaria moderada á 38°C. ó á 38,6°C., y en estos casos suele sentir todos los dias el enfermo escalofríos ligeros. Estos síntomas son alarmantes y hacen sospechar algo de degeneracion caseosa ó de reblandecimiento del tejido pulmonar ó derrame purulento en la pleura. Pero ninguno de ellos indica necesariamente estas terminaciones anómalas. He observado estos síntomas en varios casos en los que las lesiones pulmonares se habían corregido por completo.

Lo más racional es atribuir estos fenómenos á la absorcion demasiado rápida de productos inflamatorios, que asciende á una dosis excesiva de materia que no es aséptica ni inerte en absoluto. En algunos casos es posible que haya resultados locales ó generales más pronunciados. «La exudacion — dice Parkes — suele infectar la sangre durante el reblandecimiento, hasta el punto de renovar ó de aumentar la fiebre y la inflamacion de otros órganos, ó la coagulacion de la sangre en el corazon ó en los vasos gruesos» (1). Otros autores, que yo sepa, nada indican sobre este asunto.

Pneumonía tifógena. — El caso siguiente es un ejemplo típico de esta variedad de pneumonía.

M. L., de diecinueve años, niñera en Londres, de cabello rubio, bien nutrida, ingresó en mi clínica el 27 de Noviembre de 1882. Tenía antecedentes de familia de padecimientos del pecho; pero jamás había estado enferma. Algunos individuos de la casa donde vivía habían padecido fiebre y síntomas abdominales. El agua que bebía en abundancia la enferma, se consideraba como sospechosa y se había aconsejado hervirla antes de beberla. La enferma regresó de Falkestone á Londres á fines de Octubre en buen estado de salud, excepto una ligera cefalalgia durante quince dias, hasta que el 23 de Noviembre cayó enferma con horripilaciones, cefalalgia frontal, dolor en el dorso y en los miembros, vértigos, náuseas y tos sin expectoracion. Las horripilaciones se repitieron varias veces en los cuatro dias que mediaron hasta su ingreso en el hospital. Al cuarto dia de enfermedad tenía la piel caliente y seca, los labios secos y resquebrajados, la lengua saburrosa y los intestinos estriñidos. No pudo descubrirse más signo físico que algo de infarto del bazo. A los ocho dias se observaron en la base izquierda macicez imperfecta, crepitaciones veladas con respiracion bronquial. A los diez dias se oía tambien en la region subclavicular izquierda algo de ruido respiratorio tubular. A los trece dias había macicez diseminada y crepitacion en la parte posterior *izquierda* y en la anterior del pecho. Respiracion exagerada en la region subclavicular *derecha;* pero crepitacion diseminada tambien en la region axilar y en la parte posterior de la base. Esputos herrumbrosos. Delirio.

A los catorce dias la nota clínica era la siguiente: *Lado derecho*, ruido tubular considerable sobre la 10.ª y 11.ª costillas en la parte posterior; por encima macicez hasta la escápula inclusive. Estertores gruesos en el extremo de la base, crepitacion al inspirar en la region escapular. Por delante respiracion exagerada; en la parte inferior de la axila estertores subcrepitantes. *Lado izquierdo,* en la parte posterior macicez, estertores líquidos, gruesos, diseminados. En la parte anterior de la region subclavicular maci-

(1) Clinical Lecture on a Case of Aciste Pneumonie. Médical Times and Gazzette, 25 Febrero 1860.

cez con estertores húmedos y algunos ruidos de retintin intensos. En el abdomen se observó una mancha dudosa que hacía sospechar la fiebre tifoidea. La enferma murió el dia 16 por la mañana. La fig. 14 indica la temperatura de este caso, y demuestra perfectamente el curso prolongado y fluctuante de la fiebre que distingue los casos típicos de esta variedad de la forma ordinaria de la pneumonía.

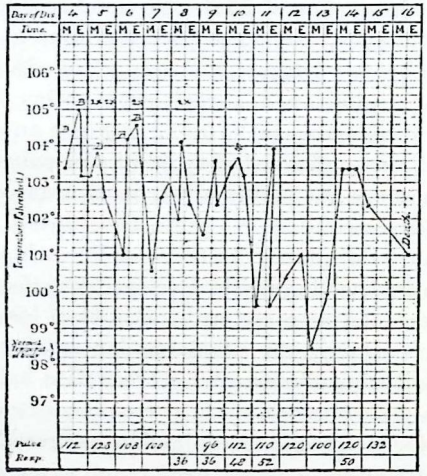


Fig. 14. — Curva gráfica de una pneumonía tifógena B. = Baño frio. = Qx. Quinina, 5 decígramos. * = Salicilato sódico 1 gramo cada cuatro horas.

En la autopsia no se descubrieron las lesiones de la fiebre entérica. La parte superior del pulmon derecho era sólida, excepto la parte extrema del vértice y el borde anterior. Al corte se descubrían algunas placas oscuras en forma de cuña (infarto hemorrágico reciente). En las inmediaciones de estos infartos había trombos en los vasos. Lo mismo sucedía con los infartos en los otros lóbulos; el aspecto general del corte era el de la hepatizacion roja, las partes centrales eran de color más ligero que el resto y con tendencia al gris.

Lóbulo medio derecho. — Blando y crepitante.

Lóbulo inferior derecho. — Sólido, de aspecto análogo al superior, y con infartos idénticos.

Lóbulo superior izquierdo. — Análogo al superior derecho, respecto al área de consolidacion. Color más oscuro. Edema grandísimo con algunos infartos.

Lóbulo inferior izquierdo. — Completamente crepitante, excepto una placa de consolidacion en su borde superior y otra en el inferior.

Corazon. — Coágulos *ante* y *post-mortem* en las cavidades de los dos lados. Tejido muscular duro.

El diagnóstico en este caso fué al principio muy dudoso y áun cuando se presentaron los signos pulmonares, fueron de un carácter tan confuso, que podrían considerarse como formando parte de las manifestaciones de la fiebre entérica. El infarto del bazo confirmaba esta idea, y aunque, con una excepcion dudosa, no había manchas, hizo una ó dos deposiciones blandas y pálidas. Pero por la extension de las lesiones pulmonares se hizo el diagnóstico de pneumonía tífica que resultó exacto. Por desgracia no se buscaron los micrococos ni antes ni despues de la muerte. El carácter de las lesiones descritas hacía verosímil su orígen séptico.

Terminaciones de la pneumonía. — Aunque por regla general la consolidacion de la pneumonía se resuelve de un modo uniforme en sentido inverso á su aparicion, no sucede así en todos los casos, y quedan islotes de exudacion en vías de resolucion, que originan á veces signos físicos y ruidos de soplo circunscritos que suelen ser casi imposibles de distinguir de los de la desintegracion pulmonar. Para hacer un diagnóstico exacto en estos casos,

es necesario examinar detenidamente los esputos de la manera ya indicada.

Segun hemos indicado ya, el tercer período de la pneumonía, el de hepatizacion gris puede convertirse en el de *supuracion difusa* del pulmon. Los síntomas de esta alteracion fatal son de tipo tífico, la fiebre continúa con fluctuacion, la lengua se pone más seca, oscura y trémula, la postracion es marcada y se acompaña de *musitatio* y pueden presentarse sudores y sudamina. La crepitacion normal disminuida en este período de la enfermedad es reemplazada por estertores líquidos gruesos ; la respiracion se acelera y se acompaña de estertor ; el pulso es rápido y depresible. La muerte suele terminar la escena.

El *absceso*, es decir, la supuracion circunscrita del pulmon es lo mismo que la complicacion anterior raro en la pneumonía. Los síntomas que acompañan á su formacion suelen ser ligerísimos. Los escalofríos seguidos de sudores en el último período de la enfermedad hacen sospechar la supuracion. Pero sucede muchas veces que el primer signo que nos permite reconocer el absceso pulmonar como complicacion de la pneumonía es su abertura en un bronquio, y la expectoracion repentina de una gran cantidad de pus. Cuando ocurre esto suelen oirse sobre una parte de la consolidacion donde estaban antes suprimidos quizá los ruidos respiratorios, ruidos respiratorios cavernosos y estertores de gorgoteo.

La *gangrena* del pulmon es una complicacion frecuente en los últimos períodos de la pneumonía en los individuos caquécticos, y sobre todo en los alcohólicos. Se observa con más frecuencia en la pneumonía del vértice en las personas adultas. El síntoma que caracteriza el principio de la gangrena es la fetidez del aliento. Suele no presentarse ningun otro signo de la complicacion porque el esfacelo es por necesidad limitado y hasta que se elimina no

queda una cavidad apreciable. Pero la desintegracion de las partes esfaceladas se acompaña de esputos fétidos y oscuros que, segun demuestra el microscopio, suelen contener fragmentos de tejido pulmonar.

La pneumonía aguda termina á veces por la forma crónica de la enfermedad.

En las personas que han pasado el término medio de la vida suele persistir bastante tiempo despues de la pneumonía el *edema* del pulmon y muchas veces se hace permanente.

Pronóstico. — En Inglaterra y Gales mueren todos los años más de 24.000 personas de pneumonía, mortandad bastante elevada para incluir la enfermedad entre las más peligrosas para la vida. La edad avanzada y el alcoholismo, son los estados más importantes y desfavorables para la curacion de la pneumonía; una enfermedad crónica preexistente, mal de Bright ó diabetes, por ejemplo, es tambien un elemento muy desfavorable para el pronóstico. La gravedad del ataque varía en cada caso y en las pneumonías que predominan en los diferentes años. De aquí el que deban tenerse en cuenta la *extension* y *tipo* de la enfermedad en cada caso. La pneumonía doble es indudablemente mucho más grave que la sencilla. El pronóstico es, segun toda probabilidad, mucho más grave en las formas tifógenas del padecimiento, pero en estos casos hay una gran diferencia, y carecemos de estadísticas que permitan comparar con exactitud su mortandad con la de la pneumonía ordinaria. El peligro en estos casos depende más del estado general que de la extension en que se afecta el pulmon. La pneumonía de la infancia sigue, por lo general, un curso más favorable y la consolidacion se resuelve á veces con rapidez sorprendente. La *pneumonía del vértice*, excluyendo la caquexia (expecialmente la de los tísicos y alcohólicos) no es más peligrosa que la de la

base, y la curacion puede ser tan completa en una como en otra. La pneumonía es una enfermedad relativamente fatal en los individuos cuyo sistema nervioso está «gastado» por abatimiento de ánimo anterior ó por trabajos excesivos. Para el conocimiento perfecto de los efectos de los diversos métodos de tratamiento sobre la mortandad, recomiendo al lector la obra del Dr. Sturges (1). Las dos conclusiones que se desprenden principalmente del estudio minucioso de este asunto son: 1.° Que la pneumonía suele producir cierto número de víctimas cualquiera que sean los esfuerzos que se hagan para evitarlo. 2.° Que sobre esta pequeña proporcion de casos fatales hay una fluctuacion grandísima en lo que la elevacion ó descenso del número de muertes depende de un modo especial del tratamiento. Las estadísticas más recientes demuestran que no hemos alcanzado la cifra de mortandad menor posible en la pneumonía. De 1065 casos coleccionados por el comité de investigacion, la mortandad fué próximamente de 1 por 5 1/2 y restando de la cifra total de los individuos alcohólicos ó los de depresion física ó mental, los casos infecciosos y los ocurridos en ancianos (más de sesenta y cinco años); es decir, restando todas las causas principales de mortandad, la proporcion es aún de 1 por 8 (2): cifra casi igual á la de todos los casos que ingresan en cinco de nuestros hospitales de Londres (3).

El cuadro adjunto contiene un ligero análisis de 42 casos sometidos á mi observacion en el Middlesex Hospital, en una sala de 30 camas por término medio, entre Julio de 1880 y Diciembre de 1883.

De los 42 enfermos murieron 7, de los que 5 pueden

(1) On Pneumonía, 1884, pág. 20.

(2) Collective Investigation Record, t. II, Report on Acute Pneumonia, pág. 66.

(3) Loc. cit., pág. 51.

incluirse en la categoría de causas especiales, á saber, edad avanzada, alcoholismo y envenenamiento de la sangre.

Casos.	Edad.	Muertes.	Observaciones.
7	Menos de 10 años	0	
13	Entre 10 y 20 »	1	Caso tifógeno; (véase la página 216).
17	» 20 y 40 »	5	Dos alcohólicos, los dos complicados con delirium tremens uno de ellos falleció á los cuarenta y ocho dias de gangrena del pulmon. Otro caso complicado con enfermedad del corazon.
3	» 40 y 60 »	0	
2	» 60 y 80 »	1	Setenta y cinco años.
42		7	

Síntomas excepcionales en la pneumonía y su significacion en el pronóstico. — En los niños, y muy rara vez en los adultos de sistema nervioso excitable, los escalofríos del principio de la pneumonía pueden ser reemplazados por *convulsiones*. La *ictericia* que se observa muchas veces en grado ligero en los primeros períodos, es á veces bastante acentuada. El *delirio* es en ocasiones un rasgo característico de la enfermedad, y es siempre un síntoma grave. En los individuos alcohólicos la pneumonía se complica muchas veces de *delirium tremens*. La temperatura se eleva en ocasiones á más de 40° C., y tambien en los casos de gravedad excesiva.

La *hemoptísis* franca es rara en la pneumonía y Walshe la considera como signo del tubérculo. He visto, no obstante, algunos ejemplos de pneumonía acompañada de hemoptísis aguda, y que á pesar de esto siguieron el curso favorable ordinario.

En el primer dia de la pneumonía los esputos tienen un color herrumbroso de ladrillo molido, que es el grado ordinario del tinte sanguíneo: el color más oscuro y más de

zumo de ciruela se observa por lo general en los ancianos, y no es necesariamente de augurio desfavorable. La falta de coloracion en los esputos en una pneumonía, por lo demás perfectamente marcada, hace temer, segun mi experiencia, una convalecencia tardía ó incompleta. He observado dos ejemplos perfectamente marcados de consolidacion densa del pulmon en la pneumonía, que interesaba todo el órgano, en los que no se oía el ruido respiratorio y la vibracion vocal estaba disminuida de la manera correspondiente. El diagnóstico se hizo principalmente por ser ligerísima la dislocacion del corazon para que fuera resultado de un derrame tan extenso de la pleura. En los dos casos se desarrolló despues la crepitacion de retorno y la consolidacion desapareció. La falta de ruido respiratorio fué debida indudablemente á un exceso de exudacion que obstruyó los bronquillos (1).

Tratamiento.—Antes de hablar del tratamiento conviene advertir una vez más que la gravedad y el tipo de la pneumonía varían de un modo extraordinario en las diferentes epidemias, y que los pneumónicos difieren quizá aún más en constitucion y fuerza de resistencia. De aquí el que aunque suele haber un plan general de tratamiento más adecuado para con el enfermo sobre los peligros de su enfermedad, los detalles varían sobremanera y no hay un método de tratamiento que pueda adoptarse en todos los casos.

Las dificultades y peligros que es necesario evitar en el curso de la enfermedad, están agrupados en los cuatro períodos consecutivos de *hiperhemia*, *consolidacion*, *crísis* y *resolucion*.

(1) El Dr. Petrone refiere en *Lo Sperimentale*, Noviembre 1882, seis casos que designa con el nombre de pneumonía sólida: uno ocurrió en su práctica, y los otros han sido referidos por los Dres. Grancher, Brissaud, Beurmann y Leroux, en los que la macicez, falta de vibracion y de medios respiratorios asemejaba los signos del derrame; en la autopsia se descubrió una exudacion fibrinosa que se extendía hasta los tubos pequeños.

La permanencia en el lecho en una habitacion bien ventilada con una atmósfera de 18 á 19° C. con el aire algo húmedo, y una enfermera cuidadosa y obediente, son de importancia especial en el tratamiento de la pneumonía.

1.° *Período de hiperhemia.* — En el primer período de la enfermedad llaman de una manera especial nuestra atencion respecto al tratamiento, *a* el colapso; *b* la fiebre; *c* la congestion pulmonar, y *d* el dolor.

Al principio de la enfermedad, inmediatamente despues del escalofrío, suele ser considerable el colapso, sobre todo en los ancianos y en los niños de poca edad, aunque rara vez es tan marcado como en la bronquitis aguda. Los estimulantes alcohólicos suelen ser necesarios en este período, pero los mejores tónicos son la quietud en el lecho y una sopa nutritiva; á veces son necesarias unas dosis pequeñas de bromuro con amoníaco aromático.

Muchas veces sólo podemos conjeturar la causa de la *fiebre* durante las primeras horas de la pneumonía y considerando la naturaleza y los peligros especiales de los últimos períodos de la enfermedad, el peor tratamiento de este síntoma es quizá el que se emplea generalmente, á saber, la administracion del acónito. La terminacion favorable de la enfermedad depende casi siempre del sostenimiento de la energía del corazon, y de la tonicidad de los vasos, los que tardan poco en disminuir con el acónito á veces de un modo que es imposible restablecerlos, como he observado que ha sucedido en varios casos.

La fiebre de la pneumonía es de corta duracion, y si la temperatura que debe vigilarse siempre cuidadosamente y anotarse no excede de 40° C., no exige *per se* una intervencion enérgica. Los baños tibios con una esponja suelen rebajarla algo, y aumentan el bienestar del enfermo; son tambien útiles de igual manera las bebidas atemperantes y los medicamentos salinos. Si la temperatura se eleva

á 40° C., deben administrarse en el adulto cada tres horas una dosis de 25 centígramos de quinina principiando por una de 5 decígramos. En los niños á los que puede levantarse con facilidad, debe sostenerse baja la temperatura por medio de un baño á 26,5 á 21° C. que se repite cuantas veces sea necesario, y de dosis pequeñas de quinina. En la práctica privada, este método es más difícil de emplear en los adultos y más molesto.

Si la temperatura tiende á elevarse á pesar de la quinina y de los baños de esponja, debe recurrirse á la envoltura en una sábana mojada en agua fría, ó al baño frio, es decir, de 25 á 32° C. Como medios antipiréticos auxiliares, son muy útiles en los adultos las vejigas con hielo á la cabeza ó los tubos de Lister. La kairina es un medicamento que produce demasiada postracion para poderla emplear en los primeros períodos de la pneumonía. La antipirina no produce tanta postracion, pero, segun mi experiencia, no puedo recomendarla con confianza.

En este período febril de la pneumonía deben limpiarse perfectamente los intestinos por medio de unos cuantos decígramos de calomelanos y un purgante salino. El licor de acetato amónico y el citrato potásico, son medicamentos muy útiles, los que con la ayuda de un purgante salino moderan la tension de la sangre por la eliminacion natural, por la piel, por los riñones y por los intestinos, en vez de vaciar el sistema arterial en el venoso que es como obran los medicamentos de la clase del acónito cuando se administran á la dosis suficiente.

La quietud y los medicamentos salinos disminuyen la hiperhemia cuya tendencia tienen tambien los medios que se emplean para calmar el dolor.

En los ancianos y en los niños las cataplasmas suelen producir opresion y es mejor sustituirlas por algodon en rama que se cubre con hule de seda. Es de la mayor importancia en todos los casos evitar todo lo que dificulte los movimientos del lado sano del pecho.

El *dolor* de la pneumonía que indica el sitio de la lesion y agrava la dispnea, debe tratarse por medios locales más que generales. El ópio ó la morfina en inyeccion hipodérmica, suelen ser necesarios en casos excepcionales, pero no son los medios más adecuados para combatir este síntoma. Las cataplasmas calientes, renovadas con frecuencia y con el mayor cuidado para molestar lo menos posible al enfermo, son de gran eficacia en la pneumonía para calmar el dolor y disminuir la tension arterial de la pleura. Obran dilatando las ramas capilares superficiales de los vasos intercostales. Cuando el dolor es fuerte se obtiene un gran alivio aplicando de 4 á 12 sanguijuelas y favoreciendo la salida de la sangre por medio de cataplasmas renovadas con frecuencia ó de fomentos. El estado del enfermo y sobre todo la evidencia de plétora venosa que en estas circunstancias existe, es decir, aumento de lividez y dureza del pulso, deben guiarnos respecto al número de sanguijuelas. En la práctica rural ó colonial es muy posible ver casos en los que suele ser útil al principio de la pneumonía, una sangría de 8 á 12 onzas. En todos los casos de mi práctica sólo he visto indicada la evacuacion sanguínea local, y he obtenido con ella muchas veces resultados excelentes. En los casos en que no están indicadas las sanguijuelas, suele ser útil aplicar un vejigatorio 3×3 debajo de la cataplasma. Algunos médicos recomiendan los tópicos fríos, pero no puedo decir que haya comprendido por completo su utilidad. Los estimulantes no son, por regla general, necesarios en el tratamiento de este período de la pneumonía, pero en los casos de tipo tifóideo con fiebre elevada, delirio, lengua trémula y pulso rápido y depresible, debe recurrirse á ellos empleándolos á la dosis suficiente y ordenada; es necesario administrar

el alcohol alternando con una mixtura que contenga carbonato amónico. Deben tenerse en cuenta los hábitos del enfermo para calcular la cantidad necesaria de estimulantes. En los casos de mal género en los que los caracteres de la enfermedad se asemejan á los de la erisipela idiopática, es conveniente hacer tomar desde luego al enfermo 20 ó 30 gotas de tintura de percloruro de hierro con dosis de 15 gramos de licor de acetato amónico y este plan responde perfectamente en los casos alcohólicos sin el auxilio del alcohol.

La alimentacion del enfermo debe consistir en líquidos nutritivos, leche, extracto de carne concentrado, caldos de carnero ó de pollo con algun harinácea para espesarlos. La leche debe diluirse con agua carbónica ó aromatizarse con té ó café. La crema suele ser una adicion en la dietética. El alimento y los estimulantes deben administrarse á intervalos razonables de dos horas próximamente y en cantidad adecuada á las circunstancias del caso. Me ha ocurrido á veces ver un enfermo alimentado en exceso con la circulacion difícil, el abdomen distendido por varios litros de líquido, muchos de los cuales son inútiles en una época en que las funciones respiratorias están casi interrumpidas, las cavidades derechas del corazon distendidas por la sangre y la eliminacion de los materiales excrementicios es difícil.

2.° *Período de consolidacion.* — El siguiente período de tratamiento es el de consolidacion del pulmon. La fiebre contínua y el dolor que prolongan aún la enfermedad y la invasion posible del otro pulmon, acompañan á este período. El tratamiento es por lo tanto continuacion del anterior.

En este período de la enfermedad, desde el cuarto ó quinto dia hasta la crísis, la vida suele correr peligro en los casos graves, por : 1.°, poca energía del corazon ; 2.°, hiperhemia (no verdaderamente inflamatoria, sino como consecuencia de la poca energía del corazon y parálisis de los vasos) del pulmon sano.

En los casos graves están indicados los estimulantes y á veces es útil combinarlos con la quinina. Deben administrarse con leche 10 á 25 centígramos de quinina, de manera que el enfermo tome de medio á un gramo en las veinticuatro horas, y la cantidad necesaria de vino ó de aguardiente que exijan los síntomas. Si se observan los síntomas de la poca energía del corazon, y á veces antes de que se presenten, deben añadirse al estimulante ó á la mixtura 5 á 10 gotas de tintura de digital.

En ocasiones conviene sustituir los salinos por el amoníaco y la quina, en otros casos por el hierro y el acetato amónico. Los síntomas febriles deben tratarse como en el primer período. Respecto á la utilidad de las dosis moderadas de digital en este período de la pneumonía, aunque hablo convencido por la experiencia del hecho, debo indicar que el uso de este medicamento está de acuerdo con el fin más racional del tratamiento de esta enfermedad. Los salinos, las cataplasmas, las sanguijuelas y la sangría, tienen el fin comun de disminuir la congestion pulmonar, favorecer la tension arterial y desahogar el *lado venoso* de la circulacion ; los alimentos nutritivos y cuando es necesario, el alcohol, la quinina y la digital, sirven todos para sostener la energía del corazon y la tonicidad de los vasos en este período, en que tienden á debilitarse. Hay, no obstante, algunos casos de pneumonía en los que cuanto más sencillo sea el tratamiento y menos medicamentos se empleen es mejor.

Queda por indicar un pequeño detalle, pero que puede producir gran comodidad al enfermo, especialmente en este período, cuando las vías respiratorias están secas, calientes y á veces ulceradas, á saber, aconsejar á la enfer-

mera untar las aberturas de la nariz con un poco de aceite de almendras dulces, el que penetra en dichas vías y las lubrifica.

En este período de la enfermedad llegan á su apogeo los síntomas y signos, y las fuerzas del enfermo están disminuidas ; la crísis se espera con anhelo, si no se acompaña de sus peligros propios.

3.° *Período de crísis.* — El descenso rápido de la temperatura, que ocurre cuando la *crísis* en la pneumonía es bien marcada, y el sudor copioso ó los demás fenómenos que la acompañan, se asocian muchas veces á un colapso y aniquilamiento grandísimo. La poca energía del corazon y el edema pulmonar son las causas principales del peligro. Es necesario sostener cuidadosamente las fuerzas del enfermo, aumentar por el pronto en la cantidad necesaria la dosis de los estimulantes, administrar la quinina á dosis moderada, 15 centígramos, combinada si es preciso con dosis pequeñas de digital. El aguardiente debe sustituirse á veces en este período por el vino de Oporto.

Los síntomas peligrosos asociados á la crísis, desaparecen á las pocas horas, aunque á veces permanece la temperatura durante un dia ó dos en una cifra inferior á la normal. A la terminacion de la crísis es conveniente á veces suspender por completo durante algun tiempo el tratamiento farmacológico, continuar usando las cataplasmas y haciendo más largos los intervalos entre las comidas. Hasta que las excreciones críticas no cesan, no debe alterarse gran cosa la alimentacion. Tampoco deben emplearse medios activos para contener dichas excreciones.

4.° *Período de resolucion.* — Durante la primera parte, al menos en este cuarto período de la pneumonía (porque hemos dividido artificialmente las fases de esta enfermedad), debe continuarse empleando los mismos medios tónicos, seguir guardando el enfermo cama, aumentar de

un modo gradual la alimentacion, permitir tomar algun alimento sólido, y si se usa algun estimulante, irle disminuyendo poco á poco, y sustituirlo por el vino de Oporto ó los licores de cebada germinada *(malta)*. El estado de la lengua es el guía más seguro en estos casos.

Es necesario vigilar con cuidado las secreciones renal é intestinal ; porque, debe tenerse presente, que los productos inflamatorios se absorben, y es preciso que se eliminen. Despues de unos cuantos dias puede emplearse, con ventaja, dos veces al dia en las veinticuatro horas, la quinina sola ó combinada con los tónicos ferruginosos, ó una cantidad pequeña de un ácido mineral. La resolucion se obtiene, por regla general, de un modo fácil y satisfactorio. Pero, segun hemos ya indicado, en algunos casos el proceso de resolucion se acompaña de una elevacion de la temperatura secundaria y recurrente, con escalofríos ligeros y sudores, y en este caso, es necesario continuar administrando la quinina, y si este medicamento es desagradable para el enfermo, puede ensayarse el arsénico, guardando el paciente una quietud absoluta en el lecho.

Despues de resolverse la consolidacion, es frecuente que vuelva á presentarse la crepitacion en el sitio donde estuvo localizada la pneumonía, cuyo fenómeno es debido, indudablemente, á una falta local de tonicidad de los vasos que favorece la congestion pasiva ; el mejor tratamiento en estos casos, es el uso interno de la tintura de percloruro de hierro. Una cosa análoga se observa muchas veces en la nefritis aguda, en cuya convalecencia se nota aumento de albúmina, y la orina vuelve á ser sanguinolenta, sin que estos fenómenos se acompañen de elevacion de la temperatura.

Los revulsivos son útiles á veces en la pneumonía en resolucion ; y el yoduro potásico, á la dosis de 10 á 15 centígramos, combinado con el citrato de hierro y la qui-

nina, suelen acelerar la convalecencia en los casos indolentes.

El cambio de aire es necesario para completar la convalecencia despues de la pneumonía, y no hay otra en la que sea más importante la convalecencia completa. Las únicas reglas que deben observarse de una manera especial, respecto á este cambio, es evitar las localidades húmedas, bajas y de mal desagüe, y elegir sitios donde el enfermo pueda permanecer sobre el nivel del suelo. Los linfáticos y escrofulosos curan casi siempre mejor en las costas, y los nerviosos y biliosos en el interior del país.

Esfacelo del pulmon. — Sucede en algunos casos raros que la expectoracion de la pneumonía se hace fétida ó francamente gangrenosa. En los casos ligeros, estos síntomas ceden de ordinario por el uso frecuente de inhaladores cargados con eucaliptus, inhalando cada dos ó tres horas 10 gotas con otras tantas de alcohol, ó bien puede emplearse alrededor del lecho la pulverizacion más ó menos constante de eucaliptus seco ó de esencia de pino ; de vez en cuando debe inhalar el enfermo estas sustancias de un modo más directo.

Cuando el esfacelo del pulmon es extenso y se forma una caverna gangrenosa, suele ser necesaria la intervencion quirúrgica (véase cap. xv).

En la *infiltracion purulenta* del pulmon no podemos hacer más que sostener las fuerzas del enfermo con la quina y el amoníaco, el vino y los alimentos.

En el *absceso circunscrito* debemos procurar mantener la cavidad del absceso lo más vacía y desinfecta posible ; favorecer la expectoracion, haciendo variar de posicion al enfermo ; emplear las inhalaciones desinfectantes como en el esfacelo y sostener las fuerzas del paciente. Algunas veces es precisa la intervencion quirúrgica ; pero es necesario no apresurarse á emplearla, porque el absceso se cura con frecuencia á beneficio del tratamiento ordinario.

CAPÍTULO XII

BRONCO-PNEUMONÍA.

La bronco-pneumonía ó inflamacion lobular del pulmon es un padecimiento en parte exudativo y en parte catarral de ciertos lóbulos pulmonares y de sus bronquillos. Pero la lesion inflamatoria no se limita estrictamente á los lóbulos separados ó á grupos de lóbulos, porque en algunos casos, y sobre todo en los discrásicos, se afectan áreas del pulmon más difusas, hallándose menos limitados por divisiones lobulares : en otros casos los focos inflamados no terminan en los bronquios, sino que se extienden lateralmente desde ellos.

Etiología. — La bronco-pneumonía suele observarse como enfermedad primitiva en la infancia y en la niñez. Puede presentarse en cualquier período de la vida como enfermedad secundaria á la bronquitis capilar, tos ferina, sarampion, traqueotomía, difteria, puohemia y estados análogos y en la tísis, pero es más frecuente en la niñez.

Esta enfermedad puede ser producida : 1.° por propagacion de la bronquitis ; 2.° por congestion y éxtasis consiguientes al colapso lobular del pulmon, estado frecuente en los niños que tienen pecho de paredes débiles ó raquíticos, en el curso de la bronquitis y de la tos ferina. Despues de la traqueotomía, cuando el mecanismo de la tos, ó mejor dicho, la expectoracion se suprime, son frecuentes el colapso pulmonar y la pneumonía consiguiente ; 3.° por inhalacion de productos sépticos ó inflamatorios. En

la bronquitis capilar la inhalacion de los productos bronquiales en los alveolos suele producir la alveolitis. En los casos de traqueotomía hay, á causa de la alteracion de la sangre, tendencia á las secreciones purulentas, y se inhalan en los pulmones sustancias sépticas que originan la pneumonía lobular. En la difteria, durante el período de reblandecimiento de las membranas, hay, además de la traqueotomía, tendencia á la infeccion séptica de los lóbulos. En la tísis la inhalacion de la sangre ó de los esputos durante la expectoracion origina con frecuencia nuevos focos de inflamacion lobular. La inhalacion de polvos ó gases irritantes suele ser causa de bronco-pneumonía; 4.° por trasmision de agentes sépticos morbosos á través de los vasos, como sucede en la puohemia, septicemia y tuberculosis. En este caso las lesiones, como antes hemos dicho, no suelen ser estrictamente lobulares, sino que se afectan territorios vasculares más bien que bronquiales; 5.° por propagacion de los depósitos pulmonares, principalmente tuberculosos.

Sintomatología. — Al describir los caracteres clínicos de la bronco-pneumonía, es necesario referirse de una manera especial á los casos de la forma infantil de esta afeccion, sea primitiva ó consecutiva á la bronquitis ó á la tos ferina.

La bronco-pneumonía puede dividirse clínicamente en *diseminada* y *confluente*.

Bronco-pneumonía diseminada. — En esta forma de la enfermedad los síntomas son los de la bronquitis capilar con la que se asocia siempre. En los niños el diagnóstico entre las dos enfermedades es imposible muchas veces, y de poca importancia práctica. Pero cuando la enfermedad es consecutiva á una bronquitis menos intensa, su desarrollo se manifiesta por elevacion de la temperatura, aumento de la dispnea y rapidez mayor del pulso. Los escalofríos se observan rara vez en los niños, y segun mi

experiencia, son frecuentes las convulsiones análogas en esta forma de pneumonía.

La temperatura sube por lo general á más de 38° C., pero aunque su elevacion ó proporcion media es superior á la de la bronquitis, es menos persistente y más variable que en la pneumonía crupal. La dispnea, intensa al principio, con congestion de la cara y dilatacion de las ventanillas de la nariz, disminuye á medida que pierde fuerzas el enfermito, y sus centros nerviosos se insensibilizan en la lucha. La cara se pone pálida y quizá algo lívida, y la piel se humedece ligeramente ó se cubre de sudor. Persiste ó aumenta la rapidez de los movimientos respiratorios, observándose en los sitios descubiertos del tórax y del abdomen retraccion de las partes blandas al respirar. El pulso se hace más frecuente y menos fuerte. La lengua está saburrosa desde el principio, los labios secos, la orina es escasa y deposita uratos, y los intestinos están desordenados, estriñidos unas veces y relajados otras.

Los *signos físicos* de esta forma diseminada de la enfermedad son de un valor muy dudoso. La nota de la percusion ó no se altera ó está algo elevada, y es de cualidad semi-timpánica. A la auscultacion se oyen estertores subcrepitantes finos (de burbujas pequeñas) diseminados por los dos pulmones, más abundantes en la parte posterior de las bases. En otras partes del pulmon suele descubrirse una distribucion de los estertores en placas, lo que tiene cierta importancia para el diagnóstico. Los estertores son persistentes, no desaparecen por la tos y muchas veces se oyen mejor inmediatamente despues de toser el enfermo. Los ruidos respiratorios están debilitados y enmascarados de un modo notable. A veces suelen descubrirse focos de respiracion tubular.

Si la enfermedad termina por la curacion, la fiebre disminuye de un modo gradual con fluctuaciones considera-

bles, desaparecen los signos físicos, la lengua se limpia y reaparece el apetito; pero el enfermo tarda mucho tiempo en recobrar sus fuerzas. Esta forma de bronco-pneumonía es de carácter gravísimo y muchas veces mortal, y deja siempre reliquias pulmonares. Puede decirse, en efecto, que esta enfermedad rara vez se presenta en niños robustos y que disfrutaban buena salud.

Bronco-pneumonía confluente. — Esta forma de la enfermedad no difiere de un modo esencial en su patología de la forma anterior; pero los lóbulos adyacentes de una gran parte del pulmon se afectan, interesándose todo el lóbulo, y, por su yuxtaposicion, consolida con más ó menos densidad el pulmon.

La bronco-pneumonía confluente suele asociarse con la bronquitis ordinaria de orígen catarral, y muchas veces se desarrolla en el curso de la tos ferina. Es producida muy rara vez por las otras causas de la bronco-pneumonía. Los síntomas son análogos á los de la variedad anterior, excepto el presentarse casi siempre dolor pleurítico en el costado afecto.

Los signos físicos son algo diferentes. El pulso y la respiracion se aceleran de igual modo y los signos de obstruccion se observan al inspirar; pero no con simetría, y en los casos en que la enfermedad es muy extensa, se observa la dilatacion deficiente mayor en un lado que en otro. Por lo general, se afecta la parte posterior é inferior de un pulmon, y en esta zona la nota de la percusion se altera de un modo marcado; en los primeros períodos es de cualidad algo timpánica; pero se hace más inarmónica á medida que los lóbulos se afectan. La vibracion vocal en los niños de poca edad no tiene valor alguno; pero á la auscultacion el llanto es de carácter broncofónico con cierta tendencia á la egofonía. Pero los niños que están gravemente enfermos, rara vez lloran. El ruido respiratorio en el área

de la consolidacion es débil y bronquial, y está muy enmascarado por estertores subcrepitantes numerosos de carácter marcado ó metálico. La enfermedad suele ser bilateral; pero, por regla general, el pulmon opuesto sólo se afecta de bronquitis ó puede padecer unos cuantos focos de pneumonía diseminada.

La temperatura y otros fenómenos de esta forma de enfermedad son análogos á los de la anterior. Esta forma de bronco-pneumonía tiene una gran tendencia á hacerse crónica y á durar varios meses, terminando por fibrosis pulmonar con bronquiectasis ó cualquier forma de tísis.

En otros casos la enfermedad termina por destruccion supurada del pulmon y por la muerte, y otras veces, á causa de su extension, es fatal en los primeros períodos.

Los signos de la destruccion supurada son aumento de la adinamia, persistencia de la rapidez del pulso, fluctuacion de la temperatura y sudores hécticos con enflaquecimiento rápido. Los estertores se hacen más gruesos, más burbujosos y hasta adquieren el carácter de gorgoteo, y aunque los niños expectoran rara vez, es indudable que la secrecion bronquial es abundante; sobreviene tambien con frecuencia la diarrea irritativa con excrementos viscosos.

El pronóstico de la forma confluente de la bronco-pneumonía es, no obstante, más favorable en cierto número de casos que en la forma diseminada. La bronquitis del pulmon opuesto puede corregirse, dando así tiempo para la reparacion de las lesiones del pulmon afecto. Estas alteraciones siguen á veces una marcha rápida; pero nunca tienen la rapidez que se observa en la pneumonía lobar de los niños.

Tratamiento de la bronco-pneumonía. — El tratamiento de la bronco-pneumonía es principalmente el de la bronquitis, pero reparador sobre todo. En la forma diseminada del padecimiento la utilidad de las cataplasmas es

dudosa, y es de más importancia la mayor libertad posible de los movimientos respiratorios. En la forma confluente más localizada son útiles á veces las cataplasmas. Empleando de vez en cuando los eméticos en la tos ferina, suele evitarse el desarrollo de la bronco-pneumonía; pero debe tenerse presente que la aparicion de la enfermedad es producida muchas veces por la exposicion al frio de los niños que padecen dicha tos, por creerse que en este padecimiento dicha exposicion es inofensiva ó benéfica. Una enfermera ó madre cuidadosa que sepa cómo debe sostenerse al niño durante los accessos de tos ferina, para permitir el juego más perfecto de los músculos respiratorios, pueden hacer mucho para evitar el colapso pulmonar y la pneumonía consecutiva.

La habitacion debe mantenerse á una temperatura de 16,5°C. á 18,3°C., y en algunos casos es útil colocar en ella una vasija con agua de brea. Si la temperatura es elevada puede mantenerse en ciertos límites empleando de vez en cuando baños templados de 32,2 á 35°C.; la cabeza debe mojarse con agua fresca, pero no fría.

Es necesario favorecer las secreciones y sostener las fuerzas del enfermo con extracto de carne, caldo de pollo ó de ternera, leche, crema y los estimulantes cuando están indicados. En los casos sépticos deben emplearse á grandes dosis. El vino de Oporto es un buen estimulante y puede combinarse con unas cuantas gotas de quina de Battley ó con dosis pequeñas de quinina; puede tambien añadirse aguardiente á la leche ó al caldo.

El sostenimiento de las fuerzas del enfermo y una buena asistencia, tienen mucha más importancia que los agentes farmacológicos; pero á veces son útiles un poco de amoníaco y la ipecacuana.

En el período de convalecencia de las dos variedades de la enfermedad, debe tener presente el práctico la frecuencia

del raquitismo, los antecedentes de familia sospechosos, y la tendencia á lesiones del pulmon y de los ganglios bronquiales despues de curada la bronco-pneumonía. En estos casos es de gran utilidad el aceite de hígado de bacalao con vino ferruginoso que contenga unas cuantas gotas de jarabe de yoduro ferroso; es tambien muy importante el cambio de aire y la permanencia, á ser posible, en una playa cálida.

CAPÍTULO XIII

ESTRECHEZ Y DILATACION DE LOS BRONQUIOS.

ESTRECHEZ DE LOS BRONQUIOS. — La estrechez general de los bronquios sólo se observa prácticamente como consecuencia de la tumefaccion de la membrana mucosa en las afecciones catarrales ó de la exudacion en las enfermedades crupales ó diftéricas. Pueden indudablemente ocurrir casos en los que haya cierta disminucion general del calibre de los bronquios, pero no se reconocen durante la vida. En los casos de alteraciones atróficas y contráctiles del pulmon, sean congénitas, como en la atelectasia, ó por enfermedad, los tubos que atraviesan la parte afecta están dilatados, nunca estrechados.

La estrechez localizada de un bronquio puede ser debida : 1.° A la retraccion cicatricial de una superficie ulcerada intra-bronquial. 2.° A la esclerosis contráctil de la vaina del bronquio en uno ó en más sitios. 3.° A la invasion del calibre del bronquio por neoplasmas malignos. 4.° A la compresion del bronquio por ganglios infartados, neoplasmas, hidátides ó aneurismas.

1.° Las alteraciones cicatriciales consecutivas á la ulceracion, figuran entre los casos más raros de estrechez de los bronquios y son siempre de orígen sifilítico.

2.° Obsérvase con frecuencia en la forma indurada más crónica de la tísis, estrechados y hasta obliterados los tubos bronquiales, por lo que pueden considerarse como neoplasmas que interesan la vaina del bronquio : *(a)* en

sitios adyacentes á los nódulos tubérculo-fibroides ; *(b)* en la entrada á las cavernas que han sufrido una retraccion considerable ó completa y están rodeadas por una zona de induracion cicatricial, en la que se halla comprendido dicho bronquio. De esta manera se cierran muchas veces cavernas retraidas en parte.

3.° y 4.° La invasion de neoplasmas malignos y la compresion de tumores, figuran entre las causas más frecuentes de la obstruccion de los bronquios principales, y son de un mecanismo tan claro que no exigen más explicaciones.

La consecuencia necesaria de la estrechez de un bronquio en cualquier punto, es la retencion más ó menos completa de la secrecion, detrás del punto estrechado y las alteraciones de índole destructora, pero variable, en el pulmon. A veces se intercepta una caverna por oclusion del bronquio que comunica con ella. Su contenido purulento suele coleccionarse entonces, convertirse despues en un detritus cremoso, que puede al fin sufrir la degeneracion cretácea. En otros casos aumentan las secreciones purulentas, se depositan, producen elevacion de la temperatura y otros signos de abscesos, y por último, cuando adquieren cierto grado de presion, cede el bronquio estrechado y hay un derrame y despues principia de nuevo la acumulacion.

Pero en los casos en que la secrecion procede de la membrana mucosa bronquial, no estando afectado primitivamente el pulmon, es espesa, viscosa y más purulenta, y se colecciona en tales cantidades, que distiende el bronquio detrás del sitio de la estrechez. Cuando se produce la distension suficiente, un acceso de tos suele expulsar á través del orificio estrechado cierta parte de la secrecion, el exceso por decirlo así, bajo la forma de esputos espesos, viscosos y más ó menos nummulares, pero por lo general sin fetidez.

El estado del pulmon que acompaña á la estrechez del bronquio, es en los últimos períodos el de colapso privado de aire. El Dr. Pearson Irvine sostuvo en una série notable de trabajos publicados en la *Pathological Transactions*, 1877-78, que el enfisema era la consecuencia primera de la presion bronquial, puesto que el efecto de la estrechez es impedir la espiracion mientras que el esfuerzo inspiratorio tiende á ensanchar la estrechez. Es indudable que en cuanto los líquidos segregados principian á coleccionarse detrás de la obstruccion, el aire no puede penetrar en las vesículas pulmonares, mientras que el que queda en ellas es expulsado poco á poco. En el pulmon, cuyo bronquio principal está ocluido por compresion, son frecuentes las alteraciones secundarias de índole destructora, alteraciones que algunos consideran como debidas al trastorno de la inervacion consecutiva á la compresion sobre los plexos pulmonares (1), pero aunque esta explicacion sea exacta en algunos casos, es probable que la destruccion pulmonar sea resultado por regla general de la retencion de secreciones acumuladas, y es análoga por su orígen á los estados idénticos del riñon, que terminan por hidro ó pionefritis (2).

Los *síntomas* y *signos* de la estrechez bronquial sólo necesitan indicarse con relacion á aquellos casos en qne la estrechez está localizada en un bronquio principal. En estos casos los signos de la estrechez del bronquio suelen manifestarse antes de que sea posible conocer con exactitud la causa de la estrechez.

El ruido respiratorio débil, áspero ó de cualidad de soplo en un pulmon, y especialmente sobre la region interescapular superior del lado afectado, son los primeros signos que se observan. La nota de la percusion no se altera al principio, se hace de tono más elevado, la vibracion vocal y la resonancia disminuyen en el lado afectado. El ruido respiratorio vesicular, más ó menos exagerado en el lado sano, forma un contraste marcado con la debilidad de la respiracion y la falta de vascularidad en el afectado.

(1) Sir Wm. Gull. Guy's Hospital Reports, 3.ª série, t. v, pág. 309, 1859.

(2) Véase el artículo sobre los *Tumores del mediastino* en el *Reynold's System of Medecine*, t. v, en el que se trata detenidamente este asunto.

A medida que avanza el padecimiento, aumenta la debilidad del ruido respiratorio hasta que se anula por completo; se oyen en todo el lado afectado estertores sonoros de timbre bajo, que aumentan lo mismo que la aspereza á medida que se aproxima á la region interescapular. Se ha observado alteracion de la movilidad del lado afectado, despues algo de retraccion de este lado y macicez á la percusion sobre el pulmon afectado.

Hay desde el principio tos que puede ser de tipo laríngeo por afectarse los nervios de la laringe á la vez que es comprimido el bronquio. La tos es por lo general de tipo espasmódico, y el paso de los esputos espesos á través de la estrechez, produce siempre accesos de dispnea más ó menos fuertes. Cuando el colapso pulmonar es precedido de dolores pleuríticos y se presentan los signos de la pleuritis y la macicez va en aumento, el observador puede hacer un diagnóstico exacto. El corazon no está cubierto ni rechazado hácia el lado afectado excepto cuando esta posicion es producida por la compresion de un tumor.

En casi todos los casos cuando la estrechez es debida á la compresion de un aneurisma ó neoplasma maligno, los signos del tumor suelen observarse al principio de la enfermedad.

En los casos de estrechez sifilítica suele haber antecedentes de sífilis, signos de estrechez, y falta de los del tumor. He tenido recientemente noticias de un caso en el que el bronquio izquierdo estaba casi obliterado y la parte

inferior de la tráquea estrechada por cicatrices sifilíticas ; en este caso se notaba que además de la falta de los signos de aneurisma, que la molestia del enfermo aumentaba considerablemente cada vez que intentaba acostarse, y que se sentía mejor cuando estaba en posicion vertical y paseaba alrededor de la habitacion. En los casos de aneurisma las molestias del enfermo aumentan sobremanera con los movimientos.

Cuando la expectoracion es profusa en los últimos períodos de la estrechez bronquial y se acompaña de consolidacion del pulmon, puede confundirse la enfermedad con la tísis unas veces y con la pleuro-pneumonía ó el empiema otras. Para hacer el diagnóstico, es necesario considerar todos las signos que se presentan, porque estos casos son indudablemente de los más difíciles para el diagnóstico en la patología torácica.

Tratamiento. — Puede hacerse bastante para mejorar el estado del enfermo en estos casos. Es necesario tratar debidamente la causa de la estrechez, sea un aneurisma ó la sífilis.

Para corregir la tos espasmódica y favorecer la expectoracion es eficaz la inhalacion de dosis pequeñas de cloroformo. Cuando los accesos de dispnea son debidos á la compresion de un bronquio por aneurisma, la nitroglicerina (una gota de la disolucion al 1 por 100) suele corregirla, disminuyendo la tension dentro del saco. Los expectorantes son más perjudiciales que útiles. El cloral y el paraldehido son preferibles á los opiáceos.

Cuando está interesado el bronquio principal, el pronóstico es más grave.

DILATACION DE LOS BRONQUIOS. — BRONQUIECTASIS. — La bronquitis crónica y el enfisema suelen ocasionar cierta dilatacion general de los tubos bronquiales ; más aparente en las divisiones más pequeñas de los tubos. En

ciertas partes de los pulmones, los vértices, por ejemplo, que están imperfectamente sostenidos al exterior, suele ser tan considerable la dilatacion bronquial, y acompañarse de tales alteraciones de los tejidos inmediatos, que merece el nombre de bronquiectasis.

La *bronquiectasis*, consiste en la dilatacion manifiesta de una parte más ó menos limitada de los tubos bronquiales. Hay dos formas de bronquiectasis : la *cilíndrica* y la *sacciforme*.

En la bronquiectasis cilíndrica ó fusiforme, están dilatados los tubos en una extension, que varía desde unas cuantas pulgadas, hasta un sistema de tubos que se ramifican por todo un lóbulo. El aumento de diámetro es uniforme en toda la longitud de los tubos afectados. En la bronquiectasis sacciforme, una parte del tubo, de media á una pulgada de su longitud, está ensanchada en forma globular. Todo el calibre del tubo se halla afectado, por regla general, y la ectasia puede ser solitaria ó haber varias diseminadas á través del pulmon. Esta forma de bronquiectasis está localizada de ordinario en las partes periféricas del pulmon, correspondientes á los bronquios más pequeños, existiendo aberturillas, que comunican desde el sitio más distante, redondeado y, al parecer cerrado del saco, con las ramillas del bronquio dilatado.

La bronquiectasis nunca es una enfermedad primitiva, sino que depende de un aumento de presion intra-bronquial ó de la traccion sobre las paredes de los bronquios.

Pueden incluirse entre las causas de la bronquiectasis las siguientes :

1.ª El aumento de la presion del aire durante la tos, que obra de una manera especial en aquellas partes de los pulmones menos sostenidas, principalmente en los vértices. Esta causa obra en la bronquitis crónica y en el enfi-

sema, y favorece la accion de aquellas otras causas que lesionan la estructura de los bronquios.

2.ª La obstruccion de un bronquio, sea por alteraciones cicatriciales intrínsecas, por neoplasmas, por la presencia de un cuerpo extraño, ó por la compresion externa de un aneurisma ó de un tumor de cualquier otro género (véase *Estrechez de los bronquios*, pág. 240). La parte de los tubos bronquiales, situada detrás de la estrechez, se distiende por la acumulacion de la secrecion mucosa, y el pulmon que le rodea se condensa y queda privado de aire. La dilatacion de los tubos en esta forma de enfermedad, es de forma cilíndrica, y afecta de preferencia las ramas terciarias, que están menos sostenidas por placas cartilaginosas ; pero los bronquillos más pequeños, y hasta los infundibulums, están más ó menos llenos de secrecion muco-purulentá.

3.ª Cuando los tejidos vesiculosos de un pulmon se obliteran á causa de un colapso permanente ó de un neoplasma retractil, la fuerza inspiradora tiende á ensanchar los tubos bronquiales que atraviesan este pulmon, y toda retraccion ulterior del tejido condensado que rodea los tubos, suele dilatarlos más.

a. A consecuencia de la pneumonía ó de la pleuresía seca, una parte del pulmon, y quizá todo un lóbulo, suele condensarse en ciertos casos por el desarrollo de tejido conjuntivo, que se extiende á sus intersticios, desde la pleura á lo largo de los tabiques interlobulares, y desde las vainas de los bronquios y vasos que penetran en él. El resultado de este desarrollo excesivo del tejido fibroso — que suele llamarse pneumonía intersticial crónica, que conduce á la cirrosis del pulmon — es, necesariamente, la retraccion pulmonar por colapso de sus tejidos vesiculosos. Las superficies de la pleura de este pulmon están siempre adherentes. Es indudable que cualquier esfuerzo inspiratorio que obre sobre dicho pulmon, tiende á ensanchar los tubos bronquiales elásticos que penetran en él.

b. Como este pulmon está sujeto en su circunferencia por adherencias de la pleura, y sus tubos bronquiales se ramifican desde la raíz á la periferia, es indudable que, cuando la pared torácica se hunde y los órganos inmediatos torácicos y abdominales, se han aproximado lo más posible, toda nueva retraccion del pulmon tira de los tubos bronquiales y aumenta su calibre en todas direcciones. Los tubos medio y sub-capilar, situados en la parte más profunda del pulmon, son los que más se afectan y se dilatan, formando cavidades fusiformes ó globulosas ; los tubos más finos se obliteran durante la enfermedad retractil. Las secreciones de los tubos ensanchados tienden á coleccionarse, siendo imposible su expulsion por la tos, á causa de la forma de los tubos y de la dureza de los tejidos que les rodean ; las secreciones estancadas se descomponen y producen una inflamacion irritativa de las cavernas y partes adyacentes. Las cavernas bronquiectásicas próximas pueden reunirse por atrofia y reblandecimiento de las paredes adyacentes, formándose así excavaciones lobuladas del pulmon, extensas é irregulares.

Estas cavernas bronquiales suelen tener una gran semejanza con las vómicas pulmonares verdaderas. El diagnóstico se hace en la autopsia al encontrar en las paredes de la caverna restos de membrana bronquial con su epitelio cilíndrico característico.

c. En los casos de toracentesis por empiema antiguo puede resultar la bronquiectasis de todo un pulmon por un mecanismo idéntico en su esencia al indicado. En estos casos se oblitera al fin la cavidad de la pleura de arriba abajo por desarrollo gradual de adherencias que aglutinan las superficies pleuríticas que están en contacto.

El parénquima del pulmon se halla condensado en estos casos de un modo irremediable, de manera que el grado de aumento de volumen del órgano necesario para llenar el espacio torácico que queda, sólo se obtiene por dilatacion de los tubos bronquiales, siendo necesario para producirse el mismo efecto que persista la retraccion ulterior del pulmon fibroso. De este modo llega en algunos casos á convertirse el pulmon en un simple casco que encierra cavernas bronquiales bulbosas.

Es notable que en estos casos, al contrario de lo que sucede en los anteriores, rara vez se colecciona en las cavernas bronquiales secreciones profusas y fétidas. Esta diferencia es debida al hecho de que el espacio torácico se llena principalmente por la dilatacion de la parte superior del aparato bronquial, quedando en colapso la base del pulmon. De aquí el que el desagüe sea más perfecto, y como las cavernas no se irritan por secreciones estancadas, están relativamente secas é inertes.

d. En el colapso congénito de una parte de los pulmones, *atelactasia pulmonar*, los tubos bronquiales que se ramifican por esta parte están dilatados.

Sintomatología. — Es imposible en absoluto separar los síntomas y signos de la bronquiectasis de los de las lesiones pulmonares que se asocian á este estado de los tubos. La expectoracion es profusa, moco-purulenta, nummular, algo difluente, á veces muy fétida, y no contiene ni tejido elástico ni bacilos del tubérculo. Es expulsada durante accesos fuertes de tos, que terminan á veces por vómitos.

Cuando la dilatacion bronquial es secundaria á la compresion ó retraccion de un bronquio, la expectoracion es de ordinario viscosa y mucóide, casi nunca fétida, y es expulsada con gran dificultad en masas viscosas y espesas sucesivas cuando la acumulacion es suficiente para forzar la vía estrechada. En estos casos, cuando los bronquios

están distendidos por la secrecion, cesan todos los ruidos respiratorios, la parte afecta del pulmon se hace al principio timpánica de un modo imperfecto, y por último, maciza á la percusion, y el lado afectado está inmóvil y más ó menos retraido.

En la bronquiectasis consecutiva á la cirrosis del pulmon por cualquiera de las causas indicadas, se observan á la vez que los signos de dicha cirrosis, expectoracion profusa, que se manifiesta á intervalos con accesos de tos fuertes, y la sustancia expectorada es muy fétida, clara y purulenta, y contiene á veces masas pequeñas de aspecto coagulado : la expectoracion es precedida y se acompaña de bocanadas de gases fétidos. Pero á pesar de todos estos síntomas molestos, el estado general del enfermo, al menos durante mucho tiempo, se resiente muy poco, el apetito y la nutricion son excelentes y los síntomas hécticos ligeros. Los signos físicos varían segun que los bronquios estén vacíos ó llenos. Despues de una tos fuerte con expectoracion abundante de esputos, suele oirse en el lado afectado respiracion tubular difusa con estertores mucosos, que se oscurecen despues cuando se llena de nuevo el bronquio ; la macicez á la percusion y la retraccion, más ó menos acentuada del lado afectado, son propios de la cirrosis.

En los casos en que se reunen las cavernas bronquiectásicas inmediatas, suele resultar un área de excavacion extensa, generalmente en la region supra-escapular, en la que se oye con claridad ruido respiratorio cavernoso y estertores de gorgoteo con pectoriloquia, y la nota de la percusion es marcadamente tubular. Los síntomas en estos casos son más graves, la fiebre héctica es más marcada, la nutricion se resiente, presentándose muchas veces diarrea y estando la lengua rojiza. Los esputos contienen tejido elástico, pero no bacilos tuberculosos.

El diagnóstico diferencial entre la bronquiectasis y el empiema localizado suele ser muy difícil, especialmente cuando la bronquiectasis es secundaria á la oclusion parcial ó completa de un bronquio.

Tratamiento. — En la compresion del bronquio por aneurisma ó neoplasma poco puede conseguirse con el tratamiento. El espasmo asociado á la estrechez orgánica puede corregirse con las inhalaciones de pequeñas cantidades de cloroformo; para esto se vierten unas cuantas gotas en una botella que contiene algodon en rama y se hace la inhalacion. He visto corregirse la tos espasmódica y favorecerse la expectoracion aspirando por la nariz un vapor picante, por ejemplo, esencia fuerte de menta piperita mezclada con agua caliente. En los casos sifilíticos ó de aneurisma, debe administrarse el yoduro potásico á grandes dosis. En la bronquiectasis fétida puede esperarse muy poco del tratamiento. Deben darse al interior y en inhalaciones la brea, la creosota, el ácido fénico y el eucaliptus.

Cuando el enfermo está aniquilado y puede precisarse un área de excavacion definida, debe explorarse dividiendo con cuidado los tejidos hasta la pleura, introduciendo un trócar explorador fino, y si se tropieza con una caverna, se introduce un tubo de desagüe. Si no se tropieza con una caverna, lo mejor es introducir el trócar en varias direcciones, con objeto de que se forme una inflamacion adhesiva ó cicatricial á lo largo de estos trayectos. Es necesario que el médico reserve su opinion respecto al resultado de estos medios y ponga en conocimiento de los pacientes el objeto de la tentativa.

CAPÍTULO XIV

ABSCESOS Y GANGRENA DEL PULMON.

La supuracion circunscrita de los tejidos pulmonares, es debida á una variedad de causas, de las que las más importantes son: inflamacion aguda primitiva, heridas del tórax, presencia de cuerpos extraños, pneumonía aguda en constituciones quebrantadas, gangrena circunscrita, abscesos secundarios á la puohemia y émbolos infecciosos.

Los abscesos de orígen primitivo son por lo general únicos. La causa más frecuente de los abscesos múltiples son los émbolos infecciosos y la puohemia. El volumen de las colecciones de pus puede variar desde el de una cabeza de alfiler al de una nuez. Los consecutivos á la pneumonía aguda son de poco volumen, numerosos y de forma irregular. Los abscesos consecutivos á la pneumonía lobular interesan las terminaciones de los bronquillos y tienen la forma de denditres.

Síntomas. — La formacion de pus en los pulmones, lo mismo que en los demás órganos, suele acompañarse de escalofríos fuertes y de fiebre, y en las constituciones quebrantadas ó débiles producen de ordinario una gran postracion. El primer síntoma evidente de un absceso es la evacuacion repentina de pus con fragmentos de tejido pulmonar.

Signos físicos.—Si el absceso es algo voluminoso, suele haber macicez á la percusion, estertores de gorgoteo y los demás signos de la caverna.

Tratamiento. — El tratamiento de los abscesos del pulmon consiste por lo general en seguir empleando los remedios que se usaban en las enfermedades que los han producido. Son útiles la quinina ó la quina y los ácidos minerales. Son eficaces tambien las inhalaciones desinfectantes, aconsejándose al enfermo que expulse de vez en cuando el contenido de la cavidad del absceso. Con estos medios ordinarios de tratamiento, con una buena ventilacion, y el cambio de aire en los primeros momentos, se consigue muchas veces curar el absceso pulmonar. (En algunos casos está indicado el tratamiento quirúrgico; véase Cap. XV).

GANGRENA DEL PULMON.

La mortificacion de una parte de la sustancia del pulmon puede ocurrir bajo dos formas: (*a*) circunscrita; (*b*) difusa.

a). La forma circunscrita es la que se ve con más frecuencia, el área gangrenosa está perfectamente limitada y su tamaño puede variar desde el de una nuez á una placa considerable que interesa la mayor parte de un lóbulo. Los lóbulos inferiores y las partes superficiales de los pulmones son los que se afectan de preferencia. Las partes necrosadas del tejido pulmonar se vuelven húmedas, blandas, pulposas, son de un color verde azulado y exhalan un olor especial y fétido. Los límites del tejido mortificado están marcados por una zona de hiperhemia y de consolidacion. El tejido mortificado suele esfacelarse y abrirse paso á través de un bronquio, dejando una caverna irregular. Algunas veces se afecta la pleura y las sustancias fétidas se derraman en la cavidad de esta membrana, pero este accidente es raro, porque por lo general

se forman adherencias entre el pulmon y la capa parietal de la pleura.

b). En la forma difusa no hay línea de demarcacion entre el tejido sano y el mortificado, sino que se encuentran mezclados los tejidos inflamados, congestionados y gangrenados del pulmon. Suele afectarse la mayor parte de un lóbulo ó todo el pulmon, y hasta los dos pulmones en varios puntos.

Etiología. — La gangrena puede ser consecuencia de la pneumonía aguda ó de la inhalacion de gases nocivos. La presion, que dificulta la circulacion á través de los pulmones, debida á tumores del mediastino ó á un aneurisma, los cuerpos extraños en las vías aéreas ú en los pulmones, por ejemplo, balas, trozos de vestidos, etc., suelen ocasionar la gangrena. Se observa tambien en los bebedores y en los locos. Suele complicar la fiebre asténica que queda despues de trastornos generales debilitantes, como la viruela, el sarampion, el tífus, etc. Los émbolos puohémicos y la inhalacion de derrames fétidos del cáncer de la boca, de los labios, ó la abertura de un absceso inmediato en un bronquio, suelen originar la gangrena del pulmon.

Síntomas. — Los síntomas más característicos de la gangrena del pulmon, son el olor repugnante especial del aliento y la expectoracion de sustancias gangrenosas que contiene tejido pulmonar. El único estado análogo con el que puede confundirse, es la bronquiectasis antigua, que se hace de repente fétida por necrosis de trozos de la membrana mucosa, de la que se distingue por la presencia de fibras elásticas en los pulmones, y por la historia anterior del caso. Los síntomas generales suelen ser los de la depresion extrema, astenia y colapso, no tardando en sobrevenir la muerte. En algunos casos hay fiebre héctica.

Signos físicos. — En los primeros períodos, los signos

de la auscultacion son confusos y no debe tenerse confianza en ellos, pero despues, si la gangrena es circunscrita, hay en el área afecta macicez y estertores de gorgoteo, acompañados de respiracion anfórica. Los caracteres de los signos físicos varían segun la extension de la caverna al esfacelarse el tejido gangrenoso.

Tratamiento. — Debe ser nutritivo y estimulante, empleándose el alcohol en grande escala. Deben usarse las inhalaciones antisépticas de creosota, ácido fénico ó eucaliptus. El uso interno de los antisépticos es poco útil. En los casos de gangrena circunscrita con síntomas hécticos ó septicémicos acentuados, y en los que puede precisarse con exactitud el sitio de la gangrena, debe practicarse la toracentesis y el desagüe de la caverna; este tratamiento está aún más indicado cuando hay motivos para suponer que las pleuras están adheridas y consolidado la parte del pulmon que rodea la caverna (véase Cap. xv).

CAPÍTULO XV

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS CAVERNAS DEL PULMON

Las cavernas del pulmon que pueden desagüarse por el arte quirúrgico, son :

1.° Abscesos del pulmon; *(a)* supurado.
(b) gangrenoso.
(c) hidatídico.

2.° Excavacion bronquiectásica del pulmon.

3.° Cavernas tísicas ó tuberculosas.

Hay algunos principios comunes al tratamiento quirúrgico de estas formas de cavernas y algunas precauciones que deben tenerse en cuenta respecto á cada una de ellas.

El mejor método en todos los casos — áun en los más claros y francos al parecer — es dividir la operacion en dos períodos: 1.° El de puncion exploradora. 2.° El de establecimiento del desagüe. En otras palabras, el cirujano debe descubrir la caverna antes de punzarla, y la experiencia actual enseña que no es fácil precisar una caverna con el estetóscopo y mucho menos llegar á ella con el trócar.

Debe advertirse además que la auscultacion con objeto de determinar exactamente los límites de las cavernas para fines quirúrgicos, requiere un estudio muy completo por parte del médico.

Diagnóstico diferencial entre las cavernas del pulmon y las de la pleura.—A veces es difícil distinguir una caverna del

pulmon de otra de la pleura. Un error de diagnóstico entre un empiema y una caverna del pulmon tiene cierta importancia. Sobre todo en los vértices de los pulmones, donde ocurre con más frecuencia, por haber menos tendencia á intervenir cuando la caverna ocupa este sitio que cuando recae en otro cualquiera. En la autopsia se han descubierto algunas cavernas de la pleura, conocidas durante la vida, y que podían haberse tratado, salvándose la vida al enfermo. Una vez resuelto el tratamiento operatorio, el descubrir que la supuesta caverna del pulmon es en realidad un empiema local, es motivo más para regocijarse que para sentirlo. Los rasgos clínicos más característicos de la caverna pulmonar, son los siguientes :

Claridad de los ruidos respiratorios, su cualidad hueca y la presencia de estertores, de gorgoteo y de bazuqueo cavernoso al toser. La pectoriloquia es otro signo esencial de mucha importancia cuando se asocia á los demás, para distinguir una caverna del pulmon de otra de la pleura. Debe, no obstante, tenerse presente que para hacer el diagnóstico no basta examinar una vez al enfermo, porque si la caverna está llena de líquido ó se encuentra obstruido transitoriamente algun bronquio por cualquier causa, no se observan ninguno de los signos indicados. Cuando las cavernas están próximas á la superficie, la nota de la percusion es marcadamente lubular, más clara si el enfermo tiene la boca abierta y que contrasta con la macicez sobre un área más ó menos extensa de las partes inmediatas del pulmon.

Determinacion de los límites de una caverna. — Al precisar un área de excavacion bajo el punto de vista del tratamiento quirúrgico, debe trazarse un círculo para incluir el centro de mayor intensidad de los signos físicos. Despues se emplea un estoscopio estrecho y se aproxima gradualmente al centro de la periferia, y se hace una señal en

cada punto donde se reconocen primero con claridad la pectoriloquia y el ruido respiratorio cavernoso. De este modo se traza un círculo externo que marque un área más extensa.

Los límites de la macicez deben precisarse, además, reconocida la posicion de los demás órganos, con especialidad el corazon y el diafragma.

Exploracion quirúrgica. — Una vez marcada con la mayor exactitud posible el área para la exploracion, creo que la mejor práctica quirúrgica es hacer una incision á lo largo del borde inferior del espacio intercostal que cruza el centro del área indicada. Despues de cohibir la hemorragia y de dejar completamente al descubierto el espacio intercostal, se hace una incision con una cánula delgada de plata á través de la parte central del círculo interno, introduciendo el trócar con decision y en direccion completamente vertical á la superficie del punto elegido. Si la primer puncion es ineficaz se explora de la misma manera en varios puntos.

El signo de éxito es la salida de pus por la cánula, lo que demuestra que se ha punzado la caverna ; la secrecion suele salir con lentitud ó de repente, con una bocanada de gas fétido. El instrumento debe introducirse de pulgada y media á dos pulgadas primero, y extraerse despues el estilete durante unos cuantos minutos ; si no sale pus, se introduce más el trócar y despues se le extrae poco á poco, y con precaucion, observando el cirujano la profundidad á que se introduce cada vez el instrumento, y procurando comprobar por medio de movimientos laterales la resistencia de los tejidos y el grado de fijeza del trócar. La longitud de la cánula debe conocerse de antemano, de manera que pueda calcularse siempre el grado de profundidad que alcanza. Debe tenerse á mano una jeringa pequeña ó un aspirador capaces de unirse cuando se desee á la cánula.

Cuando es imposible llegar á la caverna, lo mejor es no hacer nuevas tentativas, pero antes de desistir conviene hacer una exploracion completa en varios puntos. La cánula de plata tiene la ventaja de variar de color al ponerse en contacto con tejidos gangrenosos ó con el contenido fétido de una caverna. Las ventajas de dividir primero la pared torácica, hasta llegar á la pleura, son grandísimas. No adoptando esta precaucion tiene que atravesar el trócar una capa muy gruesa é insegura de tejidos externos, y la fuerza con que la piel sujeta al instrumento hace difícil ó imposible conocer la resistencia intra-torácica. Además, puede hacerse un cálculo erróneo respecto á la profundidad en que se ha interesado el pulmon.

Tiempos sucesivos de la operacion. — Si la salida de algunas gotas de líquido descolorido ó de pus demuestran que se ha llegado á la caverna, debe encargarse á un ayudante sostener *in situ* la cánula que ha de servir de guía para completar la operacion (1).

Es necesario despues ver si hay espacio para calocar el tubo de desagüe, y si se abriga alguna duda sobre el particular, lo mejor es resecar una pulgada de costilla antes de abrir la pleura.

Se divide despues la pleura costal en la extension de una pulgada y se ve así al punto si está ó no adherida la pleura. Casi siempre está adherida, y en este caso se lleva un bisturí de hoja estrecha á lo largo de la cánula exploradora para dividir la hoja de la pleura, quedando á eleccion del cirujano la introduccion ó no del bisturí hasta llegar á la caverna. Para esto sólo es necesario hacer una

(1) Al discutirse el caso del Dr. Cayley de caverna gangrenosa del pulmon, curada por desagüe externo, aconsejó el Dr. Godlee el uso de la cánula inventada por sir J. Fairer para explorar los abscesos del hígado, y provista de un estilete que obra como conductor para guiar cualquier instrumento á la caverna. *Proceeding of the Roy. Méd. Chir. Soc.* N. S. tomo 1, núm. 6, 1884.

incision ligera con el bisturí y despues se le extrae y se le sustituye por la pinza de estilete, estrecha y puntiaguda, que se lleva á lo largo de la cánula conductora hasta llegar á la caverna; entonces se abre y extrae, y de este modo se deja abierta la caverna con menos peligro de una hemorragia de consideracion (1). Hecho esto se puede introducir el dedo y explorar perfectamente la caverna comprobando sus dimensiones en direcciones diferentes y despues se introduce un tubo grueso de desagüe.

Despues de las observaciones hechas á propósito del empiema, casi es innecesario insistir sobre la necesidad de que todos los instrumentos que se empleen, de cualquier género que sean, estén perfectamente limpios y se tengan sumergidos en una disolucion de ácido fénico al 5 por 100. Las manos del operador, las de los ayudantes y las esponjas se deben lavar en otra disolucion fenicada al 2 $^1/_2$ por 100. Durante la operacion debe usarse la pulverizacion; si no fuera ya necesario por haber ya fetidez, conviene, segun recomienda mi colega el Dr. Godlee, tocar la herida con una disolucion de cloruro de zinc al 2 $^1/_2$ por 100, la cual tiene además la ventaja de contener la hemorragia capilar. Deben emplearse tambien hilas ordinarias y gasa fenicada, poniéndose una capa del grosor suficiente para empapar las secreciones.

Durante la operacion suele ser abundante la hemorragia, como puede suponerse; pero en cuanto penetra el aire con libertad cesa, y sino, se hace por algun tiempo el taponamiento de la herida. Jamás he visto que produzca nunca más que un temor momentáneo. Conviene evitar, en lo posible, el uso de los instrumentos cortantes cuando se opera sobre el pulmon.

(1) El profesor Mosler, de Greisfwald, «Ueber local Behandlung von Lugen-Kavernen» *Berlin. Klin. Woch.*, Octubre 1873, fué, segun creo, el primero que aconsejó abrir las cavernas pulmonares por medio de las pinzas de curar.

En algunos casos, aunque el trócar delgado demuestra haberse llegado á la caverna, es imposible alcanzarla con instrumentos más gruesos, por haberse quizá desviado la cánula conductora. En estos casos lo mejor es dejar aplicado un tubo de desagüe con la esperanza de que la caverna se desagüe al fin por él. Así sucedió en uno de los casos más felices del Dr. Cayley, operado por el doctor Gould (1).

El tratamiento post-operatorio debe ser completamente antiséptico y de acuerdo con los principios ordinarios y las circunstancias especiales de cada caso.

En los casos en que al dividir la pleura parietal se observa que el pulmon no está adherido, lo mejor es diferir las demás partes de la operacion, durante algunos dias, para dar tiempo á que se formen las adherencias.

El peligro de no encontrar adherencias es naturalmente mayor en los casos recientes que en los crónicos, y si se termina la operacion no estando el pulmon adherido, el peligro de la pleuresía virulenta es mucho mayor, por la facilidad de que se vierta en la pleura parte del contenido fétido de la caverna. Por lo tanto, á ser posible, debe esperarse algunos dias en este caso.

He indicado en otro sitio (2) la importancia de hacer la puncion en el punto donde los signos físicos indican ser la parte central de la caverna, porque, de lo contrario, se corre el peligro de extraviarse por completo ó de abrir alguna cavidad externa que al retraerse interrumpe el desagüe.

Ya he indicado, en sus respectivos capítulos, que las cavernas supuradas y las gangrenosas exigen la intervencion inmediata, porque el absceso ó el esfacelo se pueden

(1) *Méd. Chir. Trans.*, t. LXVII, y su discusion en sus *Proceedings*, N. S., t. I, núm. 6.

(2) Méd. Chir. Trans., t. LXIII, pág. 351, 1880.

abrir paso á través de un tubo bronquial, y el enfermo curar por completo. El médico debe decidir, fundándose en los principios ya indicados, cuándo es necesaria la intervencion.

El tratamiento quirúrgico de las cavernas bronquiectásicas del pulmon debe confesarse que hasta ahora sólo ha sido eficaz en parte; pero cuando el área de la enfermedad es definible y la salud del enfermo se quebranta á pesar de todos los recursos del tratamiento farmacológico y climatérico, están aconsejados los medios operatorios, y creo que puede recurrirse á ellos con cierta posibilidad de éxito, aunque la caverna, ó mejor dicho el área de excavacion, no se desagüe por completo á causa de las alteraciones retráctiles que sobrevienen en el trayecto del tubo de desagüe.

En un caso ocurrido en mi práctica en el Middlesex Hospital, en 1879, el primero, segun creo, de este género en el que se practicó la operacion, quedé muy sorprendido por el efecto extraordinario que produjo el desagüe de la caverna sobre la tos y la expectoracion. Aunque la cantidad de derrame á través del tubo no excedió de 60 gramos, la expectoracion, que había ascendido á 380 y 600 gramos al dia, se redujo casi á nada (1).

El tratamiento quirúrgico de las cavernas tísicas ofrece menos esperanza de éxito que los demás casos por las razones siguientes :

Primero. Suelen estar situadas en el vértice, y su desagüe *por vías naturales* se efectúa, por lo tanto, perfectamente; de manera que en la generalidad de los casos no hay razon para intervenir.

Segundo. Las cavernas rara vez son únicas cuando los

(1) On a case of basic cavity of the lung treated by paracentesis, por R. Douglas Powell, M. D., y R. W. Lyell F. R. C. S., Méd. Chir. Transactionr, 1880.

síntomas son activos, y, por lo general, existen cavernas pequeñas en vías de formacion, y otras reunidas en la parte inferior del mismo pulmon.

Tercero. La experiencia enseña que la excavacion completa en la tísis suele preceder á alteraciones curativas que terminan por la retraccion más ó menos perfecta de la caverna, sequedad de sus secreciones y mejoría de los síntomas. En efecto, la excavacion en la tísis es un proceso conservador que termina por la eliminacion de las sustancias morbosas, que son más nocivas que la pérdida de sustancias; la mitad de la historia de los tísicos se refiere á este proceso de eliminacion con el que están identificados los fenómenos hécticos, y con cuya terminacion cesan si la eliminacion perfecta no ha sido impedida por actividad del proceso en otros centros.

Creo, por esto, que la cirugía pulmonar, respecto á la tísis, no tendrá un porvenir muy brillante. Se han punzado y aspirado cavernas del vértice y se han inyectado en ellas disoluciones yodadas (1), y aunque hasta ahora los resultados no son muy felices, la intervencion operatoria ha sido perfectamente tolerada. De vez en cuando se observan casos en los que la extension de la excavacion, la superficialidad de la caverna, la localizacion unilateral de la enfermedad y la gran cantidad de secrecion, inducen á emplear el desagüe externo, y he visto despues de la muerte indicaciones para haber abierto una vía externa á estas cavernas perforando la pared torácica.

En 1844 refirió el Dr. Hastings un caso interesante, en el que se incindió á través del segundo espacio intercostal una caverna extensa del vértice, notándose inmediatamente, despues de colocar el tubo de desagüe, alivio de la tos y de la expectoracion (1).

(1) F. Mosler : Ueber locale Behandlung von Lugenkavernen. Berl. Klin. Woch., October 1873. Pepper: Philadelphia Médical Times, Marzo, 1874.

En una carta dirigida á *La Lanceta* por Sir Spencer Wells poco despues de la discusion sostenida en la Sociedad Médico-quirúrgica sobre el tratamiento quirúrgico de las cavernas pulmonares, citaba el caso de un hombre de mucha edad que aún vive, en el que se abrió naturalmente en 1843 por perforacion de la pared torácica en la region axilar una caverna del pulmon (2).

La operacion propuesta de extirpar las partes enfermas del pulmon en la tísis y en otras afecciones no puede discutirse en este sitio por estar completamente dentro de los límites de la práctica quirúrgica.

(1) Este caso de la práctica de los Dres. Hastings y Storks fué comentado por el Dr. Hocken, *Lond. Med. Gazette*, Diciembre, 1844.

(2) Véase *Lancet*, 1884.

CAPÍTULO XVI

ASMA.

Cuanto más se estudian las diversas variedades en que por conveniencia clínica se divide el asma, mejor se comprende que sólo representan subdivisiones etiológicas de una enfermedad, que consiste en su esencia en un *acceso de dispnea por trastorno de la inervacion de los bronquios.*

La discusion de las numerosas teorías que se han sostenido respecto á la naturaleza verdadera de esta enfermedad, ocuparían mucho espacio. Estas teorías han sido expuestas de una manera magistral en la notable obra de Salter (1).

La naturaleza esencialmente espasmódica del asma fué reconocida por Laennec á causa de la falta de signos físicos que indicaran un padecimiento torácico en los primeros períodos de la enfermedad, y por el hecho de haber practicado Andral varias autopsias sin descubrir en los pulmones nada que pudiera explicar los accesos. El doctor C. J. B. Williams (2) precisó con más exactitud el carácter y sitio del espasmo por medio de experimentos que demostraron la contractilidad de los tubos bronquiales bajo la influencia de diversas excitaciones.

Los hechos anatómicos y fisiológicos en los que se funda

(1) On Asthma its Pathology and Treatment. p. H. Hyde Salter, M. D., F. R. S., 1868.

(2) Experiments on the contractility and sensibility of the hong and air tubes, 1840. Véase *Diseases of the chest.*, por el Dr. C. J. B. Williams, 4.ª edic., pág. 320.

la teoría del espasmo bronquial—aceptada hoy general pero no universalmente—son indiscutibles, á saber: 1.° que los tubos bronquiales tienen una capa más ó menos muscular hasta sus terminaciones en los infundibulums ó vías alveolares (Schultze) (1); 2.° que los tubos bronquiales son capaces de contraerse hasta cerrarse por completo su luz en sus divisiones más pequeñas bajo los estimulantes mecánicos y eléctricos (Williams); 3.° que los nervios que se distribuyen por la membrana de los bronquios proceden del vago y simpático y nacen de los plexos y ganglios pulmonares y se distribuyen por un extension indefinida á lo largo del trayecto de los bronquios (véase pág. 23).

Los hechos clínicos y razones que sostienen esta teoría pueden sintetizarse como sigue:

1.° El poder presentarse un ataque de asma en unos cuantos minutos, y hasta segundos, en un individuo en el que no puede descubrirse signo alguno de enfermedad del pecho.

2.° De las lesiones orgánicas que pueden originar los accesos espasmódicos en los diferentes casos de asma ninguna de ellas ni sola ni asociada, son propias de esta enfermedad.

3.° El asma origina ciertos estados patológicos apreciables durante la vida, sobre todo el enfisema, la deformidad del pecho, enfermedades del corazon y congestiones viscerales; pero estas lesiones son consecuencias mecánicas diferentes de la enfermedad persistente, y en sus primeros períodos son completamente incapaces de explicar los fenómenos asmáticos.

4.° En vista del hecho, innegable, de que el asma suele ocupar el período de la historia del caso que media entre

(1) Strieker's: Human and Comparative Histology (New Syd. Soc. Edit.), t. II, pág. 60, 1872.

la aparicion de una lesion inflamatoria del pecho y el desarrollo del enfisema marcado y de los fenómenos que se asocian á él, se ha sostenido que el asma sólo es un síntoma y que sus antecedentes y consecuencias forman un proceso patológico contínuo y largo (1). Pero la aparicion del asma sin lesion preexistente alguna y la desaparicion frecuente de los fenómenos dispnéicos mientras persisten las lesiones y la incapacidad total de una ó todas las combinaciones de estas lesiones para producir el acceso asmático, induce á buscar más allá del sistema pulmonar la patología de esta enfermedad.

5.° Los antecedentes de familia y las propensiones mentales de muchos enfermos asmáticos, el carácter caprichoso é intermitente recuerdan ciertas afecciones como la neuralgia, la jaqueca y la epilepsia. ¡Cuántas causas de un ataque de neuralgia pueden indicarse! La irritacion dentaria, la acumulacion de heces en el recto, el cansancio, la fatiga mental, la exposicion al frio, los trastornos gástricos, pueden citarse entre ellas, pero la neuralgia es independiente de todas y tiene su patología distinta; más aún, ésta puede producir á su vez ciertas afecciones periféricas, de las que son ejemplos la urticaria, las erupciones herpéticas y los sudores locales. Puede decirse de igual manera que aunque el asma suele asociarse á varios estados patológicos, cuyo descubrimiento tiene gran valor para el tratamiento, la enfermedad es una cosa completamente distinta de ellos, un desórden del sistema nervioso.

Etiología. — Muchos casos de asma se atribuyen á la predisposicion hereditaria, y en bastantes de ellos se observan lo que se llaman antecedentes neuróticos, aunque falta la herencia directa del asma. La epilepsia, la locura,

(1) Berkart: *On Asthma*, 1878, pág. 111. Todo cuanto puede decirse de la teoría orgánica del asma en contra de la nerviosa, está expuesto con gran extension en esta obra.

la neuralgia, la corea, el histerismo y el asma, son enfermedades comprendidas todas ellas en la categoría de sucesion alterna en las familias.

Se ha dicho que el asma es más frecuente en el hombre que en la mujer. Segun mi experiencia, no sucede así. Segun el Dr. Salter y otros observadores, la enfermedad es más frecuente en la primer década de la vida, período durante el cual predominan ciertas enfermedades, como el sarampion, la bronquitis y la tos ferina (1). Entre la pubertad y el tercio medio de la vida, y en las mujeres hácia la menospausia, es raro que se manifieste por vez primera el asma.

La depresion del estado general predispone á la aparicion del asma, quizá podría decirse mejor á la recidiva; pero esta regla tiene algunas excepciones individuales.

Las *causas determinantes del asma* son: a. *Directa*, 1.° irritantes de todas clases bajo la forma de polvo orgánico ó inorgánico ó de gases irritantes; 2.° influencia climatérica de las clases más variadas, de las que las más eficaces se combinan con la humedad, exceso de ozono, ventilacion insuficiente; 3.° afecciones inflamatorias del pecho, especialmente bronquitis, pneumonía crónica, fibrosis pulmonar; 4.° compresion sobre uno de los bronquios principales.

Se observará en este grupo que la irritacion que ocasiona el espasmo se aplica á la membrana mucosa bajo la forma de partículas pulverulentas, estados atmosféricos irritantes, excitacion inflamatoria, compresion directa, ó, como en las afecciones fibrosas crónicas del pulmon por coleccion de moco en los tubos bronquiales.

b. *Excitacion refleja.* — 1.° Trastornos gastro-intestinales, especialmente la distension flatulenta del estómago ó de los intestinos y la acumulacion de heces en el cólon;

(1) Berkart, pág. 127.

2.° parásitos intestinales ; 3.° excitacion de algun punto elevado del conducto naso-bronquial (1) ; 4.° trastornos uterinos, menstruales ó de la época crítica ; 5.° excitacion de los nervios cutáneos. En estos casos, la distribucion bronco-pulmonar de los nervios pneumogástrico y simpático se afectan de un modo reflejo por irritacion aplicada sobre alguna de las ramas distantes de estos ó de otros nervios.

c. *Excitacion central.* — 1.° compresion del plexo pulmonar por tumores ó enfermedades que interesen el centro pneumogástrico ; 2.° causas morales ; 3.° estados morbosos de la sangre que circula á través de los centros nerviosos (asma «humoral»).

La produccion del asma asociada á estados morbosos de la sangre es probablemente de mecanismo muy complejo. Se dice que en estos individuos la circulacion de la sangre contaminada por los productos de la digestion secundaria incompleta produce el ataque por la irritacion directa de los nervios bronco-pulmonares. La dispepsia flatulenta y las secreciones intestinales irritantes son concomitantes inseparables, y segun toda probabilidad, de gran eficacia. El asma se observa además con mucha frecuencia en la uremia y se complica de edema pulmonar, quizá tambien de edema bronquial y de trastornos ó de enfermedades uterinas.

(1) Recientemente se ha llamado de un modo especial la atencion sobre el hecho de que algunos casos de asma son debidos á la presencia de pólipos nasales y á un estado de turgencia especial de los cornetes de la nariz, en una palabra, á la irritacion de las fibras sensitivas del quinto par, que se distribuyen por la membrana nasal. El asma de heno es debido probablemente casi por completo á esta irritacion refleja. El doctor Semon cita con ciertas salvedades en el *Yearbook of Treatment*, 1884, página 284, las observaciones del Dr. Hack, de Freiburgo. De las observaciones del Dr. Semon se deduce que los cornetes de la nariz no son en modo alguno cuerpos relacionados de un modo especial con el desarrollo de las numerosas enfermedades reflejas, asma, tos, vértigo, epilepsia, etc., segun cree el Dr. Hack.

d. *Afecciones eruptivas del conducto bronquial.*—El asma se ha observado con frecuencia asociado á afecciones cutáneas, especialmente el eczema y el psoriasis. Sir A. Clark (1) ha señalado recientemente su frecuencia en la urticaria y sostiene que los fenómenos asmáticos son debidos *principalmente* á tumefacciones análogas á la urticaria, de la membrana mucosa bronquial, como la que existe en la fiebre de heno, con la que suele alternar el asma, aunque existe muchas veces independiente de ella. Estoy convencido de haber observado cierta proporcion de casos de asma que pueden explicarse de esta manera. Pero se ha observado que la urticaria es una lesion nerviosa casi siempre de orígen reflejo.

Sintomatología.—Los asmáticos presentan en los períodos avanzados de su enfermedad una fisonomía característica —delgados, de temperamento nervioso, de aspecto grave, con los ángulos de la boca ligeramente deprimidos, altos de hombros y redondos de espaldas—, llevan impreso en todo su cuerpo el sufrimiento, y sorprende mucha veces su aptittud para el trabajo, la agudeza de la imaginacion y la capacidad para el placer de que están dotados estos individuos. Pero para producir este aspecto característico son necesarios varios ataques graves, y en los intervalos, entre los primeros nada se observa en la fisonomía del enfermo que sea sintomático del asma. En los últimos períodos de la enfermedad, y en una fecha no remota, en el momento de pasar el ataque suele haber respiracion acelerada que se acompaña de ligero silbido, perfectamente perceptible al observador, aunque el enfermo suele creerse libre por completo de dispnea.

Hay otro tipo de asmático, que puede quizá considerarse como tipo gotoso, en el que el enfermo es grueso con exceso de tejido adiposo, especialmente en el abdomen, el

(1) Trabajo leido en la Asociacion Médica Inglesa, 1882.

aspecto general, que es el de tipo apoplético de cuello corto más que el de cuello largo, parecido al de cigüeña del que padece la forma neurótica de la enfermedad. La distincion es de la mayor importancia práctica.

Ataque.—Los enfermos de asma espasmódica verdadera pueden ser atacados á cualquier hora del dia ó de la noche; pero, por lo general, el ataque suele presentarse por la noche despues del primer sueño. La proximidad del ataque suele indicarse por cierta sensacion de opresion en el pecho acompañada quizá de silbido. Alguna vez más rara el ataque se presenta casi instantáneamente y sin prodromos. La sensacion de opresion suele despertar en parte al enfermo ó trastornar su sueño, y bien se despierta de pronto asustado con el ataque de dispnea en pleno desarrollo ó lo hace de un modo más gradual al aumentar la dificultad para respirar.

Un ataque fuerte de asma alarma al que lo observa por vez primera : la expresion del semblante pálido, con la mirada fija, angustioso y acongojado, la boca ligeramente abierta, sus ángulos torcidos hácia abajo á cada esfuerzo de inspiracion, mientras que los músculos del cuello se contraen hácia arriba de un modo violento y convulsivo. Los hombros están redondeados, el cuerpo inclinado hácia adelante, y las manos cogidas con fuerza á cualquier objeto resistente con objeto de fijar las inserciones escapulares y humerales de los músculos del pecho. Con la sacudida inspiratoria enérgica el tórax es elevado *en masa*; pero el hundimiento de las depresiones supra-claviculares y la del presion de la parte inferior del tórax, del esternon y del epigastrio, demuestran que, á pesar de estos esfuerzos, penetra poca cantidad de aire en los pulmones. La espiracion es aún más difícil, porque la fuerza espiratoria es, por decirlo así, válida en detalle. La corriente de aire en la inspiracion se dirige con violencia hácia los puntos obs-

truidos, con una fuerza proporcionada á la expansion. Pero en la espiracion cada corriente infundibular es débil y tropieza con obstáculos y la espiracion se prolonga y hace laboriosa, y se efectúa de un modo débil y gradual, y despues, sin un momento de descanso, empieza de nuevo el esfuerzo inspiratorio ligero, corto y enérgico. El número efectivo de respiraciones por minuto suele no estar aumentado; pero el pulso es siempre veloz, pequeño y en ocasiones irregular y vacilante.

En los primeros ataques especialmente hay mucha intranquilidad, cambios frecuentes de posicion y tendencia á perder el dominio sobre sí mismo en la desesperacion por buscar aire. Pero el asmático experimentado adopta y mantiene una actitud favorita. La gravedad del ataque suele durar de unos cuantos minutos á varias horas; pero se ha observado que, áun en los casos más apremiantes, hay intervalos de relajacion parcial, durante los cuales la respiracion es más fácil; pero es seguida al poco tiempo del espasmo en su completa intensidad.

Al terminar el ataque se presenta la tos y la dispnea disminuye de un modo notable al expectorarse algunas bolitas de moco viscoso. La temperatura del cuerpo durante el ataque está disminuida, la frente se baña de sudor frio y el semblante se pone de color oscuro y en parte cianótico. En algunos casos graves se han observado hemorragias capilares en la conjuntiva (Walshe). El entendimiento rara vez se ofusca ni áun por un instante, y sólo en los primeros ataques cree el enfermo que la pérdida del dominio sobre sí mismo es de gran utilidad en la lucha que sostiene. La orina es de ordinario abundante, pálida, de poco peso específico, y sus sales están disminuidas (Ringer). El ataque desaparece generalmente de un modo gradual y otras veces casi de repente, con más ó menos expectoracion, y el enfermo, aniquilado, se duerme con un sueño intranquilo.

Signos físicos. — Durante el ataque el tórax está semidistendido; pero los movimientos son pequeños á pesar de los esfuerzos inspiratorios, la nota de la percusion es clara y más ó menos del tipo enfisematoso. La percusion perfecta es imposible é inútil. La auscultacion revela muy poco ó ningun ruido respiratorio, á excepcion de un corto silbido que corresponde al esfuerzo inspiratorio; pero el murmullo espiratorio está completamente oscurecido por el arrullo sibilante y prolongado de nota variable. El impulso del corazon puede sentirse mejor, y á veces con más fuerza, en el cartílago xiforme ó debajo de él.

La cantidad de expectoracion varía segun la intensidad y duracion del ataque. La expectoracion más característica consiste en bolitas del tamaño de un guisante y «de la consistencia de la jalea ó del arrow-root espeso, de color pálido grisáceo, de trasparencia opaca y de sabor salino» (Salter). Estas bolitas están compuestas de una sustancia viscosa homogénea, contienen cuerpos especiales oblongos ó esféricos parecidos á células, del tamaño de las células grandes del pus, pero sin núcleos y sin membrana perceptible. Se han observado tambien células granulares pigmentadas más ó menos numerosas. En los casos graves de asma se observan alguna vez, pero rara, hemoptísis ligeras. Cuando los ataques asmáticos son seguidos de edema ó de congestion pulmonar, la expectoracion es más abundante y consiste en un moco espumoso ligeramente teñido de sangre algunas veces. En los esputos del asma se descubren en ocasiones cilindros fibrinosos de los tubos, pero no son constantes.

Despues de un ataque fuerte de asma nota el enfermo mucha postracion y cansancio á causa de la gravedad y duracion de la lucha, y de la falta de alimento y de sueño. Estos síntomas desaparecen en seguida, pero los ataques se repiten, por lo general, á cortos intervalos,

hasta que al fin de ciertas séries el enfermo se encuentra, al parecer, aniquilado por cierto tiempo.

Despues de un ataque fuerte de asma quedan durante algunas horas, ó varios dias, más ó menos estertores sibilantes y en los casos graves suelen notarse en las bases algunos estertores de burbujas finas. Los signos de la percusion y la conformacion del pecho en este período, son los del enfisema pulmonar agudo en grado variable, segun la gravedad del ataque. Despues de una série de ataques hay cierto enfisema agudo de los pulmones con edema de sus bases, y esfuerzos del ventrículo derecho del corazon, que exigen cierto tiempo y algun tratamiento para corregirse. De los ataques aislados, por fuertes que sean, se repone el enfermo despues de una noche de tranquilidad. En otros casos los ataques son ligeros, pero se repiten todas las noches; en estos casos el acceso suele corregirse con algun remedio, y los enfermos, aunque quebrantados por la falta de descanso, son capaces de proseguir sus ocupaciones ó placeres diarios.

La periodicidad de los ataques suele ser un rasgo característico del asma. Los ataques pueden ser diarios, semanales, mensuales, anuales ó presentarse en intervalos relativamente regulares. Un enfermo puede tener una série de ataques diarios y disfrutar despues cierto intervalo de bienestar. Pero se ha observado que en el asma, lo mismo que en la epilepsia, á medida que avanza el tiempo, los ataques, á no ser influidos por el tratamiento, tienden á hacerse más frecuentes, aunque menos graves, interponiéndose entre los ataques más regulares varios ataques menores, haciendo el aumento gradual del enfisema cada vez menos marcados los intervalos.

En los primeros años del asma espasmódico verdadero, los enfermos son capaces en los intervalos del ataque de dedicarse á la equitacion y á los ejercicios que exigen una

gran fuerza respiratoria. Pero á medida que progresa la enfermedad, de año en año, se van presentando otros síntomas que indican lesiones pulmonares marcadas, respiracion entrecortada y más ó menos estertores sibilantes que persisten en los intervalos: los signos físicos del enfisema se hacen permanentes, y se presentan síntomas de congestion visceral y de dispepsia. El corazon sufre de una manera especial, el ventrículo derecho se dilata, el sistema venoso se ingurgita, y, por último, sobrevienen edemas de las extremidades, hidropesía abdominal, infarto y dureza del hígado y albuminuria (véase *Enfisema*, página 190). En algunos casos de asma ceden los pulmones y resulta una forma atrófica de enfisema que termina por la fusion de las vesículas con el engrosamiento pulmonar adyacente, por la bronquiectasis y por una forma falsa de tísis en uno ó en los dos vértices. Pero en otros casos, en los individuos jóvenes, el asma es sustituida por tísis catarral, y al iniciarse ésta desaparecen por completo los accesos asmáticos.

El *pronóstico* del asma, propiamente dicho, se funda en el grado de estrago físico del corazon y de los pulmones. El asma jamás mata *per sé*, ni el asmático está predispuesto á algunas de las enfermedades que acortan la vida, por ejemplo, el tubérculo, el cáncer, el mal de Bright.

Su propia enfermedad especial basta para luchar con él y le obliga á llevar una vida relativamente agitada. El asma es, en efecto, compatible con una vida de duracion media y de bastante utilidad, pero de muchos sufrimientos y abnegacion. Para fundar el pronóstico debe averiguarse la longevidad de la familia.

Para los fines de la clasificacion clínica conviene dividir el asma en:

1.° *Asma idiopática ó espasmódica verdadera.*

2.° *Asma catarral:*

Simple.	Polvo.
Bronquial.	Heno.

3.° *Asma péptica:*

Gastro-intestinal,
Humoral ó metabólica.

4.° *Asma cardíaca.*
5.° *Asma eruptiva.*
6.° *Asma urémica y otras formas tóxicas.*

1.° El *asma idiopática ó espasmódica verdadera* comprende aquellos casos de verdadera neurosis en los que no puede descubrirse lesion alguna y en los que la causa determinante del ataque, si es posible conocer alguno, es un trastorno mental ó afectivo, por ejemplo, el colapso mental, una emocion fuerte, la ansiedad, ó si es matinal es de un género ligero y efímero, por ejemplo, una luz brillante, un olor pasajero, la aplicacion momentánea del frio á la superficie y otras análogas. Segun hemos dicho, esta forma de asma puede compararse á la neuralgia, á la epilepsia, á la jaqueca, y quizá tambien á la manía. La neurosis se hereda, bien directamente ó por alguna de las formas indicadas. Los ataques son de un carácter periódico más franco que en todas las demás formas del asma, y al completarse el ataque, la neurosis especial se gasta, al parecer, por algun tiempo.

2.° *Asma catarral.* — En esta variedad los síntomas catarrales preceden y acompañan á los característicos del asma, y los fenómenos dispnéicos son debidos á la irritacion catarral directa de los nervios bronquiales, á su irritacion refleja por el intermedio de las ramas que se distribuyen por los bronquios principales ó la laringe, ó á la excitacion de igual género por el intermedio de las ra-

mas del quinto par que se distribuyen por la membrana mucosa de Schneider.

El *asma bronquial* es sólo una afeccion catarral de los tubos bronquiales en un individuo predispuesto al asma; los caracteres especiales de la enfermedad son debidos á las condiciones del individuo, no á la afeccion catarral que por lo general nada de particular tiene.

Durante el período agudo de esta afeccion, la dispnea es más ó menos contínua. Despues de hacerse más fáciles la secrecion y expectoracion, la dispnea se presenta principalmente á la madrugada despues de algunas horas de sueño, y es debido á la acumulacion de moco en los tubos y el espasmo cesa en cuanto se expectora.

En algunos de estos casos hay seguridad de descubrir un ataque inflamatorio torácico antiguo.

En los casos de enfisema antiguo un nuevo catarro bronquial suele acompañarse de accesos dispnéicos de tipo asmático debidos á la obstruccion de los tubos por el moco, que trastorna el inestable equilibrio respiratorio de los que son enfisematosos. Sólo en lenguaje vulgar puede darse el nombre de asma á estos casos.

Del *asma debido al polvo* he referido un ejemplo notabilísimo debido á la inhalacion del polvo de madera; otros irritantes mecánicos producen efectos análogos en algunos individuos que se exponen á ellos (véase pág. 171).

El *asma de heno* es una enfermedad en la que el catarro de una variedad intensa se desarrolla en las vías nasal y parte superior de la bronquial, por la respiracion del pólen pulverulento de las plantas gramíneas (*anthoxanthum odoratum*, especies de Poa y otras variedades). Los perfumes de diversas flores y el polvo de ipecacuana, obran, segun se dice, de igual manera en las personas sensibles.

Sólo una pequeña proporcion de los que padecen «asma de heno» ó catarro de estío sufren accesos asmáticos; y

es probable que el heno y otras emanaciones específicas produzcan el asma en una persona predispuesta á esta enfermedad de igual manera que otros irritantes.

3.° El *asma péptico* es considerado por Salter como una subvariedad de asma excito-motora ó refleja, en la que el padecimiento es ocasionado por «irritacion de los filamentos gástricos del nervio pneumo-gástrico que se propaga de un modo reflejo á los filamentos pulmonares, y produce por el intermedio de estos fenómenos motores, es decir, contracciones bronquiales» (*loc. cit.*, pág. 124). Es indudable que muchos de los casos de asma que se observan, son manifestaciones de dispepsia en el sentido de alguna forma de irritacion gastro-intestinal.

Puede, con gran utilidad práctica, agrandarse esta clase de asma péptico para incluir los casos en los que los accesos son debidos á un defecto de la digestion secundaria. El Dr. Salter cree que la ingestion de alimentos ocasiona muchas veces el asma, no por irritacion del conducto digestivo, sino por absorcion por las venas de sustancias completamente normales en este período de la digestion pero que, en el asmático, cuyo sistema nervioso pulmonar está excitado en exceso, son capaces de producir el espasmo (pág. 46). Algunos alimentos, especialmente las sustancias sacarinas é hidrocarbonadas, están dotadas de propiedades irritantes especiales para los asmáticos. En el metabolismo incompleto, que es un fenómeno notable en los gotosos, la sangre que circula á través de los pulmones se halla cargada de sustancias cuya metamorfosis no ha sido incompleta, y de otras excrementicias. Es de creer tambien que en los casos en que hay acumulacion de heces en el cólon, sobrevenga el asma por reabsorcion de sustancias putrefactas. Aunque es posible que en esta forma «humoral» del asma péptico las sustancias nocivas afecten la periferia del sistema nervioso pulmonar;

creo mucho más probable que dichas sustancias obren sobre la parte central del sistema y la irriten de un modo indebido.

4.° El *asma cardíaco* es una consecuencia de la falta de energía del corazon. Obsérvanse accesos de dispnea en las enfermedades del corazon de distinta clase, degeneracion grasa ó senil, lesion valvular con compensacion incompleta. Estos ataques son más frecuentes durante el sueño ó por la mañana cuando la presion sanguínea está naturalmente disminuida. Se descubren casi siempre signos de congestion pasiva en la base de los pulmones y con especialidad en un lado, observándose muchas veces, despues del ataque, esputos teñidos de sangre.

5.° En el *asma urémico* hay, por lo general, edema de los pulmones, pero he observado casos en los que la presencia de la sustancia morbosa en la sangre era, al parecer, el excitante más directo.

6.° *Asma eruptiva.* — Deben incluirse en este capítulo los casos en los que el asma se complica con erupciones cutáneas (especialmente con la urticaria), y en los que hay motivos para sospechar que está afectada la mucosa de los bronquios.

Tratamiento. — El asma es la enfermedad en que más se ha recurrido al «charlatanismo». Las personas víctimas de esta neurosis pura figuran entre las más volubles del género humano, su temperamento suele ser del tipo nervioso más elevado, y aunque dotados de gran valor, paciencia y resolucion, tienen poca fé, muchos amigos y una credulidad excesiva. El médico encargado de la asistencia de estos enfermos debe tener ideas claras respecto á los puntos más salientes del tratamiento y debe oir y procurar conocer la experiencia individual del mismo enfermo.

El tratamiento del asma debe dividirse en climatérico, antiespasmódico y farmacológico.

El *tratamiento climatérico* consiste primeramente en alejar al enfermo de los objetos externos que originan al parecer el ataque, y trasladarlos á una residencia en condiciones más favorables, por ejemplo, de una atmósfera pulverulenta á otra pura, de una casa húmeda y fria á una localidad de suelo seco y á una casa bien ventilada, sin árboles, á no ser pinos.

Segundo, es muy difícil conocer con exactitud la localidad conveniente á un asmático, porque hay idiosincrasias en cada caso, y ningun enfermo de esta clase acepta una casa hasta ensayar primero la localidad, residiendo en ella algun tiempo. Hay, no obstante, algunos climas benéficos para los enfermos.

1.° Entre las localidades inglesas pueden citarse Bournemouth, el Collado de San Jorge, las inmediaciones de los distritos de Weybridge, Farnborough y Bagshot, y en Francia, Arcachon, para el invierno y la primavera, como sitios preferibles á las localidades frias y húmedas, pero son más adecuados para las formas puras de asma en las que es más marcada la neurosis.

2.° Torquay, St. Mary Church, Pau, Cimiez, Hyères, Argel, son sitios que pueden aconsejarse como residencia de invierno para las formas catarrales mixtas del asma.

3.° La experiencia enseña que para ciertos asmáticos es conveniente un viaje por mar, y en estos casos el tratamiento debe fundarse en este dato. En los casos de asma de heno ó debida al polvo, está indicado de un modo especial este plan, sucediendo lo mismo en aquellos otros en los que el primer ataque puede atribuirse á un quebrantamiento del sistema nervioso, producido por la ansiedad, los trabajos excesivos ó los excesos.

4.° En las personas jóvenes sin enfisema marcado se obtienen buenos resultados con los aires enrarecidos de San Moritz, Davos, Wiesen, y en los meses cálidos pueden

tambien acudir allí los viejos. Ilkley, Ben Rhydding y Dartmoor, son localidades bastante á propósito para los asmáticos convalecientes en la estacion de verano.

5.° Muchos enfermos asmáticos se encuentran mejor en las ciudades, principalmente los individuos que han residido en localidades húmedas rodeadas de árboles. Por regla general los asmáticos (y todos los que padecen del pecho), deben regresar á las grandes poblaciones á fines del otoño y quizá á fines de la primavera.

Aires y baños medicinales.—En los casos de asma catarral y en los que puede descubrirse un elemento gotoso ó están asociados á erupciones de eczema ó de urticaria, suele obtenerse un gran beneficio con la permanencia de dos ó tres semanas durante el verano en Mont Doré, Aix les Bain, Allevard les Bains, ó Dax, cuya permanencia debe ser seguida de una nueva estancia en otro sitio saludable, por ejemplo, Eaux Bonnes, Cauterets, Spa, ó las montañas Suizas, ó el regreso á Ilkley, Ben Rhydding, Braemer ó á otros distritos accidentados del Condado de York ó de Escocia. A veces es útil una série de baños turcos en Londres, Ramsgate ó Ben Rhydding, para los que no pueden trasladarse al extranjero. He visto obtener un gran beneficio en ciertos casos con el uso de los baños de aire comprimido en Ben Rhydding, pero esto sólo puedo señalarlo como un hecho empírico. Las pequeñísimas cantidades de arsénico que contienen los vapores de los baños de Mont Doré, se consideran como innegables por sus buenos efectos, y en Allevard el aire pulverizado de las salas de inhalacion está saturado de sulfuro de hidrógeno. Este último tratamiento es preferible en las formas bronquiales crónicas de la enfermedad, y en los demás sitios el factor terapéutico principal es probablemente la excitacion de las funciones de la piel y de las secreciones de las membranas mucosas.

Régimen dietético. — Tan importante como la eleccion de un clima adecuado es el régimen dietético de las funciones digestivas del asmático. La causa determinante del ataque en muchos casos es algun trastorno de la digestion, mientras que en todos los casos la funcion digestiva se resiente al fin y obra de un modo desfavorable sobre los trastornos espasmódicos. En los casos en que hay un exceso de ácido úrico ó de uratos y tendencia á la dispepsia flatulenta, erupciones cutáneas, etc., deben excluirse de la alimentacion los vinos dulces, las frutas crudas, el azúcar, los guisos con manteca de leche y las pastas. Debe aconsejarse comer con gran lentitud, y el alimento prescrito, incluso una pequeña cantidad de carne, se debe tomar en la comida del medio dia, permitiéndose por la tarde una ligera colacion. Cuando la lengua está enrojecida y saburrosa, debe tomarse dos veces al dia un alcalino amargo, añadiendo bismuto si hay gastrodinia.

Es necesario vigilar cuidadosamente las funciones del hígado y de los intestinos; el mercurio administrado á pequeñas dosis de vez en cuando, es útil, pero á dosis elevadas es perjudicial, tanto en estos individuos como en todos los neuróticos. Por la mañana, despues de cada dosis de mercurio, debe tomarse sulfato de sosa diluido en un líquido caliente. Si hay acumulacion de excrementos en el recto, son preferibles los enemas á los purgantes.

Cuando la lengua está limpia y siempre que el médico esté convencido de que las *primeras vías* funcionan de un modo normal, es de gran utilidad el arsénico.

Tratamiento del acceso. — El médico ve generalmente por vez primera al enfermo cuando el acceso se halla en su apogeo. Unas cuantas preguntas sobre la duracion del ataque, los ataques anteriores y las circunstancias y síntomas que han precedido al acceso que existe, bas-

tan para plantear un tratamiento racional y satisfactorio.

Cuando la sustancia irritante se halla en el estómago, bien bajo la forma de alimento indigesto ó de moco catarral irritante, suele conseguirse un alivio inmediato expulsando dicha sustancia, bien por un emético de un gramo de ipecacuana ó por la inyeccion hipodérmica de 6 á 10 milígramos de apomorfina. Debe administrarse agua tibia con algo de carbonato de sosa para limpiar por completo el estómago. Durante el acceso de asma catarral se obtiene algun resultado administrando 10 gotas del vino de ipecacuana combinado con 15 ó 20 gotas de la tintura etérea de lobelia, de media en media hora las dos ó tres primeras dosis y cada hora ó dos las restantes. El extracto fluido de *Grindelia Robusta* (Farmacopea de los Estados Unidos), á la dosis de 15 gotas, puede en ocasiones sustituir al éter.

Para elegir los medicamentos sedantes debe averiguarse antes el grado de catarro bronquial y de secrecion. Las «curas» tan conocidas de asma, deben, al parecer, su eficacia tanto á su accion evacuante como á la sedante. Los humos del « Himrod » « Green mountain » « Chester » y otros polvos análogos, producen primero más ó menos tos, despues de la cual, especialmente si hay expectoracion, cede el espasmo. Un polvo compuesto de 16 gramos de estramonio pulverizado, 8 de nitro y anís en polvo y 25 centígramos de tabaco, es una combinacion muy eficaz y bastante usada en el Brompton Hospital. Se vierte sobre un plato una cucharadita de este polvo, se la da una forma cónica, se prende fuego á la punta del cono y se inhala el humo por medio de un embudo grande invertido. En las formas más puramente nerviosas del asma, cuando no hay secrecion, deben usarse los medicamentos más sedantes.

El asmático siente un gran alivio y tranquilidad cerrando la habitacion y llenándola de humo de nitro (1). Salter dice que el nitro, usado de este modo, es un sedante eficaz; pero es necesario confesar que si su manera de obrar es oscura, su eficacia en ciertos casos es innegable. La combinacion de una pequeña cantidad de clorato potásico con el nitro (4 gramos por 30), suele ser bastante útil. Cuando el ataque se halla en todo su apogeo é intensidad, se obtiene cierta ventaja haciendo inhalar al enfermo el yoduro de etilo, el nitrito de amilo ó el cloroformo, demostrándose perfectamente la verdadera naturaleza espasmódica del padecimiento, por la desaparicion completa del estertor sibilante, bajo la influencia del cloroformo. Los efectos de estos medicamentos son por regla general muy fugaces, y su empleo solo está indicado para mitigar los síntomas alarmantes. Se han recomendado la nitroglicerina y el nitrito de sodio.

Los cigarrillos de Joy y los de *datura tatula* de Savory y Moore, siempre que el enfermo pueda inhalar el humo, calman en algunos casos los síntomas alarmantes, siendo debida su eficacia al estramonio y probablemente á algo de ópio que se combina con él.

En los casos graves es un remedio casi infalible la morfina empleada en inyeccion subcutánea á la dosis de 1 á 3 centígramos. La morfina es un medicamento con el que se obtiene un alivio inmediato; se ha empleado á veces de un modo algo imprudente, y está indicado para un momento perentorio sin reparar las consecuencias. Pero este medicamento debe emplearse con precaucion, porque su uso ha producido bastantes contratiempos. En los casos catarrales no debe emplearse, y en los más puramente neuróticos, para cuyo alivio está más indicado, es un me-

(1) Se disuelve en medio litro de agua hirviendo 120 gramos de nitrato potásico, se vierte el líquido en un plato, se empapa en el papel secante, se deja secar y se corta en trozos cuadrados de 10 centímetros.

dicamento desmoralizador. El empleo de la morfina en el asma puede compararse, en efecto, con toda exactitud á su uso en la neuralgia, en la que produce el alivio rápido, pero la tonicidad del nervio, dificulta la secrecion y aumenta la tendencia á la recidiva. La tendencia del enfermo á usar el medicamento en los ataques triviales, hace necesaria al fin su costumbre de emplear dosis excesivas y peligrosas. En algunos casos es necesario el medicamento, pero son excepcionales, y en ellos debe hacer el médico todos los esfuerzos posibles para alejar al enfermo de las condiciones que producen al parecer el asma. Las inyecciones subcutáneas de atropina á la dosis de medio milígramo son á veces útiles y no tienen los inconvenientes que las de morfina.

El cloral, á la dosis de 7 á 10 decígramos cada cuatro ó seis horas, es tambien eficaz en el asma pura, y puede usarse asimismo en las formas catarrales, pero exige en estos casos indicaciones precisas y la vigilancia del médico (1).

En el asma de heno recomienda Salter fumar tabaco contínuamente hasta que se presenten síntomas de colapso. El remedio solo es útil para los que no están acostumbrados á fumar.

En los casos de asma catarral especialmente, y en algunos de los menos caracterizados, uno de los medicamentos más eficaces es el yoduro potásico combinado con el estramonio. El yoduro está indicado de un modo especial cuando hay un acceso nocturno, dispnea perceptible y respiracion sibilante durante el dia.

Deben administrarse 20 centígramos de yoduro potásico

(1) Empléase mucho en el asma el medicamento llamado « Bromidia », que se compone de 75 centígramos de cloral, otros 75 de bromuro potásico, 8 milígramos de extracto de cannabis indica y otros 8 milígramos de extracto de beleño en cada 4 gramos líquidos.

y 15 milígramos de extracto de estramonio cada tres ó cuatro horas durante el dia, es decir, á las ocho de la mañana, á las doce del dia, á las tres y á las seis de la tarde y á las nueve de la noche, de manera que cuando vaya á acostarse el enfermo haya tomado de 6 á 15 decígramos de yoduro y 10 á 15 centígramos de extracto. A los dos ó tres dias, cuando se observa un ligero yodismo y se notan tambien los efectos fisiológicos del estramonio sobre la pupila y las fáuces, deben emplearse dosis una mitad menores. En la inmensa mayoría de los casos en que es eficaz este remedio, debe emplearse al primer indicio de los fenómenos asmáticos. Cuando el asma se ha contraido en climas palúdicos ó se nota un elemento neurálgico, es de gran utilidad la combinacion de la quinina con el yoduro potásico. Pueden administrarse 15 centígramos de salicilato de quinina en forma pilular (con ácido cítrico) tres veces al dia ó en veces separadas ó con cada dosis de yoduro.

Los estimulantes alcohólicos solo deben emplearse en el asma cuando son necesarios como tónicos y á pequeñas dosis. El café concentrado es de gran valor como tónico, despues de un acceso fuerte, y en ciertos casos corrige de un modo apreciable el espasmo; puede administrarse con el mismo objeto la cafeina en forma pilular combinada con la glicerina, á la dosis de 12 centígramos dos veces al dia. Despues de un ataque de asma, especialmente si ha sido fuerte y ha quedado algo de edema pulmonar, conviene administrar la digital á pequeñas dosis (5 á 10 gotas de tintura tres veces al dia), para que recobren su tonicidad el corazon y los vasos.

Es necesario vigilar cuidadosamente el aparato digestivo porque las secreciones se perturban por necesidad á causa de los medicamentos que se emplean para corregir los accesos, y por la congestion venosa de las vísceras

que acompaña necesariamente al obstáculo de la circulacion pulmonar. Es tambien muy probable que la funcion del pneumogástrico se debilite bastante durante algun tiempo á consecuencia del ataque y de los medicamentos. Conviene administrar un poco de pepsina y de ácido clorhídrico despues de tomar alimento y la nuez vómica y la quinina una ó dos horas antes de comer. Pero lo mejor es pensar si puede trasladarse en seguida al enfermo á otra localidad más adecuada, lo que es posible hacer muchas veces áun en medio de un ataque.

CAPITULO XVII

PATOLOGÍA DE LA TÍSIS.

Al examinar los pulmones de un individuo que ha muerto de tísis se observa una gran variedad de lesiones que pueden, sin embargo, ser consideradas como resultado de procesos morbosos relativamente poco numerosos; vemos consolidacion pulmonar en los períodos de formacion, declinacion y eliminacion; y dirigiendo una ojeada á la forma demacrada que tenemos á la vista, tenemos una definicion práctica de la tísis pulmonar, á saber: consolidacion progresiva y desorganizacion del pulmon con consuncion progresiva del cuerpo.

La naturaleza exacta del proceso morboso que origina esta destruccion del pulmon, y la consuncion del cuerpo, cualquiera que sea su orígen, etiológico, es de dos clases:

1.ª Inflamacion que afecta, con distintos grados é intensidad, los diversos tejidos pulmonares, y sigue una marcha aguda, crónica ó variada.

2.ª Un neoplasma. Tubérculo con sus granulaciones características diseminadas por los pulmones ó coleccionadas en grupos nodulares ó mezcladas con alteraciones inflamatorias, que se convierte en tejido fibroide ó sufre en seguida la alteracion necrótica. Podemos observar cualquiera de estos procesos en su forma aguda ó crónica aislados; pero es muy raro que haya un tubérculo crónico sin complicarse con alteraciones inflamatorias.

Conviene recordar que la degeneracion grasa es una de

las consecuencias de la inflamacion y uno de los medios por los que los productos inflamatorios se eliminan ó absorben ó son retenidos durante algun tiempo por la caseificacion (1). Todos los neoplasmas tienden más pronto ó más tarde á la degeneracion grasa, y en el tubérculo hay una aptitud especial en este sentido, por ser un neoplasma celular desprovisto de vasos. Hay además dos condiciones tan inseparables de la tísis que forman parte de su patología, á saber:

3.ª Los movimientos respiratorios de la cavidad torácica con sus efectos mecánicos inherentes sobre los pulmones y las pleuras bajo la influencia de la enfermedad.

4.ª La penetracion de organismos específicos ó putrefactos en los pulmones.

1.° El proceso inflamatorio desempeña la parte más principal é importante en la produccion de las diversas lesiones que se observan en los pulmones tísicos; es el elemento destructor de esta enfermedad, segun indicó hace mucho tiempo Addison (2). Conviene, por lo tanto, hablar de él en primer término.

La forma de inflamacion pulmonar—pneumonía aguda esténica—que concuerda en muchos de sus caracteres con una enfermedad específica aguda (la erisipela, por ejemplo) tiene pocas relaciones con los casos de tísis; sólo se observa en ella como complicacion excepcional. Una persona con pneumonía aguda de la base, que está ya caquéctica ó que se hace por descuido durante su enfermedad, puede volverse tísica; algunos casos de tísis de la base reconocen este orígen. Pero la pneumonía, que es el elemento más constante de la tísis verdadera, y que, como

(1) Se ha sostenido recientemente que la degeneracion caseosa tiene algo de específico, es decir, que esta alteracion es producida, en gran parte al menos, por la accion de pequeños organismos, ó de sus gérmenes, los bacilos del tubérculo. No he podido hallar nada tangible en esta hipótesis.

(2) Obras completas publicadas por la *New Sydenham Society*, pág. 56.

ya hemos indicado, es el factor principal en las formas más crónicas y caquécticas de las enfermedades de la base del pulmon, es de un género distinto; principia casi siempre de un modo insidioso, y su orígen es al parecer la propagacion de un proceso catarral desde los tubos bronquiales más delgados al interior de los alvéolos; de aquí su nombre pneumonía *catarral* ó bronco-alveolitis, como puede llamarse. Esta forma de pneumonía es esencialmente lobular, aunque la reunion de varios lobulillos adyacentes pueden producir la consolidacion de todo un lóbulo. Esta inflamacion afecta los alvéolos con todos sus grados de intensidad, desde el simple catarro superficial que produce una ligera descamacion epitélica hasta la afeccion más profundamente destructora de sus paredes.

En el catarro alveolar más sencillo los productos celulares suelen ser expulsados con la expectoracion, no alterándose la pared de los alvéolos. En el grado siguiente de intensidad los alvéolos y los bronquios más pequeños son obstruidos por grandes células granulosas que se forman en abundancia y que están mezcladas á veces con algunos leucocitos. Estas células, que llenan así los alvéolos, principian casi en seguida á sufrir la degeneracion grasa, por cuyo proceso se efectúa naturalmente la resolucion. Se liquidan y absorben en parte y en parte son expectoradas; pero las paredes alveolares se lesionan y queda por su aglutinacion un colapso permanente. Tal es la curacion natural de la enfermedad en este grado, el más ligero, que puede llamarse de tísis.

Por lo general, los productos celulares, despues de sufrir la degeneracion grasa completa se condensan por absorcion de la parte líquida, y quedan durante mucho tiempo—quizá por el resto de la vida del enfermo—en un estado caseoso, ó sufren despues la degeneracion cretácea. A este proceso puede llamarse suspension natural por ten-

dencia á caer en desuso, y estas masas caseosas se consideran de ordinario como «tubérculo antiguo».

En el grado más intenso del proceso—alveolitis catarral—que ahora estudiamos, la inflamacion interesa á bastante profundidad la pared del alvéolo, de manera que sufre despues la degeracion grasa, á la vez que su contenido celular, en una extension que varía segun la intensidad del proceso, y se destruye en la liquefaccion ulterior gradual ó rápidamente segun las circunstancias.

El tejido elástico del pulmon no toma una parte activa en ninguno de estos procesos inflamatorios; queda casi sin alterar cuando se destruyen los alvéolos, y cuando se descubre en los esputos demuestra con cierta evidencia la destruccion pulmonar. Por lo demás, fácil es comprender que no hay una verdadera línea divisoria entre los grados de intensidad que se han descrito separadamente. La intensidad del primer ataque puede determinar desde luego la profundidad del estrago, ó el más ligero puede convertirse gradualmente en el más grave.

Pero además del parénquima propio del pulmon, que con su epitelio es el sitio predilecto de la pneumonía catarral, hay el estroma fibroso, si así puede decirse, formado por el tejido areolar interlobular, que envía vainas á los vasos y bronquios, y que contribuye á la formacion de los alvéolos, y está relacionado de un modo íntimo en la superficie pulmonar con la pleura que la cubre. No es de suponer que una inflamacion grave del pulmon deje incólume este tejido tan abundante; y puede tambien anticiparse, por reflexion, que un tejido de este género, situado, relativamente hablando, á tal profundidad, sólo se afecte secundariamente en las enfermedades del parénquima ó de la pleura. De la irritacion inflamatoria de este tejido proceden en su mayor parte las paredes toscas fibrosas y secretoras de pus de las cavernas, y las trabéculas

que resisten por más tiempo el proceso destructor más intenso. El proceso inflamatorio en este tejido es, por regla general, mucho más lento; áun cuando en un estado de ulceracion activa, como en las paredes de ciertas cavernas, la destruccion es molecular, el esfacelo raro. La reaccion inflamatoria en este tejido participa, en efecto, más del carácter del neoplasma debido á la irritacion, y produce un estado de *fibrosis* del pulmon más ó menos general. Pero en muchos casos desaparece al fin; el tejido fibroso, al principio puramente hiperplásico, pierde sus caracteres de tal; sus núcleos, muy numerosos al principio, desaparecen gradualmente; sus fibras se convierten en bridas homogéneas y toscas, y estas á su vez se hacen granulosas y grasas y se desmenuzan al fin.

Las diversas enfermedades primitivas—pneumonía catarral, crupal, tubérculo crónico, pleuresía, etc.—que originan la fibrosis pulmonar, se caracteriza por lo tanto por rasgos clínicos de sumo interés y significacion para el pronóstico. Pero á veces la fibrosis es tan extensa, cualquiera que sea su orígen, que se convierte en una enfermedad esencial. Sir A. Clark ha separado y clasificado convenientemente estos casos, designándoles con el nombre de «tísis fibroide». Considera la enfermedad como de orígen idiopático algunas veces, ó—lo que viene á ser casi lo mismo—como una enfermedad que invade y destruye progresivamente el pulmon desde cualquier punto de su orígen, como una pleuresía ó bronquitis local.

2.° Para conocer la naturaleza del tubérculo, sus relaciones con otros productos de la tísis pulmonar y algunos de los modos más importantes de propagacion y diseminacion, debe recordarse que todo el pulmon se halla provisto en cada abertura de su estructura de tejido linfático compuesto de células protoplasmáticas ramificadas que comunican con tubos delgados y espacios intersticiales

que se hallan llenos ó tapizados con células endotélicas (1). La forma característica del tubérculo es la granulacion grís, un nódulo áuro, semi-transparente, de aspecto cartilaginoso, del tamaño de una cabeza de alfiler próximamente, y relacionado de una manera íntima con los tejidos inmediatos. Cada granulacion se compone en su esencia de una coleccion de celulillas linfoides redondas, con estroma reticulado fino, que proceden principalmente por multiplicacion de los elementos linfáticos pulmonares : no hay vasos en el tubérculo aunque las granulaciones jóvenes suelen estar rodeadas de una zona vascular (2). Pero á causa de su contigüidad íntima con los vasos está asegurada la nutricion de las granulaciones hasta que por la multiplicacion densa de sus células la pierden las partes centrales. En el centro de esta pequeña coleccion suelen observarse una ó más «células gigantes» masas irregulares de protoplasmas que encierran varios núcleos, de contorno más ó menos ramificado que se confunde con el estroma del tubérculo. Hamilton (3) considera las células gigantes como una parte esencial del tubérculo y sostiene que la textura fibro-celular especial de la granulacion es debida al desarrollo de la periferia á expensas del protoplasma central de la «célula» Ziegler (4), y otros autores (5) sostienen que nada hay en la forma, tamaño y caracteres de las células patognomónicas del tubérculo, y que las células gigantes se observan en otros muchos procesos morbosos (hecho que admite Hamilton) y no existen necesariamente en la granulacion tuberculosa. El agru-

(1) Para el desarrollo y organizacion ulterior de este nuevo tejido linfático sólo es necesaria «la presencia, en el sitio de la irritacion, de un elemento preexistente del grupo de glóbulos de tejido conjuntivo y endotelio». Buhl, citado por Klein, Op. cit., parte 2.ª, pág. 60.

(2) Véase lámina V, fig. 23, de la obra de Klein.

(3) Hamilton : Op. cit., págs. 172-77, 1883.

(4) Zieglier : Pathological Anatomy, parte 1.ª, pág. 166, 1883.

(5) Prof. Sée : Phtisie Bacillaire, pág. 42, 1884.

pamiento de las células para formar un nódulo definido de cierto tamaño que carece de vasos y tiende á necrosarse en su centro, constituyen los rasgos característicos de este neoplasma. Además, cuando se le tiñe debidamente suelen descubrirse en el nódulo, especialmente dentro de las células gigantes, uno ó más bacilos del tubérculo. El Dr. Burdon Sanderson ha observado de un modo especial que las vainas de los bronquillos son los sitios favoritos de orígen de las granulaciones tuberculosas (en el conejillo de Indias hay siempre en estos puntos glandulillas en acini), pero el Dr. Wilson Fox manifiesta, por el contrario, como más característico del proceso tuberculoso, una obstruccion notable de los vasillos pulmonares. El Dr. Klein ha demostrado tambien que las ramas terminales de la arteria pulmonar son invadidas por el desarrollo externo de tejido adenoide y engrosadas y obstruidas por proliferacion de la capa endotélica de su túnica interna propia. Las paredes de los alveolos, los tejidos peri-bronquiales, peri-vasculares y subpleurales, son por lo tanto, los sitios predilectos de desarrollo del tubérculo ; pero en condiciones especiales de irritacion puede desarrollarse el tubérculo en la superficie de la pleura de las células endotélicas de los estomas, propagándose de igual manera á los espacios alveolares desde un punto de la pared del alvéolo, segun ha descrito y dibujado Hamilton, ó tal vez por desarrollo externo de los apéndices pseudo-estomatosos que penetran normalmente en la superficie alveolar. Parece, por lo tanto, hablando en términos generales, que *el sitio del tubérculo es el tejido conjuntivo intersticial del pulmon.*

En condiciones favorables (1) el tubérculo toma una forma especial de tejido fibroide distinto al principio del

(1) La muerte y eliminacion del tubérculo pueden acelerarse bastante cuando viene á complicarlo un proceso inflamatorio.

tejido fibroso hiperplásico ordinario, pero que despues se convierte en bridas ó fibras de textura homogénea uniforme, y por último degeneran y se eliminan. Se ha insistido bastante sobre este desarrollo del tubérculo como un carácter esencial que se observa siempre si las circunstancias permiten que llegue al período necesario. Concuerda, sin embargo, perfectamente con el tipo ganglionar linfático de este neoplasma morboso, y tiene cierta importancia por revestir los caracteres clínicos de la tuberculosis crónica. En la tuberculosis aguda el enfermo no suele vivir lo necesario para que se verifique un proceso de este género. Pero en la tuberculizacion pulmonar crónica y cuando el tubérculo ataca un pulmon que se ha hecho poco sensible á causa de una enfermedad anterior, suelen observarse los períodos de conversion del tubérculo en tejido fibroide.

Las relaciones anatómicas del tubérculo con la tísis y con la tuberculosis respectivamente, es una cuestion acerca de la cual se han sostenido opiniones contradictorias. Hasta la época de Addison, y puede decirse que hasta los estudios de Virchow sobre el tubérculo, se admitían como buenas las ideas de Laennec, y hoy hay tendencia á volver á ellas y á considerar el tubérculo como la lesion anatómica de la tísis y su degeneracion caseosa, y reblandecimiento, como la causa de la destruccion del pulmon en esta enfermedad (1). El «corpúsculo tuberculoso» se descubrió despues de Bayle y de Laennec, y la resurreccion de las opiniones del gran patólogo francés se hicieron más fundadas al descubrirse la «célula gigante» considerada por algunos como prueba del tubérculo. Pero indudablemente las observaciones patológicas de Buhl y los estudios experimentales de Villemin y de otros observadores, y, por último, el descubrimiento del bacilo del tubérculo por Koch, han guiado las consideraciones histológicas á resucitar la doctrina de Laennec, respecto á la unidad esencial de las lesiones de la tísis. Las diferencias histológicas entre el tubérculo y la pneumonía catarral son, sin embargo, enormes y es para mí inconcebible cómo pueden confundirse las dos, como un producto, aunque suelen observarse asociados de un modo íntimo en condiciones etiológicas, al parecer, idénticas.

(1) «La unidad de la tísis comprendiendo todas estas manifestaciones agudas y crónicas, no existe dualismo entre el tubérculo y la pneumonía caseosa, ni distincion entre la tísis tuberculosa y la inflamatoria, siendo constante el bacilo en la pneumonía caseosa como testigo constante, como orígen cierto; la patología experimental dará la prueba». *Seé, op. cit.*, página 60.

Si consideramos los elementos linfáticos que existen en tanta abundancia en el pulmon como el orígen histológico del tubérculo, es fácil comprender que puede existir éste no sólo bajo la forma de nódulos aislados (tubérculo miliar), sino tambien en una forma más difusa, engrosando los alvéolos y consolidando el pulmon por bridas más ó menos extensas del tejido adenoide (tubérculo difuso).

Es imposible, basándose en el terreno anatómico, negar este hecho, y la aceptacion más ámplia del término tubérculo dada por el Dr. Wilson Fox es un paso hácia las ideas de Laennec. Séanos, no obstante, permitido indicar bajo este punto de vista las diferencias entre las palabras *tubérculo* y *tuberculosis*. La tuberculosis es un proceso patológico, de naturaleza definida y que cada dia conocemos mejor, mientras que el tubérculo es un producto de la enfermedad. El proceso tuberculosis puede decirse que consiste en la diseminacion más ó menos extensa ó universal, á través del organismo de una influencia venenosa que produce un brote de neoplasmas tuberculosos innumerables por el intermedio de la region infecta.

Pero el tubérculo puede ser producido localmente por irritacion infecciosa directa y puede desarrollarse, por lo

tanto, no en granulaciones aisladas, sino en una forma más difusa.

De aquí, por consiguiente, el que no haya ambigüedad en el término tuberculosis, que significa un brote agudo y más ó menos general de tubérculos miliares, mientras que el tubérculo, que bajo la forma de granulaciones miliares es la lesion esencial de la tuberculosis, puede desarrollarse localmente por una causa externa.

3.° Los movimientos respiratorios de la cavidad torácica toman parte en la patología de la tísis como en la de las demás enfermedades del pecho, pero en grado más acentuado.

La verdadera explicacion de los dolores pleuríticos recurrentes y de adherencias en los casos de tísis, es que cuando una enfermedad lesiona la textura de una parte del pulmon, deja de seguir con exactitud los movimientos expansivos de la pared torácica; entre las dos capas de la pleura que corresponden en estado normal á este punto, hay cierto movimiento de deslizamiento ó de frote (1); resultan, por lo tanto, roce, pleuritis local y adherencias. Podemos, por lo tanto, comprender fácilmente que un ruido de roce suele ser el primer indicio de una enfermedad local del pulmon, y que un nuevo ruido de roce indica casi siempre algo más que una simple pleuresía seca; indica, en efecto, un ataque de enfermedad del pulmon.

Cuando la enfermedad pulmonar es una induracion muy crónica, de carácter retráctil, los esfuerzos inspiratorios contínuos para dilatar el pulmon engrosado rompen las

(1) La generalidad de los autores sostienen que en estado normal las dos superficies de la pleura se deslizan una sobre otra. Me inclino á creer que en estos casos no existe semejante movimiento, sino que el pulmon que se dilata sigue con exactitud la expansion del pecho. Haya ó no correspondencia exacta á la expansion, el deslizamiento y el roce se exageran por necesidad en la region de una parte enferma del pulmon, y queda como buena la explicacion dada respecto á las adherencias.

adherencias y separan en cierta extension las capas de la pleura; la retraccion pulmonar ulterior continúa este proceso, de manera que las pleuras visceral y parietal suelen estar separadas por un intervalo considerable de 12 á 18 milímetros. Este espacio se llena al principio de líquido seroso derramado en las mallas del tejido areolar de las adherencias distendidas. De este modo se produce el edema de la pleura. Pero en un período posterior de la enfermedad, á causa del desarrollo contínuo de tejido areolar, el espacio se llena por completo de tejido fibroso grueso y las dos capas se convierten completamente en un engrosamiento fibroso uniforme. La observacion me ha demostrado de un modo innegable que esta es la verdadera historia del engrosamiento enorme de la pleura en varios casos de tísis (1).

Creo que se ha concedido demasiada importancia á este engrosamiento de la pleura, considerándolo como un proceso patológico peligroso, capaz de propagarse al interior, y de comprimir, á causa de su retractilidad, el tejido pulmonar verdadero, cuando el exámen minucioso demuestra que casi siempre es un estado secundario y auxiliar completamente de la enfermedad del pulmon.

En la pleuritis primitiva el engrosamiento de la pleura se produce de una manera diferente. Despues de la absorcion del líquido suele quedar cierta cantidad de linfa entre las dos capas de la pleura, dentro de cuya linfa penetran las granulaciones de cada superficie, y por último se unen completando la adhesion. Hay cierta variedad de tísis de la clase pneumónica de marcha relativamente aguda y acompañada de poca retraccion, en la que las superficies engrosadas de la pleura están inflamadas y cubiertas de linfa finamente granulosa, pero no adheridas. En estos casos hay una predisposicion especial al pneumotorax.

(1) Véanse *Trans. Path. Soc.*, t. xx, pág. 59-61.

El movimiento constante de los pulmones modifica y acelera indudablemente la marcha de los procesos morbosos que se desarrollan en su interior. Permítasenos considerar el pulmon como una superficie membranosa, plegada hácia adentro de un modo grosero, íntimamente unida y combinada con la mucosa bronquial, pero dotada en abundancia de vasos sanguíneos y linfáticos. Los productos de un catarro que interese los bronquios más gruesos, pueden ser expulsados fácilmente sin dificultad ni peligro, pero la expulsion de los productos de una afeccion análoga de los alvéolos, es mucho más difícil. Solo se consigue, en efecto, expulsar una pequeña parte por medio de la expectoracion, y el resto no se liquida y absorbe á medida, sino que tienden á acumularse, y por su degeneracion ulterior, á irritar la pared del alvéolo y á producir en ella las alteraciones proliferantes é inflamatorias que constituyen el «tubérculo» local, exactamente de igual manera que las secreciones retenidas de un folículo sebáceo suelen ocasionar la pústula de acné. Las paredes alveolares engrosadas degeneran á su vez y se reblandecen ó supuran, y en estas pocas alteraciones que ocurren en centros numerosos correspondientes á los grupos lobulares de los alvéolos, se tiene la verdadera base y fundamento de los resultados morbosos principales de la tísis. Agréguese á este grupo de alteraciones el neoplasma definido, tubérculo miliar, que puede desarrollarse en las inmediaciones infectas de los focos caseosos, ó que puede propagarse por toda la economía desde dichos centros; en una palabra, agréguese una descripcion de lo que entendemos por *tuberculosis* á las alteraciones tísicas indicadas y se obtendrá la suma de todos los procesos activos que producen la destruccion pulmonar en nueve casos de diez de tísis.

Los movimientos incesantes de los pulmones y el acceso

constante de aire á las superficies enfermas, ocasiona la supuracion y mantiene la tendencia á la absorcion de sustancias sépticas, y por la inhalacion de porciones de los esputos cargados con un veneno ácre y específico, á las partes más distantes de los pulmones, se propagan y diseminan más las lesiones de la tísis.

4.° La penetracion de organismos específicos y putrefactos en el pulmon produce alteraciones de dos maneras, cada una de las cuales influye de un modo marcado sobre los caracteres clínicos de la enfermedad.

a). En los períodos de excavacion de las tísis, las secreciones morbosas son invadidas necesariamente por bacterias putrefactas.

b). Un organismo considerado como especial de la tísis llega al pulmon principalmente por inhalacion, á veces por otros medios. Algunos observadores sostienen que es anterior á las lesiones de la tísis, y lo consideran como el gérmen de esta enfermedad, mientras que otros creen que es solo un parásito, para cuyo desarrollo es favorabilísimo el suelo tísico.

CAPÍTULO XVIII

ETIOLOGÍA DE LA TÍSIS.

Los estudios modernos tienden á clasificar todas las condiciones consideradas hasta ahora como causantes de la tísis al lado de la *predisposicion*, es decir, como condiciones que producen un estado de receptibilidad, si así puedo decirlo, una capacidad por parte de los tejidos para recibir y albergar á ciertos organismos ; y á considerar por otra parte la *causa determinante* como una y sencilla, el bacilo del tubérculo.

No puedo menos de indicar que se tropieza con grandes dificultades para aceptar esta hipótesis, pero se funda en los resultados de la observacion cuidadosa y de estudios de varios años.

Es hoy imposible discutir la etiología de la tísis sin tropezar primero con la cuestion que es la base del asunto: á saber : la relacion del bacilo tuberculoso con la enfermedad.

La naturaleza específica del tubérculo, admitida hace mucho tiempo por Laennec y otros observadores, puede decirse que fué demostrada, primero patológicamente por Buhl, en 1857, cuando indicó que un brote de tuberculosis puede atribuirse casi siempre á la existencia prévia de sustancia caseosa en cualquier parte del cuerpo. En 1865 dió Villemin un paso más en este sentido, demostrando que la sustancia caseosa inyectada á un animal sano produce la tuberculosis, y que por lo tanto, el vírus tuberculoso se forma en los productos caseosos. Al anunciar M. Simon desde la tribuna de la Sociedad Patológica de Londres el descubrimiento de Villemin, hicieron numerosos experimentos afirmativos y contradictorios observadores competentes de Inglaterra ; el resultado general fué confirmar las conclusiones de Villemin. Experimentos posteriores demostraron que otras sustancias además de la tuberculosa, cuando se inyectan en los animales predispuestos al tubérculo, provocan su desarrollo local al principio y despues más difuso ; pero estudios recientes demuestran la probabilidad de haberse incurrido en errores al hacerse estos experimentos ; adoptando las precauciones necesarias para usar instrumentos y vasos completamente limpios y alejando todos los animales tuberculosos de las inmediaciones de los sometidos á los experimentos, ha sido ineficaz para producir la tuberculosis la inoculacion de sustancias no tuberculosas (1). Las conclusiones de Villemin se corroboraron al descubrir Koch en 1882 el presunto agente mórbico de la transmision del tubérculo, es decir, el *bacillus tuberculosis*. Segun Koch y sus partidarios, este bacilo encierra el vírus y propiedades del tubérculo.

Los caracteres principales del bacilo tuberculoso son los siguientes :

1.° Es un hongo pequeño, de forma de baston, mide de 0,003 á 0,0035 milímetros de longitud y una tercera parte próximamente menos de grosor. Los bastones son rectos ó algo curvos, de extremidades redondeadas y suelen contener gránulos análogos á esporos esféricos, brillantes, de tamaño uniforme, dispuestos en séries lineares

(1) Para los experimentos originales sobre este asunto y como resumen admirable de la literatura actual sobre el particular, puede consultarse el trabajo del Dr. Dowson Williams, publicado en las *Path. Transact.*, tomo xxxv, pág. 413.

y separados unos de otros por intervalos hialinos. Despues de teñidos con azul metilo, fuchsina ó magenta, y de lavarlos en una disolucion de ácido nítrico al 10 por 100, conservan el color primitivo, en lo que se distinguen de los bacilos de la putrefaccion y de todos los restantes (1).

2.° Este organismo sólo es capaz de desarrollo y multiplicacion, cultivándolo en el suero de la sangre ó en caldo animal, á una temperatura constante de 30° C. Es (relativamente á otras bacterias) de desarrollo lento é incapaz de seguir desarrollándose en los líquidos en descomposicion, en presencia de bacterias putrefactas de desarrollo más rápido.

3.° Todas las condiciones esenciales para el desarrollo del bacilo, en lo que se conoce de la historia de su vida, sólo se reunen naturalmente en el cuerpo animal.

4.° El bacilo es de una vitalidad grandísima y conserva su virulencia y capacidad de desarrollo durante seis semanas ó más en los esputos descompuestos y durante seis ó más meses en el estado de sequedad.

5.° Colocando sobre una superficie de cultivo neutro un pequeño trozo de sustancia que contenga bacilo y dejándola germinar y cultivando de igual manera sobre una nueva superficie un fragmento del producto de la germinacion y así sucesivamente durante varias germinaciones, excluyendo todos los gérmenes extraños, é inoculando el último producto á un animal, se ve que es tan eficaz para producir la tuberculosis como el primero.

6.° Los bacilos, procedan de un nuevo cultivo ó del tubérculo, si se diluyen en agua y se diseminan por medio de la pulverizacion en una atmósfera que respiran los animales, suelen producir en éstos la tuberculosis.

(1) Klein y Gibbes. « On the relation of tubercle-bacilli to artificial tuberculosis ». Supplementto the 13, the Annual Report of the Local Government Board, 1883-84, pág. 177.

Nuestros conocimientos respecto á la distribucion de los bacilos en las lesiones de la tísis pueden sintetizarse como sigue.

7.° En los esputos de todos los casos perfectamente marcados de tísis, se descubren bacilos (LÁMINA II, fig. 2).

8.° En las cavernas de los pulmones de orígen tuberculoso ó caseoso, es decir, tísico, sean grandes ó pequeñas, se encuentran siempre bacilos. (LÁMINA I, fig. 2).

9.° En las consolidaciones pneumónicas del pulmon, grandes ó pequeñas, caseosas ó catarrales, excepto en las inmediaciones de las cavernas, los bacilos están esparcidos y es difícil descubrirlos ; pero esta sustancia es virulenta y produce el tubérculo cuando se inocula (1).

10. En las granulaciones de la tuberculosis miliar suelen descubrirse bacilos muchas veces ; pero no siempre, y en ocasiones sólo en pequeño número (2). En sus estudios recientes sobre la inoculacion artificial de los conejillos de Indias con esputos tuberculosos (que contenían bacilos), han observado los Dres. Klein y Gibbes que la lesion tuberculosa contenía muy pocos bacilos y á veces ninguno (3).

11. Los resultados de las inoculaciones hechas por Koch y otros observadores con el cultivo del bacilo seco, adoptando las precauciones más minuciosas, han sido aceptadas con razon como prueba de que este organismo es *per*

(1) El examen más minucioso respecto á la distribucion de los bacilos en las lesiones de la tísis, se cita en el trabajo del Dr. Perey Kidd, leido en la Sociedad médico-quirúrgica. *Transact.*, t. LXVIII.

(2) En la tuberculosis bobina el tubérculo contiene siempre bacilos en gran número, más pequeños que los del tubérculo humano, y están por lo general encerrados dentro de las células de los tejidos afectos. Klein y Gibbes. *loc. cit.*, pág. 178.

(3) *Loc. cit.*, págs. 182 y 183. El Dr. Gibbes ha tenido la bondad de enseñarme algunos de sus ejemplares de estos animales en el primer período de la tuberculosis típica del hígado y del pulmon, en los que no se descubrían bacilos. Véase tambien Kidd, *Loc. cit.*, pág. 107.

se el vírus del tubérculo. Estos experimentos no se han librado por completo de objeciones, y el hecho de haber practicado Sattler, experimentos análogos de cultivo con el bacilo del jequirity indica otro error posible. El Dr. Sattler ha observado que en una infusion de las semillas del *abrus precatorius* ó jequirity — la que cuando se aplica á un ojo produce una conjuntivitis grave — se desarrollan bacilos despues de cierto tiempo, los que despues del cultivo en suero de carne, gelatina, etc., durante varias generaciones, producen en el conejo una oftalmía grave, cuya secrecion contiene bacilos. Klein confirmó estos experimentos, pero observó además que si las infusiones de jequirity que contiene los bacilos específicos, se calientan hasta la ebullicion durante medio ó un minuto, los bacilos no mueren, sino que pueden cultivarse como antes en la gelatina. Pero esta ligera ebullicion hace inerte la infusion de jequirity y los bacilos, aunque su vitalidad no se altera, pierden sus propiedades virulentas. Es indudable que una parte del veneno químico del jequirity se adhiere en los experimentos de Sattler á los micro-organismos del cultivo seco. (1) Este principio venenoso había sido descubierto y aislado como un sólido amorfo «abrina» antes de los experimentos de Klein, por los Dres. Warden y Waddell, de Calcuta (2). Al discutirse el trabajo del Dr. Kidd manifestó el Dr. Creighton no estar completamente convencido de que los experimentos con los cultivos secos estuvieran libres de un error de este género (3).

Es imposible, por lo tanto, decir que el papel del bacilo del tubérculo con respecto á la etiología de la tísis

(1) Pathological researches, por el Dr. Klein. 13 th Report Local Government Board, pág. 147.

(2) The non-bacillar nature of abrus poison, por C. J. H. Warden y L. A. Wadell, Calcuta, 1884.

(3) Véanse Proceedings Royal Medico-Chirurgical Society. N. S., t. I, pág. 303.

se halla aún demostrada, aunque su asociacion con las lesiones de esta enfermedad es tan íntima y exclusiva, que, al descubrirlos en la excreta ó en la expectoracion, tenemos un dato de gran valor para el diagnóstico de los casos oscuros.

La cuestion etiológica en litigio es de la mayor importancia posible. La posicion dudosa del bacilo no afecta á los hechos demostrados referentes al carácter infeccioso del tubérculo y á su contagio en condiciones artificiales y tal vez en ciertas naturales; pero afecta de una manera esencial nuestras ideas respecto á si la tísis es ó no una enfermedad zimótica y quita valor á nuestros consejos, referentes á los medios preventivos.

No podemos decir respecto á la tísis lo que de otras enfermedades zimóticas más definidas, que tenemos la salud en una mano y un organismo específico en la otra; que cuando vemos un hombre enfermo de tísis se halla ya posesionado de él el parásito del tubérculo, y que podemos esperar, exterminando el bacilo, borrar la tísis de la lista de las enfermedades. Las lesiones características de la tísis son debidas á muchas causas y preparan un terreno en el que se desarrolla con facilidad el bacilo. Aunque el bacilo del tubérculo es de naturaleza parasitaria, concomitante en el tiempo, ni semilla ni fruto de la enfermedad, no puede, sin embargo, negarse que toma una parte importante en la propagacion y contagio de las lesiones tuberculosas.

A pesar del antagonismo irreconciliable aparente entre los que admiten la naturaleza esencialmente bacilar de la tísis y los que la niegan, hay un campo neutral en el que se encuentran las dos opiniones y en el que pueden quizá coincidir por fin. Koch mismo cree que ciertas alteraciones patológicas son, si no necesarias, al menos sumamente favorables para la recepcion del gérmen. «Es indu-

dable — dice el Dr. Weber (1) — que el bacilo está asociado de un modo íntimo con la tísis, pero sus relaciones exactas necesitan nuevas aclaraciones. No está aún demostrado completamente porque el bacilo del tubérculo se desarrolla en unas personas y en otras no ; ó porque en ciertos individuos se desarrolla en una época y en otra no. Creo como un hecho demostrado que ciertos micro-organismos no se desarrollan en los tejidos de un animal vivo. El Dr. Klein afirma esto respecto á los organismos sépticos y zimóticos propiamente dichos, y explica su aparicion en los tejidos enfermos durante la vida de un individuo, suponiendo que estos tejidos mueren en parte bajo el punto de vista práctico antes de que los organismos se desarrollen en ellos. Por analogía se supone la cuestion de si el bacilo del tubérculo se fija y desarrolla en los tejidos vivos y sanos del cuerpo, ó sólo en los que están patológicamente alterados. Sabemos que se desarrolla en los cuerpos de los animales de sangre caliente, cuando se inocula, pero esto no demuestra que anide en un tejido sano sólo cuando se pone en contacto con el conducido por el aire ambiente».

Debemos estudiar cuáles son las condiciones que producen esta «aptitud para la recepcion del bacilo», usando el lenguaje de los contagionistas, aptitud que, en opinion de otros, constituye la tísis incipiente.

Las observaciones experimentales demuestran de un modo indudable que la tuberculosis puede ser producida en los animales por inoculacion de productos tísicos. La experiencia clínica y las observaciones cadavéricas suministran pruebas evidentes de la propagacion de la sustancia tuberculosa de un punto á otro del pulmon, y de la produccion de nuevos ingertos de la enfermedad, y de la trasmision más sútil del vírus tuberculoso desde los centros de la enfermedad por el intermedio de los vasos sanguíneos y linfáticos á las partes próximas ó lejanas del pulmon, ó á otros órganos. Se citan casos en los que la inoculacion de un ser humano á otro ha sido efectiva.

(1) Croonian Lectures, 1885, Lec. I.

Contagio. — Hay motivos fundados en la naturaleza de la tísis, y en los resultados de las recientes investigaciones á que hemos hecho referencia para favorecer la opinion de la naturaleza contagiosa de la enfermedad, creencia arraigada en el siglo anterior y que vuelve á admitirse en cierto modo en la época actual.

La experiencia y la observacion me han convencido de que, aparte de las condiciones artificiales — como las que se producen por los experimentos — y en las circunstancias ordinarias de la vida, la tísis no es una enfermedad infecciosa (1). Se han citado, no obstante, casos suficientes para convencer á otros de lo contrario y «sería aventurado decir que en ninguna de las condiciones humanas puede llegarse al grado de concentracion capaz de producir la tuberculosis en una persona sana» (2).

Causas climatéricas. — La única influencia climatérica positiva, demostrada en relacion con la tísis, es la que depende del desagüe insuficiente del suelo. Las ciudades, pueblos, aldeas y casas situadas en localidades mal desaguadas ó cerca de ellas sobre terrenos duros, impermeables ó bajos, y cuyos suelos están constantemente húmedos, dan una proporcion mayor de casos de tísis, que aquellas otras edificadas en terrenos secos ó pedrego-

(1) Consúltese sobre el particular, Dr. Bowditch, *Is consumption ever contagious*, Boston 1864; Villemin, *Etudes sur la Tuberculose*, 1868; Budd, *Lancet*, 12 Octubre 1867; Thompson, *On Phthisis in Victoria;* Burney Yeo, *Contagiousness of Pulmonary Consumption*, 1882; C. T. Williams, *British Medical Journal*, 30 Setiembre 1882; R. D. Powel, *Loc. inf. cit.;* Andrew, *Lumleian Lectures*, 1884; *Collective Investigation Record*, t. I.

(2) On the causative relations of Phthisis, por el autor, British Medical Journal, 11, Obre., 1884.

sos, ó solo suelos ligeros y porosos donde puede filtrarse con facilidad la humedad excesiva (1).

La tísis existe invariablemente en los países bajos y húmedos (Lancereaux) (2). Buchanan (3), Bowditch (4) y Middleton (5) han demostrado las relaciones que existen en este país entre la mortandad de la tísis y la humedad del suelo, habiendo observado Buchanan lo contrario, es decir, la disminucion de la enfermedad como uno de los resultados del mejor desagüe del suelo.

La tísis es más frecuente en los climas sub-tropicales y templados y en los sitios de menos elevacion sobre el nivel del mar. El Dr. Jourdanet (6) sostiene que esta enfermedad deja casi por completo de presentarse á una distancia media entre el nivel del mar y la region de las nieves en cualquier latitud dada. Aunque estas consideraciones son verdaderas, generalmente hablando con respecto á la distribucion climatérica de la tísis, no son en modo alguno absolutas, ni puede tampoco decirse que el predominio de la enfermedad dentro de ciertos límites, sea debido á influencias climatéricas, porque se ha observado que las regiones terrestres incluidas, son aquellas en que predominan las condiciones antisanitarias sociales y comerciales de la vida civilizada. Se ha supuesto que el predominio de la tísis en las localidades bajas y mal desaguadas, puede explicarse por la existencia de condiciones favorables para la conservacion del bacilo del tubérculo; pero debe por otra parte recordarse que el bacilo no florece fuera del cuerpo vivo, y además, que su vitalidad no se destruye dentro de los límites ordinarios por condiciones externas (1). Los experimentos de Miguel y Emmerich han demostrado lo que era fácil suponer, es decir, que la proporcion de bacterias en la atmósfera, guarda relacion numérica con la poblacion y los estados barométricos, siendo más abundantes en las ciudades populosas (55.000 por 10 metros cúbicos en Paris), y no observándose en latitudes elevadas y en soledades relativas (á los 4000 metros de elevacion). El Dr. Miguel atribuye la ausencia de las bacterias en las regiones elevadas, 1.°, á la menor cantidad de polvo; 2.°, á la capacidad menor del aire diluido para mantener en suspension las partículas; 3.°, á la disminucion de los centros productores de bacterias (2).

(1) Seventh Annual Report of the Registrar-General for Scotland, página 68.

(2) Distribution Géographique de la Phthisie Pulmonaire.

(3) Simon's: Reports to the Privy Council, 1867-1877.

(4) Bowditch: Consumption in New England and elsewhere, 2.ª edic., Boston, 1868.

(5) Trabajo leido en la Asociacion Inglesa en Bath en 1864. El doctor Middleton consideró la suciedad y la humedad de la atmósfera como causas eficaces del aumento de la tísis, mientras que Buchanan lo refería á la humedad del suelo.

(6) Citado por Lancereaux, pág. 30.

Estas observaciones son de valor por demostrar precisamente la falta relativa de los productos putrefactos en las diferentes localidades. El bacilo del tubérculo se ha descubierto hasta ahora muy rara vez al examinar la atmósfera, tan rara vez, que su presencia, aparte de la cuestion del contagio directo que entraña la proximidad y la asociacion de otros elementos de la enfermedad, tiene poca importancia.

« Una causa eficaz de tísis es la tendencia al catarro de la membrana mucosa respiratoria », dice el Dr. Hermann Weber (3), y además manifiesta cómo pueden conducir á la tísis estos catarros, á saber: 1.°, produciendo erosiones mucosas en gran número sobre las cuales puede fijarse el bacilo; 2.°, debilitando las células epitélicas y sus mo-

(1) De la Phthisie Bacillaire, Prof. Sée, 1884, págs. 19, 20 y 74.

(2) Citado en la obra del Prof. Sée, pág. 80.

(3) Croonian Lectures, 1885. Leccion I.

vimientos ciliares en favor del parásito; 3.°, haciendo la respiracion más superficial por el mismo efecto; 4.°, debilitando la nutricion y energía del organismo.»

Entre las cuestiones más en litigio referentes al clima no ha podido escapar á la observacion que la tísis se desarrolla bajo las influencias favorables para el predominio de los padecimientos inflamatorios y catarrales de las vías aéreas—con especialidad la bronquitis y la pleuresía—es decir, por los terrenos frios y húmedos con temperatura variable; y, como sabemos, en las estaciones del año, primavera y otoño, en las que predominan estas condiciones. En las localidades elevadas, y especialmente en las secas, son mucho más raros los catarros, las condiciones respiratorias son mucho más robustas y activas, y los fenómenos de la nutricion más vigorosos en aquellos á quienes estos climas son favorables.

Profesiones en las que se respiran polvos.—El Dr. Greenhow ha estudiado minuciosamente en los *Public Health Reports*, 1860-61, el efecto de las profesiones, en las que es necesario inhalar polvo. El Dr. Greenhow estudia las profesiones de los mineros, cardadores de lino, alfareros, afiladores, encajeras, etc., excluyendo todas las causas sociales indicadas, de manera que la inhalacion del polvo queda como la causa positiva del predominio excesivo de la tísis en las localidades industriales, demostrándose esto por el hecho de «que la proporcion de mortandad más elevada por enfermedades pulmonares corresponde, segun la ocupacion, al hombre ó á la mujer del distrito; que á veces es casi dos veces mayor para el sexo empleado en estas ocupaciones que para el que no está empleado, y que solo corresponde á los dos sexos cuando los dos se dedican á esta ocupacion (1)».

Existe el hecho notable de que en los casos más típicos

(1) Simon: Third Report Méd. off. Privy Conneil, 1861, pág. 34.

de este orígen mecánico, la enfermedad es de ordinario unilateral, no existiendo predisposicion mayor de un lado sobre el otro. Cuando los caracteres fibroides de la enfermedad son, por el contrario, menos marcados y la debilidad constitucional mayor, se afectan desde el principio los dos pulmones.

Condiciones sociales.—El examen de las condiciones climatéricas é industriales que predisponen á la tísis, demuestra que están íntimamente unidas con las condiciones sociales. La tísis es en su esencia un azote de lo que llamamos civilizacion. Su rareza entre las tribus nómadas y los pueblos salvajes en todos los climas, su predominio en los distritos del litoral y en las riberas de los rios, y en las localidades industriales comparadas con las agrícolas y en las ciudades; todo esto indica que en el cultivo de la enfermedad predominan, más que las influencias climatéricas, las sociales. Todas las condiciones deprimentes de la vida—ansiedad, esfuerzos mentales, contratiempos, mala higiene, acumulacion de personas, disolucion—están reunidas en estos centros de la civilizacion. Los débiles son ayudados á vivir; predominan el raquitismo, el escrofulismo y los catarros; el tono general de salud está disminuido; la curacion de las enfermedades específicas—sarampion, tos ferina—y de las afecciones inflamatorias del pecho, es menos completa; los gérmenes, putrefactos y de otro género, son tan abundantes, que para asegurar la curacion de las heridas es necesario adoptar precauciones contra ellos. Todo lo que sabemos respecto á la tísis, nos hace suponer que ha de predominar en estas condiciones. Y se comprueba al ver que la estadística demuestra con datos convincentes, que la mejora de las condiciones higiénicas ha producido una disminucion notable de la cifra de mortandad de la tísis (1).

(1) La proporcion de muertes ha disminuido en todas las edades con

Predisposicion constitucional. — Además de las otras causas de la tísis, indicadas ya, es necesario tener en cuenta la predisposicion constitucional á la enfermedad, que se manifiesta de una manera más típica y notable en la *predisposicion hereditaria*, y tambien de un modo más completo en la *adquirida*. No sostengo la primera, y sería absurdo negar la segunda, como independientes de las condiciones sociales y climatéricas en que vivimos, y que se han indicado ; pero es de la mayor importancia estudiar á fondo, y separados, estos factores etiológicos, bajo el punto de vista de los medios profilácticos.

En otro sitio he definido la constitucion : como «la estructura orgánica, la integridad de los tejidos que forman cada parte del cuerpo, y la normalidad de los líquidos que les bañan ; la suma de su fuerza vital, la actividad de las propiedades de las células durante un período corto ó largo» (1). Esta constitucion material y dinámica nace con la criatura, se desarrolla durante el período de crecimiento, y se sostiene con disminucion completa durante el consumo y deterioro de la vida. El defecto constitucional hereditario indica algun vicio congénito de algun órgano ó tejido. El defecto constitucional adquirido indica

algunas excepciones insignificantes para los dos sexos; la disminucion ha sido para los hombres de 14, y para las hembras de 22 por 100. Para los dos sexos la disminucion ha sido mayor (28 por 100) entre los quince y veinte años, cuando las muertes pueden considerarse, en sentido económico, como una pérdida mayor..... La disminucion no ha sido mucho menos considerable, tanto en los hombres como en las mujeres, en edades superiores á veinticinco años, variando de 18 á 26 por 100. La mortandad de los hombres de más de treinta y cinco años ha disminuido muy poco, pero la de las mujeres ha disminuido de 14 á 24 por 100 hasta los setenta y cinco años, despues de cuya edad hay un aumento insignificante. Las vidas salvadas ascienden á 3966 hombres y 6806 mujeres; nada menos que 2885 de los primeros y 4233 de las últimas, en edades de quince á treinta y cinco años, que son los más útiles para la Sociedad. — Lougstaff «On the Decline in the English Death-rate». *Journal of Statistical Society*, Junio, 1884, pág. 226.

(1) Ætiological Relations of Phthisis.

que alguna parte del mecanismo del cuerpo se ha deteriorado, por insuficiencia de lo necesario para el desarrollo y funcion, por aniquilamiento voluntario ó involuntario de las fuerzas vitales, ó por curacion imperfecta de una enfermedad aguda.

Tendencia hereditaria á la tísis. — Se cree, generalmente, que esta predisposicion existe en el 48 por 100 de los casos de tísis, y que la influencia hereditaria predomina en las mujeres en la proporcion de 59 por 100 y en los hombres 37 por 100. Pero el Dr. R. Thompson (1) ha indicado en su notable obra, fundada en los *Brompton Hospital Records*, en la que se encuentran los datos más recientes sobre la herencia de la tísis, que la diferencia sobre el particular en los dos sexos, no es debido al influjo de ley alguna sobre la herencia, sino á la exposicion mayor de los hombres y al aumento consiguiente de los casos adquiridos entre ellos. Cuando la influencia hereditaria es conservada por la descendencia de la parentela tísica, se ve que se afectan casi en igual número los dos sexos. El Dr. Thompson llega casi á la misma conclusion por otra clase de cálculo (2). De 300 casos de hombres, tomados consecutivamente de los *Brompton Hospital Records*, ha observado que el 36 por 100 tenían antecedentes de familia tísicos, y del mismo número de mujeres sucedía lo propio en el 58 por 100. Pero tomando el término medio de los tres cálculos de la *predisposicion* relativa de los hombres y de las mujeres, hechos en el primer *Brompton Hospital Report* y en las obras de los doctores Pollock y Williams, se observa que la proporcion es de 62 para los hombres y 38 para las mujeres, y que es casi igual entre 36×62 y 58×38.

(1) The different aspects of family phthisis in relation especially to heredity and lije assurance, por el Dr. R. Thompson, 1884, pág. 37.

(2) Loc. cit., pág. 40.

Se ha tratado de difundir cierta duda respecto á la influencia hereditaria en la etiología de la tísis (1). Pero la verdad de esta causa, es un hecho de experiencia y no necesita demostracion, segun puede observarse en la relacion de 80 familias de parentela tísica, presentada por el Dr. R. Thompson, de las que nacieron 385 hijos, y de éstos, 194 se hicieron tísicos y 37 fallecieron en la infancia, quedando libres solo 154.

1.° Los efectos de la llamada influencia hereditaria de tísis, han sido considerados como dependientes del contagio por la madre despues del nacimiento, bien directamente ó por la leche. Si esto fuera cierto, se seguiría de aquí que la «herencia» materna sería más mortífera y se manifestaría antes que la paterna. La criatura está desde su primera infancia en relacion más constante con la madre, y podrá ser contagiada por la leche infecta. Pero nada de esto se observa en la práctica; y las estadísticas demuestran *(a)* que «la influencia de la *herencia paterna* se desarrolla especialmente antes de los veinticinco años de edad, siendo más acentuada entre los diez y los veinticinco años, llegando al apogeo de susceptibilidad entre los veinte y veinticinco»; pero que *(b)* con respecto á la herencia materna, «la susceptibilidad no se manifiesta antes de los quince años; es más acentuada de los quince á los veinticinco, y llega á su apogeo entre los veinte y veinticinco.»

2.° Se ha dicho que la herencia es debida en parte á la transmision del vírus, de igual manera que se transmite en la sífilis, y que se manifiesta primero en la vida bajo la forma de escrofulismo ó de tubérculo peritoneal ó meníngeo (Sée, *Lot. cit.*, pág. 60). La observacion cuidadosa de las manifestaciones del escrofulismo, en la forma de gan-

(1) Véase Walshe, última edicion, pág. 641, y el mismo autor de la *Brit and For. Méd. Chir. Rev.* Enero, 1849.

glios caseosos ó de enfermedades de los huesos, favorece indudablemente la opinion de que son predispuestas por estados constitucionales; pero es tambien indudable el hecho de que se localizan en los sitios indicados á causa de un traumatismo local ó de una irritacion lejana; una erosion, una cortadura, un eczema, la cáries dentaria, una otorrea, un catarro de los bronquios ó de los intestinos, ocasiona la irritacion ganglionar, á la que sigue la degeneracion caseosa. Las manifestaciones de la sífilis tienen, por el contrario, en su independencia de estas causas determinantes, y en su simetría y rasgos esenciales, desde el principio de su manifestacion, los caracteres especiales de una discrasia; por lo demás, en la generalidad de los casos en los que la herencia no procede inmediatamente del padre ó de la madre, es imposible toda comparacion con la sífilis.

3.° Una tercer hipótesis que está de acuerdo con las ideas admitidas anteriormente y con las más modernas respecto á la naturaleza de la enfermedad, es la ideada más que explicada por el Dr. H. Weber, en sus recientes lecciones en el Colegio médico, á saber: que la tísis se hereda como una predisposicion, como una cualidad hereditaria del terreno favorable para el desarrollo de la tísis, pero que sólo puede ser fertilizado por los esporos específicos de esta enfermedad. Esto puede ser así, porque hay abundancia de esporos y casi no es más que una cuestion de relacion atribuir la tísis á los esporos ó al estado morboso de los tejidos, preparados para recibirlos. Por la transmisibilidad del padre ó de la madre, por su aparicion despues ó antes de que se manifieste la enfermedad en éstos, porque una vez declarados los ataques no protegen sino que predisponen á otros nuevos y por ser el atavismo un carácter frecuente é importante de la tísis, respecto á la herencia, se diferencia notablemente de la sífilis

y de las enfermedades zimóticas y concuerda con las enfermedades tróficas y mentales (Thompson).

El exámen cuidadoso é imparcial de los casos que se nos presentan, no puede menos de convencernos de que el catarro descuidado es la causa determinante más comun de la tísis, aunque en la actualidad hay diferencia de opinion respecto al lazo que une las consecuencias del catarro simple y la aparicion de la tísis.

CAPÍTULO XIX

VARIEDADES DE LA TÍSIS.

Laennec sostenía, y en una época reciente se ha sostenido tambien, que la tísis es una sola enfermedad. Es imposible, sin embargo, negar que la série de variedades patológicas dentro de la esfera de esta enfermedad única es tan grande, que puede justificar su subdivision en grupos y variedades para los fines clínicos del pronóstico y tratamiento. Procuraré sin más justificaciones, indicar los principales caracteres de los siguientes tipos de la enfermedad :

TÍSIS PNEUMÓNICA.

Catarro alveolar.
Tísis catarral.
Tísis pneumónica aguda. *(a)* Forma confluente. *(b)* Forma diseminada.
Tísis pneumónica crónica.
Tísis fibroide.

TÍSIS TUBERCULOSA.

Aguda.
Crónica.

Tuberculosis aguda—mejor dicho una complicacion infecciosa de la tísis y de otros estados análogos, más que una verdadera variedad del padecimiento—.

Otras variedades divisibles por conveniencia clínica :

Tísis bronquiectásica.
Tísis diabética.
Tísis debida al polvo (de los mineros de carbon, de los molineros, etc.).
Tísis abdominal.
Tísis laríngea.
Sífilis del pulmon y tísis sifilítica.

Se han estudiado además separadamente, por conveniencia, dos de las consecuencias principales de la tísis alrededor de las que se agrupan algunos de los rasgos más característicos de la enfermedad, á saber :

Cavernas del pulmon.
Hemoptísis.

Otra tercer consecuencia, rara, el pneumotórax, se ha estudiado ya detenidamente en un capítulo anterior (capítulo VII, pág. 139).

TÍSIS PNEUMÓNICA.

CATARRO ALVEOLAR.—El catarro alveolar en su primero y más ligero grado, forma el lazo de union entre el catarro prodrómico de Niemeyer y la pneumonía catarral. Este estado es muy frecuente y fácil de quedar ignorado, porque los signos que lo dan á conocer son poco acentuados. Debe considerarse como el primer período de la tísis—por el que pasan todos los casos de la tísis pneumónica y por lo tanto la generalidad de los de consuncion pulmonar—.

La cuestion de si este catarro es específico desde el principio, en el sentido de ser producido por la recepcion y germinacion del bacilo del tubérculo, ha sido ya expuesta suficientemente en la etiología, y no es necesario ocuparse más de ella en este sitio.

La patología de esta enfermedad consiste, segun se ha indicado, en la proliferacion del epitelio de las vesículas pulmonares por un proceso catarral de la variedad más superficial. El tubérculo, en el sentido de granulacion miliar, nada tiene que ver con este proceso, el cual suele en efecto, producir la pneumonía catarral y la destruccion del pulmon sin que dicho tubérculo tome una parte aparente en estos fenómenos.

El enfermo de catarro alveolar ha disfrutado siempre de poca salud á causa de la convalecencia tardía de alguna otra enfermedad, ha padecido ansiedad mental ó trabajos excesivos, ha tenido tos persistente, aunque ligera á veces, durante más ó menos tiempo y enflaquecido en tanto. El profesor Niemeyer, que ha encarecido más que ningun otro autor la importancia del diagnóstico y tratamiento pronto de este estado, considera la existencia de la fiebre como el síntoma más significativo del catarro alveolar, y concede tambien con justicia una gran importancia á la aparicion de la hemoptísis en estrías. La fiebre puede reducirse á una ligera elevacion vespertina de la temperatura, pero se acompaña de malestar y de aumento de tos por la noche.

En este período los signos físicos son ligeros pero suficientes para el diagnóstico unidos á los síntomas ; la respiracion es débil en un vértice y la espiracion ondulosa y hasta á sacudidas. Suele haber algunos estertores muy significativos cuando están limitados á un vértice; se oye además en la parte extrema del vértice del pulmon (region supra-clavicular ó supra-espinosa) un ruido especial de crujido en el momento de la tos que sólo difiere en tiempo y grado del ruido crepitante que se oye en un período algo posterior con la primer inspiracion despues de la tos.

Estos signos físicos que son ligerísimos — y su descubrimiento de la mayor importancia — son los de un catarro

bronquial limitado á un vértice y acompañado de una imperfeccion marcada del murmullo respiratorio en dicho sitio, cuando se combinan con los síntomas indicados — especialmente demacracion, pulso rápido y fiebre vespertina — suministran una prueba indudable de la tísis incipiente, y es necesario emplear el tratamiento adecuado, si no queremos ver pasar al enfermo á un período fuera del alcance de nuestro dominio en lo que se refiere á la curacion verdadera.

No se ha trazado una línea clínica de demarcacion entre este catarro y el prodrómico que le precede ó la pneumonía catarral en que se suele convertir; pasan imperceptiblemente uno en otro. Sólo me refiero de un modo especial á éste como el primer período de la tísis susceptible de diagnóstico.

Tísis catarral. — El caso siguiente es un ejemplo de pneumonía catarral en su primer período, y confirma algunas de las observaciones que preceden respecto á la etiología más frecuente de esta forma de enfermedad.

S. S., de veintinueve años, casada, dedicada á sus faenas domésticas, y que lactaba un niño de siete semanas, se presentó en el Dispensario en Abril de 1871. Su madre murió de tísis á los dos años de darle á luz y su hermana padeció la misma enfermedad siendo muy jóven. La enferma, objeto de esta observacion, había disfrutado buena salud hasta su primer parto, que fué distócico y de dos gemelos de los que sólo sobrevivió uno. Esta lactó once meses en cuya época concibió de nuevo su madre. Despues de su último parto la debilidad, la demacracion y la tos fueron en aumento y poco antes de esta época tuvo una hemoptísis ligera.

Era una mujer alta, delgada, anémica, con el aspecto tan característico de haber lactado en exceso y de haber tenido hijos con mucha frecuencia; sus mamas gruesas,

pesadas, péndulas y surcadas de venas gruesas, formaban un contraste marcado con el enflaquecimiento general y la estrechez del diámetro antero-posterior del pecho. No había aplanamiento local en los vértices y los movimientos respiratorios aunque deficientes, por lo general, no lo eran más en un vértice que en el otro. Al percutir sobre los vértices pulmonares se notaba que el izquierdo era menos sonoro que el derecho; los ruidos respiratorios eran ásperos y se acompañaban de crepitacion húmeda que se extendía hasta la segunda costilla. El murmullo respiratorio en las diversas partes del pulmon era de buena cualidad, pero algo débil. Los síntomas principales que aquejaba la enferma eran tos molesta y expectoracion amarilla, respiracion corta, debilidad general y atolondramiento de cabeza. El pulso era rápido y débil; el apetito indiferente y la digestion buena.

Se diagnosticó el caso de tísis catarral pneumónica en su primer período hallándose limitada la enfermedad al vértice izquierdo y siendo consecutiva á los efectos consuntivos de la gestacion y lactancia consecutivas durante más de treinta meses. Se la aconsejó suspender inmediatamente y en absoluto la lactancia, tomar alimento abundante y una cantidad moderada de cerveza. Se aplicó una ligera revulsion al vértice izquierdo y se la hicieron tomar aceite de hígado de bacalao, vino ferruginoso y algunas pastillas sedantes para calmar la tos por la noche.

Al examinar de nuevo el pecho, un mes despues, no se oyeron los ruidos húmedos durante la respiracion ordinaria, pero sí despues de la tos algunos crujidos. Había un aplanamiento ligero del vértice izquierdo que se hacía más marcado durante la inspiracion profunda; los ruidos respiratorios eran débiles en este sitio, mientras que en el opuesto se habían desarrollado más, y á la percusion la línea de sonoridad del pulmon derecho se extendía un

poco á la izquierda de la línea external media. No había prueba evidente de caverna en el vértice izquierdo ni propagacion de la enfermedad hácia abajo. La enferma, aunque había mejorado no se había restablecido por completo, estaba aún anémica y delgada. Su tos era molesta especialmente por la mañana y la expectoracion difícil — los esfuerzos para toser la hacían vomitar algunas veces —. No había dejado por completo de lactar su hijo. El pulso era normal pero débil; el apetito había mejorado. Tres semanas despues había mejorado en salud y en fuerzas; sus mejillas habían recobrado algun color y principiaba á engordar con rapidez.

Addison hubiera incluido este caso en el capítulo de la tísis pneumónica; Niemeyer, Hérard y Cornil, en el de pneumonía catarral; Andreu Clark, en el de pneumonía epitélica. Laennec lo hubiera llamado tuberculosis pulmonar local y algunos autores modernos hubieran dicho que era una tísis bacilar incipiente. En la época en que ocurrió este caso no se conocían los bacilos, pero la experiencia nos ha convencido de que existen siempre en todos los casos en que se observan los signos de reblandecimiento.

Fácil es comprender que esta enferma se hallaba en condiciones favorables, que su salud no estaba quebrantada por el desarrollo á sus expensas, de tres hijos y la lactancia de dos de ellos, mientras que su alimentacion no era indudablemente ni muy sustanciosa ni muy abundante, y que si se la hubiera aconsejado ántes (y seguido ella estos consejos), no se hubiera quedado tísica — quedando latente su tendencia hereditaria —. Si hubiera padecido tendencia hereditaria á la locura, es muy posible que en las mismas condiciones desfavorables hubiese padecido alguna forma de manía puerperal. « Es verdad que las privaciones, los excesos, los errores en los hábitos de la vida, las ocupaciones sedentarias, la influencia perniciosa

de ciertos oficios, la tristeza, la ansiedad y otras causas que consumen las fuerzas vitales, suelen por sí ser insuficientes para producir la tísis en todos y áun en una gran proporcion de individuos, porque estos agentes que predominan de un modo tan universal, forman parte de la suerte diaria ó de los errores de todos los dias y habría muchas más víctimas de la tísis. Pero es tambien indudable que si se agrega á una ó á todas estas circunstancias la tendencia hereditaria á la tísis, librarán muy pocos de la enfermedad (1).» Esta observacion corrobora perfectamente la anterior entre otros innumerables casos que deben ser familiares á los médicos.

Las condiciones que en casos semejantes hacen favorable el pronóstico, con ciertas reservas, son : 1.ª, la causa determinante, evidente y suficiente; 2.ª, la limitacion de la enfermedad á un vértice; 3.ª, la existencia de crepitacion considerable sin aplanamiento local ni diferencia marcada á la expansion; 4.ª, la falta de fiebre en el momento de presentarse á la observacion.

1.ª Si las circunstancias permiten al enfermo ponerse por completo al abrigo de los sinsabores y ansiedades de la vida, y respirar un aire más puro, apenas puede haber duda alguna respecto al pronóstico. Sin estas ventajas la enfermedad deja de extenderse, los ruidos de la secrecion desaparecen y se produce algo de aplanamiento con desarrollo correspondiente del pulmon opuesto.

2.ª Además de la evidencia de integridad del pulmon opuesto, debe averiguarse siempre con cuidado la extension de su borde hácia el lado enfermo; puede hacerse esto fácilmente por medio de la percusion, y cuando la enfermedad es unilateral precede á veces, por mucho tiempo, el aplanamiento marcado del vértice, y es siempre un signo de buen augurio para el pronóstico.

(1) Dr. Pollock: Elements of Prognosis in consumption, pág. 340.

3.ª El aplanamiento tardío—es decir, que coincide con la diminucion y desaparicion de los ruidos húmedos que han sido considerables—es un signo importante de curacion en contraposicion del aplanamiento que se presenta coincidiendo con un aumento de los demás signos físicos, y que puede ser debido, por lo tanto, al aumento de la pérdida de sustancia del pulmon, ó á la presencia de una forma indurada de la enfermedad, tuberculizacion pulmonar crónica, la que, aunque de marcha lenta, es una de las afecciones más incurables del pulmon. Por consiguiente, el aplanamiento sólo debe considerarse en union de los otros signos y con referencia especial al período en que aparece. En el caso indicado significaba, unido á los demás signos, el colapso pulmonar quizá con algunos nódulos de arrugamiento, adherencia y algo de engrosamiento de la pleura.

Creo que la generalidad de los casos «curados» de tísis en su primer período son de esta clase. La curacion suele ser permanente, pero debe siempre tenerse en cuenta que la pneumonía catarral es una de aquellas enfermedades que más predisposicion tienen á la recidiva, asemejándose, bajo este punto de vista, al reumatismo agudo, á la amigdalitis y á algunas otras enfermedades. La sensibilidad de los pulmones, hereditaria ó adquirida, que origina el primer ataque, subsiste y hasta puede decirse que aumenta por él. De aquí que los antecedentes de buena salud del individuo favorezcan mucho el pronóstico de cada caso individual.

Los casos en los que la sensibilidad pulmonar es marcadamente hereditaria son de pronóstico desfavorable, y aquellos otros en los que el ataque es debido á condiciones adversas de clase definida y susceptibles de correccion, son los más favorables. Por lo demás, debe tenerse siempre en cuenta para el pronóstico la extension en que está afectado

el pulmon y la intensidad de la enfermedad, lo que, como ya hemos indicado, sólo puede comprobarse por el exámen físico.

La enferma, cuyo caso se ha referido, tuvo un segundo ataque despues de varios meses; la enfermedad se extendió por el mismo sitio, se afectó el pulmon opuesto y la terminacion fué fatal.

En Enero de 1877, al dar una série de lecciones clínicas en el Brompton Hospital (1), referí el caso siguiente como ejemplo de la formacion rápida y de la cicatrizacion de una caverna en el vértice derecho y de la desaparicion completa de todos los signos y síntomas.

A. W., muchacha pálida y de aspecto escrofuloso, que en el momento de la conferencia se hallaba bajo mi observacion en el Hospital desde Marzo de 1872, en cuya época tenía quince años, se presentó en el dispensario. Tenía por entonces algo de tos fuerte que la molestaba todo el invierno; pero fué imposible descubrir ningun otro síntoma definido ni signo pulmonar. Los antecedentes de familia eran buenos; pero su salud había sido delicada desde que tuvo un ataque de sarampion en su infancia. Curó con el tratamiento ordinario; pero regresó en Octubre de 1874, y volvió á mejorar, pero pasó mal el invierno. En la primavera de 1875 su padecimiento principal era una afeccion dolorosa de la mama izquierda, no tenía signos pulmonares definidos ni más síntomas que sensibilidad general y algo de tos.

En Junio se exacerbó la tos, seis semanas despues seguía molestándola ésta, que se acompañaba de expectoracion espesa y difícil. Al reconocer de nuevo su pecho me extrañó encontrar macicez, respiracion cavernosa marcadísima y algo de gorgoteo debajo de la clavícula derecha, y estertores crepitantes diseminados por la parteposterior

(1) Leccion segunda, *Lancet*, 27 Enero 1877.

de la base. La fiebre y los síntomas hécticos eran marcados. Juzgué grave el pronóstico y recomendé su ingreso en el hospital. No ingresó hasta Enero y en este intermedio mejoró algo. En Octubre los ruidos pulmonares eran completamente secos, y al ingresar en Enero en mi clínica examiné detenidamente su pecho, cuyo exámen repetí despues varias veces; pero sólo pude descubrir algo de aspereza y debilidad respiratoria en el vértice derecho.

Creo que se trataba de un caso de *absceso caseoso* solitario en el vértice derecho, cuyo absceso se vació y cicatrizó. Pero estos casos son, por desgracia, excepcionales; es el único de este género del que conservo notas exactas. Se han referido casos análogos, y el descubrimiento de cicatrices pulmonares en la autopsia no deja duda alguna de que son más frecuentes de lo que indica la experiencia clínica positiva; pero son rarísimos como absceso único y exento de complicaciones como en el caso indicado.

La enferma A. W. quedó perfectamente, despues de dejar el hospital en 1877, y en 1883 se casó. Aquel mismo año tuvo un aborto, y padeció bastante de menorragia despues. En Mayo de 1885 volví á verla; tenía tos, especialmente por la noche y por la mañana y había enflaquecido algo. Lactaba á un niño de ocho meses. En el vértice derecho, en el sitio del padecimiento anterior, había algo de macicez y estertores catarrales, pero no signos de caverna. En los dos lados del pecho se oían estertores bronquiales diseminados. Los ruidos respiratorios por debajo del vértice izquierdo no eran completamente satisfactorios.

Son frecuentes los casos en los que el segundo ataque no afecta la misma parte el pulmon que el primero, sino el vértice opuesto ó alguna otra parte del mismo pulmon.

Tísis pneumónica aguda.— 1.° *Forma confluente.*—En otros casos de tísis más agudo, áun como reglas unilaterales en el primer ataque, la consolidacion es más extensa y de más densidad, hallándose la enfermedad «localizada» en el lóbulo afecto que ocupa en casi toda su extension.

Esta forma de enfermedad se confunde fácilmente con la pneumonía crupal del vértice—rara vez se presenta en la base del pulmon — siendo uniformes los signos de consolidacion sobre un área extensa; se oyen el ruido respiratorio bronquial y estertores crepitantes finos al principio, y despues ásperos, y el ruido de la voz es broncofónico. La enfermedad principia de un modo brusco y violento, con dolor en el pecho, tos entrecortada, expectoracion escasa, á veces hemoptísis, elevacion de la temperatura, pulso rápido y frecuencia de la respiracion.

El elemento crupal entra, en efecto, en la formacion de muchas de estas consolidaciones localizadas pulmonares, y sólo suele conocerse la naturaleza verdadera del caso despues de la resolucion, á causa de la declinacion lenta y del reblandecimiento de los focos que han sufrido la degeneracion caseosa.

Para distinguir estos casos de los de pneumonía crupal verdadera del vértice, que son muy frecuentes, son de gran importancia las consideraciones siguientes:

1.ª La temperatura aunque se mantiene por encima de la cifra normal es, áun desde el principio, más fluctuante que la de la pneumonía. La lengua está por lo general más húmeda y menos saburrosa que en esta enfermedad, y los sudores hécticos se hacen en seguida muy marcados.

2.ª No hay descenso crítico de la temperatura, que coincide con la aparicion de los estertores húmedos ó sigue á esta aparicion.

3.ª La hemoptísis, si se presenta, es marcada y no se limita al simple color herrumbroso de los esputos. Estos son más abundantes y más ó ménos purulentos desde el

principio y contienen bacilos (LÁMINA II, fig. 1.ª), y tejido alveolar elástico (fig. 15).

4.ª A medida que progresa la enfermedad se oyen en varios sitios estertores crepitantes húmedos, que no pueden distinguirse de los de la pneumonía en resolucion y ruidos de retintin más gruesos, que se hacen más líquidos y característicos del reblandecimiento pulmonar.

5.ª El ruido respiratorio que se ha enmascarado más ó menos por completo por los estertores numerosos, se presenta de nuevo en placas, que corresponden con los ester-

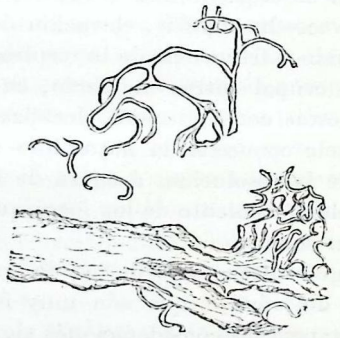


FIG. 15. — Tejido elástico y fragmentos de un vasillo, de la expectoracion de un enfermo, con formacion rápida de cavernas. Dibujo del Dr. Sidney Coupland. × 200.

tores vibrantes gruesos y adquiere un carácter tubular cavernoso. El ruido de la voz adquiere en estas áreas un carácter gangoso nasal y se presenta por fin la pectoriloquia perfecta.

6.ª La demacracion rápida y la temperatura marcadamente héctica del enfermo, los sudores profusos y el aumento de la expectoracion purulenta, que era abundantísima ya, hacen á las pocas semanas imposible todo error de diagnóstico.

No todos los casos de tísis caseosa presentan desde el

principio los síntomas violentos antes indicados. Pero en todos se extienden con rapidez los signos físicos, hasta que se afecta una parte más ó menos extensa del pulmon, antes de que se manifiesten los signos de la formacion de cavernas.

En los individuos de temperamento linfático, entre los que es más frecuente esta forma de tísis, la fiebre no suele ser elevada ni los demás síntomas lo bastante violentos para hacer guardar cama al enfermo ; pero la fiebre remitente, la tos, la expectoracion y los sudores hécticos, se presentan de un modo invariable y son lo bastante marcados para alarmar á la familia y á los amigos.

Es notable, sin embargo, el contorno redondeado y la gordura relativa de la cara de los enfermos, aun en esta forma de padecimiento, lo cual es más frecuente en las muchachas jóvenes y en las mujeres. El color suele ser pálido, las membranas mucosas anémicas, pero en las personas jóvenes las mejillas suelen tener buen color. La conformacion del pecho es casi siempre bastante buena y el tejido adiposo abundante. Pero el tejido muscular está poco desarrollado é inervado con languidez, el pulso es débil y el sistema nervioso carece de tonicidad.

He indicado que en esta forma de tísis la enfermedad tiende á contenerse. Débese esto :

1.° A la eliminacion de los productos caseosos.

2.° A la retraccion cicatricial de las cavernas formadas de este modo.

3.° Al desarrollo compensador del pulmon opuesto.

El práctico inexperto, al observar por los signos estetoscópicos el reblandecimiento de la consolidacion pulmonar en uno ó en más sitios, incurre naturalmente muchas veces en el error de suponer que la enfermedad ha dado un paso más hácia el pronóstico desesperado. Pero admitida la gravedad del caso desde el primer momento del

diagnóstico, estos fenómenos de reblandecimiento son pasos igualmente esenciales é importantes para la mejoría. Sin ellos son imposibles los cambios que producen la curacion.

Este proceso de eliminacion se acompaña á la vez de peligros propios que han sido indicados.

(a) El proceso se acompaña necesariamente de fiebre, de supuracion. Hay temperatura héctica fluctuante, sudores nocturnos, tos y expectoracion más ó menos profusa,

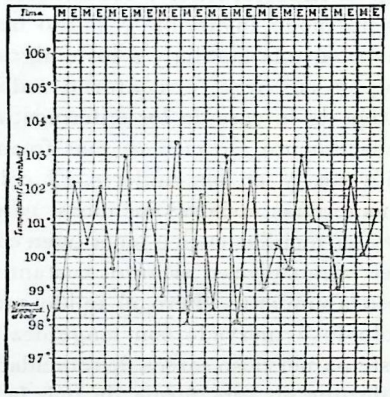


Fig. 16. — Ana T. Temperatura héctica fluctuante. Tísis pneumónica aguda. Formacion rápida de caverna

que contiene tejidos elásticos y bacilos: la hemoptísis es pocas veces abundante. El carácter de las cuadrículas térmicas que marca este período de tísis es precisamente análogo al del empiema ó al de un absceso mal desaguado en otra cualquier parte del cuerpo, ó al del período héctico más breve de la fiebre tifoidea (figs. 16 y 17).

(b) Durante este período se corre el riesgo de que el pulmon opuesto se afecte en centros aislados por la inhalacion de productos morbosos específicos durante la expectoracion. Aunque debe tenerse en cuenta la posibilidad de la tuberculosis secundaria, durante este período es, segun he observado, una complicacion mucho más rara que en otros períodos.

(c) El enfermo tiende á aniquilarse más y más y á perder peso, durante este período, y en los casos graves las fuerzas vitales se gastan por una enfermedad de seis semanas á tres ó cuatro meses.

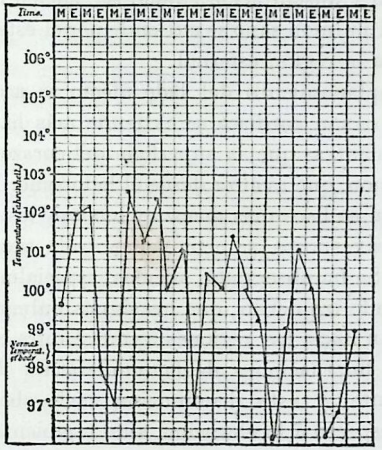


Fig. 17. — Tipo héctico marcado de temperatura en el reblandecimiento rápido y eliminacion de consolidaciones caseosas extensas. Lucy B., último período de tísis aguda.

Durante el proceso de eliminacion se manifiestan gradualmente las cavernas al auscultar, y aumentan quizá al reunirse y formar una ó dos áreas anfóricas; suele observarse algo de arrugamiento del pulmon por pérdida de sustancia, y la superficie del corazon queda más ó menos descubierta á la derecha ó á la izquierda, segun el lado afecto.

Coincidiendo con estos signos alarmantes de destruccion pulmonar, suele observarse un buen número de casos:

(a) Que el pulmon opuesto no está afecto en una extension material y que los límites de la enfermedad en el lado afecto no se han extendido sino reducido. Es necesario precaver al auscultador para que no confunda los ruidos morbosos que se oyen en el lado sano y que realmente son propagados del lado enfermo, con signos de nueva enfermedad (1).

(b) Antes de la desaparicion de los fenómenos hécticos la percusion y auscultacion cuidadosa, suelen revelar que el borde del pulmon sano se extiende por el esternon hasta ocupar toda la region esternal.

(c) El aplanamiento del lado afecto se acentúa y el área de pulsacion cardíaca se extiende más hácia el lado enfermo, mientras que la superficie del corazon se cubre por el pulmon, que avanza desde el lado sano. La nota de la percusion se hace más maciza y leñosa y los ruidos respiratorios cavernosos se acompañan cada vez menos de estertores. Se ha observado, además, especialmente en los casos del lado izquierdo, que los signos pulmonares morbosos varían hácia las regiones axilar é infra-espinosa.

(d) Las fluctuaciones de la temperatura disminuyen gradualmente, y esta disminucion suele observarse no sólo con respecto á la elevacion, sino tambien á la disminucion, porque en el período héctico de esta enfermedad son frecuentes los descensos sub-normales, alternando con cifras elevadas (fig. 17). Se corrigen los demás fenómenos hécticos, el enfermo recobra el apetito y engorda, y en los casos y condiciones favorables suelen cesar la tos y la expectoracion, las cavernas se retraen y principia la convalecencia.

(e) En los casos del lado izquierdo, cuando el pulmon

(1) El Dr. Skerritt ha señalado recientemente este error en un trabajo «On the conduction of Physical Signs in Diseases of the Lings». *Brit. Médical Four.*, 1874, t. II, pág. 1005. Véase tambien cap. XI, pág. 211.

se retrae de un modo considerable y se calman todos los signos pulmonares, el enfermo suele quejarse muchas veces de palpitaciones, algunas veces de desmayos y de trastornos fáciles de la accion cardíaca. Estos fenómenos son debidos á estar dicho órgano dislocado y á no hallarse su cara anterior protegida por el pulmon, y sí en contacto con las paredes torácicas deprimidas, estando además en contacto por el lado izquierdo con el pulmon endurecido, en vez de la almohadilla elástica normal.

2.° *Forma diseminada.* — En otros casos, por fortuna raros, la tísis aguda ataca los dos pulmones, empezando simultáneamente por varios centros. Esta forma de la enfermedad, tiene con la anterior las mismas relaciones que la bronco-pneumonía diseminada tiene con la confluente. Corresponde á la *tísis florida* de algunos autores, á la *tísis galopante* de los franceses. El término que mejor describe la enfermedad, es el de *tísis pneumónica aguda diseminada*. Porque, cualquiera que sea la opinion que sostengan los diferentes autores respecto á su orígen, el resultado de la accion inflamatoria es la destruccion rápida del tejido pulmonar. Los síntomas no difieren en su esencia de los de la forma más ordinaria de la tísis aguda, pero la dispnea es mayor y el padecimiento sigue, por lo general, una marcha no interrumpida hácia la muerte.

La congestion de la cara, el brillo de los ojos y el despejo del entendimiento, contrastan con la apatía, palidez y postracion del tuberculoso agudo ; siendo tambien característicos los signos físicos al principio de catarro bronquial agudo, con desarrollo rápido de focos numerosos de crepitacion, reblandecimiento y formacion de cavernas. La destruccion rápida de los focos broncopneumónicos, que se efectúa primero en los vértices, es tambien un rasgo característico y sirve para el diagnóstico de otras formas más sencillas de bronco-pneumonía.

En la autopsia se encuentran en los pulmones áreas numerosas de consolidacion granular, de un rojo grisáceo, con focos caseosos amarillos, convertidos en cavernillas, que comunican con los tubos bronquiales, más ó menos horadados y afectos de inflamacion aguda; no se descubren granulaciones miliares tuberculosas, aunque los centros amarillentos más pequeños suelen asemejarse á ellas á primera vista.

El diagnóstico entre la tísis diseminada aguda y la tuberculosis aguda, es de poca importancia, excepto para la exactitud clínica, porque el *pronóstico* es igualmente fatal en ambas, en un período que varía de uno á tres meses.

La temperatura elevada y variable, los sudores hécticos, los esputos purulentos, á veces con estrías sanguinolentas, y que se hacen en seguida nunmulares y contienen tejido elástico y bacilos, asociados á los signos físicos, hacen imposible, excepto al principio del primer período, confundir esta enfermedad con la bronquitis aguda.

Al estudiar los antecedentes de familia en un caso de tísis aguda diseminada, suelen descubrirse pruebas marcadas de tendencia tísica hereditaria.

CAPITULO XX

TÍSIS PNEUMÓNICA CRÓNICA.—TÍSIS FIBROIDE.

El caso siguiente es un buen ejemplo de los períodos de transicion entre la tísis pneumónica crónica y la fibroide, transicion bastante fácil bajo el punto de vista patológico, y que algunas veces se observa en la clínica.

John B., de veintinueve años, ayudante de carnicero, se me presentó por vez primera en Marzo de 1871. Era un hombre de pecho ancho, bien conformado, de estatura mediana y de buen color. Había tenido una vida accidentada, pero juiciosa, y ejercido su oficio, incluso la matanza de animales, durante algunos años, en Australia, disfrutando buena salud hasta poco antes de Navidad, en cuya época se mojó y sufrió un gran enfriamiento que fué seguido de tos cada vez más fuerte, á pesar de los medios empleados. En la época de este accidente desempeñaba su oficio; pero en la actualidad le era muy penoso el trabajo y se quejaba de tos, de debilidad cada vez mayor y de enflaquecimiento. Su padre había muerto tísico á consecuencia de la intemperancia despues del nacimiento de este individuo, que no tenía más tendencia hereditaria á la enfermedad.

Su pecho, como antes he dicho, era ancho y bien formado, sin aplanamiento ni dificultad marcada para la expansion. El corazon latía en su sitio normal. La nota de la percusion era maciza en la region clavicular y subclavicular izquierda, y la macicez se extendía hasta la cuarta

costilla; en la parte posterior, en la fosa supra-espinosa izquierda, la sonoridad era defectuosa. En estas regiones se notaba crepitacion áspera diseminada y mezclada con crujidos gruesos y húmedos. Estos ruidos húmedos eran abundantes y enmascaraban casi por completo el murmullo respiratorio, que era áspero; pero no completamente bronquial. A medida que se descendía con el estetoscopio iba adquiriendo gradualmente dicho murmullo su cualidad vesicular. En la parte posterior de la base se oían algunos estertores sibilantes diseminados. En el lado derecho nada de anormal se notaba al auscultar y percutir.

La enfermedad principió, al parecer, en este caso, por el catarro bronquial más ó menos generalizado, que se localizó despues en el vértice izquierdo, y desde allí se extendió á los alvéolos y produjo la pneumonía catarral; el enfermo continuó dedicándose á su trabajo durante tres ó cuatro meses, aunque perdiendo constantemente fuerzas, durante cuyo tiempo el proceso catarral produjo de un modo insidioso una degeneracion inflamatoria más profunda de las paredes alveolares. La enfermedad fué adquirida por exposicion al frio, y la conformacion del tórax no era la de la tendencia hereditaria á la tísis. Los signos físicos al examinar al enfermo indicaban consolidacion de los lóbulos y obstruccion de los alvéolos con reblandecimiento en diversos grados de rapidez; la crepitacion áspera, correspondía á la crepitacion de retorno de la pneumonía, y los crujidos gruesos eran debidos á la destruccion más profunda (reblandecimiento). En la primer visita el pulso era rápido y la lengua estaba enrojecida, y aunque en aquel momento no había elevacion de la temperatura, es probable que se elevara algo por la tarde.

Se emplearon la mixtura salina con pequeñas dosis de yoduro potásico y el aceite de hígado de bacalao. La nota siguiente de importancia se tomó el 27 de Abril, y entonces se observó que la expansion del lado izquierdo del pecho era difícil, que la macicez había aumentado en grado, aunque no en extension, y que era marcadísima especialmente entre el borde izquierdo del esternon y la línea clavicular media.

En el espacio comprendido entre estas dos líneas verticales (esternal izquierda y clavicular media) la respiracion era muy débil y no se acompañaba de estertor alguno; el impulso del corazon se propagaba al segundo espacio intercostal á través del vértice, y era sólo media pulgada más alto que el natural. A la izquierda de la línea clavicular media la respiracion era todavía débil y los estertores estaban muy disminuidos, siendo la macicez algo mayor que ántes. En la parte posterior del vértice se notaba respiracion bronquial y pectoriloquia imperfecta; en la base se oían perfectamente los estertores bronquiales. La sonoridad del pulmon derecho se extendía hasta el borde izquierdo del esternon.

Estos signos demostraban:

1.° Que la enfermedad no se había extendido; por el contrario, los signos de irritacion bronquial habían desaparecido.

2.° Destruccion del parénquima del pulmon, degeneracion, absorcion y expectoracion del contenido morboso de los alvéolos, y de parte del pulmon mismo, dejando quizá en el vértice una cavernilla; pero el resultado general había sido el colapso y aglutinacion de las vesículas pulmonares. De aquí una diminucion considerable del volumen del pulmon y la retraccion de su borde anterior *desde la línea media;* de manera que entre la línea esternal izquierda, y otra dirigida desde el punto de union de los tercios interno y medio de la clavícula al vértice del corazon, no había probablemente pulmon alguno en esta fecha.

3.° Una usurpacion del pulmon derecho aumentado de

volumen, una ligera dislocacion del corazon hácia la izquierda y un aplanamiento de la pared torácica para llenar este vacío. Pero el aplanamiento era muy ligero y sólo se notaba al respirar el enfermo. Las paredes torácicas de este individuo eran fuertes, y en estos casos la dislocacion del corazon y la usurpacion del pulmon opuesto preceden, á veces durante mucho tiempo, á todo aplanamiento marcado.

Es notable la rapidez con que se produjeron estas alteraciones, y es indudable que el tejido conjuntivo de las vainas bronquiales, peri-vasculares y pleurales sufrió un desarrollo rápido, y que el caso era en esta época, no sólo de pneumonía catarral que se había corregido despues de ocasionar cierta pérdida del pulmon, sino de pneumonía intersticial consecutiva; el caso se había convertido en peri-bronquial, ó mejor dicho, tísis fibroide. Que la enfermedad no había curado, lo demostraba la pérdida de fuerzas y de peso del enfermo y el aumento de la anemia; pero era indudable que se había límitado.

Durante el mes siguiente perdió dos libras de peso. Durante este tiempo tomó una preparacion ferruginosa ácida, algo de quinina y el aceite de hígado de bacalao. A pesar de esta ligera pérdida de peso, mejoró el estado general; disminuyeron la tos y la expectoracion y el enfermo se encontraba más fuerte. El 8 de Junio estaba aún mejor y había ganado una libra de peso. Tosía aún algo; habían desaparecido todos los ruidos húmedos, excepto un ligero estertor pleurítico al toser que se oía por fuera y un poco por arriba de la mamila izquierda. Fué mejorando y en Agosto de 1871 le perdí de vista.

TÍSIS FIBROIDE.

El término «tísis fibroide» ha originado muchas discusiones. Introducida primeramente en la ciencia por Sir Andrew Clark, como para «incluir todos aquellos casos, locales ó constitucionales, que se caracterizan anatómicamente por la presencia en un pulmon retraido é indurado atravesado por bronquios más ó menos dilatados, de tejido fibroide y de sustancia fibrinógena elástica, y de depósitos ó consolidaciones caseosas y cavernillas que se encuentran de ordinario en las partes media é inferior del órgano afecto (1)». El término es tan típico, conciso y de tal utilidad clínica, que se ha aceptado en general con ciertas reservas para designar la verdadera patología de la enfermedad.

Los síntomas y signos principales que distinguen estos casos de tísis fibroide son: retraccion é inmovilidad cada vez mayores del lado afecto; traccion sobre los órganos de este lado; disminucion de la nota de percucion y debilidad de los ruidos respiratorios de cualidad más ó menos bronquial; bronquial en exceso y cavernosa en algunos sitios; desaliento; dolores sordos; accesos de tos, á veces fenómenos hécticos, pero falta absoluta de fiebre; curso excesivamente crónico; persistencia continuada, unilateral de la enfermedad y alteracion lenta correspondiente de la nutricion. Estos síntomas y signos caben dentro de la definicion de la tísis, pero de una tísis de clase especial.

En la autopsia se observa retraccion, flexibilidad, induracion y pigmentacion del pulmon que está rodeada por la pleura adherente y engrosada, y que contiene una ó más cavernas de paredes gruesas y rígidas, bronquios dilatados y nódulos caseosos provistos de cápsulas.

(1) Clinical Transactions, vol. I, pág. 188.

Examinando detenidamente este estado del pulmon, se observa que ha sido producido por un tejido de dos clases que lo ha invadido: 1.° Proliferacion de tejido conjuntivo que termina por la formacion de bridas y apéndices de tejido fibroso procedente de las vainas de los vasos y bronquios y de los tejidos sub-pleurales é interlobular del pulmon. 2.° Un desarrollo nuclear más importante que origina la formacion de bridas anchas de tejido *fibroide* que engruesa las paredes de los alvéolos, las comprime y hace desaparecer al fin, excepto cuando se han llenado de antemano por sus propios productos catarrales; este tejido fibroide es muy posible que proceda de un desarrollo excesivo de los elementos linfáticos que existen en estado normal en el pulmon.

Los productos de los dos procesos se hallan mezclados de un modo íntimo, pero el elemento tísico de la enfermedad es debido al último, porque el desarrollo simple del tejido conjuntivo no produce la destruccion orgánica del pulmon. Este elemento es tambien el que comunica de un modo especial á la enfermedad sus caracteres clínicos especiales y permite darla el nombre de «tísis fibroide».

La aplicacion clínica del término «fibroide» corresponde por lo tanto al uso de otros términos abjetivos — «catarral», «tuberculosa», etc., — al descubrir el carácter *predominante* de la variedad de tísis que se distingue así, porque en todos los casos de tísis crónica los procesos morbosos son de carácter más ó menos mixto.

La tísis fibroide es, en la mayor parte de los casos, segun mi experiencia, de naturaleza secundaria y consecutiva á una afeccion pulmonar inflamatoria más ó menos aguda, sea la pneumonía lobar, lobular, catarral ó tuberculosa. Es muy dudoso si la pleuresía ó la bronquitis sola pueden producir esta forma de tísis sin la intervencion de la pneumonía lobular ó del tubérculo. El traumatismo

local ó el absceso del pulmon pueden ser el punto de partida de la enfermedad, pero son insuficientes por sí solos para producir la invasion fibroide extensa del pulmon, más allá de sus propios límites inmediatos.

Suelen observarse ejemplos numerosos de esta enfermedad, que varían desde los casos más típicos á los que no pueden distinguirse de la tísis crónica ordinaria. He descrito un caso de tísis catarral pneumónica, en el que pudo seguirse la transicion en tísis fibroide ó fibrosis pulmonar. Es fácil observar ejemplos en los que sucede todo lo contrario, y en los que los caracteres de la tísis fibroide se convierten gradualmente en procesos pneumónicos, y todos los caracteres de la variedad especial se cambian en la destruccion pulmonar difusa. Por ejemplo, en un muchacho, á cuyo caso aludí en la página 43 de la última edicion de mi obra, la enfermedad principió por la destruccion catarral pneumónica de cierta parte del pulmon, y al contenerse ésta, se observaron los fenómenos marcados de la fibrosis pulmonar, y por último, volvieron á presentarse alteraciones destructoras extensas que oscurecieron por completo los caracteres fibroides de la enfermedad y ocasionaron la muerte por pneumotórax.

Los casos de tísis fibroide pueden dividirse en tres variedades por conveniencia de la exposicion clínica: 1.° Aquellos en los que el punto de partida de la enfermedad se encuentra en el vértice del pulmon y desde aquí se propaga hácia abajo. 2.° Los que principian en la base y se extienden hácia arriba. 3.° Aquellos otros en los que los signos más marcados de la enfermedad se hallan hácia la parte media del pulmon. El caso siguiente es un ejemplo típico de la primer variedad.

Jorge P., aserrador, se presentó en el Dispensario del Brompton Hospital en Agosto de 1868. Era un hombre delgado, de cabellos oscuros, sin predisposicion heredita-

ria á las enfermedades pulmonares, si se exceptúa que su padre padeció « asma ». Padecía tos ligera hacía varios años y en el mes de Enero anterior estuvo en cama durante seis semanas con una « inflamacion del pulmon derecho ». Desde entonces se hizo contínua la tos y hace tres meses que se acompañaba de algo de hemoptísis. La tos se presentaba por acceso en el momento de la consulta y producía náuseas y algunas veces vómitos ; expectoracion difícil, abundante y de color carmesí. Despues se hizo más

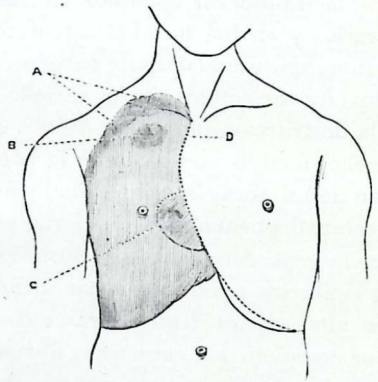


FIGURA 18.

clara. Las funciones digestivas eran buenas ; el pulso estaba algo acelerado, no había fiebre.

Al inspeccionar el pecho se notaba la pulsacion cardíaca en el cuarto espacio intercostal (fig. 18 c.), á la izquierda de la línea mamilar. Este lado estaba disminuido de volumen, sus movimientos eran limitados y los espacios intercostales se deprimían durante la inspiracion ; el lado izquierdo se distendía fácilmente con un movimiento de elevacion del hombro. Reconociendo detenidamente el vértice del corazon se observó que estaba desviado algo hácia la izquierda del apéndice enxiforme.

Al percutir el lado derecho, en la línea mamilar, se notaba macicez en la parte anterior hasta la segunda costilla, resonancia relativa hasta la cuarta y falta completa de tono debajo de este sitio. A la izquierda de la línea de la articulacion externo-clavicular, al nivel del segundo y tercer cartílago, el sonido era normal y se continuaba con el del lado opuesto á través de la línea media. La línea de resonancia D se dirigía hácia arriba hasta la escotadura del esternon y era rechazada hácia abajo por la macicez cardíaca, al nivel del cuarto cartílago. La macicez hepática sólo llegaba al borde costal. Había macicez en toda la region *axilar* y *en la parte posterior*, desde el vértice del pulmon á la parte media de la escápula, siendo la nota de cualidad tubular en esta última region. Por debajo de la parte media de la escápula la resonancia era perfecta hasta la novena costilla, aunque menor y más oscura que en el lado opuesto ; en las dos ó tres pulgadas inferiores del lado derecho, la nota de la percusion era embotada.

En todo el lado izquierdo, por delante y por detrás, incluso la macicez normal de la region cardíaca y á través de toda la línea media, segun antes se ha indicado, la nota de la percusion era perfecta.

Los signos de la auscultacion estaban completamente de acuerdo con los de la percusion. Por encima de la clavícula derecha la respiracion era anfórica y seca ; por debajo débil y bronquial hasta la base, con algunos estertores gruesos y húmedos, broncofonía y ruido de roce. En un sitio que correspondía con la segunda y tercer costilla, línea mamilar B, el ruido respiratorio era de cualidad traqueal con algunos estertores cavernosos y pectoriloquia. En la parte superior de la region axilar, la respiracion era anfórica y además se notaba pectoriloquia ; en las regiones supra-espinosa é inter-escapular, se notaba soplo cavernoso y pectoriloquia. El soplo respiratorio se extendía

hasta el ángulo de la escápula, donde se hacía más débil y desaparecía gradualmente en la base. La vibracion vocal estaba aumentada de un modo general en el lado derecho. La respiracion en todo el pulmon izquierdo era de carácter vesicular exagerado.

Febrero 27, 1869. El enfermo estaba más grueso y de mejor aspecto; tenía más fuerzas que antes, pero le molestaba mucho la tos y expectoraba bastantes flemas de color carmesí. Respiracion anhelosa al hacer ejercicio; la tos le producía náuseas, pero no vómitos como antes; la digestion no era muy buena; no tenía estreñimiento ni diarrea. Continuaba tomando los medicamentos (aceite de hígado de bacalao, ácido nitro-clorhídrico y quina). El 13 del mismo mes se notó que tenía los dedos aporrillados.

Los signos físicos adicionales observados en esta fecha, era un ruido sistólico corto y perfecto, en el punto de mayor impulso cardíaco sin aumento apreciable por la presion y que además no se limitaba á este punto, sino que se oía tambien en el vértice. Medidas del pecho: Desde la parte media del esternon á la mamila derecha, 4 pulgadas; semicircunferencia, 15 pulgadas y media; dilatacion un cuarto de pulgada. Medida externo-mamilar izquierda 4 pulgadas y media; semicircuferencia 16 pulgadas; dilatacion, media pulgada.

Podemos, dirigiendo una ojeada á la figura 18 (reproducida con la mayor exactitud posible de un esquema trazado segun el diagrama de contorno), interpretar los signos físicos detallados, como indicando en este período una induracion general del pulmon derecho, con retraccion excesiva, cuyo borde anterior se había alejado considerablemente de la línea media, dejando al descubierto el pericardio, sucediendo lo mismo con la cara convexa del hígado. Su lóbulo superior y una parte del inferior estaban muy excavados, siendo las cavernas secas y arrugadas á

causa de la retraccion general del pulmon. La pleura era muy probable que estuviera engrosada (á juzgar por el sonido macizo á la percusion, la debilidad del ruido respiratorio y la gran fijeza de las paredes torácicas). El hígado estaba bastante dirigido hácia arriba por dentro del borde costal y el corazon rechazado considerablemente á la derecha, aunque su eje estaba poco alterado. Se oía en la region cardíaca un murmullo sistólico de poca duracion.

Despues de la última nota examiné repetidas veces su pecho durante el tiempo que permaneció en el hospital, pero sin descubrir más alteracion importante de los signos físicos que alguna variacion en la sequedad de los ruidos. Analicé la orina más de una vez, pero la única nota que conservo es la de Abril de 1869, en cuya época era ácida, se enturbiaba algo al hervirla, pero se volvía clara añadiendo una gota de ácido nítrico.

El pulmon izquierdo quedó sano, y aunque el enfermo continuó delgado y de aspecto caquéctico y con tos molesta, se encontraba bien y su estado general mejoró algo. La expectoracion se hacía á veces muy abundante y en ocasiones de un color carmesí (creo que debido á una nueva irritacion y derrame sanguinolento ligero de las paredes de la caverna antigua). El síntoma más molesto de toda la enfermedad — y que se observa en más ó menos grado en todos los casos de tísis en los que hay cavernas con paredes gruesas — eran los accesos de tos que se presentaban especialmente despues de las comidas y terminaban por vómitos.

Las condiciones mecánicas de una caverna de este género hacen indudablemente muy difícil la expulsion de la expectoracion que ocurre casi siempre por medio de un vómito y hace que éste sea un síntoma frecuente en dichos casos; pero creo que el ser la ingestion de los alimentos seguidos de tos que termina por vómitos, hace insuficiente

esta explicacion mecánica y en 1869 la atribuí á una irritabilidad refleja excesiva del pneumogástrico, y aconsejé la estricnina como el mejor remedio (1). Desde entonces he observado en varios casos que este remedio es eficaz, pero no siempre.

Al salir el enfermo con alta en Mayo de 1869, aunque persistía la tos continuó mejorando durante algun tiempo pero despues volvió á enflaquecer y reaparecieron los vómitos con tos. Ingresó otra vez en el Hospital en Enero de 1870, volvió á tomar el aceite de hígado de bacalao y el ácido fénico en inhalaciones y salió mejorado el 30 de Marzo. Despues nada he vuelto á saber de él.

Este caso representa perfectamente los caractéres principales de la tísis fibroide. La induracion sobrevino segun es de presumir, despues de una pneumonía (catarral ó tuberculosa) aguda del vértice y siguió una marcha relativamente rápida porque los signos y síntomas característicos estaban completamente desarrollados seis meses despues de la enfermedad aguda.

La cuestion referente á la rapidez con que puede desarrollarse esta enfermedad es del mayor interés, y exige nuevos detalles. No puedo menos de creer, razonando segun el aspecto patológico observado en la autopsia, que estas enfermedades son de una fecha anterior á la que puede referirse por la historia clínica; por otra parte, aunque es muy probable que la induracion fibroide del pulmon siga con gran rapidez á un período de arrugamiento de este género como el que produce signos clínicos marcadísimos, su progreso ulterior es muy lento y difícil de calcular y consiste principalmente en el endurecimiento de un pulmon indurado ya, en el ensanchamiento

(1) Practitioner, t. I, pág. 312. — El Dr. Hughes Bennett (Reinold's System of Medecine, t. III, «Phthisis», 1871), la considera como una causa de vómitos en los últimos períodos de la tísis.

gradual de los tubos bronquiales y la oclusion del tejido areolar laxo y edematoso que existe entre las capas separadas de la pleura por el desarrollo en un tejido fibroso duro. Podemos comprender por lo tanto fácilmente, cómo los primeros períodos de la enfermedad, que se acompañan de alteraciones ligerísimas de los signos físicos, pueden seguir una marcha relativamente rápida, mientras que los últimos progresos son necesariamente lentos y difíciles de calcular.

En el *diagnóstico* del caso anterior, quedan por estudiar algunos puntos.

Es indudable que no se trataba sencillamente de un caso de retraccion de una caverna por ser general la retraccion del pulmon, haberse dislocado hácia un lado el corazon y por la debilidad del ruido respiratorio con macicez en la base y elevacion del hígado. La existencia de una gran caverna en el vértice apoya la creencia de que la enfermedad había principiado como una pneumonía (tísica) del vértice y no era secundaria á la pleuro-pneumonía de la base ó al empiema. Esta misma circunstancia sirve para distinguir el caso de la cirrosis simple del pulmon.

La resonancia del pulmon opuesto extendida á través de la línea media permitía excluir en absoluto el cáncer cuya existencia hacían tambien negativa la historia del caso y otros varios signos, particularmente, la clase de dislocacion cardíaca. Aunque en algunos casos de cáncer del mediastino, el corazon esté fijo en su posicion normal, jamás, segun creo, se disloca hácia el lado más afecto. Pero al considerar los signos de la dislocacion cardíaca conviene no tomar el punto de impulso máximo como el latido del vértice. En este caso la dislocacion verdadera del corazon era mucho menor de lo que podría creerse á primera vista. La falta de complicacion de otros órganos,

mientras estuvo á mi cargo el enfermo, favorece la creencia de que la enfermedad era de orígen local.

Para calcular el *pronóstico* en estos casos es necesario tener en cuenta varias circunstancias — la caquexia del enfermo, el volumen de las cavernas y su libertad de comunicacion con el aire externo y la evidencia de enfermedad en otros órganos, especialmente en el pulmon opuesto.

La caquexia es marcadísima á veces; aunque no sea muy marcada la anemia, se hace de ordinario grandísima y la cara toma un color pajizo que recuerda el que se observa en los últimos períodos del cáncer ó en la mujer que padece de ciertas enfermedades uterinas. En el caso referido no existía en grado marcado ninguna de estas particularidades.

Una caverna de gran tamaño y que comunica libremente con el aire exterior, es más peligrosa para el enfermo que otra pequeña ó que podemos presumir se ha aplanado en parte ó cerrado por completo. En el primer caso, el enfermo está constantemente expuesto por la exposicion al frío, etc., á una nueva irritacion y ulceracion de la pared de la caverna que origine la secrecion profusa y héctica, como en el caso actual, ó que deje al descubierto sus vasos que pueden romperse en un momento dado y producir la muerte por hemoptísis. De ocho casos de este género perfectamente marcados, cuya autopsia he hecho en dos, la causa de la muerte fué la hemoptísis (1).

Cuando se afecta el pulmon opuesto lo es generalmente por tubérculo gris, sucediendo así más pronto ó más tarde en casi todos los casos, á no ser que el enfermo muera á causa de alguna afeccion intercurrente. Es necesario, sin

(1) Para la descripcion de uno de estos casos véanse *Clinical Transactions*, t. II, pág. 181, caso 1; el otro se cita en un cuadro sobre la *Hemoptisis*, *Pathological Transactions*, t. XXII, pág. 58, caso 1. — F. W.

embargo, no emitir un pronóstico demasiado fatal en estos casos sólo por los signos físicos, porque el tubérculo puede seguir una marcha muy crónica é indurarse y los signos físicos mitigarse de nuevo y permanecer así durante mucho tiempo. Veo aún de vez en cuando un enfermo (caso segundo) que presenté en la Sociedad Clínica en 1868. Había entónces pruebas inequívocas de estar afecto el vértice del pulmon derecho, el opuesto y la orina contenía una pequeña cantidad de albúmina. Ha vivido desde entónces en el campo, mejorando su salud de año en año. El pulmon derecho ha aumentado considerablemente de volumen, la enfermedad ha quedado *in statu quo*, y hoy (1885) está fuerte y robusto este individuo.

Segun Sir Andrew Clark, en los últimos períodos de esta enfermedad sobreviene con mucha frecuencia la degeneracion albuminóide de otros órganos — el hígado y los riñones —. De los tres casos más típicos cuya autopsia he hecho y en los que no había indicio de tubérculo gris en el otro pulmon (aunque sí en todos, islotes de induracion peribronquial), en uno descubrí la degeneracion albuminóide extensa del hígado y del bazo y riñones granulosos; en otro, sólo del bazo con ulceracion de los intestinos. La albúmina en la orina, que faltaba en el caso que he referido, es la primer prueba clínica de esta degeneracion.

Aunque por las circunstancias indicadas, el pronóstico es siempre grave; en los casos de tísis fibroide la enfermedad suele no obstante ser larguísima y en algunos casos durar un tiempo indefinido cuando se adoptan las precauciones necesarias. El estado de salud y *físico* de algunos enfermos es notablemente bueno. El caso referido (pág. 341), no es tan favorable bajo este punto de vista; conservo no obstante notas de un cartero que presentaba los signos perfectamente marcados de esta forma de tísis,

cuyo individuo curó casi por completo de su tos mientras estuvo en el hospital y pudo desempeñar de nuevo sus ocupaciones y andar 14 ó 15 millas al dia; y puedo citar otros dos ó tres enfermos capaces de hacer un ejercicio físico considerable. Obsérvanse con frecuencia enfermos de esta categoría que tienen durante varios años un pulmon dormido ó «muerto» como suele decirse. Ya he citado un caso de este género que presenté á la Sociedad Clínica hace varios años, y de vez en cuando veo á una señora cuyo pulmon izquierdo se halla afecto de igual manera hace veinticinco años. Esta enferma tiene una vida sedentaria pero útil, y rara vez presenta síntomas pulmonares de ningun género. Su padecimiento principal, de vez en cuando, es un defecto de la accion cardíaca que origina escalofríos y tendencia al vértigo y algunos ataques de opresion cardíaca que suelen describirse como de angina á pesar de ser ligero el dolor. No hay pruebas inequívocas en este caso de una lesion valvular ni de dilatacion cardíaca, pero el corazon no está cubierto por el pulmon izquierdo que se ha retraido y sus ruidos son débiles. He observado en bastantes casos de tísis crónica del lado izquierdo, trastornos funcionales marcadísimos, ó mejor dicho, irritabilidad del corazon, debidos indudablemente á estar este órgano menos protegido y sostenido por el pulmon que en estado normal.

Las consideraciones sobre los casos citados de tísis fibroide y sobre los caractéres generales de la enfermedad, hacen innecesario describir las variaciones de los signos de esta forma de padecimiento que dependen del sitio de su orígen. Sólo manifestaré que creo rarísimo el principio de la enfermedad en la parte central del pulmon mucho más que en el vértice ó en la base. Es verdad que la generalidad de los signos físicos avanzados, especialmente en los casos localizados en el lado izquierdo, suelen observarse hácia la tercera ó cuarta costillas, por fuera de la línea mamilar y en la parte superior de la axila, pero esta localizacion de los signos es debida al descenso del vértice y arrugamiento del pulmon desde la línea media en el curso de la enfermedad retráctil.

CAPÍTULO XXI

TÍSIS TUBERCULOSA.

El caso siguiente es un ejemplo de los fenómenos característicos de la *tísis tuberculo-pneumónica aguda*, es decir, un caso de tuberculosis pulmonar en el que las granulaciones tuberculosas y los grupos de granulaciones, se acompañan de pneumonía que es despues el elemento destructor principal del pulmon, miéntras que las primeras imprimen, al parecer, á la enfermedad sus caractéres adinámicos, su fiebre continúa, y determinados progresos sin interrupcion hasta la muerte.

Una mujer de treinta y un años había padecido hacía dos años «inflamacion de los pulmones», pero sufría hacía tres, más ó menos tos con expectoracion espumosa. En su familia no había predisposicion á la tísis. Cuatro semanas ántes de ingresar en el Hospital había expectorado una pequeña cantidad, dos cucharaditas de sangre, y los esputos siguieron siendo sanguinolentos durante cinco dias. Desde entónces principió á tener sudores nocturnos, demacracion, tos y dolor en el costado y entre los hombros, de cuyos síntomas se quejaba al ingresar en el Hospital. Ciento doce pulsaciones; lengua saburrosa; menstruacion regular. Los signos físicos á su ingreso eran: dureza en el vértice derecho y estertor subcrepitante, en el izquierdo, respiracion jadeante y espiracion prolongada. Entre el mes de Octubre y la mitad de Noviembre perdió tres libras y media de peso.

El 8 de Noviembre se observó que los signos físicos no habían cambiado. El 21 se hallaba mucho peor, la lengua estaba roja y trémula, el pulso era rápido, había fatiga excesiva y la piel estaba muy caliente. La costaba mucho trabajo sostenerse en pié á causa del temblor de las piernas y de la debilidad. Por la parte posterior del lado derecho se notaban estertores subcrepitantes y algo de defecto en la sonoridad pero sin llegar á la macicez. La temperatura tomada desde entónces por la noche y por la mañana indica una elevacion máxima por la mañana de 39°,5 c.; término medio, 38°,3; temperatura máxima por la tarde 40° c., término medio 39°,1; diferencia entre la temperatura media de la mañana y la de la tarde 0,2 c. Las diversas veces que ví á la enferma en el centro del dia tenía la piel uniformemente caliente por igual, y el pulso muy rápido, 120 pulsaciones por lo general. Mientras tanto avanzaron los signos pulmonares, la crepitacion se hizo más abundante y se propagó por los dos pulmones. Había signos de reblandecimiento en el vértice derecho, pero no podía asegurarse que existiera una caverna. El 19 de Diciembre se notaba «respiracion de soplo difuso, con estertores sonoros y difusos, crepitacion más abundante en las bases y algo de macicez; temperatura elevada y gran dispnea». El 15 de Diciembre principió la enferma á padecer diarrea que persistió más ó menos hasta su muerte. La demacracion y la pérdida de fuerzas aumentaron de una manera rápida; la lengua de lisa y roja se volvió blanca y con placas aftosas, y la enferma fué consumiéndose gradualmente pero sin presentar delirio ni ningun otro síntoma cerebral.

La fiebre *contínua*, la postracion excesiva y precoz, y la crepitacion en los dos pulmones sin macicez definida, hacían casi seguro el diagnóstico de *tuberculosis pulmonar*, mientras que la falta del grado de postracion extrema y

de *musitatio* impedían considerar el caso como de tuberculosis general aguda. Poca ventaja podría obtenerse con esta reflexion porque el pronóstico, segun nuestros conocimientos presentes, es inevitablemente mortal.

En la autopsia se encontraron los pulmones sembrados de grupos racemosos de tubérculos rodeados por áreas blandas mal definidas de pneumonía catarral en vías activas de formacion y de reblandecimiento degenerativo; en el vértice derecho se habían formado varias cavernas. No se descubrieron tubérculos miliares en las superficies de las pleuras.

El caso siguiente de tuberculosis general de cuyos caractéres clínicos haré un resúmen, servirá para demostrar el hecho de que las afecciones más puramente tuberculosas siguen su marcha hasta la muerte con muy poco ó ningun reblandecimiento, y para indicar tambien lo difícil que es, en algunos casos, hacer el diagnóstico diferencial entre la tuberculosis aguda y la fiebre tifóidea.

Isabel G., de treinta y cuatro años, de color cetrino, de mejillas algo rubicundas, ingresó en mi clínica del Hospital Middlesex en Marzo de 1885, quejándose de tos y debilidad cada vez mayor, y de algo de dolor de carácter pleurítico en el lado izquierdo, cuyo dolor la venía molestando hacía tres meses. Había permanecido en cama durante una semana con cefalalgia, tos y algo de edema en los piés.

Al reconocer el pecho se descubrieron algunos estertores bronquiales diseminados, aumento de la macicez esplénica y plenitud y timpanitis del abdomen. Cien pulsaciones, siendo el pulso pequeño, débil é irregular; respiracion, 18; temperatura 39°,2 c. La lengua estaba muy roja y como desprovista de epitelio en el centro y algo saburrosa. No se descubrieron en el abdomen manchas de carácter tifóideo pero sí diseminadas por el abdomen y el pecho sudaminas numerosas.

La temperatura era siempre superior á 37°,8 c., llegando todos los dias á 39° c., y á veces á 39°5, pero se mantuvo más ó menos modificada por la antipirina que se administró siempre que el termómetro marcaba más de 39°.

Hasta el 20 de Abril no se observaron más signos torácicos; entónces se notó algo de macicez y crujido despues de la tos sobre la region subclavicular derecha y algunos estertores crepitantes superficiales en el ángulo de la escápula del mismo lado. No había diarrea; el abdomen continuaba abombado, timpánico y algo sensible á la presion, especialmente en la region esplénica.

El 23 de Abril se notaba que el bazo se extendía por debajo de los cartílagos costales. El 7 de Mayo se descubrieron signos de algo de líquido en el peritoneo, y al palpar el abdomen se notaba la sensacion de resistencia blanda como cuando los intestinos están reunidos por adherencias. Debajo del segundo cartílago del lado derecho se oía crepitacion oscura más marcada y más húmeda en la parte anterior de la base. En el lado se oían en la region mamaria algunas crepitaciones. Había estertores subcrepitantes en las dos bases.

La tos era molesta y la expectoracion escasa y viscosa. Tanto el Dr. Pasteur (Registrador Médico) como yo, examinamos varias veces los esputos sin descubrir bacilos. No hubo nunca diarrea. El edema de las piernas aumentó y la enferma cayó en un estado semi-inconsciente siendo la temperatura algo moderada pero superior á la normal.

Permaneció en este estado durante dos ó tres semanas hasta que falleció el 30 de Junio tres meses despues de ingresar en el hospital.

Algunos de los que observaron conmigo de vez en cuando á esta enferma, dudaban si se trataba de la fiebre entérica ó de la tuberculosis. La fiebre continuada, el abombamiento del abdomen, el infarto del hígado y la

adinamia marcada, hacían indudablemente pensar en la fiebre entérica, no siendo una prueba bastante negativa la falta de diarrea. La temperatura aunque mantenida en un grado elevado, era de un tipo muy fluctuante para el que corresponde con el supuesto período de la fiebre tifoidea. El color héctico se ha observado muy rara vez ó ninguna y los sudores de la intensidad necesaria para producir sudamina, jamás se han observado segun mi experiencia, al principio de dicha fiebre. Los signos pulmonares eran al principio completamente compatibles con cualquier enfermedad. Pero llegó una época en que se descubrió la peritonitis adhesiva con algo de derrame y el desarrollo posterior de los signos torácicos hicieron seguro el diagnóstico.

En la autopsia se descubrió tuberculosis miliar de los pulmones, de las pleuras, del bazo, de los riñones y del peritoneo con peritonitis adhesiva. En el vértice del pulmon derecho había un nodulillo tuberculoso antiguo. Ninguno de los tubérculos estaba reblandecido. La hermana de la enferma había fallecido de tísis rápida diez años ántes.

Obsérvanse por el contrario casos en los que los signos de catarro pulmonar durante las primeras semanas de la fiebre entérica, son causa de que se considere el caso como de tuberculosis aguda, equivocacion que por evitar se emplee el tratamiento dietético adecuado á dicha enfermedad, puede ser un obstáculo grave para la curacion. El infarto del bazo es un signo importante en favor de la fiebre entérica porque la tuberculosis de este órgano, aunque existió en el caso referido, es raro. A medida que avanza la fiebre tifoidea, desaparecen los signos pulmonares y se acentúan los fenómenos entéricos.

Hé indicado que en este caso — segun mi experiencia no es el primero — se examinó varias veces cuidadosamente la expectoracion en busca de bacilos con resultados negativos y que si se hubiera dado importancia á este hecho hubiera conducido á un error de diagnóstico. Los hechos comprobados respecto á la distribucion de los bacilos en las lesiones tuberculosas pulmonares, nos conducen á no dar importancia alguna á la falta de estos organismos en la expectoracion durante los primeros períodos de los casos fáciles de confundir con la fiebre tifoidea. Pero en los casos de tipo pneumónico difíciles de distinguir de la pneumonía simple de resolucion lenta, el descubrimiento de los bacilos es de gran valor para el diagnóstico.

Es de la mayor importancia observar que en la autopsia se descubrió en el vértice derecho un depósito tuberculoso antiguo. Es verdad que en la inmensa mayoría de los casos, si no siempre, la tuberculosis es una enfermedad secundaria y que ha habido casi siempre un ataque abortivo de tísis, y cuando no existen en cualquier parte del cuerpo restos caseosos de alguna lesion escrofulosa ó tuberculosa.

Tísis tuberculosa crónica. — Al hablar del catarro alveolar manifestamos que en algunos casos precede á la pneumonía catarral de diversos grados de intensidad, en la que el proceso pneumónico comunica el carácter predominante á la enfermedad. En otros el engrosamiento grandísimo de los alvéolos y la induracion gris, en la que pueden ó no descubrirse á simple vista algunas granulaciones individuales tuberculosas, son sustituidas por el proceso pneumónico más característico. Tenemos, en efecto, una *tuberculizacion* pulmonar local de marcha más lenta y más insidiosamente destructora que la pneumonía caseosa, en lo que al pulmon se refiere, pero más rebelde y contínuamente progresiva, más susceptible de la afeccion precoz del otro pulmon, suponiendo que no estén afectos los dos

desde el principio, seguida con más rapidez (á veces precedida) por enfermedades en otros órganos particularmente laringe y los intestinos ; en una palabra, aunque enfermedad crónica ó subaguda, es de terminacion más rápida por término medio, que las formas pneumónicas correspondientes de tísis.

Esta forma de *tuberculizacion local* se propaga por el pulmon desde el vértice á la base con una márgen perfectamente marcada y progresiva inmediatamente más allá de la cual el tejido pulmonar muy vascular pero crepitante ofrece un contraste marcado con ella. Pero al hacer un exámen más detenido con un lente, se observa que las paredes alveolares se hallan considerablemente engrosadas á poca distancia (quizá á media pulgada) más allá de la márgen indicada, aunque los espacios alveolares no contengan células catarrales al menos de un modo uniforme ó en la extension suficiente. Pueden observarse á veces algunas placas ó nódulos lejanos de orígen infeccioso indudable. Ignoro que haya alguna otra inflamacion completamente análoga á ésta en sus caracteres ambiguos. A lo que más se asemeja es al lupus de la piel, el cual presumo que nadie se aventurará á describir ó tratar como una inflamacion simple (1).

Esta forma de tubérculo (creo que debe considerarse así), difiere patológicamente por el contrario de la tuberculosis miliar por atacar primitivamente una parte de uno ó de los dos pulmones (casi siempre el vértice) y propagarse desde allí, no por diseminacion de tubérculos miliares más allá de la márgen de avance, sino por un neoplasma contínuo que destruye y excava despues el tejido afecto. Clínicamente, el orígen insidioso especial y la

(1) Desde que hice por vez primera en 1878 esta comparacion en una edicion anterior de mi obra, se ha considerado el lupus como afeccion verdaderamente tuberculosa, en terrenos casi análogos.

marcha de la enfermedad, el aumento gradual del *malestar* y de la anemia, la tos nocturna, la fiebre irregular y los signos físicos al principio muy oscuros en un vértice, que se extienden gradualmente y se desarrollan en el otro, están de acuerdo con su patología y sirven para distinguirlo de la forma miliar del tubérculo más grave. Creo que el mejor nombre clínico de esta variedad es el de « Tísis tuberculosa crónica » cuyo proceso patológico está segun ántes se ha indicado, mejor representado por el término tuberculizacion pulmonar.

Es muy difícil describir un caso con la exactitud suficiente de señalar todas las diferencias pequeñas cuya acumulacion sirve para distinguir los casos de tísis pneumónica catarral ya descrita y los de tísis tuberculosa á cuya patología me refiero.

Será quizá por lo tanto mejor enumerar los síntomas y signos cuya presencia nos garantiza para considerar el caso como de tísis tuberculosa — es decir, como siendo el tubérculo la lesion principal — porque ántes de ahora se ha indicado que el tubérculo rara vez deja de estar mezclado con otros productos inflamatorios.

En lo que á la temperatura se refiere, nada se conoce hasta ahora de característico en el tubérculo crónico. Es á veces elevada, durante cuyos períodos hay nuevos brotes de la enfermedad, y existen intervalos apiréticos de duracion variable. Bajo este punto de vista la enfermedad no ofrece diferencias importantes en lo que he podido observar con las formas pneumónicas crónicas de la tísis. Los signos físicos son más característicos. Los signos oscuros de catarro alveolar no son sustituidos por macicez perfecta y crepitacion áspera ó crujido de la pneumonía catarral, pero sí la debilidad contínua del murmullo respiratorio y dilatacion deficiente ó aplanamiento, mientras que pueden faltar por completo los ruidos húmedos ó

producir la tos uno ó dos crujidos secos. La nota de la percusion se hace más dura y suele sorprender la aparicion (á veces se deja de reconocer al enfermo durante una semana ó dos), de una respiracion débil y de soplo de cualidad superficial muy seca, aunque aumenta de la misma manera oscura hasta que se presenta una caverna. Esta formacion de una caverna por un proceso de desmenuzamiento seco es característico de la forma típica de tuberculizacion pulmonar.

La ronquera ó la afonía, suele ser uno de los primeros síntomas en esta variedad de tísis, y es entonces segun creo, característica del tubérculo. La ronquera puede desaparecer pero el timbre de la voz queda más ó menos alterado y de un modo permanente. Es preciso, sin embargo, no apresurarse á hacer el diagnóstico sólo por este síntoma, por exponerse á emitir un pronóstico grave fundándose sólo en un catarro laríngeo simple. Los órganos digestivos se afectan en seguida; la lengua presenta una ligera capa saburrosa sobre un fondo muy rojo, sus papilas se ponen rojas y elevadas, aspecto característico de una lesion intestinal, más aún si se limpia por placas y quedan superficies brillantes; y por último, tardan poco en presentarse los síntomas característicos de esta lesion —diarrea y estreñimiento alternos, y dolores cólicos especialmente despues de comer—.

Los enfermos que padecen esta forma de tísis suelen ser delgados y de buen aspecto. Son los ejemplos más interesantes de consuncion que prefieren describir los novelistas. Pero esta variedad es mucho más rara que las formas pneumónicas de la tísis.

Respecto al pronóstico, estos casos son susceptibles de alivio durante mucho tiempo, y los enfermos suelen encontrarse bien durante los primeros meses. Pero los signos físicos progresan y creo razonable calcular la duracion en

unos dos años, á contar desde la primer aparicion de los signos definidos, aunque he conocido algunos casos raros de mayor duracion. Las complicaciones intestinales ó laríngeas molestan considerablemente al fin al enfermo y aceleran su muerte.

CAPITULO XXII

PERÍODO CAVERNOSO DE LA TÍSIS.

El período de excavacion de algunos casos de tísis es tan prolongado y los síntomas se agrupan de tal modo alrededor de la caverna, que algunos acostumbran á dar á estos casos el nombre de «cavernosos». Aunque no creo que este nombre sea admisible en sentido formal, puede no obstante ser útil como expresion usual en clínica y hay algunos puntos en el diagnóstico y tratamiento de las diferentes clases ó condiciones de las cavernas dignas de estudiarse en un capítulo separado.

Hemos visto que el carácter anatómico esencial de la tísis es la destruccion del pulmon. En los casos más rápidamente fatales la destruccion se efectúa simultáneamente en varios centros ó interesa una extension tal del pulmon que hace desesperado todo esfuerzo reparador ó compensador. Pero en la generalidad de los casos que observamos, la enfermedad afecta principalmente segun se ha indicado ya, un vértice y los síntomas que acompañan á la consolidacion y al reblandecimiento pulmonar, desaparecen despues de algun tiempo, el enfermo recobra el apetito y las fuerzas y engorda. Persiste no obstante la tos y la auscultacion revela la existencia de una caverna en el vértice afecto; la enfermedad se dice que ha pasado de los períodos primeros (de consolidacion) y seguido (de reblandecimiento) al tercero (cavernoso). Si estos términos se emplean estrictamente en un sentido anatómico ó

histológico respecto sólo á los pulmones, no podría hacérseles objecion alguna; pero se extienden demasiado en su aplicacion á la tísis del enfermo, y son por lo tanto causa frecuente de error y de malas interpretaciones. Estos llamados períodos de la tísis se refieren sencillamente á los efectos de esta enfermedad sobre $^1/_{50}$ parte ó quizá, casi todo un pulmon ó los dos; no hay medio de aplicarles á la duracion presente ó futura de la enfermedad. Un hombre con una gran caverna se halla en mejores condiciones respecto á la vida y probabilidades de curacion que otro con una placa de la enfermedad en el «primer período» del tamaño de una peseta. Una caverna una vez formada, es mucho mejor para el pulmon y se encuentra por muchas razones mejor que la parte irremediablemente enferma que debe eliminarse y quedar como un centro para otra nueva irritacion que puede destruir ó infectar la economía en cualquier ocasion. Nuestro temor respecto al pronóstico inmediato debe fundarse en el estado de las partes inmediatas del pulmon afecto y más aún del grado de integridad del pulmon opuesto. Pero el estudiante rara vez mira más allá de una caverna sobre cuyo descubrimiento, de acuerdo con la fraseología corriente, clasifica el caso y decreta la suerte del enfermo. ¡Además el médico es sitiado hoy por las preguntas angustiosas de los parientes y amigos del enfermo respecto á la existencia ó no existencia de una caverna en la que fundan sus esperanzas y temores, dependiendo su reputacion y estimacion en la capacidad de descubrirla! Por consiguiente, como estos términos son inexactos y conducen á errores, no deben emplearse en la práctica general.

Para resumir el objeto especial de este capítulo, las cavernas pueden considerarse bajo cuatro aspectos distintos: 1.° caverna reciente; 2.° caverna inactiva; 3.° caverna secretoria; y 4.° caverna activa ó ulcerosa.

Caverna reciente. — La caverna reciente es el primer resultado de la disgregacion de los nódulos caseosos pulmonares. Cualquiera que sea el orígen ó composicion de las consolidaciones pulmonares en los casos de intensidad suficiente, degeneran en pocos ó muchos sitios y los productos caseosos se liquidan. Esta liquidacion ó la formacion de la caverna no se manifiesta por signo físico alguno hasta que comunica con un bronquio y es expulsada parte de la sustancia reblandecida. Desde este momento hay cavernas en el pulmon y son accesibles al aire durante la respiracion.

Para que se descubran al auscultar los signos que se han considerado como necesarios para el diagnóstico, es preciso que la caverna tenga las dimensiones de una nuez ó mayores y comunicacion ámplia con un bronquio. Pero comparando nuestras notas clínicas con las observaciones cadavéricas, suele observarse que aquéllas son, por lo general incompletas, si esperamos descubrir respiracion cavernosa y pectoriloquia y otros signos ortodoxos análogos ántes de admitir la existencia de la caverna.

La consolidacion pulmonar se reblandece formando cavernas de una ó de dos maneras análogas en su esencia. Primeramente algunos pequeños centros lobulares de reblandecimiento dan á la auscultacion crujidos ó ruidos de retintin húmedos que se hacen más gruesos y abundantes á medida que los centros de reblandecimiento se extienden y reunen formando cavernas mayores, y por último, se nota el estertor cavernoso. El murmullo respiratorio — bronquial con la primer consolidacion — que se ha ido debilitando y enmascarando más y más por los ruidos húmedos, vuelve de nuevo á oirse pero alterado de su cualidad, siendo en este caso más ó menos francamente cavernoso. Cuando las cavernas son pocas y se hacen mayores al reunirse unas con otras, se presentan los demás

signos tan conocidos de la caverna, pectoriloquia, bazuqueo al toser, ruido de olla cascada, etc.

La mayor parte de las cavernas tísicas se forman y aumentan quizá de la manera que he indicado á la ligera, pero en ciertos casos se forman de un modo algo distinto. Sucede muchas veces que es imposible descubrir pruebas evidentes de reblandecimiento pulmonar algun tiempo despues de la afeccion, pero su existencia se demuestra de una manera indudable por la tos y los síntomas héctico. Suele haber macicez, respiracion áspera y algo de crepitacion esponjosa fina que aumenta despues de la tos pero no los estertores característicos del reblandecimiento pulmonar. Despues el enfermo expectora de repente, durante la noche quizá, una cantidad considerable de sustancia purulenta y entónces se observan signos innegables — respiracion cavernosa, etc. — de la existencia de una caverna. Estos fenómenos se explican de la siguiente manera: un nódulo de consolidacion de dimensiones apreciables, pero rara vez mayor que una nuez, se hace uniformemente caseoso y despues se reblandece en su centro y se liquida poco á poco ántes de comunicar con un bronquio y de hacerlo se expulsa de una vez todo el contenido líquido y al auscultar se descubren de repente los signos que demuestran la existencia de una caverna. Al hacer la autopsia suele cortarse muchas veces á través de estos nódulos reblandecidos en todos los períodos de madurez los que en ocasiones suelen abrirse paso á través de la pleura, en cuyo caso se les designa con el nombre de *abscesos caseosos.*

El profesor Rinfleisch (1) explica de un modo ingenioso la manera que tienen estas masas reblandecidas de comunicar con el bronquio correspondiente. Dice que hay una traccion general sobre las ramas del árbol bronquial,

(1) Ziemssen's: Cyclopædia of Médecine, t. v.

durante la inspiracion y que cuando el proceso de reblandecimiento está suficientemente avanzado, se verifica una separacion entre la raíz de la masa reblandecida y el bronquio que pasa dentro de ella. El aire penetra en seguida en la abertura y el contenido líquido de la caverna se escapa á través del bronquio. Estoy completamente convencido de que los abscesos caseosos ántes indicados se derraman de una manera análoga.

Con el reblandecimiento de los tejidos pulmonares la expectoracion deja de ser mucosa, viscosa, adherente y



Fig. 19. — Tejido elástico del esputo tísico. De un fotograbado de M. F Fouke × 170 (próximamente).

más ó menos espumosa y contiene pelotillas opacas y estrías purulentas, y se hace poco á poco más purulenta y cada esputo se amolda al salir á través de las vías aéreas y forma una masa nummular más ó menos aislada. A veces, especialmente mientras las cavernas aumentan de volumen, los esputos se hacen más difluentes. Al hacerse más abundante la expectoracion se hace más fácil y los enfermos, aunque la tos es más blanda, se quejan de la cantidad de expectoracion.

Al principio, cuando los centros de excavacion son pequeños, examinando detenidamente los esputos, suele descubrirse en ellos tejido elástico (fig. 19). El descubrimiento del tejido elástico tiene casi la misma significacion que el signo físico de estertores húmedos, y en todos los casos

dudosos conviene que los signos estetoscópicos se confirmen por la prueba evidente que suministra el microscopio (1). Aun el auscultador más hábil agradecerá á menudo la ayuda de este instrumento.

He dicho, no obstante más de una vez, que el signo físico de crujido húmedo puede ser producido por la liquefaccion degeneradora de los productos de una afeccion inflamatoria *anterior*, de manera que la presencia del tejido elástico en los esputos no significa *necesariamente* la actividad presente de la enfermedad, sino sencillamente la eliminacion de los productos que se han hecho caseosos. Cuando la excavacion es completa deja de observarse tejido elástico. Segun el Dr. Ewart (2) los elementos elásticos pueden reducirse á fragmentos tan pequeños, si no se destruyen por completo, que es muy difícil descubrirlos en algunos casos, observacion que puedo confirmar por completo.

Una vez formada una caverna de dimensiones apreciables, puede extenderse indefinidamente por nueva solucion de tejido ó por unirse á ella otras más pequeñas, ó puede dejar de extenderse. En este último caso puede continuar segregando por más ó menos tiempo líquido purulento en abundancia ó quedarse inactiva ó sufrir más ó menos retraccion. El método ordinario de extension y aumento de las cavernas por el reblandecimiento de nuevo tejido pulmonar dentro de la caverna y por fusion de las cavernas más pequeñas adyacentes en otra mayor, no exige menos comentarios. Es indudable que todas las cavernas trabeculares se han formado de esta manera, siendo las trabéculas restos de los tabiques que separaban antes las cavernas más pequeñas unas de otras.

El profesor Rindfleisch sostiene una teoría por la que

(1) Para el método de examinar los esputos véase pág. 70.
(2) Gulstonian: Lectures, *Lancet*, t. 1, 1882, pág. 385.

explica el aumento de volumen de los bronquios y de otras cavernas, la cual debo citar aquí aunque creo que pueden hacérsela varias é importantes objeciones. Supone que la obstruccion de numerosos bronquillos por las consolidaciones pulmonares, hace necesaria durante la inspiracion un aumento de la presion atmosférica en el interior de los bronquios, por delante de la obstruccion y tambien sobre la interior de las cavernas, los que produce su dilatacion.

El profesor Rindfleisch cree que las paredes blandas de las cavernas recientes ceden con la mayor facilidad á este aumento de la presion atmosférica, y al ensancharse hácia la superficie de la pleura condensan el tejido á su alrededor. Pero si se considera que el aire no penetra dentro de los pulmones en cantidad constante, sino que espera la aspiracion dependiente de la dilatacion de la cavidad torácica, se comprende que esta teoría no puede aplicarse al aumento de volumen de las cavernas tísicas ni áun á los casos ordinarios de bronquiectasis. Porque en ambos estados morbosos, pero especialmente en la tísis, el pulmon se halla más ó menos consolidado ó engrosado y sus superficies pleurales están adheridas, al menos en los sitios que corresponden con las cavernas, y resisten á la dilatacion más que en estado normal. En los individuos robustos con pulmones sanos, la fuerza inspiratoria más eficaz sólo excede lo necesario para distender el pulmon en relacion á dos ó tres pulgadas de mercurio. En el tísico esta fuerza de reserva se halla muy disminuida y bastante debilitada la capacidad vital del pecho, de manera que penetra menos aire en los pulmones y la presion es menor. Creo, por lo tanto, que la fuerza inspiratoria, eficaz para producir ciertas formas de enfisema, no tiene una accion apreciable para dilatar las cavernas pulmonares. No he observado en la tísis, excepto en los casos avanzados con dispnea grandísima, esfuerzo excesivo al inspirar; el vigor

de los músculos inspiratorios disminuye con la consuncion general. Pero durante la tos, los espacios intercostales situados sobre una caverna superficial sobresalen de un modo notable, y con el estetóscopo podemos oir el aire penetrar con fuerza dentro de la caverna, de manera que la tos repetida tiende indudablemente á dilatar algo las cavernas, pero áun ésta es sólo una fuerza auxiliar para conseguir su dilatacion.

La cuadrícula térmica de un caso de tísis con cavernas de formacion reciente y que se extienden, representa el tipo de fiebre héctica marcada. La temperatura se eleva de 38,3° á 39,5° c. en el curso de algunas horas durante el dia, llegando por regla general al máximum entre las dos de la tarde y las diez de la noche, y despues desciende á una cifra inferior á la normal, casi siempre en las primeras horas de la madrugada. Esta variacion de la temperatura normal en el período de formacion activa de cavernas en la tísis, ha sido descrita perfectamente por mi colega el Dr. C. T. Williams (1).

Basta para los fines clínicos hacer observaciones dos ó tres veces al dia, siempre que se note cuidadosamente la hora en que la fiebre es más elevada y anotar una observacion diaria á esta hora. Es necesario además recordar, por su importancia para el tratamiento, que en estos casos febriles la temperatura subnormal de la madrugada es seguida de otra normal por la mañana.

Una vez formada la caverna puede cicatrizar ó quedar tranquila y retraerse poco á poco ó continuar segregando indefinidamente.

En algunos casos *cicatrizan* las cavernas, especialmente las que tienen su orígen en un absceso caseoso. Laennec describe éste como el modo de curacion natural de las lesiones pulmonares y se inclinó á considerar la tísis como

(1) Médico-Chirurgical Transactions, vol. LVIII, 1875.

incurable en el primer período. Aceptando el término caverna en el sentido estricto de la frase, es decir, como toda pérdida de sustancia pulmonar por pequeña que sea, la cicatrizacion es, segun toda probabilidad, frecuente, es decir, que se encuentran en la autopsia pruebas evidentes de la cicatrizacion de cavernas extensas, lo bastante para ser reconocidas en clínica, pero por desgracia suelen estar rodeadas de otras cavernas y focos morbosos que continúan agrandándose y hacen ineficaz la cicatrizacion de una de ellas.

En la pág. 325 he citado un caso en el que se formó y cicatrizó una caverna caseosa en un enfermo á quien observé durante nueve años y vive aún y se encuentra bien.

Generalmente, cuando la caverna adquiere ciertas dimensiones queda inactiva, se contienen por completo los progresos de la enfermedad pulmonar, sus paredes se condensan y engruesan por el desarrollo de tejido fibroso que la aisla del pulmon inmediato. El contenido de la caverna disminuye cada vez más, los ruidos son más y más secos hasta que dejan de oirse ruidos húmedos aún durante la respiracion más fuerte, notándose sólo al toser el enfermo algunos estertores y la sucusion de aire característica. Esta clase de caverna principia en seguida á arrugarse y á disminuir de volumen y sus paredes se hacen más duras y gruesas á beneficio de un proceso cicatricial. La pared torácica se aplana y el corazon y el pulmon opuesto se dirigen hácia el lado afecto para llenar el vacío. Si el pulmon que rodea á la caverna está relativamente sano suele dilatarse alrededor de ella, de manera que si es de tamaño moderado y no muy superficial, suele quedar completamente ignorada. Es muy frecuente descubrir en la autopsia una arruga ó un pliegue longitudinal sobre la superficie del pulmon, rodeada de tejido vesiculoso dilatado y al dar un corte vertical sobre esta arruga se divide una caverna más ó menos profunda, que se ha retraido indudablemente. Hasta las cavernas superficiales pueden librarse así de la observacion clínica. Existen en el Museo del Brompton Hospital, algunos ejemplares de un estado descrito perfectamente, pero de una manera imperfecta en la obra de Laennec (1). Una brida fibrosa dura penetra dentro de la superficie del pulmon y está rodeada por arrugas irradiadas, dentro de las cuales se hallan las vesículas pulmonares dilatadas. La brida está adherida con fuerza por una extremidad al vértice de una caverna retraida, situada de media á tres cuartos de pulgada debajo de la superficie, y unida íntimamente por la otra á la pleura costal. Esta brida representa en efecto una adherencia que existía primitivamente sobre una caverna superficial, pero que despues se alargó por la retraccion de la caverna y del pulmon para formar las arrugas descritas.

Es un hecho demostrado por la autopsia que pueden cicatrizar hasta las cavernas más voluminosas; pero la observacion detenida del enfermo me ha convencido de que esto ocurre rarísimas veces. Obsérvase, sin embargo, con frecuencia, que los signos físicos de una caverna que ha sufrido cierto grado de retraccion, desaparecen y son sustituidos por la supresion ó debilidad del ruido respiratorio. Este fenómeno no es debido necesariamente á la obliteracion de la caverna, sino á que el bronquio que comunica con ella se estrecha ú obstruye por el desarrollo de tejido cicatricial duro en la pared de la caverna, de cuyo desarrollo participa la vaina bronquial. Una caverna de este género, aunque puede quizá comunicar con algunos bronquios colaterales menores, está en parte ó completamente *cerrada*, y es lo mejor que puede ocurrir de no obliterarse. Disminuye de volumen y deja de tomar parte en la produccion de los síntomas pulmonares.

(1) Sir John Forbes's edition, 1827, LÁMINA V, fig. 2.

He observado muchas veces en clínica la desaparicion completa de todos los signos sobre una caverna voluminosa y su reaparicion á los pocos dias, lo que demuestra que probablemente el bronquio se obstruiría de un modo transitorio por algun tapon de moco. La expectoracion abundante y fétida periódicamente que se observa en algunos casos, en los que no pueden descubrirse los signos cavernosos, es debida, segun toda probabilidad, á la existencia de una caverna que segrega aún y comunica oblícuamente con un bronquio, de manera que la secrecion se acumula durante algun tiempo antes de hallar salida.

La *caverna secretoria* suele ser una caverna algo antigua que ha dejado de extenderse, y no se acompaña de actividad del padecimiento pulmonar. Es de paredes duras y está tapizada por una membrana (falsa) lisa, opaca y puogénica que puede desprenderse fácilmente dejando una superficie muy vascular y de color rojizo. Las trabéculas, que son numerosas, presentan las mismas superficies vasculares y falsas membranas. Estas cavernas pueden segregar indefinidamente un pus cremoso y claro; á la auscultacion se notan ruidos de gorgoteo y respiracion anfórica marcada, y la nota de la percusion es tubular y opaca. No hay fiebre ó es ligera, y consiste sólo en una pequeña elevacion nocturna de la temperatura. La lengua está limpia con tendencia al enrojecimiento y á la pérdida del epitelio. Aunque el apetito suele seguir siendo bueno, el enfermo pierde terreno poco á poco y adquiere los rasgos del semblante característicos de la tísis crónica, con aporrillamiento de los dedos de las manos y de los piés, y tendencia á la degeneracion albuminoide de los órganos. Hay tendencia á la diarrea y la tos produce grandes molestias. Estos casos son siempre de la peor índole y refractarios al tratamiento.

En los casos favorables cesa la secrecion y la caverna queda inactiva.

En los casos desfavorables el enfermo pierde poco á poco terreno por la degeneracion albuminoide de otros órganos ó por diarrea intercurrente. Además de la tendencia que existe en todos los casos de tísis á un nuevo ataque en otra parte del pulmon, hay en estos casos el peligro, que muchas veces se desconoce, de que parte de la secrecion abundante sea inhalada durante la tos hasta la parte inferior del mismo pulmon ó del opuesto, y produzca nuevos centros de la enfermedad. Los sitios predilectos para el desarrollo de esta tísis secundaria son las regiones inframamaria é infra-espinosa del lado opuesto.

La hemoptísis es rara en los casos de caverna tranquila ó secretoria; pero puede presentarse de una manera peligrosa é inesperada por la rotura de un vaso pulmonar grueso ectásico ó anumismático que sobresale en la caverna y no tiene punto de apoyo.

Caverna ulcerosa. — La última clase de caverna de que voy á ocuparme se forma de la manera ordinaria y puede ser *inactiva* ó *secretoria* por algun tiempo; pero despues por la exposicion al frio ó á las influencias sépticas ó por otras causas adquiere un estado de extension ulcerosa activa. He observado una endemia de esta clase en una sala donde había un número considerable de enfermos, y cesar al corregirse este defecto. Debe tenerse en cuenta, en el tratamiento de las afecciones tísicas pulmonares que estos enfermos tienen *heridas* ó *úlceras* internas, las que, al contrario de lo que sucede en otras afecciones internas, son accesibles al contagio del aire impuro, y que la erisipela se desarrolla en ellas con la mayor facilidad, y se reconoce sólo como *pneumonías intercurrentes* ó como otras inflamaciones locales.

Las cavernas ulcerosas son de aspecto desagradable, de color rojo oscuro en su superficie interna, salpicadas á veces de puntos hemorrágicos ó de erosiones ulcerosas, pro-

vistas de trabéculas abundantes y de forma muy irregular; pero perfectamente limitada del tejido pulmonar por una pared vascular delgada. Contienen una secrecion purulenta abundante y teñida de sangre, y al ser expectorada se mezcla con la secrecion viscosa de los bronquios muy vasculares que comunican con ellas. El tejido pulmonar que rodea la caverna está inyectado y edematoso, y en sitios distantes del pulmon suelen descubrirse focos pneumónicos debidos indudablemente á la inhalacion de las secreciones ácres de la caverna. En estos casos hay fiebre alta, pulso rápido, lengua saburrosa y tendencia á los síntomas tíficos. La expectoracion suele estar mezclada con sangre ó se expectoran coágulos sanguíneos de color oscuro. A veces se presenta una hemorragia abundante á causa de la erosion de un vaso grueso.

El pronóstico en los casos de caverna ulcerosa es siempre grave y arriesgado.

CAPÍTULO XXIII

HEMOPTÍSIS.

La hemoptísis puede definirse como la expectoracion de sangre de ó á través de los pulmones ó tubos bronquiales y debe distinguirse de la hemoptísis *falsa*, en la que la sangre procede de la membrana mucosa naso-faríngea ó bucal.

Las causas de la hemoptísis pueden ser :

1.° *Hemorragia de la arteria pulmonar ó de sus capilares.*

(a) Rotura ó herida del pulmon por traumatismo externo.

(b) Hiperemia activa de los pulmones — inflamatoria, suplementaria ó producida por algun esfuerzo violento ó por la excitacion. La hiperemia activa puede ser primitiva respecto á los pulmones, ó consecutiva ó concomitante de alguna enfermedad que existe ya — tubérculo, cáncer, hidátides, etc.

(c) Hiperemia mecánica de los pulmones, secundaria á una afeccion cardíaca, al esfuerzo pulmonar, por ejemplo, en la tos ferina, á la embolia de una de las ramas pulmonares, á la compresion de las venas pulmonares por tumores, glándulas infartadas, neoplasmas ó aneurisma.

(d) Alteraciones de la sangre que producen hemorragias capilares—púrpura, escorbuto, toxœmia (glucohemia, septicemia), ¿gota?

(e) Rotura necrótica de los vasos durante el reblandecimiento de las consolidaciones tuberculosas ó de otro género en la tísis, tuberculosis, cáncer.

(f) Dilatacion aneurismática ó erosion simple de las ramas de la arteria pulmonar que quedan al descubierto durante la excavacion del pulmon ó ulceracion de la membrana mucosa bronquial.

(g) Ateroma primitivo de la arteria pulmonar dentro del pulmon.

2.° *Hemorragia de la arteria bronquial ó de sus capilares.*

(a) Hemorragia capilar de la membrana bronquial de orígen hiperémico ó suplementario, debido á la hemofilia, púrpura, escorbuto ó toxœmia.

(b) Ulceracion, erosion ó aneurisma por exposicion de una rama de la arteria bronquial.

3.° *Hemorragia de la aorta ó de alguna de sus ramas gruesas.*

Aneurisma que se rompe á través del pulmon ó en un bronquio.

Esta enumeracion (1) bastará para recordar al lector que la hemoptísis es un síntoma que acompaña á varios estados morbosos del corazon, de los pulmones, de los vasos y de la sangre. Generalmente este síntoma se incluye y se discute lo bastante al describirse las enfermedades en las que puede presentarse. Pero en algunos casos de tísis desempeña un papel tan importante por su abundancia, recurrencia frecuente y consecuencias secundarias, que merece ser estudiado aparte. Separando de la lista anterior las causas que producen la hemoptísis en la tísis, se observa que son :

1.° Hiperemia activa ó inflamatoria ;

2.° Estados morbosos de los vasillos ;

3.° Erosion ó dilatacion aneurismática de los vasos gruesos.

La hiperemia activa ó inflamatoria se presenta de ordinario en la tísis incipiente, y es uno de los rasgos característicos de las exacerbaciones de la enfermedad. La hemorragia no acompaña necesariamente á este estado, y suele limitarse á la coloracion de esputos ó á simples estrías sanguinolentas.

(1) Este resumen está tomado del artículo del autor la *Hemoptísis*, publicado en el *Dictionary of Medicine*, de Quain.

Pero al empezar el primer período de la enfermedad, á medida que la tísis afecta partes sucesivas del pulmon, los vasillos sufren *(a)* reblandecimiento de sus paredes por proliferacion nuclear, *(b)* más ó menos estrechez y hasta obstruccion completa de su calibre por el neoplasma tuberculoso. Es muy posible que esta combinacion del reblandecimiento de la pared del vaso y del aumento de la presion sanguínea produzca una pequeña dilatacion aneurismática de la manera descrita por Charcot y Bouchard (1) en los casos de hemorragia cerebral, pero esto no se ha demostrado en el pulmon. La hemoptísis profusa en los primeros períodos de la tísis y algunas hemorragias intercurrentes se han atribuido á uno ó á otro de estos estados morbosos de los vasos combinados con la hiperemia activa ó independiente de ella.

Es muy probable que en cierta extension al menos nos sea imposible decir cómo los trastornos vaso-motores intra-pulmonares pueden contribuir á la hiperemia favorable á la produccion de la hemoptísis.

A medida que progresan las alteraciones destructoras de la tísis, los vasos de las partes afectas del pulmon se reblandecen y desgarran, y aunque por regla general se hallan ya casi obliterados por trombosis prévia, sucede muchas veces lo contrario, y sobreviene una hemorragia más ó menos abundante.

(1) *Nouvelles recherches sur la Pathogénie de l'Hemorragie cérébrale. Archives de Physiologie.* Todos los enfermos observados tenían más de cuarenta años, pero se han citado otros de menos edad. *Path. Trans.*, t. XXI y XXII.

El aneurisma de una rama de la arteria pulmonar es una causa frecuente de hemoptísis fatal, y quizá tambien no fatal.

Sólo se ha conocido esto recientemente, aunque Laennec lo conjeturó como posible, y hace más de treinta años que lo demostró Rokitansky (1).

Estos aneurismas suelen recaer en un vaso pulmonar que ha quedado al descubierto al cruzar la pared de una caverna, y forman un vaso que sobresale dentro de ésta. La falta de apoyo del vaso del lado de la caverna y las alteraciones inflamatorias crónicas de sus paredes, son las causas que originan la formacion del aneurisma. El tamaño de éste varía desde el de un guisante al de una nuez con cáscara, y pueden presentarse en cualquier edad en la que existen en el pulmon las condiciones favorables para su desarrollo. Se observan con más frecuencia en las cavernas crónicas inactivas de antigua fecha que reunen las condiciones más favorables para su formacion. Se observan tambien en la excavacion aguda del pulmon, aunque en este proceso agudo los vasos se obstruyen más fácilmente. Un aneurisma voluminoso de la arteria pulmonar formado en un pulmon durante el primer período de la tuberculosis, da cierto viso de probabilidad á la creencia de que la enfermedad arterial origina á veces primitivamente el aneurisma, el cual anida en un hundimiento pulmonar ó caverna formada por él. He tenido ocasion de ver un caso de este género ocurrido en la clínica de mi colega el Dr. Cayley (2); en este caso la hemorragia profusa y recurrente fué la primera y única prueba de la enfermedad pulmonar durante varias semanas. La muerte fué debida á la tuberculosis diseminada, precoz y aguda. Podría citar otros cuantos casos en los que he observado algunos pequeños aneurismas anidados en cavernas de paredes lisas que ocupaban por completo, y cuya causa debió ser indudablemente el aneurisma. Pero en todos estos últimos casos el pulmon estaba lesionado en más ó en menos extension en otros sitios.

(1) El primer caso de aneurisma pulmonar fué publicado, segun creo, por el Dr. Fearn, *Lancet*, 16 Febrero 1841. Los casos de los Dres. Cotton y Quain, publicados respectivamente en el *Medical Times and Gazette*, 13 Enero 1866 y en las *Pathological Transactions*, t. xvii, llamaron la atencion sobre este asunto.

(2) Caso publicado en la *Clin. Soc. Trans.*, t. xviii, pág. 278.

El aneurisma de la arteria pulmonar puede presentarse á través de la pared de un bronquio (1), pero ignoro si se han publicado casos de aneurisma de las arterias bronquiales.

La generalidad de los casos de hemoptísis fatal se ha observado que eran debidos á la rotura de un aneurisma pulmonar dentro de una caverna. Los casos restantes se explican por la erosion ulcerosa ó la rotura de varios pulmonares gruesos dentro de cavernas.

La hemorragia bronquial grave se considera hoy por lo general como rara. Puede observarse en la diátesis hemorrágica, en la púrpura y en ciertas fiebres malignas, sobre todo en la viruela. La hemorragia bronquial se observa á veces en los individuos gotosos y en el alcoholismo. Niemeyer y Bürger sostienen que la hemorragia de los tubos bronquiales es frecuente en la tísis, y á veces produce secundariamente esta enfermedad por la inhalacion de sangre en los pulmones. Mi experiencia me hace creer que estas dos cosas son rarísimas.

La ulceracion sifilítica ó tuberculosa de las vías aéreas produce con frecuencia hemoptísis ligera, mas rara vez copiosa, por erosion de un vaso bronquial ó pulmonar más grueso.

Aunque no es raro que la hemoptísis sea producida al parecer por alguna excitacion ó esfuerzo extraordinario,

(1) Caso referido por el autor, *Pathological Trans.*, t. xxii, pág. 43.

en la generalidad de los casos no sucede así. El Dr. Wilks ha observado la frecuencia con que se presenta la hemoptísis durante la noche, y puede decirse que quizá las dos terceras partes de los casos ocurren estando el enfermo tranquilo, y el resto, con raras excepciones, sólo durante el grado de esfuerzo físico ó de excitacion mental usual en la vida ordinaria. Todo esto demuestra de un modo indudable la existencia de una causa orgánica, cuyo efecto es influido muy poco por las circunstancias que la rodean, siendo suficientes la debilidad del vaso y cierta presion de la sangre.

Sintomatología. — La hemoptísis es un síntoma demasiado evidente para necesitar descripcion. La sangre expectorada varía desde varios litros á solo algunas estrías ó á la cantidad necesaria para teñir los esputos.

En los casos de hemoptísis marcada el enfermo nota una sensacion de gorgoteo en los tubos bronquiales, y despues de algunos golpes cortos de tos, es expelida la sangre en esputos rojos más ó menos espumosos. Cuando la cantidad de sangre es más abundante, suele salir á caño de la boca, siendo interrumpido sólo por accesos cortos de tos. Esta hemorragia puede ser desde luego fatal á causa de su abundancia, pero por lo general en la hemoptísis fatal se expectora por el momento sólo una cantidad de sangre relativamente pequeña, y el enfermo sucumbe al abatimiento y sofocacion ocasionada por la sangre que obstruye las vías aéreas. Este último fenómeno de la hemorragia fulminante y fatal casi ocurre sólo en la tísis de alguna fecha que produce excavacion y erosion ó aneurisma dentro de una caverna.

La sangre de la hemoptísis suele ser de un rojo brillante, espumosa y se coagula en la vasija donde se recoge en masas informes aplanadas. Cuando es muy abundante, puede tener en el momento de la expulsion un aspecto

venoso, pero es excepcional. Despues de la hemoptísis los esputos salen teñidos de sangre durante algunas horas ó dos ó tres dias, siendo el color rojo al principio y despues cada vez más oscuro. A veces se expulsan del pulmon en pequeñas cantidades, y sin hemoptísis prévia, grumos oscuros, parecidos á coágulos ; este fenómeno se debe á una ligera exhalacion sanguínea y á que la sangre es retenida antes de ser expectorada.

En los casos de hemoptísis el colapso es grandísimo, sobre todo en los primeros ataques. El enfermo está agitado y alarmado, tiene el semblante pálido y angustioso, el pulso es débil y pequeño, la voz se suprime en parte, la temperatura desciende y hasta se hace subnormal. Pero tarda poco en sobrevenir la reaccion, y es indicio de una hemorragia, especialmente por el tratamiento reparador, imprudente á veces, que emplean los parientes alarmados. El pulso se hace duro y rebotante y más ó menos dícroto, la cara del enfermo se congestiona y las conjuntivas se ponen brillantes. La sensacion de debilidad y postracion que se nota despues de la primer hemoptísis, es á veces prolongada y no guarda necesariamente relacion con la cantidad de sangre perdida.

La temperatura, segun se ha indicado ya, disminuye casi siempre al primer ataque de hemoptísis. En los casos de hemorragia parenquimatosa, — debida á la hiperemia y al estado morboso de los vasos —, suele elevarse de la cifra normal en las primeras cuarenta y ocho horas, á la vez que se presentan los síntomas de reaccion. Es de suponer que en estos casos la depresion sea una simple fluctuacion de la fiebre que acompaña á la enfermedad pulmonar activa.

En los casos de tísis esténica, en la que se presenta la hemorragia á consecuencia de erosiones ó de aneurismas de un vaso pulmonar en una caverna, la temperatura dis-

minuida al principio suele no elevarse siempre sobre la cifra normal.

Además, en los casos apiréticos de esta última clase, suele observarse en ocasiones que la temperatura se eleva hácia el quinto ó sétimo dia, y la fiebre puede atribuirse entonces á los centros bronco-pneumónicos, secundarios á la inhalacion de sangre.

La hemorragia puede ocurrir en cualquier período de la tísis febril, cuando los rasgos clínicos característicos indicados, que se atribuyen á su produccion, suelen estar más ó menos oscurecidos.

Diagnóstico. — Un observador hábil que ve un caso de hemoptísis en el momento de su produccion, lo diagnostica sin dificultad alguna :

1.° La sangre se expectora al toser, está más ó menos aireada, y es pura ó se mezcla con la expectoracion.

2.° Despues de la hemoptísis, los esputos salen, por lo general, teñidos de sangre durante algunas horas ó varios dias.

3.° La sangre expectorada de los pulmones nunca es acuosa y sí aireada (véase *Hemoptísis falsa).*

4.° En los casos dudosos deben reconocerse las fosas nasales, las encías y la faringe (véase *Hemoptísis falsa).*

5.° La hematemesis se acompaña muchas veces de tos y náuseas fuertes ; pero la historia del caso, el color de la sangre y la falta de signos torácicos, bastan para hacer el diagnóstico.

6.° En los casos de hemoptísis, el examen físico debe hacerse con las mayores precauciones. La percusion es preciso evitarla en absoluto. La auscultacion solo debe hacerse en la parte anterior del pecho, evitando que el enfermo haga inspiraciones profundas ó esfuerzos de cualquier clase. Por medio de un estetoscopio flexible pueden explorarse las bases de los pulmones sin trastornar la posicion del enfermo.

Suele ser, por lo general fácil, descubrir en uno ó en otro vértice, más ó menos estertores crepitantes ó gorgoteo bronquial, que significan el orígen de la hemorragia.

Deben observarse cuidadosamente el pulso y la temperatura, porque suministran indicaciones indispensables para el tratamiento.

Pronóstico. — En todos los casos de hemorragia precoz ó primitiva, el pronóstico inmediato es favorable, porque rara vez ocasionan la muerte estos ataques. Si la hemorragia se presenta en un caso de tísis esténica, en el que existen cavernas, el pronóstico inmediato debe ser reservado; pero por profusa que sea la hemorragia, jamás está justificado un pronóstico completamente fatal. El no producir inmediatamente la muerte el primer ataque, hace pensar siempre en la posibilidad de la curacion, porque es indudable que puede curarse de la hemoptísis aneurismática.

El pronóstico respecto al porvenir, es siempre de más responsabilidad, y no debe emitirse hasta que el enfermo se reanime lo suficiente para poder hacer un reconocimiento físico perfecto, y se conoce todo lo que al caso se refiere.

Excluyendo las enfermedades del corazon, los traumatismos ó esfuerzos, como los de la tos ferina, la pneumonía esténica aguda y los estados morbosos de la sangre, la hemoptísis indica en la inmensa mayoría de los casos la tísis existente ó inminente, y es uno de sus signos positivos más importantes. Muchos individuos curan completamente despues de la hemoptísis, pero esta curacion sólo es permanente en los que no tienen antecedentes hereditarios y en los que se aprovechan del aviso, y se colocan en condiciones nuevas y más favorables para la vida. Considerada á la ligera y mal tratada la hemoptísis, es la precursora de enfermedad destructora.

CAPÍTULO XXIV

TÍSIS HEMORRÁGICA Y HEMOPTÍSIS RECURRENTE.

TÍSIS HEMORRÁGICA. — Las opiniones respecto á si la hemorragia de los pulmones ó de los tubos bronquiales, es causa directa de la tísis, se hallan aún divididas. Niemeyer, Waldenburg, Peacock, Weber, Baümler y R. Thompson, entre los escritores modernos, creen con Hipócrates en la realidad de una *tísis hemoptóica*, y sostienen que la enfermedad se desarrolla á veces como consecuencia directa de la sangre inhalada en el pulmon durante una hemorragia pulmonar ó bronquial, en cuyo sitio produce alteraciones. Hirtz, Flint y algunos otros, niegan con Laennec la eficacia de la hemoptísis para producir la tísis, ó mejor dicho, sostienen que el hecho de la aparicion de la hemoptísis es una prueba de gran valor de que existe ya el tubérculo.

Las observaciones de Niemeyer, Hermann Weber, Baümler y R. Thompson, demuestran de una manera indudable, la posibilidad de que la sangre que ha penetrado en las vesículas pulmonares y se coagula en ellas, produzca bronco-pneumonía y despues las alteraciones tísicas. Yo mismo he visto varios ejemplos en la autopsia de sangre inhalada, que formaba el núcleo de una nueva pneumonía lobular en el período gris, en casos — á decir verdad, de tísis relativamente avanzada —, que terminaron por la muerte, despues de una hemoptísis reciente. Y es para mí indudable, que en los individuos que padecen ya tísis los

focos nuevos de la enfermedad proceden muchas veces de infartos hemorrágicos. Es además un hecho innegable, que en ciertos casos la hemoptísis, más ó menos abundante, es el primer síntoma de la enfermedad pulmonar y precede, durante mucho tiempo, á todos los signos físicos seguros. El profesor Niemeyer sostiene que la hemorragia en éstos, como en la generalidad de los casos en todos sus períodos, procede de la membrana mucosa bronquial; y que una parte de la sangre es inhalada en las vesículas pulmonares del pulmon antes sano, se coagula en ellas y produce la pneumonía lobular irritativa, formándose las consolidaciones, que en ciertos casos degeneran y conducen á la destruccion del pulmon, ó se hacen caseosas, y originan al fin la tuberculosis de índole secundaria ó infecciosa.

Bürger (1) y Waldenburg (2) sostienen prácticamente las mismas opiniones. Debo confesar que jamás he observado un caso que pueda referir con exactitud á esta categoría, ni creo que sean decisivos los que refiere Niemeyer en apoyo de su opinion. Los Dres. C. T. Williams (3) y R. Thompson (4) están tambien de acuerdo, respecto á su experiencia sobre la rareza de la hemorragia bronquial considerable. El argumento en favor del orígen hemorrágico de la tísis se debilita considerablemente, por la probabilidad de que la hemorragia, si es abundante, es casi siempre de orígen arterial.

El hecho principal en que se fundan los que atribuyen la hemoptísis primitiva á la hemorragia de los tubos bronquiales, es la dificultad grandísima que suelen experimen-

(1) Ueber das Verhältniss der Bronchial-und Lugenblutungen zur Lungen-schiwndeucht, Tubinge, 1864.
(2) Dic. Tuberculose, pág. 496.
(3) Pulmonary Consumption por C. J. B. y C. T. Williams, 1871, página 140.
(4) The causes and results of Pulmonary Hemorrhage, 1879, pág. 11.

tar los más hábiles en auscultacion, para descubrir signo físico alguno (excepto, quizá, los de irritacion bronquial) poco despues de una hemoptísis, áun abundante. Un hombre se presenta para ser reconocido un dia ó dos despues de perder una cantidad considerable de sangre, y no se descubre el menor signo que pueda indicar el orígen de la hemoptísis. Esto sucede con mucha frecuencia. Habrá, quizá, debilidad y aspereza relativamente ligera de la respiracion en el vértice de uno de los pulmones, y la experiencia de los fenómenos ulteriores permite creer que la hemorragia procede de este punto, pero sin esta experiencia sería completamente imposible explicar dicha hemorragia.

Además de estos signos tan oscuros del vértice, despues de una hemoptísis abundante, suelen descubrirse en una base crepitacion diseminada y considerable; pero los signos físicos se desarrollan despues en el vértice sospechoso, mientras que los de la base suelen desaparecer por completo. Indudablemente la facilidad relativa con que la sangre, ayudada por la gravitacion, puede salir del vértice, explica en cierto modo la oscuridad de los signos que se nota al principio, mientras que la aspiracion y gravitacion favorecen la entrada y retencion de la sangre en las partes inferiores del pulmon. Sea lo que quiera, la experiencia del desarrollo ulterior de los signos físicos evidentes en el vértice, nos permite afirmar en este caso su naturaleza, é induce á creer que la hemorragia es primitivamente consecuencia de una enfermedad anterior en este punto, aunque á veces es causa de un trastorno broncopneumónico secundario en otras partes del pulmon (1).

(1) El Dr. R. Thompson ha llamado la atencion sobre ciertos sitios del pulmon, que segun este autor son los « predilectos » de estos resíduos hemorrágicos y de sus resultados; á saber: el vértice y parte media del lóbulo superior, la region axilar media entre las costillas tercera y quinta cerca de la pleura, el borde inferior anterior y la parte media de la base correspondiente al vértice de la bóveda del diafragma. Op. cit., pág. 50.

En la edicion anterior de mi obra describí minuciosamente un caso de tísis, que recayó en una mujer joven, en el que creí justificado cuando menos afirmar que «el *principio del padecimiento fué la hemoptísis abundante en una persona que antes no padecía, al parecer, enfermedad torácica* y disfrutaba una salud excelente, si se exceptua alguna irregularidad menstrual y las palpitaciones que acompañan con tanta frecuencia este estado; y que *la enfermedad presente era en su mayor parte resultado de la hemoptísis;* estos dos hechos son suficientes para considerar clínicamente el caso como de *tísis hemorrágica*».

Sin embargo, no puedo decir que la experiencia ulterior justifique que pueda considerarse la tísis hemorrágica, en sentido estricto de la palabra, como una variedad importante de la enfermedad, porque yo mismo no he podido convencerme de su existencia, excepto en circunstancias de las más excepcionales. La denominacion puede ser adecuada en un sentido ámplio para incluir los casos de tísis que se caracterizan por hemorragia abundante y repetida, pero usado de este modo suele comprender casos de otras variedades que tienen un rasgo característico comun, á saber: la hemoptísis recurrente.

HEMOPTÍSIS RECURRENTE.—Los fenómenos característicos de la hemoptísis recurrente son:

1.° La presencia de una lesion pulmonar localizada que no presenta síntomas de actividad.

2.° Ataques repetidos de hemorragia repentina y grave á cortos intervalos, que no son precedidos de síntomas febriles ni se acompañan ni son seguidos necesariamente de extension de la enfermedad.

Como ejemplos de esta forma de hemoptísis citaré los siguientes casos:

En Mayo de 1867 ví por vez primera en el Brompton Hospital un hombre de veintisiete años, el cual había pa-

decido tos durante varios años. Se quejaba de dolor en el pecho y de tos molesta, pero sin expectoracion, segun decía; había tenido varias veces hemoptísis en estrías. Era difícil afirmar si adelgazaba, el apetito y la digestion eran excelentes, las funciones intestinales regulares y el pulso lento. Su padre, de hábitos intemperantes, había muerto de tísis á los cuarenta y cuatro años. El enfermo había sido relativamente fuerte y de hábitos activos. Era de temperamento sanguíneo, de buena constitucion, de estatura mediana y robusto. Uno de sus rasgos característicos dignos de mencion, era su extrema excitabilidad, una gran energía de carácter que le inducía á ejecutar todo con esfuerzo exagerado.

En la fecha de su ingreso en el hospital, se notaba en el vértice izquierdo macicez y algunos estertores.

El 28 de Junio tuvo una hemoptísis considerable que se repitió el 3 de Agosto, y el 8 por la mañana expectoró un litro de sangre, continuando la hemorragia en cantidades más pequeñas hasta el dia 17, desde cuya fecha disminuyó gradualmente, y el enfermo fué reponiéndose poco á poco, y salió con alta por Navidad de aquel año.

El 3 de Agosto se descubrió la existencia de una pequeña vómica en el vértice izquierdo, y comprobándose el 17 la persistencia de la hemoptísis y su repeticion á intervalos, unido á la falta de progreso correspondiente de los signos físicos pulmonares, que seguían limitados al vértice del pulmon izquierdo, supuse por vez primera que existía en este punto un pequeño aneurisma de un vaso pulmonar,

Continuó, segun decía, encontrándose «bien» y trabajando hasta Octubre de 1868, en cuya fecha volvió al hospital con tos ligera, y habiendo expectorado algo de sangre, pero no tanto como las veces anteriores.

En esta fecha se notaba «macicez en la parte anterior

á la izquierda de la mama, ruido respiratorio bronquial de timbre alto, pectoriloquia y tos cavernosa; ruidos muy secos; algo de crepitacion en el ángulo de la escápula izquierda».

En Noviembre tuvo otro ataque ligero de hemoptísis; en Navidad ingresó en el hospital, donde permaneció un mes, durante cuyo tiempo tuve ocasion varias veces de recomendarle no desplegara tanta energía para las cosas más triviales, y que tosiera con menos violencia. No tenía expectoracion apreciable, y al dejar el hospital se encontraba bien.

Jamás observé síntomas febriles en este enfermo, y mientras su corta estancia en el hospital, tuvo un ataque ligero de hemoptísis, durante el cual la temperatura fué normal.

Volví á verle en Agosto de 1870, hasta cuya época estuvo perfectamente y trabajando hasta el miércoles anterior, en cuyo dia expectoró media onza de sangre. Los signos físicos seguían limitados al vértice, donde se notaba macicez, respiracion bronquial, crepitacion y roce (crujido de la pleura), y un murmullo de soplo sistólico que se oía en la region infra-clavicular, que se propagaba desde la region de la arteria subclavia, no de la arteria pulmonar (y que era indudablemente el murmullo subclavio propagado).

Dejé de verlo en Octubre y se encontró bien hasta el 4 de Marzo de 1871, en cuyo dia se repitió la hemoptísis. Aunque expectoraba aún sangre en abundancia, salió contrariando nuestras órdenes el 8 de Marzo de Wattersear, dejando una cantidad considerable de sangre en la sala de consulta. Este ataque fué el más largo y rebelde de todos y terminó casi por la muerte. La hemoptísis continuó con ataques frecuentes de medio litro hasta el dia 30, desde cuya fecha fueron haciéndose menos violen-

tos al parecer, más por falta de sangre que por la eficacia de los remedios que siguieron empleándose hasta el 13 de Abril, suspendiéndose entonces por haber transcurrido una semana sin presentarse hemoptísis considerable.

Le reconocí de nuevo, con gran dificultad á causa de su debilidad excesiva, el 4 de Mayo. En esta fecha se observó en el vértice izquierdo «retraccion pulmonar, macicez, respiracion cavernosa y roncus (ligero)». En la parte posterior se notó «crepitacion difusa con algo de resonancia defectuosa». Fué, al parecer, la vez primera que se resintió el pulmon, efecto de la hemoptísis.

La tos era molesta, sobre todo al despertar, y el 11 se prescribió un expectorante de éter y amoníano por la mañana, temiendo que los esfuerzos violentos y exagerados para expectorar, abrieran de nuevo la rama arterial rota ó el aneurisma que eran al parecer el único orígen posible de esta hemorragia profusa y repetida. Fué extraordinaria la rapidez con que el enfermo recobró carnes, fuerza y color, aunque solo se le permitió comer carne una vez al dia; se le prohibió tomar estimulantes, permitiéndole que bebiera en abundancia leche. Continuó tomando los ácidos minerales y aceite de hígado de bacalao. No aconsejé una alimentacion más sustanciosa, porque la experiencia anterior me había convencido de que cuando se empleaba un régimen de esta clase y la sangre recobraba sus propiedades plásticas, reaparecía la hemorragia.

El 29 de Junio tuvo un ataque, relativamente ligero de hemoptísis (el octavo), y los signos físicos demostraron aumento de volumen del pulmon, cuyo borde cruzaba la línea media; había aún algo de bronquitis irritativa en la base, á juzgar por los estertores submucosos difusos.

Diciembre 1871.—Si se exceptúa una alteracion de vez en cuando en la expectoracion de la mañana, no ha vuelto el enfermo á tener hemoptísis y ha recobrado casi por

completo su salud, aunque la respiracion es más corta. Desde Junio no tomó aceite de hígado de bacalao; durante varias semanas se añadió á la mixtura algo de digital; la alimentacion siguió siendo parca, aunque no tanto como antes.

No conservo más notas de este enfermo, el cual no volvió al Hospital; pero lo ví algunas veces durante los cinco años siguientes y al parecer se encontraba bien. Este caso es un ejemplo de los caracteres principales de la hemoptísis recurrente, á saber: 1.°, hemorragia repetida y copiosa debida indudablemente á una enfermedad localizada en un punto del pulmon; 2.°, enfermedad pulmonar de marcha crónica influida muy poco directamente por la hemorragia; 3.°, la hemoptísis, *aunque puede ser directamente fatal*, no se acompaña de fiebre grave ni de pneumonía secundaria, y el enfermo se repone en seguida de ella.

El estado patológico comun en todos los casos de hemoptísis recurrente es, segun creo, una caverna de formacion lenta ó que se ha formado ya á causa de un proceso de carácter activo y muy localizado, en cuyas paredes quedan al descubierto vasos pulmonares abiertos aún. He observado algunos ejemplos en los que se presentó un aneurisma á través de la membrana de la mucosa de un tubo bronquial ó bien ocupó toda la cavidad de un bronquio dilatado. El caso antes descrito no principió por hemoptísis; el enfermo tuvo varios años antes algo de tos seca y algunas veces hemoptísis en estrías, y pocos dias despues de la primer hemoptísis considerable se descubrió una vómica en el vértice izquierdo, donde dos meses antes había consolidacion y reblandecimiento.

Pero la caverna de donde procede la sangre no necesita ser de orígen «tuberculoso». Como ejemplo citaré el caso de un soldado que permaneció durante catorce meses en mi clínica del Brompton Hospital; en Marzo de 1869, ha-

llándose tocando el clarinete en la India, tuvo una hemoptísis de un cuarto de litro próximamente, la cual vino á durar una semana. Un mes ó mes y medio despues de sufrir durante cuatro ó cinco dias opresion y dolor fuerte en la region infra-mamaria derecha, arrojó de repente casi un litro de «pus» y algo de sangre, y desde entonces se repitió la hemoptísis casi todas las semanas. Mientras estuvo en mi clínica los ataques de hemoptísis eran precedidos casi siempre de opresion y dolor fuertes en la region mamaria derecha. La enfermedad pulmonar interesaba la base, ó mejor dicho, la parte media del pulmon derecho; había crepitacion húmeda disminuida en el pulmon y macicez marcada en la base. Dentro del ángulo de la escápula, y en el sitio correspondiente de la parte anterior del pecho delante de la cuarta costilla, se oían respiracion tubular y algunos estertores gruesos.

Este caso principió al parecer por un absceso del pulmon—siendo difícil precisar si era secundario á una apoplejía pulmonar, ó, lo que es más posible, un absceso hepático—y despues quedó una caverna crónica profunda.

En Abril de 1872 no había habido hemoptísis copiosa durante tres meses; pero había expectorado todos los dias dos ó tres onzas de un líquido parecido á la jalea de grosella. No había signos de enfermedad maligna, y los de la caverna eran muy oscuros.

En Junio de 1876 volví á ver al enfermo, que padecía un catarro bronquial reciente. No había vuelto á tener hemoptísis y la tos desapareció hasta dos meses antes. Había engordado bastante, y á excepcion de algo de macicez y de debilidad de la respiracion en la base derecha, no presentaba indicios de su enfermedad anterior.

El peligro en los casos de este género depende de la abundancia de la hemorragia, la cual muchas veces es causa de la muerte repentina en el primer ataque. Lo que

sorprende es que no sucede así en casi todos los casos, y nada más notable que la curacion de algunos enfermos de lo que al parecer es la hemoptísis más profusa y desesperada, eligiendo la naturaleza, al parecer, el momento en que por desmayo la sangre se detiene para obstruir la abertura por la formacion de un coágulo. De aquí la importancia de reservar hasta el último momento todos los estimulantes cuando se tratan estos casos.

Rokitansky señala otro modo de contencion de la hemorragia de un vaso grueso en una caverna, á saber: llenándose ésta de coágulos que comprimen el vaso. He visto, al hacer la autopsia, un caso de este género en el que el vértice del pulmon derecho estaba convertido en un quiste sanguíneo, del tamaño de un limon, completamente cerrado, y que había sido producido por una hemorragia dentro de una caverna.

CAPITULO XXV

HEMOPTÍSIS FALSA.

Se entiende por hemoptísis la hemorragia de los pulmones, bien del tejido pulmonar propio ó de la membrana de los tubos bronquiales, que se ramifica por aquéllos.

Se da el nombre de hemoptísis falsa, á la expectoracion de sangre procedente de alguna parte de la membrana mucosa que tapiza las vías nasal, bucal ó faríngea. La línea anatómica divisoria verdadera, entre una y otra hemoptísis, es quizá la glótis, porque debajo de ésta la membrana mucosa se halla tapizada de epitelio cilíndrico ciliar, característico del conducto bronquial, mientras que por encima el epitelio es de la variedad escamosa. En la hemoptísis verdadera, á excepcion de aquellos casos rarísimos en los que la hemorragia tiene su orígen en la tráquea, la sangre procede de los vasos pulmonares ó bronquiales; en la hemoptísis falsa, de las ramas de las carótidas. Las partes de donde sale la sangre en la hemoptísis falsa, son la membrana mucosa nasal, la faríngea, y las encías y alvéolos dentarios.

1.º En los casos de epistáxis abundante, la sangre resbala generalmente por la parte posterior de las fáuces y excita la tos, á beneficio de la cual es expulsada en coágulos y tiñendo la saliva; el orígen de la hemorragia es indudablemente la membrana nasal, y el diagnóstico es fácil. Sólo hay peligro de confundir la afeccion con la hemoptísis, cuando la epistáxis es ligera y sale muy poca

ó ninguna sangre por las aberturas anteriores de las fosas nasales. La epistáxis puede presentarse por la noche, y despertarse el enfermo escupiendo sangre. La falta de fiebre y de signos físicos pulmonares, y el descubrimiento de sangre mezclada con el moco nasal cuando se expulsa, ó el de coágulos en las vías nasales, esclarece en estos casos el diagnóstico.

2.º La ulceracion de las fáuces, especialmente cuando es maligna, puede producir una hemorragia abundante, y en estos casos el diagnóstico es tambien fácil.

3.º Obsérvanse de vez en cuando una clase de casos que producen bastantes disgustos al práctico, y en cuyo tratamiento necesita desplegarse mucho tacto. Son los casos de hemoptísis histérica ó simulada. Hay, por desgracia, la costumbre de considerar todos los casos de hemoptísis falsa como histérica; término que, en la inmensa mayoría de las veces, no tiene fundamento posible. La hemoptísis histérica, no es ni más ni menos que una tentativa clara de imposicion, y la sangre procede bien de la succion de las encías, ó de su incision ó picadura. El doctor Johnson (1) ha referido el caso de una muchacha enviada al Colegio del Hospital Real por una señora que se interesaba por ella, con una historia detallada de síntomas, incluso la expectoracion de sangre. El carácter de la expectoracion, que consistía en saliva no aireada, mezclada con sangre fresca, fué suficiente para indicar su orígen, y al reconocer la boca con una buena luz, se descubrieron en la membrana mucosa de la bóveda palatina unas 20 cortaduras ó grietas finas. Una buena reprimenda, algunos baños de lluvia y dos tónicos ferruginosos, corrigieron en seguida los síntomas.

Pero en algunos casos histéricos he visto que la saliva sanguinolenta estaba perfectamente aireada y provenía, á

(1) *Médical Times and Gazette*, 26 Abril 1862.

no dudarlo, de la succion de las encías, despues de punzadas con una aguja. El aspecto y fisonomía de la enferma basta de ordinario para despertar sospechas, y, por lo general, se observan otros síntomas histéricos.

4.° El poco cuidado de los dientes, y la presencia de las raíces de éstos en los alvéolos, producen muchas veces un estado morboso de las encías. Al tacto ó roce más ligero exuda sangre la mucosa, que está tumefacta y congestionada y provista de una línea lívida en el borde dentario. Ciertos medicamentos, especialmente el mercurio, y en menor grado el plomo y el yoduro potásico, producen un estado análogo.

En estos casos hay fetidez del aliento, y la inspeccion de las encías y de los dientes hace sospechar en seguida el orígen probable de la hemorragia, que suele ser insignificante, y no se acompaña de tos ni de síntomas torácicos.

El tratamiento de estos casos es del dominio absoluto del dentista; consiste en el empleo de dentríficos astringentes, de los cuales uno de los mejores es una mezcla de una parte de kino, finamente pulverizado, tres ó cinco de cal preparada, con ó sin un poco de carbon animal. El diente careado debe extraerse ó empastarse. En estos casos suele haber más ó menos dispepsia, debida indudablemente en parte al estado de las encías y de los dientes; y la tos gástrica, unida á la expectoracion sanguinolenta, puede hacer creer que el enfermo está tísico.

5.° La alimentacion vegetal insuficiente, error dietético hoy comun en los habitantes de las ciudades, origina un estado esponjoso de la membrana mucosa de la boca y de las fáuces, de igual índole que la que, en grado más elevado, se asocia á otras lesiones características del escorbuto. Es una de las causas más frecuentes de la hemoptísis falsa. El estado de relajacion de las fáuces, que origina la secrecion excesiva de un moco viscoso, produce algo de tos; y el moco expectorado, ó mejor dicho expelido con fuerza de la faringe, unido á la saliva de la boca, suele estar de vez en cuando teñido de sangre. A veces es difícil distinguir esta hemoptísis falsa de la verdadera. Y, en efecto, el estado de la boca es sólo una muestra del de las membranas mucosas en general; y los bronquios más gruesos están afectos de catarro, y segregan un moco viscoso y ligeramente sanguinolento.

He observado además en algunos casos de tísis una expectoracion sanguinolenta, cuyo orígen es análogo, segun creo. La hemoptísis abundante jamás es debida á esta causa, sino que los esputos sanguinolentos de este género hacen pensar en una nueva congestion ó pneumonía.

Pero en los casos de que tratamos, el examen más minucioso no permite descubrir signo pulmonar alguno. La hemorragia nunca es abundante, y consiste en esputos teñidos de sangre ó con estrías sanguinolentas, compuestos de moco mezclado con saliva, que forman un líquido rojo sucio, que contiene algunas pequeñas estrías ó coágulos de sangre. Con el microscopio se descubren gran número de células epiteliales escamosas y alguno que otro glóbulo sanguíneo. El enfermo nota un gusto de sangre en la boca, que es más desagradable al despertarse. La nutricion es defectuosa, los músculos están flácidos y sin tonicidad, y el enfermo nota languidez y pereza. Por lo general existe algo de anemia.

Cuando no se observa signo pulmonar alguno, el pronóstico de estos casos es favorable. Como *tratamiento*, debe añadirse á la alimentacion frutas frescas y vegetales en abundancia. El enfermo debe tomar dos ó tres veces al dia 25 á 50 centígramos de citrato de hierro en zumo de limon fresco, pudiendo tambien emplearse con ventaja el aceite de hígado de bacalao. Para limpiar la boca, debe

emplearse como colutorio, mañana y noche, una disolucion de tanino.

En los casos de tísis, cuando se sospecha que existe este estado morboso de la membrana mucosa bronquial, el zumo fresco de limon es un buen vehículo para el aceite de hígado de bacalao y bastante eficaz á la vez.

6.° En ciertos casos de anemia, que se acompañan de todos los fenómenos de esta enfermedad, la membrana mucosa de la boca y de las fáuces, aunque de aspecto pálido, exuda un líquido sanguinolento, que mezclado con la saliva, produce la hemoptísis falsa. No hay en estos casos, en lo que puede descubrirse, hemorragia verdadera de la membrana, ni se ven puntos de donde salga sangre, pero en el transcurso del dia puede trasudar á través de los vasos una cantidad considerable de sangre. La trasudacion es de ordinario muy lenta, y durante el dia apenas se nota, pero por la noche se acumula, y al despertarse el enfermo expulsa quizá una onza ó más de un líquido rojo brillante no aireado, que contiene algunas películas coaguladas, que le dan un aspecto muy parecido al de una mezcla de agua y jalea de grosella. Parte del líquido sanguíneo sale de la boca durante el sueño y mancha la almohada. Este padecimiento es más frecuente en las mujeres : entre otros síntomas de la anemia, figura la alteracion ó supresion del flujo menstrual, y muchas veces, pero no siempre, la salida de sangre de la boca aumenta considerablemente durante el período catamenial. Es muy probable que por la misma causa, es decir, por el aumento de la presion sanguínea que halla salida por la superficie de menos resistencia, todo ejercicio exagerado es capaz de aumentar el flujo sanguíneo. Pero la verdadera patogenia de estos casos es en verdad oscura : esta variedad de hemoptísis falsa es la más frecuente. Los enfermos respiran con dificultad, tienen tos áspera, se quejan de dolor en el costado izquierdo y de postracion excesiva, cuyos síntomas, unidos á la palidez cada vez mayor y á la expectoracion con estrías sanguinolentas, bastan para convencerles, lo mismo que á sus parientes, de que están tísicos.

En estos casos los dolores fuertes sirven para hacer un diagnóstico físico exacto. Los ruidos respiratorios suelen ser débiles y están suprimidos en parte por falta de energía muscular. La percusion es normal en los dos lados, y la respiracion, aunque débil, vesiculosa. El carácter de la tos, aunque oida á través del estetoscopio, suele ser completamente distinto del de las enfermedades torácicas. Además, se observan todos los signos físicos de la anemia, soplo venoso, ruidos arteriales, etc., y el « dolor en el pecho » se comprende en seguida que es bien una neuralgia inframamaria ó una gastrodinia. Algunos enfermos de esta clase de hemoptísis falsa tienen buen color en las mejillas y están más bien gruesos que demacrados, pero á pesar de esto, se observan todos los signos físicos de la anemia. La observacion atenta de bastantes enfermos de esta clase durante mucho tiempo me ha convencido de que rara vez padecen tísis.

El *tratamiento* que debe emplearse es el de la anemia. Es necesario que el enfermo coma carne fresca en abundancia y que tome algo de pepsina para favorecer la digestion. En algunos casos hay dispepsia, que debe corregirse antes de emplear los medicamentos necesarios para combatir la anemia. Estos medicamentos son los ferruginosos astringentes. En la convalecencia son utilísimos los baños salinos ó de mar, durante uno ó dos minutos, seguidos inmediatamente de fricciones fuertes. Debe recomendarse el aire puro y el ejercicio al aire libre. Los enfermos y la familia suelen temer el aire fresco, y el médico ve de ordinario estos casos en el período en que se han agravado por la permanencia en habitaciones caldea-

das y mal ventiladas. Sucede muchas veces que existen restos de dientes que irritan las encías y aumentan la tendencia á la hemorragia. Pero es necesario tener mucha prudencia para recomendar su extraccion, porque la sangre es sumamente aplástica en estos casos, y la hemorragia se corrige con mucha dificultad.

7.° La hemorragia general de toda la membrana mucosa de la boca se observa algunas veces en la hemofilia. Aunque á no dudarlo, difiere, principalmente en grado, de la que se acaba de describir, y no hay lesion apreciable en la membrana mucosa, esta hemorragia suele ser tan excesiva, que es difícil desconocer su naturaleza. Suele haber una predisposicion más ó menos marcada á la hemofilia, y existen á la vez otros signos de la enfermedad.

CAPÍTULO XXVI

TÍSIS LARÍNGEA. — ULCERACION DE LOS INTESTINOS EN LA TÍSIS.

TÍSIS LARÍNGEA. — Sucede con frecuencia en el adulto que la tísis se inicia por síntomas laríngeos, y la variedad del padecimiento producida de este modo puede figurar entre las más fatales y penosas de todas.

Estrictamente hablando, el término tísis laríngea sólo debe aplicarse á los casos en los que la lesion de la laringe es primitiva, pero en la práctica se emplea en un sentido más lato para incluir todos aquellos en los que los síntomas laríngeos constituyen el rasgo primitivo y más importante. Esta última aplicacion del término no sólo es más conveniente, sino que está tambien más conforme con la patología general de la enfermedad ; porque aunque á no dudarlo, en muchos casos el padecimiento de la laringe es la primer manifestacion local de la tísis, sin embargo, en todos ellos se afectan en seguida los pulmones, de manera que intentar restringir el término sería indicar, lo que no es cierto, que hay una tísis que principia y concluye como enfermedad laríngea. La ulceracion de la laringe se observa, en efecto, más veces como complicacion en la tísis pulmonar avanzada, y en estos casos hasta las lesiones pulmonares graves suelen olvidarse ante la inminencia de los síntomas de la garganta, de manera que se considera como tísis laríngea más que como pulmonar. Vamos, pues, sin considerar su conveniencia lógica, á

estudiar en este capítulo la variedad de laringitis que forma parte de la tísis ó la complica.

Las opiniones de los autores á propósito de la patología de la enfermedad difieren bastante respecto á si es una tuberculosis primitiva ó secundaria de la laringe y tráquea, en cuyos puntos el tubérculo se presenta en la submucosa, sufre en seguida la degeneracion caseosa, se reblandece y se forman ulcerillas, que aumentan al reunirse unas con otras, y cuyas paredes y fondos son sitios de nuevos depósitos tuberculosos. Otros patólogos, creen, que la lesion principia como una inflamacion ó catarro escrofuloso de la membrana mucosa, que tarda poco en interesar las glándulas submucosas y produce en algunas de ellas la degeneracion caseosa, el reblandecimiento y la ulceracion. La enfermedad se desarrolla indudablemente de ambas maneras, y la diferencia entre las dos formas, dadas las ideas que hoy se tienen de la patología del tubérculo, carecen de importancia. Rara vez he visto la tuberculosis miliar de la laringe. La tísis es probablemente muchas veces, en parte al menos, resultado de la autoinfeccion por medio de los esputos. Los enfermos de tísis laríngea tienen predisposicion tuberculosa grandísima, pero es muy notable lo raro de esta forma de la enfermedad en la infancia; en esta edad de la vida se observan pocas veces síntomas laríngeos durante la tísis.

Las lesiones anatomo-patológicas de la laringe consisten en inflamacion más ó menos general y en engrosamiento inflamatorio de la membrana mucosa lanríngea y de la parte superior de la tráquea con puntos ó placas de ulceracion. La membrana está, por regla general, hiperémica y es de un color rojo vivo en los primeros períodos; este color, que palidece algo con la muerte, se conserva en placas de inyeccion vascular fina, especialmente en la parte superior de la tráquea. En los casos más crónicos la membrana tiene un color más oscuro ó apizarrado. La mucosa que en el primer período está blanda y edematosa, se engruesa, y el edema se hace de una variedad más sólida, caracteres que se marcan de una manera especial en la parte que cubre los cartílagos aritenoides y los repliegues ariteno-epiglóticos; la membrana que cubre toda la epiglotis, ó al menos su cara inferior, está tambien engrosada y sus funciones se dificultan por su rigidez y la induracion que las rodea. El sitio predilecto de la ulceracion es la base de los cartílagos aritenoides; suele descubrirse en este punto un orificio ulceroso irregular, en cuyo fondo se siente á veces el cartílago denudado y áspero. En el punto en que las cuerdas vocales se ponen en contacto se observa tambien con frecuencia ulceracion profunda que se extiende á veces al tejido celular subcutáneo. La membrana mucosa por encima de las cuerdas falsas y en la superficie interna de las verdaderas, en su terminacion posterior, se afecta tambien con mucha frecuencia, y en los períodos avanzados de la enfermedad suele propagarse á todas estas partes. La tráquea, especialmente en su parte superior, y la cara inferior de la epiglotis, son con frecuencia asiento de ulceraciones que se extienden desde puntos pequeños, y dan un aspecto especial, como roido por gusanos, á las superficies. El cartílago de la epiglotis no se afecta directamente en esta forma de laringitis, como sucede con tanta frecuencia en la sífilis; pero puede perder su vitalidad y necrosarse en algunos puntos desprovistos de mucosa. Las úlceras superficiales que hay debajo de la glotis suelen hacerse extensas y profundas, dejando al descubierto grandes superficies de cartílago; pero este aspecto hace pensar en una complicacion sifilítica. El número excesivo de glándulas que hay sobre la epiglotis y en la tráquea, explica el carácter especial de la ulceracion en estos sitios.

Síntomas. — Los sufrimientos de los enfermos de tísis

laríngea son grandes y variados. Uno de los primeros que se observa es una alteracion en el tono y timbre de la voz. Se hace ronca, y, por lo general, de tono más bajo. La vocalizacion es insegura, la voz se convierte en un murmullo ronco, se recobra de nuevo, y con tono retumbante, al hacer el enfermo esfuerzos cada vez mayores para hablar. Pero en algunos casos, áun en el primer período, el enfermo queda afónico por incapacidad de las cuerdas vocales para aproximarse. El paciente nota cierta opresion al respirar, que puede llegar hasta la dispnea fuerte, y el pulso y los movimientos respiratorios se aceleran. Su aspecto es enfermizo, enflaquece y tiene sudores y fiebre vespertina. Se queja de tos molesta, seca y áspera, con expectoracion escasa y difícil, que le produce dolor y aumenta la sensacion de crudeza que nota en la garganta. Comprimiendo con fuerza sobre la parte superior de la tráquea se nota cierta sensibilidad; en el hueco que existe entre el borde del externo-cleido-mastoideo y la laringe se notan uno ó dos ganglios tumefactos y sensibles. El dolor á la deglucion es un síntoma frecuente y más característico aún cuando se describe como un dolor vivo y corto hácia arriba, en direccion á los oidos, que produce en ellos «sensaciones punzantes». A medida que avanza la enfermedad y la destruccion ulcerosa de la laringe se extiende se va haciendo completa la afonía y la tos más molesta y accesional. En este período se forman cavernas en el pulmon, y la expectoracion es más abundante; la tos se hace á la vez casi imposible por ser incapaz el enfermo de llenar su condicion esencial, la oclusion de la glotis. La disfagia es tambien mayor á causa de la rigidez é irritabilidad de la epiglotis que no tapa la abertura de la laringe, y porque los músculos faríngeos comprimen los tejidos tumefactos y dolorosos.

Las fáuces y amígdalas pueden conservar su aspecto

normal; pero casi siempre están más pálidas y secas que en estado fisiológico, y las venillas subcapilares se hallan muy desarrolladas. La parte posterior de la faringe es casi siempre de aspecto granuloso y hay estrías de moco viscoso adherido á su superficie. Las glándulas mucosas son elevadas. En la parte posterior de la faringe ó detrás de una de las amígdalas suele descubrirse una úlcera de bordes irregulares y elevados y de superficie granulosa y cenicienta, característicos de la úlcera tuberculosa.

En algunos casos raros suele haber una úlcera en la lengua ó en la cara interna de la mejilla, especialmente hácia el orificio del conducto parotideo de un lado. Estos casos no son necesariamente sifilíticos, aunque debe averiguarse con cuidado este punto. Deprimiendo bien el dorso de la lengua con una espátula suele verse la epiglotis en algunos casos (aquellos en que la deglucion es dolorosa) roja é inflamada.

Pero, segun he indicado ya, la garganta, en lo que puede apreciarse á simple vista, suele estar completamente normal en la inmensa mayoría de los casos. La faringe y el velo palatino están á veces más secos y pálidos de lo natural, con grupos de venillas sobre un fondo anémico. Las alteraciones anatómicas sólo pueden apreciarse por completo con el laringoscopio. Con algo de perseverancia y práctica puede adquirirse la habilidad suficiente en el manejo de este instrumento para diagnosticar los estados patológicos principales de la laringe, paralíticos ó inflamatorios, ulcerosos ó tróficos. Cuando se hace necesaria la intervencion para extirpar el neoplasma ó en los casos que se acompañan de dificultades especiales se necesita más habilidad. No me atrevo á ocuparme de estos casos, y remito al lector á los admirables tratados especiales que se han publicado sobre el asunto.

Para la práctica ordinaria basta con un reflector adecuado y espejos laríngeos de dos ó tres tamaños.

La mejor luz es la del sol. Las lámparas «Silber» ó «Duplex» dan una luz suficiente; pero la preferible de todas las artificiales (excluyendo la oxi-hidrogenada y otras difíciles de obtener) es la de un mechero de gas que se concentra por medio de un condensador de ojo de buey (1).

El enfermo debe sentarse frente al observador y algo más elevado que éste. La luz debe colocarse junto á un lado de la cabeza del enfermo, al nivel de su oido, siendo ésta la única luz que alumbre la habitacion. Si se utiliza la luz del sol, el enfermo debe sentarse algo oblícuamente de espaldas á la ventana. El observador coloca el espejo sobre su frente, de manera que la luz reflejada sea dirigida á la parte posterior de la faringe del enfermo; éste debe abrir la boca y sacar la lengua, pero *no* contener la respiracion como hacen la generalidad de los enfermos durante el reconocimiento. El observador sujeta fuera de la boca la lengua del enfermo, agarrándola con la mano izquierda provista de una compresa, y con la derecha introduce el espejo laríngeo, despues de calentarlo. El espejo debe introducirse (sin tocar la lengua) con el dorso aplicado al velo palatino, de manera que rechace hácia atrás la úvula y la superficie reflectora se coloca en línea vertical con la glótis, cuya imágen refleja. De este modo se ve el estado de la epiglotis, de las cuerdas vocales y de las partes inmediatas, y se nota por entre las cuerdas el interior de la tráquea.

Haciendo pronunciar al enfermo *a* se contraen las cuer-

(1) El Dr. Félix Semon ha inventado un laringoscopio en el cual el mango del espejo laríngeo está provisto de un pequeño iluminador eléctrico que alimenta un pequeño acumulador. De este modo se evitan los reflectores y se tiene siempre una luz brillante; los acumuladores sólo se necesitan cargar cada tres ó cinco semanas.

das vocales, y puede apreciarse cualquier defecto de índole paralítico que afecte los músculos vocales; haciéndole respirar profundamente y con fuerza, pueden notarse los movimientos respiratorios. Si la epiglotis está péndula y oculta en parte las cuerdas vocales, puede elevarse por medio de una ligera traccion sobre la lengua ó haciendo decir al enfermo *e*, con lo que la glotis se dirige hácia arriba y se pone á la vista.

Hay que vencer algunas pequeñas dificultades que hacen con la habilidad ordinaria difícil ó imposible el reconocimiento perfecto de algunos enfermos (1).

Entre las precauciones y recursos más importantes que deben adoptarse, figuran los siguientes:

1.° Antes de nada tener la luz y el enfermo convenientemente dispuestos para poder dirigir á la parte posterior de las fáuces de éste un buen rayo luminoso.

2.° Coger la lengua entre el pulgar y el índice, evitando comprimirla contra los dientes.

3.° Al introducir el espejo, evitar tocar con él el dorso de la lengua para no producir náuseas.

4.° Si, como sucede muchas veces, hay irritabilidad de la garganta, suspender de vez en cuando el reconocimiento y dejar beber al enfermo un poco de agua helada antes de proseguirlo. En algunos casos de intolerancia excesiva, deben emplearse sobre las fáuces dos ó tres aplicaciones de una disolucion de cocaina al 20 por 100.

Por medio del laringoscopio podemos ver el estado morboso que existe, asegurar nuestro diagnóstico y emplear el tratamiento. Puede observarse catarro agudo, más ó menos crónico, edema inflamatorio y engrosamiento y ulceracion de uno ó de más puntos. La epiglotis se ve á

(1) Solo he querido dar una idea del procedimiento empleado en los casos ordinarios; para más detalles puede consultar el lector los tratados especiales de laringología.

veces que está engrosada y rígida, pero por lo general no se descubren en ella ulceraciones, porque cuando existen, se hallan limitadas á su cara interna. Pero su borde suele estar áspero y arrugado. Se observa tambien con mucha frecuencia engrosamiento y edema de los repliegues aritenoepiglóticos, cuya alteracion es, segun el Dr. M. Mackenzie, característica de esta enfermedad. En los primeros períodos, suele verse sobre los cartílagos aritenoides uno ó dos puntos de ulceracion, de aspecto irritado y de color blanco-amarillento, que resalta de un fondo rojo, tumefacto, liso é inflamado. Puede ó no verse ulceracion en las partes más profundas, pero la inyeccion intensa de la membrana mucosa es visible muchas veces. En los casos más avanzados el orificio glótico suele estar deformado por ulceracion y engrosamiento, hallándose las cuerdas tan destruidas, que se hace imposible su aproximacion. En este período especialmente, suele coleccionarse en abundancia la secrecion purulenta en los ventrículos y hácia las cuerdas vocales.

El *diagnóstico* de la laringitis tuberculosa, rara vez es difícil. Las enfermedades que más la simulan son la laringitis sifilítica, alcohólica crónica ó catarro irritativo y la afonía histérica. La falta de fiebre, la existencia de una causa determinante definida, y los signos laringoscopios del catarro general sin engrosamiento ni ulceracion local, bastan para distinguir el catarro crónico debido al polvo ó á las bebidas, de la tísis laríngea. El catarro alcohólico se acompaña además siempre de una afeccion análoga de la faringe.

El diagnóstico diferencial entre la laringitis sifilítica y la tuberculosa, es más difícil, y muchas veces se combinan las dos enfermedades. Además de los caracteres generales de la sífilis, los locales son ulceraciones extensas con menos engrosamiento. Las úlceras son tambien de

bordes menos elevados que en la tísis. La destruccion extensa de la epiglotis es patognomónica de la sífilis y la alteracion y deformidad excesiva por alteraciones cicatriciales, tienen un significado análogo.

En la afonía funcional, el aspecto del enfermo, la falta de fiebre y el caracter de murmullo bajo de la voz, son suficientes para el diagnóstico é indican un defecto más de voluntad que de mecanismo. La movilidad de las cuerdas no se altera en esta afeccion, al menos en sus primeros períodos, ni puede esperarse una parálisis verdadera de los músculos vocales, que se corrige por una corriente eléctrica, como suele observarse en muchos casos.

Pero sucede muchas veces que la voz se suprime por completo en el primer período de la laringitis tuberculosa cuando no hay ulceracion apreciable. Con el laringoscopio se ve que las cuerdas no confrontan, y al parecer se hallan paralizadas en parte. Este obstáculo suele ser resultado de la rigidez debida al engrosamiento que existe, pero sospecho tambien que es en parte nervioso y debido al efecto deprimente de la tísis, que afecta por accion refleja la laringe, por medio del pneumogástrico. Esta afonía precoz, fácil de confundir con la histérica, se presenta en personas nerviosas, pero los pulmones se hallan siempre más ó menos afectos.

ULCERACIONES DE LOS INTESTINOS EN LA TÍSIS.

La ulceracion de los intestinos es una complicacion muy frecuente de la tísis, y puede decirse que es una de las lesiones concomitantes de la enfermedad, que se presenta durante cierto período en la mayor parte de los casos. De 100 autopsias, de las que conservo notas, había ulceracion intestinal en 40 (1).

(1) Pudiera haber existido en algunos casos más, porque he dado una

La patología de la enfermedad se halla rodeada de las mismas dificultades y dudas que la de la meningitis tuberculosa, sosteniéndose opiniones distintas respecto á si su orígen es primitivamente tuberculoso ó nó. Respecto á los hechos anatómicos más evidentes de esta lesion, no hay muchos motivos para la diferencia de opiniones.

La enfermedad principia por tumefaccion inflamatoria de los folículos de los intestinos delgados y gruesos, á causa de la cual aumentan de volumen y se obstruyen con su parénquima proliferada, sigue la degeneracion caseosa y los productos reblandecidos se vacían en el intestino dejando una cavidad ulcerosa. Los bordes y base de esta úlcera primitiva se componen de « infiltracion globular del tejido conjuntivo, pero ni en los elementos globulares ni en su disposicion puede descubrirse nada de específico» (Rindfleisch) (1). Pero otros observadores creen que esta « infiltracion globular » es verdaderamente tuberculosa y otros consideran además todo el proceso, desde el principio, como de esta naturaleza específica. A excepcion de este punto las opiniones están más acordes. En la superficie peritoneal del intestino, correspondiente á la úlcera, se ven algunos copos de linfa ó pueden formarse adherencias inflamatorias con un asa intestinal. Debajo de la superficie del peritoneo y resplandeciendo á su través, puede verse el contorno de la úlcera, y en ella y hácia su base, se observan granulaciones tuberculosas. Estas granulaciones están relacionadas con los vasos linfáticos, algunos de los cuales forman líneas ó estrías blancas, sobre y hácia el sitio de la úlcera. La ulceracion tiende á extenderse en direccion transversal más allá de los límites del folículo glandular donde nace. Se extiende siguiendo la direccion

respuesta contraria en algunos de mis casos negativos, demostrando no haberse reconocido lo suficiente los intestinos.

(1) *Pathological Histology*, t. I, pág. 447.

de los vasos á causa de la formacion de tubérculos en sus vainas.

El que las úlceras sean únicas ó agrupadas depende de que las glándulas que se afectan sean sencillas ó arracimadas. Los sitios predilectos de la ulceracion son las placas de Peyer. Se forma en ellos una ulceracion serpiginosa irregular, por extension y reunion de varios centros y quedan á veces pequeños tractus ó islotes de membrana mucosa intacta. No todos los folículos glandulares de una placa se afectan necesariamente ; la ulceracion suele interesar cierto número de ellos y se extiende en direccion transversal á la membrana mucosa fuera de la placa. En la úlcera tifoidea se afecta, por el contrario, toda la placa simultánea y uniformemente y la ulceracion se limita á ella. En el ciego la ulceracion suele tambien ser muy extensa, hallándose toda la membrana mucosa llena de erosiones en el espacio de varias pulgadas, excepto algunos pequeños islotes ó estrías aquí y allá, que quedan libres, marcando la extension primitiva del proceso ulceroso de varios centros. Segun se ha indicado ya la lesion del intestino se acompaña de ordinario de peritonitis local y casi siempre, se forman adherencias. La perforacion del intestino es más frecuente de lo que se cree generalmente, y produce muchas veces el derrame de las sustancias fecales y la peritonitis general, formándose en ocasiones una comunicacion fistulosa entre las porciones adheridas del intestino, y en otros casos se producen colecciones de pus que localizan las adherencias inmediatas. Estos procesos son completamente análogos á los que se forman en la superficie pleurítica de los pulmones en la tísis.

Los últimos dos ó tres piés del íleon y del *cæcum coli* son casi siempre las partes del intestino que se afectan, pero la ulceracion puede extenderse por arriba y por abajo de estos puntos al recto y al duodeno. Pero la tendencia

es por regla general á extenderse hácia abajo, al menos en lo que el término extension puede aplicarse á este padecimiento. En el íleon, por ejemplo, la membrana mucosa situada entre las placas de Peyer está de ordinario intacta. La observacion me induce á considerar el *cœcum coli* como el sitio predilecto de esta lesion, y es donde suele descubrirse la ulceracion tuberculosa, cuando no existe en parte alguna de los intestinos, y es donde las lesiones, si existen tambien en otras partes, se hallan más avanzadas, siendo de presumir, por lo tanto, que sean más antiguas.

El proceso ulceroso se acompaña de hiperemia más ó menos general de la membrana mucosa, variable en las diferentes épocas y en distintos casos. A veces se observa un engrosamiento general considerable, especialmente en los intestinos gruesos.

La ulceracion intestinal de la variedad indicada se observa rara vez en los adultos y rarísima en los niños, excepto cuando se asocia á la tísis, y por lo general complica los últimos períodos del padecimiemto ; pero á semejanza de la laringitis, puede presentarse en un período precoz, cuando los signos físicos pulmonares — enmascarados siempre durante la diarrea — son difíciles de descubrir. Todo cuanto tiende á trastornar la digestion y los intestinos, favorece el desarrollo de la enfermedad. Klebs (1) y Mosler (2) sostienen que la deglucion de los esputos de los tísicos puede producir lesiones intestinales. Los experimentos de Chauveau (3), que mantuvo terneras con alimentos que contenían sustancias tuberculosas, y produjo

(1) Citado en la *Pathological Anatomy* de Jones y Sieveking, 2.ª edic.
(2) Berl. Klin. Woch., bd. x, 1873, pág. 509.
(3) *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. xxxiii, 1868, pág. 1017. El objeto de los experimentos de Chauveau era demostrar la facilidad con que el vírus tuberculoso puede absorberse por el conducto intestinal. Tienen una relacion directa con la cuestion de las lesiones intestinales producidas por el paso de los esputos al conducto digestivo y han sido confirmados por observadores posteriores.

ulceracion de los intestinos y tuberculosis general, favorece esta opinion. Suele observarse, especialmente en los niños que no expectoran bien, una gran irritabilidad del conducto gastro-intestinal. En las lesiones intestinales existen bacilos y se han descubierto tambien en los excrementos. Se ha *dicho* que la enfermedad ulcerosa de los intestinos puede ser debida á la ingestion de leche de vacas tuberculosas. Pero el jugo gástrico es un medio eficaz de destruir los bacilos, y de aquí los resultados inseguros de la alimentacion con sustancias tuberculosas (Sée).

La diarrea de la tísis es más frecuente á la conclusion del verano y en el otoño que el invierno.

Los síntomas ordinarios de la ulceracion de los intestinos, son la *diarrea* y el *dolor en el abdomen*. Nada hay al principio de especial en el carácter de la diarrea ; los excrementos son pálidos y sueltos, se asemejan á los del catarro intestinal ordinario, y dependen indudablemente de la existencia de este catarro. Suele haber algunas náuseas; la lengua está saburrosa, enrojecida en la punta y en los bordes, las papilas son elevadas y el enfermo se queja de sed. El dolor se siente por lo general en la region umbilical, es de carácter cólico, pero no hay sensibilidad marcada en punto alguno del abdomen. Hay irritabilidad excesiva de toda la mucosa y la ingestion de alimentos y más aún de bebidas calientes, produce deposiciones intestinales. La diarrea es, no obstante, en este período, susceptible de tratamiento, y durante algun tiempo la defecacion se hace normal y hasta el enfermo puede estar estriñido. Pero esta mejoría dura poco tiempo y la diarrea se hace más rebelde que antes. Palpando entonces con fuerza se nota sensibilidad marcada, especialmente en la region ilíaca derecha ; las deposiciones se hacen más escasas, los excrementos contienen algo de moco y suele observarse en ellos una ó dos estrías de sangre ó salir más

cantidad de ésta. La hemorragia abundante es rarísima. La lengua se pone roja, el epitelio se descama por placas y suele presentar fisuras transversales cortas á uno y á otro lado de la línea media. Los síntomas ulteriores varían segun el sitio de la ulceracion principal. Si está limitada al íleon, la diarrea puede contenerse durante más tiempo á beneficio del tratamiento, pero hay irritabilidad intestinal y el abdomen está sensible y algo abombado en la region umbilical. Si la ulceracion, como sucede siempre, es más extensa en el ciego, la sensibilidad de esta region es más marcada, la diarrea es más difícil de corregir, los excrementos contienen con mayor frecuencia moco y sangre y el aspecto de sufrimiento del enfermo y su demacracion rápida son más marcadas. Cuando la ulceracion se propaga al recto á través del cólon, los síntomas disentéricos se acentúan, se notan dolor y sensibilidad sobre el arco del cólon, tenesmo, las deposiciones contienen moco y son más frecuentes, mientras que los síntomas disminuyen y el enfermo suele tener apetito considerable y la lengua limpia.

Es difícil marcar estos síntomas cuando se presentan en un caso de esta terrible complicacion, pero es mucho más difícil aún fijarse sobre uno de ellos, y considerarle como positivamente característico de la ulceracion. Lo mejor, dada una tísis, es tratar siempre la diarrea intercurrente, como si fuera debida á una ulceracion incipiente de los intestinos.

Pero en algunos casos la diarrea precede á la tísis ó la enmascara por completo. Es notable cuán completamente puede enmascarar la diarrea la tísis por avanzada que se encuentre. La tos y la expectoracion suelen cesar ó hacerse insignificantes, y la sequedad del tejido pulmonar da un carácter vesiculoso exagerado al murmullo respiratorio y enmascara cualquier lesion que exista. El conocimiento de este fenómeno tiene una gran importancia para el diagnóstico, porque la alternativa en el predominio entre los síntomas torácicos y abdominales es característica de la tísis intestinal. He observado, aunque mi experiencia respecto á la disentería es limitada, que al presentarse los síntomas torácicos — tos y expectoracion — disminuyen de un modo notable los signos disentéricos. Inútil es insistir sobre los últimos períodos de esta enfermedad ; los síntomas finales son enflaquecimiento y consuncion rápida á causa de la diarrea constante é incorregible, disminucion de la temperatura, antes algo elevada, aftas de la boca y lividez de las extremidades.

Un hecho digno de notarse es el que puede haber ulceracion extensa de los intestinos sin diarrea. « No sólo puede haber ulceracion extensa del íleon sin dolor espontáneo ó provocado por la presion — dice el Dr. Walshe— sino que hasta puede haber estreñimiento. He observado un caso de marcha aguda con dolor abdominal marcado y sensibilidad unida á un estreñimiento rebelde, y al hacer la autopsia se descubrió que á pesar del empleo demasiado frecuente de los purgantes, los intestinos contenían en abundancia excrementos sólidos, y el íleon estaba tuberculizado y ulcerado considerablemente » (1). He observado con frecuencia estreñimiento asociado á la ulceracion de los intestinos, pero alternando por lo general con diarrea más ó menos abundante.

En las *Pathological Transactions* de 1868 publiqué un caso de tísis crónica con ulceracion profunda y extensa del íleon en el que el estreñimiento fué un síntoma notable durante la enfermedad. He observado algunos otros casos de este género. Es indudable que la diarrea depende en su mayor parte de la inflamacion catarral irritativa de la membrana mucosa próxima á las úlceras. Pero en algunos casos son éstas tan profundas y extensas, que destru-

(1) Op. cit, pág. 434.

yen la túnica muscular é imposibilitan materialmente los movimientos peristálticos de los intestinos. En otros casos de variedad más aguda se afecta el peritoneo y se paraliza de este modo la túnica muscular. En la fiebre tifoidea se observan á veces estos mismos fenómenos. No es raro observar un caso de fiebre tifoidea característica acompañada de estreñimiento, y he visto más de uno de este género que terminó por la muerte á consecuencia de la perforacion.

Estas últimas consideraciones demuestran la gran importancia de un buen tratamiento del estreñimiento en la tísis ; los purgantes drásticos deben administrarse con gran prudencia. He visto sobrevenir la perforacion á causa de la administracion acelerada de un par de píldoras de coloquíntida y mercurio empleadas para combatir el estreñimiento en un caso de úlceras intestinales. Este síntoma debe combatirse con la mayor precaucion.

CAPÍTULO XXVII

TÍSIS BRONQUIECTÁSICA. — TÍSIS DEBIDA Á LA INHALACION DE POLVOS. — TÍSIS DIABÉTICA.

TÍSIS BRONQUIECTÁSICA. — En algunos casos de tísis fibroide del pulmon, cuyo orígen es la pleuresía crónica, la pneumonía ó la bronco-pneumonía, los tubos bronquiales se dilatan en exceso de la manera ya indicada (página 244). En los últimos períodos de la enfermedad el pulmon intermedio condensado se reblandece en ciertos sitios, probablemente á consecuencia de la ulceracion ó atrofia de la mucosa protectora de las dilataciones bronquiales. De este modo comunican entre sí grupos de cavernas bronquiales adyacentes y forman centros ó áreas de excavacion. Este estado respecto á la dilatacion bronquial es completamente análogo á la fusion de unas en otras de las vesículas pulmonares distendidas en el enfisema pulmonar avanzado.

Coincidiendo con este proceso de destruccion pulmonar, se presentan síntomas hécticos, demacracion, sudores nocturnos, temperatura fluctuante, diarrea intercurrente, aporrillamiento de los dedos de las manos y de los piés, y más pronto ó más tarde, alteraciones lardáceas en otros órganos, que unidos á los signos físicos de excavacion anfractuosa del pulmon en uno ó en más sitios, constituyen los caracteres de una forma de tísis á la que puede llamarse *tísis bronquiectásica*. La abundancia y fetidez de la expectoracion y los antecedentes del caso, bastan para distin-

guirla de otras variedades de tísis. En los esputos se encuentran, aunque con dificultad, elementos elásticos, pero no bacilos del tubérculo.

Clínicamente, estos casos deben considerarse como de tísis, y sería mejor incluirlos en el capítulo de la tísis fibroide. La tísis bronquiectásica se halla limitada siempre durante mucho tiempo á un pulmon, pero el opuesto rara vez está sano, y su estado varía segun el modo que tiene de principiar la enfermedad. En los casos en que la bronquiectasis es secundaria á la pneumonía ó á la pleuresía, la enfermedad suele limitarse al pulmon que se afecta primero, pero áun en estos casos el aumento de volumen del segundo pulmon es muchas veces de la naturaleza de la dilatacion enfisematosa más que de la hipertrofia compensadora, y en los últimos períodos de la enfermedad se afecta de bronco-pneumonía secundaria por absorcion pútrida ó inhalacion de las secreciones ácres, ó puede desarrollarse en él una tuberculosis secundaria y ésta conducir á la formacion de cavernas. En los casos en que la bronquiectasis es secundaria á la bronco-pneumonía, el segundo pulmon presenta casi siempre algo de engrosamiento de su tejido intersticial, existiendo apéndices fibrosos delgados que se ramifican á través del pulmon desde las vainas bronquiales, y más ó menos dilatacion bronquial. Pero el desarrollo de alteraciones inflamatorias más activas en el pulmon cirrótico exige una dilatacion compensadora del que está menos afecto, y el enfisema enmascara y dificulta indudablemente en cierto modo la fibrosis que existe. Que en el pulmon dilatado no hay aumento funcional de naturaleza verdaderamente compensadora, lo demuestra el estado de fatiga, de anhelo, de estos enfermos.

Cuando el pulmon se destruye y se presentan los síntomas descritos, el caso es poco susceptible á los medios ordinarios de tratamiento. Es posible que con el incremento que va hoy tomando la cirugía pulmonar, se haga más en estos casos de lo que hasta ahora se ha hecho por el desagüe y la obliteracion cicatricial de los principales centros cavernosos. La intervencion en estas excavaciones está indicada de una manera especial en la base del pulmon, porque la fetidez y acritud de los esputos y los fenómenos hécticos, se atribuyen principalmente al desagüe natural defectuoso. Cuando recaen en el vértice, y excepto, como sucede casi siempre, que el conducto bronquial se halle oprimido á su entrada por retraccion cicatricial, el desagüe natural es probablemente mejor que el que puede conseguirse por los medios artificiales. Es aún cuestionable, si podrá ser producido el proceso curativo por la introduccion de un tubo desde el exterior.

En estos casos hay cierta predisposicion á los abscesos (embólicos) cerebrales, áun sin la intervencion operatoria ; y todo peligro adicional por esta causa, además de los otros peligros relacionados con la operacion, debe tenerse muy en cuenta contra el deplorable estado á que se ven reducidos estos pacientes á medida que avanza la enfermedad.

Tísis debida á la inhalacion de polvo. — La exposicion más ó menos constante á la atmósfera pulverulenta en ciertas industrias, produce estragos graves en el aparato bronco-pulmonar.

1.° En la pág. 171 he descrito ya un caso de bronquitis, asma y enfisema, debidas al polvo ; ejemplo de la enfermedad más frecuente entre los que se dedican á profesiones en las que es necesario respirar aire cargado de polvo. En la primera generacion de los que se dedican á estas profesiones, cuando entre los antecedentes de familia no figura la predisposicion á las enfermedades del pecho, suele haber cierto grado de tolerancia, que les per-

mite seguir en su trabajo; padecen siempre bronquitis crónica y enfisema, cuya bronquitis aumenta durante los meses de invierno, y rara vez llegan á una edad avanzada (1).

2.° Sucede con mucha frecuencia, especialmente en los que están predispuestos á la tísis, que se desarrolla una alveolitis bien por irritacion mecánica directa, ó quizá, lo que es aún más frecuente, por susceptibilidad, debida á la irritacion bronco-pulmonar constante. La pneumonía catarral producida de este modo, es por lo general de marcha crónica y de tipo fibroide, y termina por la induracion fibroide densa del pulmon afecto con necrosis lenta y engrosamiento excesivo de la pleura. En todos estos casos es frecuente la pigmentacion del pulmon, que da á la consolidacion un aspecto jaspeado de color de pizarra; pero en los casos en que las partículas inhaladas son de naturaleza carbonácea, como sucede en los que trabajan en las minas de carbon, y en general en los mineros; además de la pigmentacion natural, los tejidos pulmonares se hallan infiltrados por el carbon inhalado del exterior. Se ha dicho que parte del carbon depositado así, tiene su orígen en la eliminacion defectuosa del ácido carbónico, á causa de la atmósfera excesivamente impura en que permanecen algunos mineros la mayor parte del tiempo. En ciertos casos, los bronquillos más pequeños están obstruidos por sustancia carbonácea.

En estos casos, la enfermedad es casi siempre unilateral y presenta todos los caracteres de la tísis fibroide. Es de marcha crónica y se acompaña de poca fiebre. La tos es por accesos y la expectoracion difícil, y consiste al

(1) En los *Public. Health Reports*, 1860-61, y en las *Pathological Transactions*, t. xx, 1869, ha publicado el Dr. H. Greenhow estudios sobre la etiología y patología de las enfermedades pulmonares debidas á la inhalacion de polvo, citando tambien la literatura de este asunto.

principio en más ó menos moco bronquial pigmentado y despues se hace purulenta. En los casos excesivamente carbonáceos, la expectoracion, sobre todo durante el período de reblandecimiento, es oscura y deja un depósito abundante de carbon insoluble. No se han hecho observaciones sobre la presencia de los bacilos, pero las condiciones que existen no son favorables á estos organismos.

3.° La tísis de la forma catarral ordinaria se desarrolla con frecuencia en aquellos obreros jóvenes de predisposicion hereditaria á la enfermedad, que trabajan en talleres cuya atmósfera es pulverulenta; esta atmósfera y la permanencia en habitaciones mal ventiladas, favorecen notablemente el desarrollo de la tísis. Estos casos nada ofrecen de particular.

TÍSIS DIABÉTICA. — La enfermedad destructora de los pulmones es una complicacion frecuente y fatal de la diabetes. Las estadísticas hechas por los Dres. Finlay, S. Mackenzie, F. Taylor y Dawson Williams, en una discusion reciente sobre la diabetes, sostenida en la Sociedad Patológica (1), demuestran que, próximamente el 30 por 100 de los diabéticos, mueren tísicos casi siempre al segundo ó cuarto año de la enfermedad; y que en una proporcion mayor, casi en la mitad, existen lesiones pulmonares.

Se ha supuesto que el desarrollo de la tísis tiene una relacion específica con el estado diabético, fundándose para ello en que á medida que avanza la destruccion pulmonar, disminuye el azúcar en la orina y hasta desaparece; y en aquellos casos en que no se desarrolla la tísis, la muerte sobreviene casi siempre por coma (Mackenzie) (2). El Dr. Dickinson (3), que considera, con Wilks y Pavy, las lesiones pulmonares en la diabetes como de

(1) Trans. Path. Soc., t. xxxiv, 1883.
(2) Loc. cit., pág. 357.
(3) Diabetes, 1885.

naturaleza inflamatoria no tuberculosa, cree que su orígen debe atribuirse probablemente á algun trastorno de la inervacion vaso-motora. Por lo demás, este asunto es puramente teórico; debe, no obstante, recordarse la desaparicion análoga posible de los accesos en el asma con la aparicion de la tísis.

A pesar de la frecuencia con que se desarrolla la tísis como complicacion de la diabetes, la aparicion de ésta durante aquélla es rarísima (1). Es indudable, por lo tanto, que mientras que la diabetes es una causa eficaz de tísis, en ésta no hay, por el contrario, tendencia á producir la diabetes, de manera que la relacion causal entre las dos no es recíproca, á semejanza de la que existe entre la sífilis y otros muchos estados morbosos ó deprimentes y la tísis (2).

La tísis diabética, tanto por sus caracteres clínicos, como por su patología esencial, se halla dentro del grupo pneumónico catarral, y no existe diferencia entre la «bronco-pneumonía caseosa crónica» (Dreschfeld) (3) de la diabetes y la tísis catarral ya descrita. La formacion de cavernas en la tísis diabética se efectúa con gran rapidez, como puede esperarse de las tendencias aplásticas y eminentemente necróticas tan marcadas en las lesiones inflamatorias de la diabetes. El Dr. Dreschfeld, que ha estudiado detenidamente la cuestion de las complicaciones pulmonares en la diabetes, caracteriza las lesiones broncopneumónicas caseosas como tuberculosas, y ha encontrado en ella, *post-mortem*, bacilos del tubérculo. Segun este observador, Immermmann, Leyden y Frerichs han hallado tambien bacilos en los esputos. Pero el Dr. Dreschfeld ha

(1) Bertail: *Etude sur la phthisie diabétique*, 1873, pág. 11. — Bouchardat: *Etiologie de la tuberculose pulmonaire*, citado por Bertail.

(2) Véanse tambien las observaciones del autor en la discusion sobre la diabetes, *Op. cit.*, pág. 394.

(3) On the Pathology of te Lung complications in diabetes, por el doctor J. Dreschfeld, *Médical Chronicle*, t. 1, pág. 5, 1884.

observado dos casos de pneumonía crupal crónica diabética que terminó por excavacion del lóbulo superior con los signos característicos de la tísis; pero le fué imposible descubrir bacilos ni en la expectoracion ni en las lesiones cadavéricas. Esta forma no tuberculosa de tísis es mucho más rara que la otra.

En la diabetes de los individuos jóvenes hay más predisposicion á la tísis, y ésta sigue una marcha más rápida. Pero es siempre una complicacion de pronóstico gravísimo.

CAPITULO XXVIII

SIFÍLIS DE LOS PULMONES. — TÍSIS SIFILÍTICA.

Los órganos respiratorios pueden afectarse durante los períodos secundarios ó terciario de la sífilis.

La membrana mucosa bronquial es asiento á veces de erupciones de sífilis secundaria, y mucho más rara vez de ulceracion en este período. Es verdad que la prueba positiva de sífilis roseólica de los tubos bronquiales es incompleta y no se confirma por la observacion cadavérica; pero durante las erupciones cutáneas de la sífilis secundaria y de las afecciones correspondientes de las fáuces se observan con tanta frecuencia síntomas marcados de catarro bronquial, que es imposible negar que en estos casos existe un catarro específico de los órganos respiratorios. Estos síntomas catarrales y las erupciones cutáneas jaspeadas, unidos á cierto grado de fiebre, suelen confundirse fácilmente con el sarampion.

No he observado asma asociado á la erupcion bronquial de la sífilis. La ulceracion sifilítica de los tubos bronquiales es rara durante el período secundario de la enfermedad, y sólo se observa algunas veces asociada á las lesiones terciarias. Cuando la úlcera sifilítica recae en un bronquio principal ó en la bifurcacion de la tráquea, suele haber accesos de tos y de dispnea con expectoracion escasa que presenta en ocasiones estrías sanguinolentas, y el diagnóstico se corrobora por la observacion de otros fenómenos de la sífilis. La úlcera puede perforar la tráquea ó el

bronquio y producir un absceso pulmonar ó del mediastino; ó puede abrirse una rama de la arteria bronquial y ocasionar una hemorragia funesta. La úlcera sifilítica, despues de producir una erosion profunda de los tejidos, tiende á cicatrizar ocasionando una gran retraccion y deformidad de los tejidos tubulares afectos. Ya he aludido á la estrechez de los bronquios como una de las consecuencias funestas de la sífilis (véase pág. 240). La ulceracion sifilítica de los tubos más pequeños se observa algunas veces y puede propagarse al pulmon y producir pneumonía y consolidaciones peri-bronquiales.

El diagnóstico clínico de la sífilis bronquial se funda: 1.°, en la presencia de síntomas bronco-pulmonares distintos de la bronquitis ó tísis simple; 2.°, en la manifestacion de la caquexia sifilítica en otros puntos y en la historia del enfermo; 3.°, en la mejoría rápida, siempre que la enfermedad no esté muy avanzada, que se obtiene con el tratamiento antisifilítico.

La sífilis ataca al tejido pulmonar verdadero: 1.°, por propagacion de la ulceracion de los bronquios; 2.°, por nódulos gomosos (sifiloma); 3.°, por fibrosis pulmonar difusa que se extiende de varios focos de induracion gomosa; 4.°, por gomas de la pleura que se propagan al pulmon á lo largo de los tractus inter-lobulares.

El pulmon puede padecer sífilis *congénita* ó *adquirida*. En la forma *congénita* de la sífilis suelen observarse en los pulmones nódulos gomosos. En otros casos la afeccion es de forma más difusa y ocupa un área considerable del pulmon, generalmente su parte central ó la base. Suelen observarse nódulos irregulares. La consolidacion difusa, que á primera vista se asemeja á la pneumonía, consiste en tractus de tejido de granulacion entrelazados con bridas de fibras y engrosamientos alveolares y bronquiales. El epitelio alveolar participa muy poco de la consolidacion,

los alvéolos se hallan colapsados por el tejido fibro-nuclear intersticial, sufren la degeneracion caseosa y se forman á veces focos de reblandecimiento. El neoplasma sifilítico está atravesado al principio por vasos que se obliteran casi por completo en los últimos períodos. La penetracion de vasos en los sifilomas es un carácter que les distingue de las lesiones tuberculosas.

El pulmon afecto de este sifiloma difuso es pesado y sólido, de color blanco grisáceo, de corte liso muy distinto de la superficie granulosa friable de la pneumonía crupal. Los adultos rara vez padecen esta forma de consolidacion pulmonar sifilítica extensa.

La sífilis congénita pulmonar en los niños es asunto más bien cadavérico que de observacion clínica, porque los casos en que ocurre son de ordinario funestos por otras lesiones viscerales y por la caquexia general; de aquí su poca importancia clínica. La sífilis congénita participa indudablemente algo de las lesiones catarrales y áun tísicas que se desarrollan en la adolescencia y virilidad; pero es imposible precisar su grado de influencia en estas afecciones.

La sífilis pulmonar adquirida se presenta por lo general cuatro, seis ó más años despues de la infeccion primitiva. Conozco casos en los que han transcurrido doce años antes de manifestarse las lesiones pulmonares.

Los *síntomas* de la sífilis pulmonar son muy oscuros y pueden confundirse fácilmente con los de simples estados inflamatorios. Se han hallado nódulos gomosos en individuos que no habían presentado en vida indicio alguno de enfermedad pulmonar. Los síntomas que se manifiestan de ordinario, son los de induracion crónica del pulmon ó de la pleura, á saber: accesos de tos con expectoracion difícil, persistente, á pesar de los remedios ordinarios, cuyos síntomas se acompañan de poca demacracion y nada de fiebre. Suele haber dolores pleuríticos. La hemoptísis es rara, y cuando se presenta, hace sospechar con fundamento la existencia de complicaciones tísicas. La presencia de estos síntomas en un individuo con signos ó antecedentes sifilíticos, es muy significativa.

Pero sucede muchas veces que, por alguna particularidad ó falta de relacion de los síntomas ó signos físicos, despues de una observacion numerosa, se consigue descubrir el sello sifilítico, á pesar de ser oscurísimas las señales cutáneas y de negarse al principio por ignorancia ó malicia la historia.

Los *signos físicos* más característicos son los de la induracion pulmonar localizada, á saber: aplanamiento, macicez ó una sensacion de *dureza* al percutir, debilidad del ruido respiratorio de cualidad de soplo, con pocos ó ningun ruido húmedo. Pueden oirse algunos estertores bronquiales ó generalmente un roce superficial de orígen pleurítico ó subpleurítico. Cuando se observan estos signos en un sitio anormal, por ejemplo, en las regiones mamarias, infra-mamaria ó infra-espinosa, son característicos. Pero es indudable que en un gran número de casos los signos físicos no están localizados en sitio excepcional alguno, sino que se presentan en un vértice ó en otro. En estos casos es muy difícil diagnosticar la tísis sifilítica de la tuberculizacion crónica. Pero la evidencia de una induracion considerable de marcha crónica, y en un solo pulmon, que no puede atribuirse á un ataque agudo anterior y que recae en un individuo que por sus ocupaciones no está expuesto á la inhalacion de polvo, hace sospechar la sífilis, y en este caso, los antecedentes y las señales cutáneas suelen aclarar el caso. En la tísis sifilítica pura no se encuentran bacilos.

Los gomas sifilíticos suelen reblandecerse y formar cavernas pequeñas, y á veces situadas tan profundamente, que es imposible diagnosticarlas. En estos casos suele ha-

ber hemoptísis consecutiva á la formacion de un aneurisma pulmonar. El tratamiento de esta variedad de tísis, consiste en la administracion del mercurio á pequeñas dosis, asociado ó seguido del yoduro potásico. El mercurio puede administrarse bajo la forma de percloruro ó, mejor aún en algunos casos, en fricciones. Deben aconsejarse algunas temporadas en Aquisgran. En todos los casos debe vigilarse y sostenerse el estado general del enfermo.

La *tísis sifilítica* es una variedad más bien clínica que patológica de la consuncion. Es indudable que ocurren casos, con más frecuencia de lo que se cree, en los que la sífilis del pulmon no se trata de la manera debida, por confundirla desde el principio con la tuberculosis, por cuya causa sobrevienen alteraciones destructoras, se presentan los fenómenos de reblandecimiento y excavacion, y se asocian á los síntomas hécticos y consecutivos, característicos de la tísis.

Los casos de tísis sifilítica que se observan con más frecuencia, son en realidad ejemplos híbridos de tísis ingertos en una caquexia sifilítica más ó menos marcada, en los que los fenómenos de la sífilis se manifiestan con los de la tísis, y los modifican y dominan en cierto modo. Los casos de tísis sifilítica, así definida, presentan las siguientes particularidades : en casi todos ellos es la hemoptísis un síntoma precoz y alarmante, por ser la hemorragia grave y recurrente ; suele predominar el tipo pneumónico caseoso, y la enfermedad es unilateral, la consolidacion y el reblandecimiento siguen una marcha rápida, y por último, se contienen y sobrevienen alteraciones fibroides. Las pruebas de la alteracion lardácea se presentan en un período relativamente precoz, y con más frecuencia en la tísis sifilítica que no las demás formas. Los signos físicos tienen algo de característicos, más especialmente en aquellos casos, en los que la caquexia sifilítica es marcada

y mucho menos en aquellos otros, en los que la sífilis ha servido solo para quebrantar la resistencia de un individuo con predisposicion hereditaria notable para la tísis.

En los casos de tísis sifilítica perfectamente marcados, hay en los primeros períodos sobre un área extensa, un estertor crepitante superficial fino que hace suponer un orígen sub-pleurítico, y que no guarda relacion con los signos de reblandecimiento positivo que existe. Este estertor crepitante superficial suele propagarse á veces por placas á casi todo un lado, y se acompaña de muy poca ó ninguna macicez á la percusion. Pero en los últimos períodos, el grado de engrosamiento fibroide del pulmon y de la pleura es excesivo. El enfermo presenta casi siempre estos signos sifilíticos, por ejemplo, cicatrices en la lengua, en las fáuces ó en la piel, nódulos ó pigmentacion cutánea. Su complexion y la conformacion del pecho, no son los de la tísis ordinaria, y la piel es terrosa, y de la palidez sin lustre del sifilítico, más que del aspecto héctico de la caquexia tísica. Pero en otros casos, presenta el enfermo el aspecto típico de la consuncion avanzada, aunque las lesiones pulmonares que se descubren son ligeras. En estos casos es, quizá, muy posible que la actividad excesiva del tratamiento antisifilítico haya debilitado á un enfermo de constitucion tuberculosa.

Se ha atribuido cierta importancia, especialmente por los cirujanos militares, al infarto de los ganglios cervicales posteriores como signo de la sífilis. Al buscar este signo auxiliar para el diagnóstico, no he podido descubrirlo muchas veces, y esto me hace creer que se le ha dado más importancia de la que tiene. Cuando está afecta la laringe, se descubre con el laringoscopio la ulceracion destructora típica de la sífilis, y en los últimos períodos, ó menos activos, cicatrices ó alteraciones cicatriciales deformantes.

CAPITULO XXIX

OTRAS COMPLICACIONES IMPORTANTES DE LA TÍSIS. — MENINGITIS TUBERCULOSA. — DEGENERACION LARDÁCEA DE LOS ÓRGANOS. — ALBUMINURIA. — FÍSTULA.

MENINGITIS TUBERCULOSA. — Esta enfermedad fatal se presenta generalmente como complicacion de la tísis ó como parte de una tuberculosis general secundaria. Cuando este brote de tubérculo afecta de una manera notable las meninges del cerebro, los síntomas especiales que se presentan son tan graves, que hacen olvidar todos los demás estados que existen.

El carácter más notable de la meningitis tuberculosa, cuando complica la tísis, es lo insidioso é inseguro de su aparicion. Es por fortuna una enfermedad algo rara, pero no hay caso de tísis ni período alguno de ella en que no exista tos, condiciones posibles para su desarrollo. Un niño puede haber tenido una pneumonía catarral del vértice, que termina por induracion y aplanamiento y la desaparicion completa de todos los síntomas, mejorar diariamente, suspender el tratamiento y creer los padres que está completamente curado ; pero el médico dice que su pecho está aún delicado. De repente se desarrollan síntomas cerebrales y muere á las dos ó tres semanas. Estos casos ocurren con mucha frecuencia.

Referiré á la ligera uno ó dos casos que pueden considerarse como típicos en su género. Jorge B...., de doce años, escolar, ingresó en mi clínica del Brompton Hospital el 26 de Agosto de 1875. Era un muchacho delgado, pálido, mal alimentado, de aspecto negligente, y su padecimiento actual databa de un ataque de sarampion que había tenido cuatro años antes, y que fué seguido de tos y de expectoracion con estrías sanguinolentas algunas veces. La tos persistió más ó menos desde entonces. Un mes antes de ingresar en el hospital tuvo que permanecer en cama una semana, á causa de un dolor en el lado derecho del pecho, y desde entonces principió á enflaquecer y á tener sudores nocturnos.

Al ingresar en el hospital, la tos era poco molesta ; la lengua estaba algo saburrosa y había estreñimiento, pero el apetito era bueno. El murmullo respiratorio estaba algo debilitado en todo el pecho y se acompañaba á veces de estertores sibilantes ligeros. La base del pulmon izquierdo no se dilataba al inspirar, y el sonido al percutir era defectuoso en este lado, desde debajo de la línea mamilar por delante y en la axila con macicez más marcada por debajo del mismo nivel en la parte posterior. En el lado derecho había macicez en la extension de tres traveses de dedo en la parte posterior extrema de la base.

Se diagnosticó el caso de bronquitis ligera con resíduos de bronco-pneumonía, que afectaba principalmente el lado izquierdo.

Nada se observó en este caso que llamara la atencion hasta el 18 de Setiembre, en cuyo dia se quejó de haber vomitado despues de comer. Al dia siguiente continuaron los vómitos, y se presentó algo de diarrea. El dia 20, 84 pulsaciones, 20 respiraciones y 37°,3 C. de temperatura á las ocho de la noche. Había vomitado seis veces. Dia 21. No había vomitado desde la noche anterior ; la *orina* formaba al hervirla un poso pesado de *fosfatos*. Los vómitos persistieron el 22, 23 y 24, y la lengua estaba saburrosa y sus papilas prominentes. *Ni cefalalgia ni dolor*. Dia 25.

Continúan los vómitos. Cara congestionada, piel caliente y madorosa.

En la mañana del 27 el enfermo estaba *sin conocimiento*, costándole trabajo sacar la lengua ; 84 pulsaciones. A las cuatro de la tarde se observa lo siguiente : « Pulso *irregular*, 76 pulsaciones, labios secos, lengua saburrosa. Expresion del semblante *soñoliento* y *receloso*. No contestaba á las preguntas. Intentaba sacar la lengua despues de mandárselo varias veces, pero no podía hacerlo. Delirio ligero. Veinte respiraciones por minuto, temperatura 38°,2 C. Se observaban de vez en cuando *calambres del brazo izquierdo* y del músculo pectoral. Cuando despertaba bebía agua con harina de avena con avidez. Quería indudablemente contestar á las preguntas que se le dirigían ». Nueve de la noche. Calambres de los brazos y piernas ; intentaba asir las ropas del lecho, sin coger nada. No ha vomitado despues de tomar crema y aguardiente ; 84 pulsaciones, 37°,8 de temperatura.

Setiembre 28, temperatura 39° C., 80 pulsaciones, más intranquilidad. Movía contínuamente los dedos de las manos, arañándose ó tirándose de los dientes. *Rigidez de los músculos de la parte derecha del dorso.* Cuatro de la tarde, movimientos más violentos de los brazos y de las piernas. Más acentuada la rigidez del dorso ; temperatura 39° C., defecaciones sueltas á beneficio de los medicamentos. Dia 29, temperatura 38°,4 C., 80 pulsaciones, pulso más débil. Ligero estrabismo externo del lado izquierdo. Dia 30, á las diez de la mañana, temperatura 39°,1 C. ; siete de la tarde temperatura 39°,5 C., 120 pulsaciones. Los ojos giran con lentitud de un lado á otro y las pupilas están dilatadas. Octubre 1.°, temperatura 38°,7 C. por la mañana. Octubre 2, temperatura matinal 38°,7 C. Demacracion mayor. Cierta resistencia á la extension de los brazos. Conjuntivas más sensibles, 130 pulsaciones, pulso *regular*. El enfermo permaneció una semana más en el mismo estado y murió al fin.

Autopsia. — Las circunvoluciones cerebrales estaban aplanadas y congestionada sobre ellas la pía-madre. Los ventrículos estaban distendidos por un líquido claro y las paredes ventriculares eran blandas, casi difluentes, y el plexo coroides sin congestionar.

En la base del cerebro estaba congestionada la pía-madre sobre los lóbulos anterior y medio y presentaba granulaciones miliares innumerables. En el espacio central, entre los lóbulos medios, la membrana estaba engrosada, opaca y retraida. Los lóbulos medio y anterior estaban adheridos de una manera íntima á la cisura de Silvio por linfa engrosada, opaca y amarilla ; las venas en la cisura estaban obstruidas y la sustancia cerebral, inmediatamente debajo, estaba reblandecida, habiéndose formado una caverna. En el sitio correspondiente del lado opuesto el cerebro estaba mucho más reblandecido.

En este caso, durante los primeros dias del ataque, el enfermo no se quejó de cefalalgia, síntoma que fué despues poco molesto. El vómito alimenticio fué el primero, y desde la primer semana hasta que empezó la pérdida del conocimiento, y el único síntoma importante que pudo llamar la atencion hácia la cabeza. Pero en un muchacho llamó primero la atencion hácia el estómago, y como se acompañaba de un estado saburroso de la lengua y de estreñimiento, se atribuyó á un trastorno gástrico. Fué, sin embargo, rebelde el tratamiento. La primer circunstancia que me hizo atribuir el vómito á su causa verdadera, fué la observacion por mi ayudante clínico, de que la orina, que se analizó para descubrir si contenía albúmina, cedía á la ebullicion un depósito pesado de fosfatos. Esto sucedió al cuarto dia de los vómitos. Al noveno dia se presentaron calambres y movimientos irregulares de los miem-

bros, pérdida del conocimiento cada vez mayor y algo de rigidez de los músculos, especialmente de los de la nuca. La temperatura, que no había sido elevada al principio, lo fué desde el noveno al décimo dia. En éste, como en casi todos los casos de meningitis tuberculosa, se presentaron estrabismos y por último ceguera.

Citaré los rasgos característicos principales de otro caso que estuvo sometido á mi observacion en el Brompton Hospital desde el 12 de Diciembre de 1876, y que había asistido antes al Dispensario del Hospital de Charing-Cross.

Un hombre de treinta y tres años, predispuesto á la tísis, tuvo tos con expectoracion en Febrero de 1876, y en Abril principió á padecer una fístula. Mejoró por algun tiempo, pero el derrame por la fístula siguió en abundancia y en el otoño último aumentaron la tos y expectoracion, los síntomas hécticos se hicieron más marcados y el exámen físico demostró la existencia de una tísis subaguda que interesaba principalmente el vértice del pulmon izquierdo. En Navidad se descubrió en este sitio una caverna subdividida, y el pulmon opuesto, aunque aumentado de volumen, estaba consolidado en parte en el vértice. Los síntomas pulmonares no eran alarmantes y el enfermo atribuía su debilidad cada vez mayor al derrame por fístula. En 10 de Enero se hicieron inyecciones yodadas débiles, con las que disminuyó algo el derrame. Antes de hacer estas inyecciones la temperatura se había elevado algo y la tos se hizo más molesta. Desde el 10 de Enero el enfermo se quejó por vez primera de cefalalgia ligera nocturna y de confusion de la vista, que se atribuyó á una pequeñísima dosis de hiosciamina, medio milígramo, que se administró en un electuario, con objeto de calmar la tos al acostarse el enfermo, y que produjo algo de sequedad en las fáuces. Pero por la mañana no estaban dilatadas las pupilas. La temperatura era elevada y el número de pulsaciones llegó á 100 ; la tos había disminuido, pero la expectoracion era sanguinolenta. Por la noche se repitió la hiosciamina, con la que se calmó bastante la tos, pero la cefalalgia volvió á presentarse con intensidad, y por la mañana (dia 12) vomitó el enfermo algo de bílis. Las deposiciones eran frecuentes, y las pupilas no estaban dilatadas; 88 pulsaciones. Durante los dias siguientes la cefalalgia fué ligera, la lengua estuvo muy saburrosa y el enfermo vomitó una vez al toser.

El dia 15 observó mi ayudante clínico, el Dr. Blackader, que el enfermo estaba «muy nervioso y con calambres fuertes de los miembros». Ochenta y cuatro pulsaciones. Ví al enfermo al dia siguiente, á las cinco de la tarde, y observé que tenía 72 pulsaciones y que el pulso era regular; había algo de subsalto de los tendones flexores, principalmente en las muñecas. Los ademanes del enfermo eran algo desordenados y se quejaba de debilidad y de mareos. El diagnóstico era claro. El 17 se presentó sopor, las pupilas se contrajeron, la izquierda más que la derecha. La cefalalgia era principalmente frontal y el enfermo tenía cierta dificultad al elegir las palabras necesarias para responder. Se administró una dosis pequeña de calomelanos que produjo deposiciones intestinales abundantes. Temperatura, 37°3 C.; pulsaciones, 60; respiraciones, 18. En la mañana del 18 el número de respiraciones se elevó á 24 por minuto y pudo observarse que eran irregulares, tanto en frecuencia como en amplitud. Pulsaciones, 60; temperatura, 37°,7 C. El enfermo había tenido náuseas tres veces por la noche y de nuevo por la mañana. Las sacudidas de los miembros, que habían disminuido considerablemente, se hicieron más fuertes, durante media hora, por la mañana; pero sin llegar á hacerse convulsiones. Temperatura de la tarde; 37°,3 C.; pulsaciones, 78; respiraciones, 20.

Enero 19, temperatura, 37°6 C.; pulsaciones, 84; respiraciones más regulares, 26. Cefalalgia ligera. El dia 20 la temperatura de la mañana era de 38°,5 C.; pulsaciones, 94; respiraciones, 26. Calambres marcados. Estreñimiento. Por la tarde, temperatura, 37°,6 C.; pulsaciones, 78; respiraciones, 36. El enfermo pasó una noche intranquila, y por la mañana estaba soñoliento. Por la tarde, temperatura, 38°,6 C.; pulsaciones, 92; respiraciones algo irregulares, 30. Quedó en estado de sopor durante todo el dia siguiente, aumentando por la tarde. La temperatura siguió siendo superior á 38°,3 C.; pulsaciones, 93; respiraciones, 26. El 23 por la mañana temperatura, 38°,4 C. ; pulsaciones, 90 ; respiraciones, 30. A las tres de la tarde el aspecto del enfermo « era de estupor, pero inteligente, se quejaba de cefalalgia ; algo de vacilacion al responder. Impulso del corazon normal, no desviaba la lengua al sacarla, nada de parálisis de la cara ». Los miembros tampoco estaban paralizados. El Dr. Blackader examinó la retina sin resultado positivo.

El 24 de Enero se notó, á primera hora de la mañana, algo de irregularidad del pulso, temperatura, 37°,5 C.; respiraciones, 30. Al dia siguiente (25), á las diez de la mañana, se hizo de repente estertorosa la respiracion, el enfermo se despertaba con dificultad, abría los ojos cuando se le hablaba, único signo de conocimiento : temperatura, 38°,4 C. ; pulsaciones, 72 ; respiraciones, 36. A las tres de la tarde, « respiraciones irregulares en amplitud, 28 ; pulsaciones, 96 ; pulso débil, regular, subsalto ligero ; el enfermo despierta con dificultad y se queja de sed ». Temperatura de la tarde, 38°,6 C. ; respiraciones, 32 ; pulsaciones débiles, pero regulares, 100; aumento de la insensibilidad. Durante el dia 26 el enfermo estuvo intranquilo, y al parecer, con conocimiento solo durante algunos momentos, y á largos intervalos, orinó y comió, aunque con dificultad ; temperatura, 37°,8 ; pulsaciones, 120 ; respiraciones, 38. Al dia siguiente tanto el pulso como la respiracion se hicieron irregulares, insensibilidad completa ; á las diez de la noche lividez marcada de la cara ; pulsaciones, 138 ; respiraciones, 40. El enfermo murió á las dos y quince minutos de la madrugada del dia 28 de Enero.

Este caso es un buen ejemplo del principio insidioso de la meningitis. Los síntomas se enmascararon indudablemente algo por el efecto de la hiosciamina. El estado saburroso de la lengua hizo que llamaran menos la atencion la cefalalgia y los vómitos ligeros. Los temblores musculares, que se presentaron al quinto dia, hicieron seguro el diagnóstico, y persistieron más ó menos durante toda la enfermedad. La memoria del enfermo se debilitó de un modo notable, y le era difícil encontrar palabras para contestar á las preguntas que se le hacían, y que comprendía indudablemente. La temperatura no correspondía á lo que he observado en la meningitis tuberculosa, hasta el dia 12, que se hizo inferior á lo que había sido los dias anteriores, y nunca se elevó á más de 38°,7 C. El pulso estaba algo acelerado, y en una ó dos ocasiones se hizo irregular. La respiracion fué á veces irregular de un modo marcado, tanto en frecuencia como en amplitud. La irregularidad de la respiracion y del pulso, sin relacion definida entre sí, es un síntoma frecuente é importante de la meningitis tuberculosa, pero por lo general, transitorio. Jamás he observado en esta enfermedad nada que se asemeje al tipo de respiracion de Cheyne-Stokes.

El aumento del estupor (con ligeros intervalos de conocimiento más difícil de explicar) fué en éste, como en todos los casos de meningitis tuberculosa, el síntoma final, que se presentó de una manera intermitente en un período prematuro y fué haciendo desaparecer poco á poco la inteligencia. El estreñimiento rebelde, síntoma muy fre-

cuente en todas las afecciones encefálicas, no se observó en este caso hasta el octavo ó noveno dia, cuando se confirmó el diagnóstico.

Las proposiciones siguientes (1) comprenden lo más importante para el diagnóstico de esta complicacion, unas veces tan fulminante y otras tan insidiosa en su principio:

1.° *La cefalalgia persistente y los vómitos son los primeros síntomas más constantes de la enfermedad. Pueden ó no combinarse. Suelen acompañarse de estado saburroso de la lengua y de alteraciones intestinales que tienden á enmascarar su significacion.*

La cefalalgia de la meningitis tuberculosa no afecta de un modo constante una parte especial de la cabeza. Unas veces es frontal, otras del vértice y otras se localiza en su parte posterior. Aunque es un signo que produce inquietud cuando se presenta con intensidad ó persistencia en la tísis, no es suficiente, aunque se acompañe de vómitos, para permitirnos hacer el diagnóstico. He observado en varios casos de tísis una cefalalgia tan fuerte, persistente y acompañada de un aspecto general del enfermo tan característico al parecer de la meningitis, que me han hecho confiar de su verdadera significacion — pero de vez en cuando mis sospechas resultaron infundadas —. Por otra parte, en la mayoría de los casos de meningitis tuberculosa verdadera que he observado, hubo como en los dos antes referidos, fenómenos concomitantes, que permitían explicar de otra manera la cefalalgia, hasta que la aparicion de signos más característicos hicieron imposible toda duda. Por esta razon, *la cefalalgia ó los vómitos, aunque insuficientes para el diagnóstico, son síntomas que, si no se corrigen en seguida con el tratamiento, deben despertar siempre sospechas.*

(1) The notes on which these conclusions are founded were included in a tabular form in the last edition of this work, page 161.

2.° *Las alteraciones de la vision, la pérdida de la memoria y la confusion de ideas son signos, asociados á la cefalalgia, casi diagnósticos. Los calambres musculares (y, como es natural, las convulsiones), lo son en absoluto.*

Cualquiera de estos signos ó todos pueden seguir á la aparicion de la cefalalgia ó de los vómitos. Uno ó más de ellos pueden ser los primeros síntomas de la enfermedad. La parálisis del tercero ó sexto par craneano suele ser uno de los últimos síntomas, cuando la linfa derramada y el tejido contráctil tira y comprime sobre los nervios. Con el examen oftalmoscópico de la retina puede obtenerse un resultado positivo de valor, pero la falta de granulaciones en ella significa muy poco.

3.° *El estupor que se convierte en coma, pero con intervalos de conocimiento, es el más constante de los últimos síntomas de la meningitis tuberculosa. Depende del derrame en los ventrículos.*

4.° *El pulso y la respiracion irregulares, y el exceso de fosfatos en la orina figuran entre los signos ocasionales de la meningitis tuberculosa.*

La irregularidad, tanto del pulso como de la respiracion, son frecuentes despues del período de coma, pero tienen entonces poca importancia. La irregularidad del pulso, que se presenta al principio del ataque, tiene, segun creo, más significacion de la que suele dársela. El pulso es, por lo general, más bien lento que acelerado, y en ocasiones de una lentitud marcada. La respiracion rara vez se afecta durante los primeros períodos del ataque.

5.° *La temperatura es, por regla general, poco elevada en estos casos de meningitis tuberculosa. Suele ser más elevada á fines del ataque y su elevacion se asocia al parecer á lesiones inflamatorias secundarias. Tiene muy poco ó ningun valor para el diagnóstico de la meningitis tuberculosa.*

En primer lugar, en los cacos de tísis tenemos ya una

causa posible de elevacion de la temperatura en la enfermedad pulmonar que existe, y en segundo lugar, la temperatura no suele ser muy elevada en la meningitis tuberculosa. Pero los casos que he observado demuestran sobre el particular, al contrario de lo que cree Wunderlich, que la temperatura tiende más bien á elevarse que á descender á medida que la terminacion fatal se aproxima.

El exceso de fosfatos en la orina suele ser un signo de gran valor, que nos ayuda á interpretar los primeros síntomas de la meningitis tuberculosa. En uno de los casos citados pude hacer un diagnóstico exacto varios dias antes de presentarse otros signos seguros. Pero como este exceso no se observa en otros casos (1), dicho signo, lo mismo que otros, es probablemente de importancia cuando existe, pero no esencial.

La *duracion* de esta enfermedad es variable. Puede ser de horas, dias ó semanas. Los enfermos suelen permanecer varios dias en un estado de insensibilidad completa á causa del derrame en los ventrículos.

ENFERMEDADES LARDÁCEAS. — Casi en el 20 por 100 de los casos de tísis existen alteraciones lardáceas en otros órganos. En 99 autopsias consecutivas hechas en el Brompton Hospital, excluyendo sólo algunas imperfectas, encontré degeneracion lardácea en 20 casos, 8 hombres y 12 mujeres. La tísis en estos 20 casos tenía una duracion máxima de sesenta y seis meses, mínina de cinco meses, término medio veintiseis meses.

En 8 de los 20 casos la muerte fué producida por destruccion total del pulmon, siendo las lesiones en seis pneumonía caseosa y en dos pneumonía tuberculosa. En todos estos casos estaba afecto el bazo; en 2 casos había además

(1) Me refiero al sencillo medio de obtener al hervir la orina un precipitado que se disuelve añadiendo un ácido. El análisis químico más perfecto podrá quizá ser útil en estos casos, pero sólo puede hacerse en un laboratorio.

degeneracion lardácea del hígado, y en otros dos degeneracion grasa.

En *cuatro* casos un pulmon estaba afecto principalmente de cavernas y fibrosis pulmonar. El otro pulmon estaba infartado y contenía algunos tubérculos secundarios. En tres de estos casos había ulceracion extensa de los intestinos, y en el cuarto caso degeneracion quística de los riñones, que originó la uremia. En todos ellos estaba afecto el bazo, con hígado lardáceo en uno y graso en otro. En *ocho* casos la tísis era extensa y doble, pero no completamente desarrollada, y el enfermo murió á causa de las lesiones concomitantes, á saber: ulceracion intestinal en 6 casos, de los que en 3 los riñones eran grasos ulceracion profunda de la laringe en un caso, y hemoptísis fatal en otro. Las lesiones pulmonares fueron pneumónicas en 5 casos, y en 3 tambien tuberculosas. El bazo era lardáceo en 7 casos, y en 4 estaba asociado al hígado lardáceo, y en 1 de estos casos estaban afectos de igual manera los riñones y los intestinos; en 2 casos había degeneracion grasa del hígado. El hígado sólo estaba afecto en un caso. Debo manifestar que en esta estadística sólo incluyo los grados ordinarios de degeneracion lardácea; en una proporcion mucho más considerable, el reactivo de yodo aplicado á cortes finos demostró indicios de alteracion amiloide.

Es imposible explicar de un modo satisfactorio el desarrollo de esta degeneracion amiloide en una proporcion tan elevada de casos de tísis. Puede decirse, en general, que se presenta en las formas más crónicas, y es muy posible que los períodos largos de calma durante los cuales hay poca ó ninguna fiebre, sean favorables para su desarrollo. Es casi indudable que la depuracion es más ó menos directamente la causa de la degeneracion, pero existen otros muchos factores desconocidos.

En los casos anteriores no se hicieron averiguaciones respecto á los antecedentes sifilíticos, pero no se observaron lesiones sifilíticas. Pero en los casos de sífilis que se complica de tísis, la degeneracion lardácea del hígado y de los riñones es, segun mi experiencia, relativamente mucho más comun que en las tísis ordinarias. La enfermedad lardácea puede reconocerse como una complicacion de la tísis cuando se descubre un hígado grande, duro y liso con borde costal perfectamente marcado y rígido. El bazo puede reconocerse tambien á la palpacion duro y liso con más frecuencia de lo que se supone. Suele presentarse albuminuria abundantísima con cilindros hialinos y un grado de hidropesía variable.

Es muy raro, y principalmente en el tipo fibroide de la tísis, que la enfermedad lardácea produzca la muerte, y en estos casos el resultado fatal es debido á una complicacion del riñon. En algunos casos se afecta la mucosa intestinal y se presenta una diarrea rebelde que aniquila al enfermo.

Pero por regla general, la aparicion de signos de alteraciones lardáceas en otros órganos hace suponer como probable que el caso sea de duracion más que mediana.

Albuminuria. — La aparicion de la albuminuria en la tísis se atribuye á tres formas de lesion renal, á saber: degeneracion lardácea, escrofulismo y á una forma de nefritis.

La degeneracion lardácea de los riñones en la tísis es rara, mucho más que en el bazo ó el hígado, y cuando ocurre es casi siempre asociada á una afeccion análoga de los demás órganos. Se observa con más frecuencia en los últimos períodos de las formas fibroides más crónicas de la tísis.

En las formas de tísis marcadamente sifilíticas el riñon lardáceo se observa con más frecuencia y en un período

menos avanzado de la enfermedad. La albuminuria debida á esta causa suele acompañarse de un grado excesivo de hidropesía renal, y el abdomen se halla de ordinario aumentado de volumen por la presencia de un hígado amiloide ó amilo-graso. La diarrea suele ser un síntoma marcado en la albuminuria tísica, y algunas veces se presentan vómitos y convulsiones.

La causa más frecuente de la albuminuria y de los fenómenos renales de la tísis es, segun mi experiencia, una forma de nefritis en la que los riñones suelen estar algo aumentados de volumen, con la cápsula adherente y el órgano más blando que de ordinario, y su corte menos seco presenta la sustancia cortical tumefacta, de aspecto jaspeado y con extrías de degeneracion grasa. En este riñon no se observa la degeneracion amiloide. La albuminuria que acompaña á esta forma de enfermedad renal es considerable, y la orina deja depositar un sedimento abundante que contiene bastantes células epitélicas y cilindros grasos.

Esta forma de enfermedad renal se presenta en un período de la tísis menos avanzado que la degeneracion lardácea, y se acompaña de síntomas más marcados. En efecto, mientras que es completamente excepcional que el riñon lardáceo disminuya de una manera notable; la duracion de la tísis, esta forma de enfermedad renal es fatalísima y se acompaña de disminucion ó supresion de la orina, vómitos ó diarrea incoercibles y aniquiladores ó edema pulmonar y fenómenos asmáticos y de otros síntomas urémicos más graves.

La patología de esta forma de enfermedad renal es casi desconocida, y creo que se trata de una nefritis de marcha lenta con degeneracion precoz de los elementos renales.

Fístula. — La fístula de ano se presenta algo menos que en el 5 por 100 en los casos de tísis, y segun mi ex-

periencia, se limita casi exclusivamente á los hombres. Pero en los enfermos de fístula la tísis se desarrolla con mucha facilidad ó existe ya. Creo que deben tenerse en cuenta respecto á esta enfermedad dos circunstancias importantes, á saber : 1.° Que la fístula puede ser debida á varias causas, sin relacion necesaria con el tubérculo, pero que al hacerse más crónica se convierte con la mayor facilidad en tuberculosa, y es causa del desarrollo secundario del tubérculo en otros órganos, especialmente en los pulmones. Se han hallado los bacilos característicos en las paredes induradas de estas fístulas crónicas. En los casos de este género el tratamiento quirúrgico empleado á tiempo puede evitar la afeccion tuberculosa secundaria de sus paredes y de otros órganos.

2.° La fístula se forma con más frecuencia durante la tísis cuando la caquexia de la enfermedad es ya marcada. Es imposible decir en estos casos si la fístula es tuberculosa desde el principio ó se hace al poco tiempo. Cuando la afeccion torácica es acentuada, la fístula tiene una importancia secundaria y sólo debe recurrirse á la intervencion operatoria si produce grandes sufrimientos y aniquila al enfermo. A veces se ha observado una especie de alternativa entre la actividad de la fístula y la de la afeccion torácica, y esto ha hecho temer á los cirujanos operar sin probabilidades de éxito ; pero la objecion más importante es el peligro de que fracase la operacion á causa del carácter morboso de los tejidos inmediatos, y por el nuevo peligro de que se active la afeccion torácica al lesionarse la induracion tuberculosa que rodea la fístula, ó al renovarse la fiebre inherente á las operaciones sobre tejidos enfermos.

Pero hay casos en los que los padecimientos y molestias que origina la fístula son tan grandísimos, que hace necesaria la intervencion operatoria.

CAPÍTULO XXX

OBSERVACIONES GENERALES SOBRE LA PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA TÍSIS.

La profilaxis de la tísis, hablando en términos generales, no difiere en su esencia de la de otras enfermedades, y todos los medios que tienden á robustecer, disminuyen tambien la mortandad de la consuncion, como la de otras enfermedades constitucionales. Pero, dirigiendo una ojeada al capítulo de la etiología, se ve que existen ciertas condiciones que favorecen el desarrollo de la tísis más que el de otras enfermedades, y que la tendencia á este padecimiento es hereditaria en una gran proporcion de casos. Evitando la influencia perniciosa de estas condiciones, especialmente del hacinamiento, vida sedentaria, ocupaciones en las que es necesario respirar polvo, etc., y tomando precauciones extraordinarias en todos los casos de predisposicion hereditaria, hacemos, cuando es posible hacer, hablando en términos generales, en el sentido de la profilaxis.

Convendría que las personas con tendencia marcada á la tísis no se casaran, y mucho más que no lactaran sus hijos ; pero, en estos asuntos, el consejo del médico no suele ser seguido por las personas más directamente interesadas.

Todos los medios que se calculan convenientes para evitar la posibilidad del contagio, son higiénicos.

Tísis inminente é incipiente. — El hijo de una mujer tí-

sica debe ser destetado pronto ó elegir para criarlo una buena nodriza. Si no se adopta este último medio, es casi indudable que la criatura tiene muchas más probabilidades de ser atacada si lacta de su madre desde el primer mes de su existencia, que si se le alimenta por completo con biberon. Si lo cría una nodriza sana, la criatura debe lactar exclusivamente durante ocho ó nueve meses.

Es necesario vigilar con minuciosidad la higiene de la lactancia, especialmente en lo que se refiere á evitar el polvo, á la exposicion al aire, á la colocacion de una cuna ó lecho separado para el niño, y á la capacidad del dormitorio de la nodriza. La leche debe formar una gran parte de la alimentacion durante la niñez, procurando tambien que entren en la cantidad necesaria los demás elementos azucarados, farináceos, nitrogenados y salinos. Los medios principales para conservar la salud son: el cuidado debido de la piel, para lo que conviene usar un baño tibio, cuando menos una vez al dia; un traje interno de abrigo y ligero, hecho de manera que cubra el pecho hasta por cima de las clavículas, y el ejercicio al aire libre durante varias horas del dia. La costumbre de vestir á los niños delicados con trajes que dejan al descubierto las piernas, los brazos y la parte superior, es evidentemente absurda, y no necesita discutirse.

A la edad de los siete años próximamente, cuando los niños principian á ir al colegio, debe resolverse la cuestion de si conviene que sean alumnos internos ó externos; y en muchos casos es preferible para los niños delicados, y quizá para las niñas, enviarles fuera de casa á un colegio preparatorio, que reuna las condiciones necesarias, á que asistan á ellos como alumnos externos. La responsabilidad en asuntos de higiene, alimentacion, vestidos, etcétera; el trastorno en las comidas, la irregularidad en el ejercicio, la exposicion mayor al frio y á la humedad en

la mala estacion, inherentes á la vida de alumno externo, son peligrosas. Es tambien indudable que los niños delicados, á causa de los cuidados excesivos que se tienen para criarlos, se hacen en esta edad caprichosos y adquieren una conciencia propia morbosa, por cuya razon les conviene la regularidad y disciplina del colegio. El colegio debe estar convenientemente situado en el campo, sobre un terreno seco, en la costa ó cerca de ella. El clima marítimo modificado de Bournemouth, sienta perfectamente á los niños, y lo mismo el de St. Leonards, Ramsgate y otros muchos sitios. El experimento de enviar á los niños delicados á las montañas suizas, Davos, St. Moritz, etc., se ha ensayado quizá más de lo suficiente, sin que se haya demostrado su eficacia.

La tosferina y el sarampion, figuran como antecedentes de la tísis en una gran proporcion de casos de niños, y es necesario, por lo tanto, procurar que la convalecencia de estas enfermedades sea completa.

En los niños predispuestos á la tísis, suele observarse una irritabilidad excesiva del sistema linfático ganglionar, y los ganglios, cuando se tumefactan, tienden á hacerse caseosos, y se convierten en depósitos de vírus tuberculoso. De aquí el que se preste la debida atencion, y se corrijan lo antes posible todas las causas de irritacion ganglionar, cáries dentaria, eczemas, erupciones de la piel del cráneo, afecciones catarrales en los intestinos y de los bronquios. La varioloide suele producir en los niños úlceras molestas en la cabeza y en el cuerpo, las que originan, con la mayor facilidad, infartos ganglionares; y es necesario, por lo tanto, proteger con el mayor cuidado del aire, por medio del colodion, todas las pústulas grandes, que se ulceran fácilmente. Cuando los ganglios se hacen caseosos y supuran, en vez de incindirles es preferible rasparlos, para extraer de una vez toda la sustancia caseosa:

de este modo queda menos cicatriz, y se evita el peligro de la infeccion de otros ganglios por la sustancia caseosa retenida. Los niños delicados deben tomar á intervalos, de tres ó cuatro semanas, durante el invierno y la primavera, y especialmente despues de los catarros, á que tan predispuestos se hallan, el aceite de hígado de bacalao y el vino ferruginoso.

La experiencia de considerar los períodos sucesivos de siete años como críticos, en asuntos de salud, tiene algun fundamento : se agrupan en ellos la primera y segunda denticion, y los períodos de adolescencia y virilidad ; las alteraciones de desarrollo y las circunstancias externas asociadas de la vida, que favorecen el desarrollo de ciertas enfermedades, y en particular de la tísis.

Entre los quince y los veintiun años, la tísis se desarrolla fácilmente en los individuos predispuestos, y conviene que al terminar la educacion del colegio ó una carrera, se dedique un período de seis á doce meses al restablecimiento de la salud. Pueden aconsejarse con este objeto varios planes, adecuados á las circunstancias y medios del enfermo y de sus parientes : uno de los mejores medios es un viaje largo por mar con un compañero formal, ó la residencia, durante un año, en una granja situada en un sitio sano de este país ó del extranjero. Con las jóvenes es más fácil disponer una serie de viajes á las partes sanas del país ó del extranjero, y asegurar así la vida al aire libre durante casi todo el dia. En estos años debe decidirse la profesion ú ocupacion futura del joven, evitando las profesiones sedentarias, y dando la preferencia á las que necesitan el ejercicio activo al aire libre. Pero hay algunos casos, y son muy frecuentes, en los que con la predisposicion tísica se desarrollan las facultades intelectuales, mientras que la conformacion del cuerpo es tal, que imposibilita el ejercicio físico activo. En estos casos no debe

recomendarse una vida al aire libre, sino las ocupaciones al abrigo más adecuadas para el enfermo, adoptando las precauciones de higiene y referentes al ejercicio y cambio de clima posibles, y que mejor se adapten al caso. El médico práctico puede reconocer, en muchos de estos casos, que el fondo de vitalidad es pequeño, y que la tentativa para desarrollarlo en una escala exagerada es peligrosa.

Los « catarros descuidados » figuran en la historia de una gran proporcion de casos de tísis. El mejor tratamiento rutinario de un catarro agudo, durante las primeras veinticuatro horas, consiste en dosis elevadas de acetato amónico ó de citrato potásico, fomentos frecuentes de las vías nasales con agua fenicada al 2 por 100, pediluvios y una dosis pequeña de polvos de Dower al acostarse. A los dos dias antes de que el enfermo salga á la calle, puede principiarse á emplear la quinina ó el cloruro amónico. Despues de los tres ó cuatro dias, cuando han desaparecido todos los fenómenos febriles, la permanencia durante una semana en algun sitio accesible del litoral, suele curar casi siempre el catarro. Una dosis elevada de quinina, administrada al principio de la enfermedad, suele corregir ésta ; debe procurarse por todos los medios posibles que el catarro dure mucho tiempo ó se haga crónico. En todos los casos de afeccion torácica inflamatoria aguda en enfermos con tendencia á la tísis, debe procurarse la curacion completa, y á veces se tarda bastante tiempo en conseguirlo. Despues de estos ataques conviene pasar el invierno siguiente haciendo un viaje ó adoptando las precauciones higiénicas adecuadas á las circunstancias y al caso.

Observaciones generales sobre el tratamiento de la tísis.— El tratamiento de la tísis tiene mucho de comun con el de otras enfermedades. Pero hay tres puntos que deben

tenerse presentes de una manera especial, respecto á esta enfermedad del pulmon, á saber :

1.° Que al respirar parte del aire ambiente se ponen constantemente en contacto con la extensa superficie respiratoria algunas partes que están, á causa de la enfermedad, desgarradas, supurando ó bañadas en sustancia morbosa fácil de descomponer y abundantes en gérmenes específicos.

El recuerdo de los hechos comprendidos en esta consideracion, basta para encarecer la importancia de todos los medios higiénicos necesarios para tener el aire puro y sin polvo orgánico ó inorgánico, y la necesidad de que la habitacion de estos enfermos seá de una gran capacidad cúbica, quizá superior á las necesidades de otros individuos.

2.° Toda la sangre del organismo atraviesa los pulmones, y bajo este punto de vista la circulacion pulmonar equilibra la general.

De este hecho se deducen dos ó tres consideraciones sobre el tratamiento de la tísis :

a. Todo cuanto acelera la circulacion general, aumenta proporcionalmente de una manera indebida la corriente sanguínea á través de los pulmones, y de aquí la importancia en la enfermedad activa de estos órganos, del descanso muscular é intelectual ó al menos de la quietud.

b. En las lesiones pulmonares crónicas, en las que la enfermedad, despues de ocasionar cierta destruccion queda estacionaria y el enfermo recobra fuerzas, carnes y color, se obtiene á veces cierta ventaja, consiguiendo una plétora relativa del sistema circulatorio general, porque el volumen de la sangre y el metabolismo general compensan la capacidad vascular y funcional de los pulmones. Las consecuencias naturales que tienden á rectificar esta rotura del equilibrio, son una nueva hemorragia pulmonar, congestiones, dispepsias, diarrea, pero una vez

que se hacen estacionarias, se contienen fácilmente dentro de los límites saludables. Estos desastres pueden evitarse empleando de vez en cuando, con moderacion, los tónicos, y reglamentando la alimentacion y el ejercicio.

3.° En estado normal partes extensas del pulmon quedan en reserva y se utilizan de vez en cuando durante el ejercicio exagerado.

El desarrollo y utilizacion diaria de estas reservas, constituye un elemento importante para contener ó curar la tísis. Este desarrollo puede favorecerse á su debido tiempo por el ejercicio gradual, en pendientes, por la residencia en climas elevados ó por ambos medios combinados, y quizá tambien por la pneumatometría. Debe no obstante recordarse que la simple distension del pulmon no constituye un desarrollo compensador, y que es necesario tambien que se desarrolle la circulacion capilar y una buena nutricion de los tejidos. La estimulacion prudente de la presion sanguínea y de la funcion respiratoria obtenida por medio del ejercicio ordenado, auxilia de una manera eficaz la tendencia natural á las variaciones deseadas.

La *higiene de la habitacion del enfermo* es de la mayor importancia en el tratamiento de la tísis. Las habitaciones del tísico deben ser espaciosas, elevadas de techo, bien ventiladas, situadas al S. ó SO. y al abrigo del N. y E. El mobiliario debe ser suficiente para la comodidad, sin rayar en lo supérfluo. Los tapices y cortinajes deben quitarse con facilidad para poder sacarlos fuera de las habitaciones y limpiarlos ; es necesario evitar barrer los tapices en las habitaciones de los enfermos y tener limpios de polvo los pisos y los muebles por medio de paños humedecidos en un líquido antiséptico ó en algun otro líquido apropiado. Son útiles las fundas de algodon para cubrir los muebles por la ventaja de poderse lavar ; con dos ó tres mudas

tenerse presentes de una manera especial, respecto á esta enfermedad del pulmon, á saber :

1.° Que al respirar parte del aire ambiente se ponen constantemente en contacto con la extensa superficie respiratoria algunas partes que están, á causa de la enfermedad, desgarradas, supurando ó bañadas en sustancia morbosa fácil de descomponer y abundantes en gérmenes específicos.

El recuerdo de los hechos comprendidos en esta consideracion, basta para encarecer la importancia de todos los medios higiénicos necesarios para tener el aire puro y sin polvo orgánico ó inorgánico, y la necesidad de que la habitacion de estos enfermos seá de una gran capacidad cúbica, quizá superior á las necesidades de otros individuos.

2.° Toda la sangre del organismo atraviesa los pulmones, y bajo este punto de vista la circulacion pulmonar equilibra la general.

De este hecho se deducen dos ó tres consideraciones sobre el tratamiento de la tísis :

a. Todo cuanto acelera la circulacion general, aumenta proporcionalmente de una manera indebida la corriente sanguínea á través de los pulmones, y de aquí la importancia en la enfermedad activa de estos órganos, del descanso muscular é intelectual ó al menos de la quietud.

b. En las lesiones pulmonares crónicas, en las que la enfermedad, despues de ocasionar cierta destruccion queda estacionaria y el enfermo recobra fuerzas, carnes y color, se obtiene á veces cierta ventaja, consiguiendo una plétora relativa del sistema circulatorio general, porque el volumen de la sangre y el metabolismo general compensan la capacidad vascular y funcional de los pulmones. Las consecuencias naturales que tienden á rectificar esta rotura del equilibrio, son una nueva hemorragia pulmonar, congestiones, dispepsias, diarrea, pero una vez

que se hacen estacionarias, se contienen fácilmente dentro de los límites saludables. Estos desastres pueden evitarse empleando de vez en cuando, con moderacion, los tónicos, y reglamentando la alimentacion y el ejercicio.

3.° En estado normal partes extensas del pulmon quedan en reserva y se utilizan de vez en cuando durante el ejercicio exagerado.

El desarrollo y utilizacion diaria de estas reservas, constituye un elemento importante para contener ó curar la tísis. Este desarrollo puede favorecerse á su debido tiempo por el ejercicio gradual, en pendientes, por la residencia en climas elevados ó por ambos medios combinados, y quizá tambien por la pneumatometría. Debe no obstante recordarse que la simple distension del pulmon no constituye un desarrollo compensador, y que es necesario tambien que se desarrolle la circulacion capilar y una buena nutricion de los tejidos. La estimulacion prudente de la presion sanguínea y de la funcion respiratoria obtenida por medio del ejercicio ordenado, auxilia de una manera eficaz la tendencia natural á las variaciones deseadas.

La *higiene de la habitacion del enfermo* es de la mayor importancia en el tratamiento de la tísis. Las habitaciones del tísico deben ser espaciosas, elevadas de techo, bien ventiladas, situadas al S. ó SO. y al abrigo del N. y E. El mobiliario debe ser suficiente para la comodidad, sin rayar en lo supérfluo. Los tapices y cortinajes deben quitarse con facilidad para poder sacarlos fuera de las habitaciones y limpiarlos ; es necesario evitar barrer los tapices en las habitaciones de los enfermos y tener limpios de polvo los pisos y los muebles por medio de paños humedecidos en un líquido antiséptico ó en algun otro líquido apropiado. Son útiles las fundas de algodon para cubrir los muebles por la ventaja de poderse lavar ; con dos ó tres mudas

bien elegidas para cambiar de vez en cuando, puede hacerse más llevadera la reclusion en las habitaciones.

Por solo estos medios tan sencillos puede evitarse mucha irritacion, tos y aumento de la actividad de la enfermedad, y cuanto más recluido está el enfermo en sus habitaciones, más esencial es que se cumplan de un modo riguroso estas precauciones higiénicas. Cuando hay superficies lesionadas y muy absorbentes, privadas de los medios de defensa de las sustancias nocivas, la irritacion mecánica del polvo inerte y la influencia séptica de los organismos putrefactos y de otro género, es una causa abonada de males. Deben usarse escupideras que contenga una disolucion de un líquido antiséptico, de timol ó algun otro desinfectante. En las habitaciones del enfermo es necesario no usar el gas del alumbrado. Las habitaciones deben permanecer á una temperatura constante, el salon entre 17 y 18°, y el dormitorio á más de 12°. El enfermo debe tener un lecho separado, ligero, con colchones de cerda, sin cortinas, pesados y de abrigo, pero no con mucha ropa. Cuando el enfermo está postrado en cama, conviene tener preparados dos lechos, de manera que pueda trasladarse de uno á otro. Los vestidos deben ser de abrigo y ligeros y conviene que use como ropa interior, áun en la estacion cálida, un traje de algodon ó de seda.

La alimentacion del enfermo debe ser abundante y contener la proporcion debida de sustancias animales y vegetales y de sales. En muchos casos el apetito y las fuerzas digestivas del enfermo sirven de guía para la cantidad de alimento que debe tomarse, pero los resultados del método de Debove respecto á la alimentacion artificial de los tísicos por medio del tubo esofágico demuestran, lo que demuestra tambien la observacion clínica, que el apetito suele faltar muchas veces cuando la economía es capaz de asimilar cantidades de alimento mucho mayores. Es necesario tener muy presente este hecho durante el período héctico de la tísis cuando es más importante sostener al enfermo por una alimentacion administrada en mayor cantidad de la que desea tomar. En los períodos de fiebre contínua conviene simplificar y limitar la alimentacion.

En los casos de tísis lenta, el enfermo recobra el apetito natural y come de ordinario con avidez. A veces, cuando recobra con rapidez carne y sangre y se observa tendencia á exceder el peso del cuerpo de la capacidad pulmonar, es conveniente limitar algo la alimentacion, disminuyendo los licores de cebada germinada, sustituyendo las carnes de mamíferos por la pesca y moderando algo las cantidades de líquidos y sólidos que se toman. La capa saburrosa de la lengua, la aceleracion del pulso y de la respiracion, la intranquilidad, la dispepsia y el aumento de la fatiga á los esfuerzos, bastan, á falta de una nueva lesion, para conocer este estado, ya indicado como de *plétora relativa.*

A propósito de estas observaciones preliminares, nada mejor puedo hacer que copiar el plan general de alimentacion aconsejado por el Dr. Weber en sus admirables y recientes lecciones :

« He indicado antes que en la inmensa mayoría de los casos de tísis, excepto en las formas muy crónicas y contenidas, es preferible tomar la cantidad deseada de alimentos en comidas frecuentes y pequeñas que en dos ó tres más abundantes. Acostumbro á recomendar el siguiente plan con algunas modificaciones, segun las circunstancias.

» A las siete de la mañana, ó más temprano, antes de levantarse el enfermo, una copa de leche con una cucharada pequeña ó grande de coñac ó con agua de cal ó con una pequeña cantidad de té ó de chocolate y una rebanada de pan con manteca de vaca.

» A las ocho y media ó nueve un desayuno de leche con algun ligero estimulante, como té, café ó chocolate, pan y manteca ó tocino, jamon ó pescado.

» A las once un vaso de leche ó de kumis ó una taza de caldo ó extracto de carne ó un sandwich y un vaso de vino.

» A la una ó una y media una comida fuerte de carne ó aves caseras ó pescado ó caza con vegetales frescos, algun pastel ó fruta cocida y un vaso de vino.

» A las cuatro de la tarde un vaso de leche ó de kumis ó una taza de té ó de café con bastante leche y algo de pan y manteca ó bizcocho.

» A las siete otra comida fuerte análoga á la del medio dia.

» A las nueve y media ó diez de la noche, al acostarse el enfermo, una copa de leche ó pan y leche ó leche con algun alimento harináceo, como el de Hart, el de Liebig, el de Nestle ó el de Mellin. Si el enfermo tiene sudores nocturnos, es de gran utilidad la adicion de una cucharada de aguardiente.

» Cuando la fiebre es elevada es imprudente é imposible hacer tomar al enfermo tanta cantidad de alimentos sólidos como en los casos apiréticos ó casi apiréticos; pero es necesario administrar todo el alimento fácilmente digestible que pueda digerir el enfermo. Nuestro ideal es moderar algo el consumo y reemplazar por el alimento el consumo aumentado. En este caso el alcohol es utilísimo. La leche no suele digerirse en su estado natural, pero debe ensayarse peptonizada y diluida en agua gaseosa, ó mejor aún en agua de cebada. El caldo de pollo, el de ternera, el extracto de carne y las sustancias gelatinosas, son utilísimos en estos casos; en estado normal y en los casos de tísis apiréticas, deben emplearse sustancias protéicas más sólidas.

» En la generalidad de los casos de tísis conviene introducir en la economía una buena cartidad de grasa, y lo mejor para ello es recurrir al tocino, á la manteca fresca de vacas, á la leche ó al sebo, preferibles al aceite de hígado de bacalao, aunque éste es mucho más útil ».

De vez en cuando se han aconsejado ciertas clases especiales de alimentacion, como curativas de la tísis, por ejemplo, la *cura de leche*, la de *suero*, el *tratamiento por el kumis*, la *cura de uvas* y otras análogas.

Pero ninguno de estos medios de tratamiento puede considerarse como « curas »; gran parte del beneficio del tratamiento se atribuye á los medios saludables en que se coloca el enfermo y al hecho admitido de que estas curas sólo se adaptan á un número limitado de casos favorables de la enfermedad.

Es necesario confesar que el número limitado de casos favorables forma la reputacion de todo recurso saludable y « cura » á su vez y atrae á ellos casos en los que no está indicado.

La cura de uva se emplea de una manera especial en Méran, Montreux y en algunos otros puntos de Europa, y se consumen durante las veinticuatro horas de 2 á 6 ó más libras de uvas. El profesor Lebert (1) recomienda comer á las siete de la mañana media libra de uvas y otra media á las cinco de la tarde y á los pocos dias igual cantidad á las once de la mañana; cuando la fruta es bien tolerada se eleva gradualmente la cantidad á una libra, límite que no debe excederse en la tísis. Los alimentos de las demás comidas deben ser ligeros, digestibles y nada estimulantes (2). Es indudable que muchos tísicos no

(1) Citado por el Dr. B. Seo en el cap. « The grape cure » de su obra *Climate and Health Resorts*, pág. 313.

(2) Véase tambien el *Handbook of General Therapeutics* de Von Ziemssen, t. I. «On the Dietary of the Sick and Dietetic Method of treatment», por el profesor Bauer, traducido por el Dr. E. F. Willoughby, 1885, página 331.

toleran en su alimentacion suficiente cantidad de sustancias vegetales y de sales, y en estos casos el empleo de las uvas para las comidas intermedias suele ser útil, especialmente cuando hay síntomas hécticos acompañados de estreñimiento. Despues de cada comida de uvas recomienda Lebert enjuagarse la boca con un poco de agua de sosa ó de potasa. La estacion para la cura de uvas es el mes de Setiembre y el de Octubre.

El uso exclusivo de la leche no se adapta al tratamiento de todas las formas de tísis, pero siempre, y especialmente en los enfermos jóvenes, deben tomarse de uno á dos litros diarios de leche, cuando puede digerirse. Puede usarse la leche de vaca (pura ó sin nata), la de burra, la de cabra, la de yegua ó la leche fermentada de yegua (kumis). En algunos casos es preferible el suero, y debe ensayarse en aquellos enfermos que no pueden tolerar la leche de otras formas, especialmente en los casos en que por los sudores nocturnos se pierde una cantidad considerable de sales.

El *kumis* (1), leche de yegua fermentada, lo han usado siempre como bebida los habitantes de las estepas del Sur de Rusia. El mejor kumis se prepara con la leche de las yeguas cerriles. Ssamara es el punto de las estepas donde se prepara el mejor kumis, y el de cualidad más selecta se obtiene en Mayo, Junio y Julio, en cuya época el clima de aquella localidad es beneficioso, segun se dice. El doctor Karrik, uno de los médicos de esta localidad, ensalza el aire puro, seco y aromático del verano en Ssamara, que permite al enfermo beber grandes cantidades de kumis. Se toman en ayunas uno ó dos vasos de kumis, tres ó cuatro antes del medio dia y otros tantos por la tarde. El enfermo no debe usar otra bebida, ni tomar azúcar ni alcohol en otra forma, componiéndose las comidas de carnero, aves de corral, huevos, manteca y pan en abundancia. El tratamiento debe principiarse con precaucion y durar dos ó tres meses ; el enfermo debe permanecer el mayor tiempo posible al aire libre, paseando á pié ó en coche. Los establecimientos de los Dres. Postnikoff y Annaeff son los principales en Ssamara, donde puede hacerse la cura de kumis, y los únicos á donde debe enviarse con confianza los enfermos, aunque alguno más robusto y emprendedor pueda en una segunda visita aventurarse á hacer una vida más independiente y nómada en el país. Los casos más favorables para el tratamiento por el kumis son los de catarro bronquial crónico y tísis incipiente lenta y muy crónica. Cuando la enfermedad es muy extensa, y en los períodos de fiebre activa, este tratamiento es ineficaz. En estos últimos años, desde que el Dr. Jagulski introdujo el kumis en Lóndres, se ha usado mucho esta bebida, que prepara la *Aylesbury Dairy Company*. Para los que no pueden utilizar este recurso, podrá servir la fórmula siguiente, que debo á la amabilidad del Dr. Charles, de Cannes, quien emplea mucho esta preparacion en el Sur de Francia.

(1) Para más detalles respecto á este asunto, puede consultar el autor el apéndice á las curas por el kumis por el Dr. Stange. *Ziemssen's Therapeutics*, pág. 343 y sig.

Kumis casero. — Se llena con leche fresca una botella de medio litro, dejando el espacio suficiente para poder agitarla con facilidad ; se añade una cucharada de azúcar de terron molida y un trozo de levadura alemana (1) del tamaño de dos píldoras ordinarias de á 25 centígramos ; se tapa con un corcho, que se sujeta con alambre ó con

(1) La levadura alemana puede procurarse en cualquier panadería donde se haga pan de Viena. Entra en putrefaccion, y debe, por lo tanto, usarse fresca. Si permanece mucho tiempo en contacto con el aire, se seca y se hace inactiva. Si se conserva en una botella tapada, entra con la mayor facilidad en putrefaccion. Se conserva perfectamente una semana en una copa tapada con un papel.

una cuerda ; se coloca en un sitio fresco y se agita dos veces al dia. El kumis puede beberse, por término medio, á los seis dias, cuando el tiempo es fresco. Más pronto en la estacion cálida y más tarde en la fria. Con la leche sin nata se prepara un kumis más claro. Este kumis es el que más se asemeja al que se prepara con leche de yegua. La generalidad de los tísicos pueden digerir el kumis que se prepara con leche sin desnatar, y *para ellos* es un error privar de su nata á la leche. Todas las botellas, corchos, etcétera, deben estar perfectamente limpias.

Es necesario vigilar cuidadosamente el aparato digestivo del tísico, y en muchos casos todo el tratamiento consiste en sostener el equilibrio entre las fuerzas digestivas por una parte y la cantidad y cualidad de los alimentos que se toman por otro ; los medicamentos están indicados para sostener las fuerzas digestivas y corregir su defecto. Los detalles de este tratamiento se fundan en los principios ordinarios del arte médico, y es preciso administrar las menores dosis posibles de medicamentos. Los tónicos rara vez están indicados más de dos veces por dia, y en ocasiones basta con una. El aceite de hígado de bacalao puede tomarse de vez en cuando con una ó dos dosis de tónico. Por regla general, es preferible suprimir por completo las mixturas calmantes de la tos ó administrar una sola dosis al acostarse, con objeto de asegurar la tranquilidad. Los sudores nocturnos desaparecen á veces espontáneamente.

La deglucion de los esputos es una causa muy frecuente de dispepsia, y los enfermos deben evitarlo.

El ejercicio debe estar en relacion con las fuerzas del enfermo y la actividad y período del padecimiento. En las fases activas de la enfermedad, cuando hay elevacion de la temperatura, aceleracion del pulso y de los movimientos respiratorios, el ejercicio exacerba todos estos síntomas, y debe procurarse la quietud muscular más completa combinada con las mejores condiciones posibles de ventilacion. Por medio de hamacas, tiendas de campaña, barracas, sillas de baño, lechos móviles y la disposicion conveniente de las ropas del lecho, pueden obtenerse todas las ventajas del aire libre sin ejercicio en los climas y estaciones adecuadas ; el cuidado en la higiene doméstica, segun los principios indicados, compensa el tiempo que á causa de la mala estacion necesita permanecer el enfermo sin salir al aire libre. En los primeros períodos de los casos crónicos se aconseja la vida al aire libre y las ocupaciones y los climas convenientes para poder hacerlo.

La tísis es quizá la enfermedad donde se necesita más discrecion para aconsejar respecto al clima, ¡y cuán difícil es ser discreto sin vacilar! En los períodos prodrómicos debe el médico hablar claro, hasta en tono imperioso, pero los enfermos no suelen seguir los consejos que se les dan, y los únicos que pueden salvarlos. Las víctimas suelen hallarse empezando á vivir y casi siempre al principio del éxito profesional ó comercial ; unos no pueden, otros no quieren hacer los sacrificios necesarios ; « el médico puede estar equivocado ». Otros lo dejan para más adelante : « mañana, mañana y mañana », y en tanto su enfermedad « aumenta de dia en dia », y cuando piensan, por último, seguir los consejos que se les han dado hace mucho tiempo, es ya tarde ; los medios que se emplean son ineficaces, y se culpa al médico.

En el siguiente período de enfermedad confirmada, pero incipiente, no puede aconsejarse con la misma solicitud ; pero debemos tener en cuenta las condiciones que rodean al enfermo, y procurar calcular la duracion probable del caso y la mejor manera de poder ser influido por los medios que se proponen, si los sacrificios impuestos al enfermo ó á su familia no son excesivos para los resultados

que se esperan obtener. La tendencia en este período es á reunir la responsabilidad de la *prescripcion*, y á intentar guiar, lo mejor posible, la inclinacion propia del enfermo.

Pero en los últimos períodos de la enfermedad, son á veces el enfermo ó sus parientes quienes desean viajar. Comprenden que los pulmones están «dañados»; que «deben resignarse, por algun tiempo», para restablecerse. Se disponen á aventurar su último resto de fuerza, su última peseta, en lo que el médico conoce es un asunto desesperado. Permítaseme decir, de este último grupo de casos, que, por regla general, donde mejor están los enfermos es en su casa. Es necesario no aconsejarles que abandonen su casa, excepto cuando cargan con la responsabilidad sus parientes ó amigos, y se les puede asegurar todas las comodidades físicas y tranquilidad mental que tienen en el seno de sus familias. Son pocos los tísicos, en período avanzado, que pueden viajar con sus familias con toda comodidad. A la generalidad, lo mejor que puede hacerse es aconsejarles que inviertan parte de lo que iban á gastar en viajes en acondicionar mejor sus casas, segun las necesidades.

Respecto al clima, me limitaré á recomendar los que están más indicados en cada una de las principales variedades de tísis, á la vez que otros puntos de terapéutica especial. En las obras de Archibald Smith, Braun, Marcet, Williams, Jaccoud, Burney Yeo, Sparks, Hermann Wiber (1) y otros autores, se encontrarán detalles referentes al clima, que no pueden considerarse como suficientemente demostrados para formar parte de un tratamiento conciso y exacto.

(1) Weber: *Tratado de Climatoterapia* (Estudio de Geografía Médica). Traduccion del Dr. Ulecia. Publicado en la Biblioteca Económica de la Revista de Medicina y Cirugía Prácticas. Un tomo de 302 páginas. Madrid.

CAPÍTULO XXXI

OBSERVACIONES SOBRE LA VARIACION DE CLIMA Y TRATAMIENTO PARA LOS CASOS DE TÍSIS EN EL PRIMER PERÍODO.

Los climas á que pueden enviarse los enfermos en el primer período de la tísis, varían segun la época del año, la naturaleza del caso y el temperamento del paciente.

Es imposible en la actualidad clasificar con exactitud estos recursos; hay, sin embargo, ciertas indicaciones, aplicables en general para la eleccion, y que procuraré indicar.

La cuestion más del momento que primero se presenta para resolver, respecto á los casos de tísis en el período incipiente, es si debe ó no enviarse al enfermo á un punto elevado. Para aclarar este asunto, estudiaré primero estos climas y los casos que deben enviarse á ellos, y aquellos otros en los que están contraindicados.

Las estaciones climatéricas más típicas de esta clase, son las Alpinas de Davos (5.000 piés), St. Moritz (6.000 piés), Samaden (5.000 piés) y Wiesen (4.700 piés); las dos primeras, son en la actualidad las más importantes, y el número de ellas aumenta cada año. Las propiedades de estos climas, que se consideran como favorables para la tísis, se encuentran de una manera especial durante los meses de invierno. Estas propiedades son: 1.° Disminucion de la presion atmosférica, algunas pulgadas de mercurio menos que al nivel del mar. 2.° Sequedad de la atmósfera. 3.° Pureza del aire, es decir, carencia de

polvo orgánico é inorgánico. 4.° Cualidades antisépticas debidas á esta carencia de gérmenes orgánicos y á la proporcion de ozono, relativamente mayor. 5.° Descenso de la temperatura ambiente. 6.° Diafanidad de los rayos solares, tanto bajo el punto de vista lumínico como químico, debido á la fluidez y claridad de la atmósfera. 7.° Calma del aire, á causa de la cual se siente menos el frio.

Los efectos benéficos de estas regiones se atribuyen á la rarefaccion del aire como estimulante de la funcion respiratoria, á sus propiedades antisépticas, por las que se suspenden los procesos de putrefaccion y fermentacion, y á la influencia vivificante y calorífera de los rayos solares, que permite á los enfermos permanecer al aire libre seis horas del dia.

La diafanidad de la atmósfera rarificada de estas regiones elevadas es importante para moderar los efectos de la diferencia enorme entre la temperatura al sol y á la sombra, y para hacer la variacion diurna de la temperatura mucho más igual de lo que á primera vista parece. Los Dres. Denison y Weber (1) han llamado la atencion sobre este asunto, á saber : que el aire, por sus propiedades diatérmicas, se calienta muy poco por los rayos solares, los que obran, sin embargo, de una manera eficaz sobre los objetos expuestos á ellos. El Dr. Denison sintetiza el asunto dando la regla siguiente de aumento de diatermalidad del aire : « Por cada 1000 piés de aumento de elevacion hay unos 4° F. más de diferencia entre la temperatura al sol y á la sombra en los dias completamente claros á las dos de la tarde, segun demuestran los termómetros de dorso metálico negro, excluyendo otras influencias que las del sol y la sombra» (2).

(1) Croonian Lectures, 1885.

(2) The Rocky Mountain Health Recorts, 1882, p. 66. Y Analysis of Atmosferic Hunudilles in the United Stales, 1884. Cchicago. p. 19.

Las mejoras en la composicion de la sangre y en la nutricion, la dilatacion de las partes sanas de los pulmones y la limitacion de las áreas afectas, tales son los resultados que se observan en grado notabilísimo en los casos felices por residencia en estas localidades. Pero estos climas son rigurosos y es necesario no olvidar que aunque eficaces en los casos bien elegidos, son tambien activos para empeorar aquellos otros cuya condicion no se adapta bien á ellos. Una gran ventaja de estos puntos es el haber establecimientos de residencia grandes y perfectamente ventilados, donde los enfermos están más ó menos bajo la vigilancia directa de médicos expertos. El aislamiento relativo del mundo exterior, que es una condicion necesaria de residencia en estos puntos durante los meses de invierno, asegura esta ventaja de vigilancia médica superior, aunque bajo otro punto de vista tiene una influencia deprimente por ser necesario estar en relacion íntima con otros individuos, la mayoría de los cuales padecen la misma enfermedad.

La observacion atenta me hace creer que bajo un punto de vista se ha exagerado mucho la influencia curativa de los climas elevados, á saber : la de que por virtud de la rarefaccion de la atmósfera tienen una influencia exclusiva de desarrollar el pulmon sano y de limitar las áreas enfermas del enfermo.

He observado varias veces el desarrollo del pulmon sano hasta los límites posibles en enfermos que jamás han estado en puntos más elevados que las galerías del Brompton Hospital. Entre los habitantes de las ciudades ó aldeanos enfermos que asisten á los dispensarios, y en la práctica privada, he encontrado algunos casos que han curado en los sitios más distintos; por ejemplo, en el condado de York, en Xentnor, en Bournemouth, en la Riviera. El estado físico, comun á todos estos casos, en la

limitacion del pulmon enfermo y el aumento compensador del opuesto y hasta de las áreas sanas del mismo pulmon. Pongo en duda la posibilidad de que pueda aumentar el desarrollo compensador que suele observarse en estos casos favorables de curacion de la tísis en las llanuras. La cuestion es si se observa en las montañas una proporcion mayor de estos casos. No se ha demostrado aún aunque es de suponer. Sólo deseo indicar que la rarefaccion de la atmósfera, aunque es un auxiliar, ni es esencial ni en sentido alguno la condicion más importante para conseguir este desarrollo.

«La compresion de las partes enfermas por medio de la dilatacion sana y enfisematosa del tejido inmediato» es — dice el Dr. Weber — una de las causas que contienen la enfermedad. Pero en los casos de tísis contenida que he visto puede observarse inmediatamente alrededor de los nódulos indurados, antigua dilatacion enfisematosa del tejido pulmonar, y esto me ha parecido siempre una consecuencia mecánica de la aspiracion colateral, favorecida por la alteracion nutritiva de las vesículas pulmonares adyacentes; me es incomprensible el mecanismo por el cual las áreas enfermas son comprimidas por el enfisema inmediato aunque pueden estar algo oscurecidas por ellas á la observacion clínica. Ya he indicado la importancia de distinguir el pulmon sencillamente dilatado ó distendido del verdaderamente hipertrofiado, en relacion con la enfermedad localizada ó contenida de alguna otra parte. En la tísis no tiene ventaja alguna, sino todo lo contrario, el producir el enfisema.

Los casos favorables para el tratamiento en los climas elevados, son los del grupo primitivamente catarral y pneumónico lento, especialmente en los individuos de temperamento linfático y algo anémicos. Los casos de tísis inminente por tendencia hereditaria, conformacion y

capacidad defectuosas del pecho, curacion incompleta de las afecciones inflamatorias agudas ó subagudas, especialmente pleuríticas y parenquimatosas se adaptan de una manera especial á este tratamiento climatérico. Los casos de enfermedad más avanzada, siempre que esté limitada é inactiva, son tambien favorables. Es muy importante que la parte de reserva del pulmon esté sana y no enfisematosa y que el corazon y los vasos estén sanos tambien. El que algunos casos de enfermedad cardíaca no se amolden á estas elevaciones es una cuestion completamente distinta.

Los casos que principian por hemoptísis y en cuyo curso se ha presentado de vez en cuando la hemoptísis por congestiones activas ó pasivas, pueden ser enviados á los climas elevados, pero es necesario dejar transcurrir varias semanas antes de hacerlo. No debe aconsejarse estos climas á los enfermos en los que se sospecha una ectasia ó aneurisma de un vaso pulmonar en una caverna localizada y que han sufrido hemorragias repetidas. Las condiciones siguientes no son adecuadas para la residencia en los climas elevados. La constitucion erética (1) en cualquier período del padecimiento; el período agudo de la enfermedad en todas las formas; la tísis tuberculosa subaguda ó crónica con raras excepciones; la tísis avanzada; la tísis complicada con enfisema marcado, albuminuria, laringitis ó ulceracion intestinal; la tísis senil (como regla); la tísis asociada á la irritacion general de los bronquios que participa algo del carácter de bronco-pneumonía diseminada ó tubérculo peri-bronquial.

La estacion de invierno desde fines de Noviembre á Marzo es la mejor para la residencia en estas localidades, pero en los casos en que se nota algun beneficio debe

(1) Individuos nerviosos excitables, neurálgicos, dispépsicos, que duermen mal y tienen de ordinario el pulso acelerado y la piel seca y áspera

aconsejarse la residencia contínua durante el verano casi en igual elevacion, y un segundo invierno en la misma localidad. El tercero y cuarto año suelen á veces ser completamente perdidos. En los casos de delicadeza ó de enfermedad inminente durante la convalecencia de algun padecimiento torácico agudo, basta de ordinario un corto período de residencia. Es una cuestion por resolver aún como en la enfermedad confirmada una residencia corta en una montaña puede poner más al abrigo de la recaida al volver á trabajar en las llanuras que algunos otros medios como un viaje ó la permanencia en algun otro punto; porque en este mundo práctico pocas personas pueden tener los recursos para vivir indefinidamente en la holganza sobre las nubes.

La primavera y la última parte del otoño son las peores épocas del año para residir en las montañas de los Alpes. Pero para los que han pasado en ellas el invierno, la primavera es una época peligrosa para viajar, y lo mejor quizás es afrontarla tomando precauciones extraordinarias.

El Dr. Hermann Weber aconseja que á ser posible se trasladen los enfermos á sus cuarteles de invierno en las montañas elevadas á fines de Agosto ó á principios de Setiembre, á fin de que se aclimaten antes de que principie la estacion variable y el viento que es su precursor. Es en verdad temerario cuando ha llegado la estacion cruda enviar á las personas delicadas desde las llanuras, para que afronten desde luego la gran variacion de la presion atmosférica y de la temperatura, y sólo en casos muy excepcionales puede intentarse este doble experimento. El Dr. Jaccoud insiste sobre la importancia de hacer la ascension gradualmente, permaneciendo de ocho á diez dias en varias estaciones intermedias. Regatz (1700 p.), Chur (2000 p.), Promontogno (2600 p.), Seewis (3000 p.),

Wiesen, en todos los cuales pueden encontrarse alojamientos cómodos, deben elegirse como paradas respecto á puntos más elevados y como sitios convenientes para descansar durante el descenso. Promontogno y Seewis (1) son sitios bastante buenos para la primavera para los que desean permanecer en punto algo elevado.

Entre los puntos elevados de la América del Norte pueden citarse de una manera especial las estaciones de las Montañas Pedregosas (2) de Maniton, Colorado, Denver y Yelow-stone (3), situadas entre 5000 y 6000 piés de elevacion y análogas por sus condiciones generales á las montañas suizas. En los Andes Peruanos, Jauja, Santa Fé de Bogotá y Quito, á una elevacion de 10000 piés próximamente, se obtienen los efectos de un aire muy rarificado con una temperatura y un clima brillante. Los terrenos montañosos del Africa del Sur de los Estados de Orange, aunque poseen un clima superior quizá á todos los demás, no son por lo general convenientes para los enfermos, excepto para los viajeros intrépidos y bastante robustos que sólo obedecen á su capricho. Las estaciones de las collados de la India no son en modo alguno iguales á las otras indicadas para el tratamiento de la tísis, aunque en la generalidad de ellas puede conseguirse un buen alojamiento. En Darjeeling, cerca de Calcuta, ha edificado recientemente el Gobierno de la India un buen Sanitarium para alojar á los oficiales enfermos ; pero lo mismo que las demás estaciones de collados son residencia de primavera, verano y otoño, no de invierno.

Hay otros sitios menos elevados, entre los que deben

(1) En estas estaciones y en todas las de los Alpes, es de la mayor importancia asegurar de antemano el alojamiento deseado. Burney Yeo y H. Weber recomiendan Seewis.

(2) Rocky Mountain Health Resorts y Climatic Maps of the United States, 1885.

(3) Hermann Weber : Crooman Lectures, 1885, pág. 107.

citarse Görbersdorf, en Silesia (1800 piés) ; Falkenstein, en S. W. Alemania (1600 piés) ; Méran, en el Tirol Austriaco, Lausanne, Glion, Lee Avants ; en los tres primeros hay establecimientos donde médicos hábiles vigilan el tratamiento higiénico de la tísis. En estos sitios falta el elemento de la atmósfera rarificada, pero el aire es puro, seco y tónico, y se adapta bastante bien á la misma clase de casos que los puntos más elevados. El doctor Brehnur, de Görbersdorf, fué uno de los primeros que aconsejó el tratamiento tónico y al aire libre de la tísis y en su establecimiento, y en el del Dr. Dattweiler, de Falkenstein, hay terrazos dispuestos de manera que forman planos inclinados para el ejercicio gradual, con objeto de desarrollar las fuerzas respiratorias. En Méran se utiliza la «cura de uvas», en el Otoño la «cura de Kumis», en la primavera, y los baños é inhalacion en todo el año.

A pesar del entusiasmo con que se han aconsejado en estos últimos años los climas frios de montaña en el tratamiento de la tísis, es indudable que estos recursos no pueden utilizarse en la mayoría de los enfermos que observamos ; y quizá puede decirse con verdad que muchos de los casos que mejoran en las alturas mejoran tambien en las llanuras (1). Sólo pesando todas las circunstancias, de cada caso individual es como puede decidirse si puede esperarse mejor resultado por la permanencia en puntos elevados ó bajos ó por un viaje por mar. Una ojeada á la larga lista de los casos en los que la eleccion de un punto elevado puede ser positivamente perjudicial, bastará para demostrar la importancia de un buen diagnóstico como primer paso para la resolucion del problema.

(1) Una prueba curiosa de ello es el que el Dr. Jaccoud, *Op. cit.*, página 371, recomienda eficazmente el clima de Madera como el mejor que puede elegirse para los casos de tísis pneumónica crónica en los que la generalidad de los autores aconsejan los puntos altos y secos de los Alpes.

Las observaciones prácticas que haré respecto á la eleccion de los climas marinos y marítimos, y de los terrestres de las llanuras, será preferible incluirlas en el capítulo de las estaciones que mejor se amoldan á las necesidades de los enfermos.

CLIMAS MARINOS, MARÍTIMOS Y TERRESTRES. — *Otoño* (Setiembre, Octubre, Noviembre). En esta época del año los climas marinos y marítimos son de una utilidad especial, y durante la última parte de la estacion, cuando caen las hojas y se pudren en el suelo, las comarcas terrestres donde hay muchos árboles, son perjudicialísimos para las personas enfermas del pecho ó delicadas. Los puntos donde hay pinares extensos son una excepcion de esta regla. Durante los dos primeros tercios del otoño se adaptan perfectamente á las necesidades de los enfermos del pulmon los distritos pantanosos de Escocia, y los condados de York y Devon y las localidades secas como Malvern y Tunbridge-Wells.

Las residencias de las costas se caracterizan por la amplitud del espacio aéreo, la gran pureza del aire, con exceso relativo de ozono y de humedad, la igualdad de temperatura y la falta de polvo en la atmósfera. A medida que avanza la estacion, se eleva tambien de una manera relativa la temperatura y es más igual que en el interior de los continentes.

Las ventajas más materiales de las poblaciones de la costa son el buen alojamiento y la variedad de alimentacion que puede ofrecerse á los enfermos, la constante é inextinguible reserva de aire puro y las grandes facilidades en la forma de paseos secos y llanos, sitios abrigados, carruajes, casetas de baño etc., que se encuentran á mano. En la primer mitad del otoño pueden elegirse en nuestras costas del N. y E., Nairn, Scarborough, Clacton, Broadstairs, Margate, Cliftonville, Ramsgate, Folkestone, Ilfra-

combe. Durante la última parte, Brighton, Hastings, Bournemouth, Ventnor, Torquay, Tenby, Grange, etc. Para los enfermos de temperamento linfático con elemento escrofuloso y sin tendencia marcada á complicaciones laríngeas ó intestinales deben elegirse los sitios más saludables. En los casos hemorrágicos, y cuando existen complicaciones intestinales y laríngeas, son preferibles, por regla general, los climas más benignos de Hastings, Ventnor, Torquay y Tenby. En los casos de temperamentos nerviosos impresionables con predisposicion á la neuralgia, al insomnio y á la pereza del hígado, suelen ser preferibles los climas marinos modificados, como los que existen algo tierra adentro, por ejemplo, en Bournemouth, Bexhill, Preston, St. Mary Church, etc.

Entre los puntos del continente Biarritz es excelente para el otoño y para el principio del invierno. Pueden aconsejarse, especialmente para los que desean ensayar la cura de uvas Méran (Austria, Tirol), Montreux, Chesbres y algunos otros puntos de Suiza.

Estos últimos sitios son convenientes para los que proyectan ir á la Riviera ó las montañas Suizas durante el invierno y pueden prolongar la estancia durante los meses de invierno en Méran ó en Montreux.

Viajes por mar. —La última parte del otoño, en cuanto empiezan á soplar los vientos frios del equinocio, es la época mejor para empezar un viaje largo por mar, siendo conveniente hacer viajes más cortos al principio de la estacion.

En alta mar hay la temperatura constante, mucha humedad, presion atmosférica grande y fluctuante, unido á la falta de polvo orgánico é inogárnico en la atmósfera y á la riqueza de ozono, condiciones que constituyen los caracteres más importantes de los climas elevados. El clima marino difiere del de un valle de montaña en la humedad

excesiva, presion atmosférica grande y variable y en la constancia de la temperatura. Pero Hermann Weber ha demostrado de una manera irrefutable que el aire diáfano de las montañas elevadas se calienta muy poco por los rayos solares, los que caldean de tal modo los objetos más absorbentes que se interponen, que la variacion de las temperaturas á la sombra no es tan grande como parece ser. Los casos de tísis inminente, sobre todo los de la variedad adquirida, en los individuos de temperamento nervioso quebrantado; la enfermedad lenta especialmente del tipo catarral, con composicion defectuosa de la sangre; y los casos de tipo linfático y escrofuloso se adaptan perfectamente á un viaje por mar. Los casos hemorrágicos, los de tipo tuberculoso más puro, y los que se complican con dispepsia ó diarrea, no se adaptan, por el contrario, á estos viajes.

El viaje por mar es indudablemente uno de los medios más eficaces del tratamiento climatérico en los casos adecuados, y, cosa digna de tenerse en cuenta, aunque las condiciones son completamente distintas de las de los parajes elevados, sin embargo, haciendo salvedad de las particularidades individuales que constituyen una indicacion en favor de cualquiera de ellos, se encuentran perfectamente bien en ambos la misma clase de casos.

Octubre es el mejor mes para dar principio á un viaje largo á la Australia y debe preferirse un barco de vela.

Al emprender un viaje á la Australia, el objeto principal, además de las ventajas del viaje en sí, es librarse de pasar el invierno en Europa. El viaje á Melbourne dura de setenta á ochenta dias y los buques están en correspondencia con barcos de otras partes de Australia, Tasmania y Nueva Zelandia. Para los que parten más tarde, en Diciembre, son preferibles los buques de vapor que siguen el canal de Suez y tardan cuarenta dias en el viaje.

El viaje por mar sólo debe aconsejarse cuando el enfermo tiene todas las comodidades posibles ; es además necesario que se convenga de antemano en un plan definido respecto á la ruta y destino. Bajo este punto de vista es esencial cierta perseverancia para los que se expatrían voluntariamente. Los enfermos que marchan á los antípodas en busca de salud olvidan muchas veces á su llegada el objeto principal de su viaje, y parten á climas muy variados en épocas nada convenientes, de una manera completamente calculada, para contrariar el objeto de su viaje.

Los enfermos solo deben permanecer en Melbourne el menor tiempo posible, porque el clima es perjudicial para las enfermedades del pecho ; el de Sydney es, por el contrario, muy conveniente en la época del año calculada para la llegada. El viaje de Melbourne á Hobart es fácil : bien directamente por mar ó hasta Launceston, y desde aquí en ferrocarril.

El clima de Hobart es excelente desde Noviembre á Mayo ; y los hoteles, casas de huéspedes y habitaciones de las inmediaciones, nada dejan que desear. Los niños se encuentran perfectamente en este punto ; y el enfermo que desea permanecer en los antípodas durante los peores meses, con objeto de regresar á su país hácia el mes de Junio, nada mejor puede hacer que residir en Hobart. Hasta ahora no ofrece Australia grandes atractivos para los enfermos del pecho, excepto para los más robustos é independientes, poco ó nada enfermos ; los que, robustecidos por el viaje, solo desean hacer una vida más al aire libre que la que podían hacer en su país. Para estos individuos, las cercanías de Sandhurst, al Norte de la cadena de montañas de Victoria, la Riverina y los arrabales de Sydney, en Nueva Gales del Sur, ó Warwick, en las llanuras de Queensland, son sitios adecuados para hacer la vida pastoril.

A veces es de la mayor importancia, en un caso que ofrece esperanzas, permanecer, cuando menos, dos inviernos fuera de su país ; y el enfermo puede, en este caso, residir en Hobart hasta Mayo, y visitar despues Sydney ó el interior de Victoria, Queensland ó Nueva Gales del Sur ; ó hacer una vida de granjero ó de pastor en el N. ú O. de Victoria, excepto en los dos meses más cálidos de Diciembre y Enero, los que deben pasarse en Tasmania ó en Nueva Zelandia. El clima de Nueva Zelandia, puede decirse, hablando en términos generales, que es preferible, para los enfermos del pecho, á los del S. de Inglaterra, por ser el sol más claro, el país más cálido, y haber más probabilidades de hacer la vida al aire libre, aunque el clima es tempestuoso y marcadamente variable. Los sitios predilectos de Nueva Zelandia, son quizá Napier en Hawkes Bay, N. Island, y Nelson en Tasmania Bay, S. Island, etc., por ser más cálidos, de temperaturas más constantes y haber alojamientos más cómodos. Se recomienda el interior de Otago, pero es más frio que los puntos indicados.

Puede hacerse un viaje más corto al Cabo, permaneciendo uno ó dos meses en Graham's Town. La ciudad del Cabo es un punto donde hay demasiado polvo, para que convenga á los enfermos del pecho, y puede descansarse al regresar de Madeira.

Puede adoptarse otro plan de viaje más corto combinado, residiendo un año fuera de Inglaterra : tomando la línea de vapores P y O, de manera que se llegue á Calcuta despues de Navidad ; permanecer en este punto Enero y Febrero, y trasladarse despues, en veinticuatro horas, á Darjeeling, donde puede pasarse el resto del año, desde Marzo á Noviembre ; regresar, despues de hacer una corta parada, por la Riviera, poco á poco al país natal.

De ambas maneras se consiguen más ventajas que por

un viaje largo por mar; se pasan fuera uno ó dos inviernos, y el enfermo regresa al principiar el segundo ó tercer verano. En otros casos, despues de dedicar uno ó dos años á la curacion, debe elegirse un punto para residencia permanente.

Invierno (Diciembre, Enero y Febrero). — Para el objeto principal que se desea conseguir con el tratamiento climatérico de los casos de tísis inminente y de los de tísis lenta que se encuentran en el primer período, á saber: respirar aire puro y hacer ejercicio al aire libre, hay en Inglaterra puntos tan perfectamente acondicionados como pueda haberlos en el extranjero. Y en los casos en que solo puede el enfermo residir fuera de su casa tres meses, es preferible elegir los de primavera á los del invierno. Con las heladas del invierno, no es de temer en las comarcas frondosas del interior la misma influencia palúdica que á fines del otoño. Los enfermos que habiten en casas bañadas por el sol y al abrigo de los vientos frios, edificadas sobre terrenos secos y porosos en nuestras comarcas del interior, suelen encontrarse bastante bien, haciendo ejercicio desde las diez de la mañana á las tres y media de la tarde, y prestando la atencion necesaria á la calefaccion y ventilacion conveniente de sus moradas.

Hastings, Ventrior, Bournemouth, Teignmouth, Torquay y Tenby, pueden elegirse para los que no poseen casas adecuadas; los aires de Teignmouth, Torquay y Tenby, son menos crudos que los de los demás puntos, y más convenientes para los enfermos de piel seca y áspera y membranas mucosas excitables. Es necesario tener presente, que mientras que en Hastings, St. Leonards y Ventrior, debe elegirse la costa, y sólo en casos especiales los parajes montañosos. En Torquay, por el contrario, las residencias del muelle son más frías, húmedas y nebulosas, por exposicion defectuosa á los rayos solares y circulacion imperfecta del aire, mientras que las terrazas sobre los collados son relativamente más caldeadas, secas y soleadas. St. Mary Church, un arrabal de Torquay, prueba mejor á ciertos enfermos y está algo alejado del mar.

Bournemouth es un clima marino, muy modificado por los extensos arenales que hay detrás de la poblacion y por los pinos, entre los que se han edificado muchas de las mejores casas. Las habitaciones están más aisladas y alejadas del mar que en otros puntos; y estas condiciones hacen del clima una mezcla de marino y de tierra firm e conveniente para muchos individuos á los que perjudica el aire puramente marino. Cuando existe un elemento asmático ó bronquial, debe elegirse Bournemouth de preferencia á otros puntos. Bajo el punto de vista del abrigo, no es preferible Bournemouth á ninguno de los demás sitios de la costa del S.; pero existen, como en la generalidad de las grandes localidades, por ejemplo: Torquay y Hastings, varios sitios abrigados perfectamente, conocidos de los prácticos que residen allí, y puede decirse que «tienen todos los climas».

Los climas de la Riviera tienen de comun las ventajas del abrigo, de la brillantez del sol, de lo accesibles que son y de las comodidades del alojamiento, y los eligen por lo general los enfermos que no toleran los puntos elevados.

Los casos pneumónicos primitivamente catarrales y lentos ó crónicos, se encuentran mejor en estos puntos que en los collados; pero donde convienen los climas montañosos, y los enfermos pueden permanecer allí seis meses ó más, los resultados suelen ser más duraderos. Los enfermos de anemia excesiva es mejor que pasen siempre en la Riviera el primer invierno. En muchos casos en que la necesidad de cambiar de clima ocurre cuando la estacion está muy avanzada, lo más prudente es elegir uno de los

puntos más abrigados, con el fin quizá de ir á un sitio más elevado, en buena época, antes del siguiente invierno.

Hay muchos casos de tísis de tipo tuberculoso complicados en el primer período con afecciones laríngeas ó intestinales inminentes ó confirmadas, en los que el pronóstico es desfavorable, y sin embargo, si el enfermo puede alejarse de su país con todas las comodidades posibles y acompañado de su familia y parientes más próximos, puede conseguirse el alivio de los síntomas y disminuir los progresos de la enfermedad.

Los niños y los adultos jóvenes, especialmente las muchachas que han padecido afecciones bronquiales ó pulmonares agudas, y cuyos antecedentes son sospechosos, pueden curar de una manera completa y permanente pasando uno ó dos inviernos en la Riviera. En los tísicos ancianos en los que ha principiado ya la decadencia senil de los tejidos, obran de una manera admirable los climas cálidos de las llanuras.

Hyéres. — La extremidad occidental es el mejor punto, por ser más fácil el desagüe, á causa de su elevacion. Esta parte de Hyéres, algo alejada del mar, disfruta de un clima marino ligeramente modificado y protegido en parte de los vientos por la cadena de islas paralelas á ella y situadas á dos ó tres millas de la costa. El clima es más apacible y tranquilo que el de muchas estaciones de la Riviera, y probablemente el mejor de todos, para los individuos impresionables del tipo « erético ». Es tambien conveniente para algunas formas de asma, bronquitis y enfisema. El clima es bueno de Noviembre á Febrero, pero en este mes y en Marzo sopla á veces con fuerza el mistral. Durante el período indicado se encuentran perfectamente en este punto los casos de tísis crónica avanzada, y los que se complican con albuminuria.

Cannes. — Cannes es quizá de todas las estaciones de la Riviera la que tiene atracciones más variadas para una residencia prolongada. Deben elegirse para la residencia las partes elevadas lejos de la costa. El clima es saludable y espléndido, pero algo variable. Está indicado en los individuos de hábito escrofuloso y linfático con membranas secretorias laxas y sudores apiréticos ; en los casos de anemia, en las formas seniles de bronquitis, en el enfisema, en el asma y en las personas, jóvenes ó ancianas, convalecientes de una enfermedad aguda del pecho. Los individuos de temperamento nervioso con tendencia al insomnio lo toleran, por el contrario, mal.

De los casos más avanzados, el último período héctico de la tísis pneumónica con cavernas de extension limitada, pero que segregan aún, suelen encontrarse perfectamente en este punto. En este extenso distrito hay varios climas, y es preferible seguir los consejos de los que conocen el país y precisar de antemano la localidad para una residencia prolongada.

Cimiez. — Un arrabal de Niza, aunque no muy bien provisto de alojamiento, está perfectamente situado para los casos de asma, para los individuos neurálgicos y para los que padecen insomnio. Está menos expuesto á los vientos variables que la ciudad de Niza. Para los ancianos tiene Niza la ventaja de los paseos llanos, de la vida de la ciudad y del sol brillante de la Riviera.

Monte Carlo y Les Moulins. — En la bahía oriental del principado de Mónaco, figuran entre los sitios predilectos de las residencias de la Riviera : las casas están edificadas á 200 ó 300 piés sobre el nivel del mar, perfectamente protegidas del mistral por las montañas que tienen delante, siendo, á pesar de esto, abundante la circulacion del aire. Pero la estancia en estos sitios es muy cara ; sólo sirven para un corto número de enfermos ricos.

Turbie-sur-Mer. — « Situado admirablemente en una

pequeña bahía rodeada de rocas, un poco al Oeste del promontorio del muelle, sobre el que están edificados el castillo y la parte antigua de la ciudad de Mónaco. Se halla protegida por todos lados, excepto por la parte de mar, y por sus ventajas naturales propias y por su proximidad tanto á Niza como á Mónaco, está destinado indudablemente, cuando se desarrolle como es debido, á ser una estancia popular» (1). Se halla situada á una elevacion de 200 piés.

Menton. — Este punto, especialmente la bahía oriental, está más abrigado que las otras estaciones, y aunque es más cálido que ellas, la circulacion del aire es más defectuosa. Sirve especialmente para las residencias cortas en los casos de catarro bronquial subagudo, bronquitis gotosa y tísis con albuminuria. No es, sin embargo, conveniente para las formas hemorrágicas de la tísis. Esta localidad es útil para los casos de tísis algo avanzada y para los individuos que á causa de una enfermedad del corazon ó de otro cualquier órgano se ven obligados á hacer una vida sedentaria.

San Remo es una estacion casi análoga á Cannes. El aire es algo más húmedo. Conviene, por regla general, á los mismos enfermos que Cannes. Existen otros muchos puntos de residencia en la costa septentrional del Mediterráneo, Málaga, Costabella, Bordighera, Alassis, Ospedaletti, Pegli, Génova, Specia, Pisa, etc., todos los cuales tienen sus ventajas.

En el camino de la Riviera, pueden citarse entre otros puntos de residencia Arcachon, Biarritz y Pau. *Arcachon*, aunque más frio que las estaciones más meridionales, se adapta perfectamente á muchos casos de tísis contenida en individuos de sistema nervioso más bien impresionable que deprimido. Las villas de invierno, edificadas entre los

(1) Burney Yeo. Health Resorts, pág. 407.

pinos, son las únicas que deben elegirse, y puede pasearse en carruaje por los pinares interminables. Conozco ciertos casos de tísis crónica con secrecion profusa que se alivian mucho en este sitio. El clima es tambien favorable para el asma. Entre los pinos se está perfectamente al abrigo de los vientos de primavera.

De *Biarritz* he hablado ya como de un clima marino excelente para los últimos meses del otoño y los primeros de primavera y para los casos de tísis inminente ó en el primer período. Los individuos predispuestos á la neuralgia toleran mal este clima.

El clima terrestre de *Pau* es más adecuado para la enfermedad inminente que confirmada. Los casos de catarro crónico bronquial y laríngeo y algunos enfermos ancianos que toleran mal el clima de la Riviera, se encuentran perfectamente en éste. Es una poblacion de clima sedante, con cercanías magníficas y paseos abrigados.

Argel. — Clima suave, algo modificado en la parte de Mustapha Superior, á unas dos millas del peñon, que es el punto más conveniente para los enfermos. Es un clima seco y cálido por igual, pero algo expuesto al mistral y visitado rara vez durante los meses de invierno y primavera por el viento del Sur cargado de polvo.

El *Cairo* es en su mayor parte poco adecuado para los enfermos del pecho, por ser el aire muy cálido y cargado de polvo. Daheebiah, Nilo arriba, puede aconsejarse como un cambio de residencia interesante para las personas ricas, y conveniente en los casos de tísis lenta incipiente.

El clima de *Madera* es cálido, húmedo y constante y se adapta perfectamente para las formas bronquiales de la tísis, en particular para aquellos en los que la enfermedad sobreviene á consecuencia de un catarro antiguo. Jaccoud incluye Madera, Argel, Palermo y Pisa en el mismo grupo, como adecuados de una manera especial al período

crónico de la tísis pneumónica y la ventaja de estos climas que considera más importante, á saber, la uniformidad metereológica combinada con un efecto que es más bien tónico que debilitante, se encuentra de una manera especial en los dos primeros puntos y sobre todo en Madera (1).

Puede residirse á diferentes elevaciones del Funchal hasta una altura de 2000 piés, de manera que á causa de la ligera diferencia en la temperatura media durante el año, « la regla de la residencia prolongada, más imperiosa en la tísis pneumónica que en toda otra, puede seguirse sin la menor dificultad » (2). La falta de polvo (y de mosquitos) se recomienda de una manera especial como carácter de este clima.

California. — Mi experiencia respecto á los puntos de residencia del Pacífico, Santa Bárbara, Los Angeles, etc., es tan limitada, que sólo puedo citarlos como cuarteles de invierno en los casos de tísis avanzada, para los americanos que viven en climas del Norte ó climas que por alguna otra razon no son convenientes.

Primavera. (Marzo, Abril y Mayo). — Nuestras islas no pueden jactarse de tener muchas localidades convenientes durante la primavera para los enfermos del pecho. Existen indudablemente muchos rincones y ángulos expuestos al sol y protegidos de los vientos frios, donde se han edificado ó pueden edificarse, sobre un terreno poroso y á una elevacion moderada, residencias aisladas ó en grupos convenientes para los enfermos que no quieren ó no pueden ir más lejos. En algunos de nuestros puertos de mar, Bournemouth, Torquay, Santa Mary Church, Grange, Isle of Wight, pueden encontrarse puntos abrigados. Una de las mejores residencias de primavera que conozco

(1) The curability and treatment of Pulmonary. Phthisis, pág. 371.
(2) Loc. cit., pág. 372.

es Bridge de Allan por Stirling, N. B. En la pendiente Sur del promontorio, al abrigo del N. y E., se han edificado casas y un buen establecimiento hidroterápico con paseos abrigados. — En el continente se tropieza con la misma dificultad respecto á evitar los vientos frios é irritantes de primavera. A excepcion de este inconveniente, más apreciable durante Febrero y Marzo, la Riviera toda es el sitio más conveniente para la primavera. — Menton (Bahía Oriental), Monte Carlo, Turbie y Ospedaletti aunque estos dos puntos carecen del desarrollo suficiente, son segun se dice, los sitios más protegidos, pero no es muy prudente, á causa de los vientos frios que soplan algunas veces mudar de cuarteles, que por lo demás son convenientes.—*Grasse*, un arrabal montuoso de Cannes, es un buen punto para fines de primavera. Les Avants, por cima de Montreux, está tambien protegido. Algunos enfermos que han pasado el invierno en la Riviera, se empeñan en esta estacion en trasladarse á Florencia (donde se sienten mucho más los vientos de la primavera) ó á Roma.

Madera y Argel están al abrigo de los vientos fuertes de primavera, pero este último punto es demasiado cálido para residir en él en esta época del año. Arcachon, Biarritz y Pau, son climas de primavera bastante buenos, pero todos ellos están poco abrigados.

En Mayo puede visitarse Montreux ó Méran, con objeto de principiar la cura de uvas.

Verano. (Junio, Julio, Agosto). — En los meses de verano, el enfermo, trabajado y fatigado, es preferible que vuelva á su casa y recupere sus hábitos familiares. Junio es un mes favorable para visitar ciertos establecimientos y baños, como Ems, Aix-les-Bains, Aix-la-Chapelle, Allevar-les-Bains, Royat, Mont-Doré, Eaux-Bonnes, pero principalmente para el tratamiento de los síntomas laríngeos, etcétera, á los que se ha aludido de una manera incidental.

CAPÍTULO XXXII

TRATAMIENTO DE LA TÍSIS (CONTINUACION).

Casos agudos en el primer período. — Reblandecimiento agudo y formacion de cavernas. — Sumario.

PRIMER PERÍODO AGUDO. — Cuando hay signos de consolidacion reciente con fiebre, pulso rápido, tos molesta y expectoracion, teñida quizá de sangre, el tratamiento por el cambio de clima, tan recomendado para el catarro prodrómico ó incipiente ó para la tísis inminente, es muchas veces desastroso. Estos enfermos necesitan la quietud absoluta, una buena asistencia y el tratamiento adecuado hasta que pasa el período agudo de su enfermedad.

Es de la mayor importancia que el enfermo guarde cama y que la temperatura de la habitacion sea de unos 7° C. Debe tomar en abundancia leche, pudings ligeros, caldos nutritivos y frutas cocidas. Es necesario evitar los estimulantes. Las secreciones deben hacerse menos viscosas, y en los casos en que la circulacion está muy acelerada y la piel seca y ardorosa, conviene administrar cada cuatro horas una mixtura salina efervescente que contenga 3 á 5 gotas de tintura de acónito, suprimiendo éste á las ocho ó doce dósis. Despues se sustituye la mixtura indicada por otra alcalina con pequeñas dósis de yoduro sódico ó potásico, y cuando se rebaja la temperatura puede tomar el enfermo el hipofosfito de sosa, tres veces al dia. Si se nota dolor en un area limitada debajo de la

clavícula, se aplica una solucion epispática ó, en los casos muy agudos, un par de sanguijuelas.

Los sudores nocturnos en este período de la enfermedad rara vez son de carácter grave, y por regla general conviene no corregirlos por un tratamiento específico. Si la temperatura nocturna es elevada, puede moderarse con la quinina y los baños con una esponja mojada en agua tibia, y si la tos impide conciliar el sueño, deben administrarse algunos centígramos de ópio. La combinacion de 25 centígramos de polvo antimonial compuesto y otro tantos de polvos de Dower es excelente. Con este tratamiento la fiebre suele desaparecer en pocos dias completamente ó quedar solo una ligera elevacion de la temperatura vespertina.

Cuando se llega á este período, puede permitirse al enfermo hacer algo de movimiento, y si la estacion es adecuada, salir algo á respirar aire puro. Debe procurarse trasladarle á una costa ó sitio del interior conveniente, de preferencia á un pinar ó terreno arenoso y á una elevacion moderada. Al elegir la localidad, es necesario tener muy presente las condiciones de alojamiento, alimentacion, etcétera.

Se ha pensado en los casos de enfermedad unilateral en los primeros períodos inmovilizar la parte enferma del pulmon por ciertos medios mecánicos. El Dr. Dobell ha ideado con este objeto « férulas pulmonares », y el doctor M. Crea (1), de Belfast, ha recomendado inmovilizar el pecho, por medio de tiras de aglutinante.

He ensayado en algunos casos en el Brompton Hospital el efecto de la limitacion de los movimientos del tórax en la pneumonía catarral del vértice, sujetando el brazo sobre el lado afecto por medio de un cabestrillo. No puedo decir que he obtenido con este tratamiento ventaja alguna

(1) Lancet, t. II, 1874, pág. 76.

marcada. Los movimientos de expansion de los vértices, ligerísimos naturalmente, se hacen más limitados con la enfermedad, sin auxilio mecánico alguno, y el objeto de inmovilizar la parte se asegura suficientemente, haciendo guardar quietud al enfermo, con lo que se obtiene el reposo funcional más completo de los aparatos respiratorio y circulatorio, durante el primer período febril de la enfermedad.

En las complicaciones inflamatorias de la base, que sobrevienen con la mayor facilidad en el curso de la tísis, especialmente cuando se afecta la pleura, he obtenido muchas veces buenos resultados, limitando los movimientos del pecho por medio de la aplicacion de una tira ancha de la longitud suficiente para rodear la semicircunferencia del tórax, hasta 1 ó 2 pulgadas de la línea media por delante y por detrás. No he visto que sea necesario en estos casos adoptar el método de cubrir el pecho con tiras de aglutinante, recomendado por mi colega el Dr. F. Roberts (1) en el tratamiento de la pleuresía. Este tratamiento es seguido casi siempre de la desaparicion completa del dolor y de la mejoría de los signos locales y de los síntomas generales. Si es necesario, puede combinarse con la quietud mecánica el uso de los anodinos ó de la revulsion local, aplicando debajo tiras de emplasto de belladona ó una pieza de espongio-pilina rociada con yodo ó algun tópico de la misma clase.

En los primeros períodos de la pneumonía catarral de que se trata, la tos molesta suele ser un síntoma que exige tratamiento; cuando se acompaña de expectoracion escasa y difícil, y si la tos es de carácter violento, es muchas veces útil añadir á la mixtura unas cuantas gotas de un opiáceo. Lo mejor es recurrir á un inhalador ligero, cargado con 5 ó 6 gotas de esencia de eucaliptus ó de pino y

(1) Practitioner, t. XII, pág. 1874.

1 ó 2 gotas de esencia de almendras amargas, disueltas en 10 gotas de éter clórico, que se aplica durante cinco ó diez minutos á media hora, cada tres ó cuatro horas en el dia, y hacer tomar al enfermo una dósis de 25 milígramos de ópio ó de codeina al acostarse. Se observa á veces, como en el caso referido en la pág. 320, que la tos sigue siendo molesta, aunque los signos pulmonares mejoren extraordinariamente y desaparezcan con rapidez todos los medios que indican la secrecion. El Dr. Thorowgood (1) ha llamado la atencion sobre la tos irritable que acompaña con tanta frecuencia la remision de la enfermedad pulmonar é indica con mucha razon que el enfermo debe contenerla lo más posible. Esto puede hacerse casi por completo, y debe favorecerse con alguna mixtura sedante, si es necesario, para asegurar la tranquilidad de la noche. En estos casos—y en muchos otros—la tos de la mañana es la más molesta. Es, no obstante, la consecuencia natural de una buena noche tranquila, y no debe moderarse por sedante alguno, porque la secrecion que debe expectorarse, si se retiene mucho, impide la respiracion, se hace excesivamente irritante y origina complicaciones inflamatorias y sépticas de los pulmones. La expectoracion se favorece de una manera notable tomando antes de levantarse una taza de chocolate, de té ó de leche caliente. Si no basta con esto, es de gran utilidad una inhalacion de vapor de agua simple ó una dósis pequeña de éter y amoniaco. El remedio antiguo de ron y leche, tomado á la madrugada, es muy útil para este fin; basta con una cucharadita de ron y un vaso de leche caliente.

Al desaparecer la fiebre, ó en los casos graves cuando queda reducida sólo á una elevacion vespertina de la temperatura, puede administrarse el aceite de hígado de bacalao y algunos tónicos, arsénico, hierro, ácidos minerales,

(1) The Climatic Treatment of Consumption.

alcalinos amargos, con arreglo á los caracteres pacticulares y generales del caso.

Usos y administracion del aceite de hígado de bacalao en la tísis. — Al recomendar el Dr. C. J. B. Williams y el Dr. Hughes Bennett el aceite de hígado de bacalao en la tísis, ha adquirido este medicamento un valor sin igual en la terapéutica de dicha enfermedad. La generalidad de los autores consideran el aceite de hígado de bacalao más como alimento que como medicamento. Es de asimilacion y absorcion fácil á causa de los componentes biliares de que está impregnado, lo que le hace ser una sustancia nutritiva de gran valor; favorece al parecer en cierto modó el desarrollo celular (1) y contiene el proceso de degeneracion de una manera que no puede explicarse por la cantidad que se toma; la dósis media es de 4 á 16 gramos dos ó tres veces al dia. Al administrar el aceite de hígado de bacalao debe procurarse empezar lo antes posible y continuar durante largos períodos en vez de hacer tomar al enfermo grandes dósis. En cuanto puede digerirse un alimento sólido (Williams) debe administrarse una cucharadita de aceite dos veces al dia, y si es bien tolerado se aumenta gradualmente la dósis hasta una cucharada grande tres veces en las veinticuatro horas, dósis que pocos enfermos pueden exceder sin inconveniente. El Dr. Jaccoud insiste en la necesidad de hacer tomar dósis heróicas empezando por una cucharada grande al dia, aumentando otra cucharada diaria despues de una semana, y así sucesivamente hasta seis ú ocho cucharadas ó más en las veinticuatro horas. Examinando los excrementos se descubre en ellos el aceite si se toman dósis excesivas.

El mejor momento para tomar el aceite es una hora despues de las comidas, cuando el estómago está lleno por alimento preparado para pasar á través del píloro, porque más allá de éste es donde se absorbe el aceite: algunos prácticos acostumbran á administrarlo á otras horas. Los aceites pálidos y relativamente insípidos se toman y digieren, por regla general, mejor que los oscuros, y en estos últimos años casi no se ha empleado en el Brompton Hospital más que el aceite pálido más puro.

(1) C. J. B. y C. T. Williams, *Pulmonary Consumption*, 1871, pág. 343; Jaccoud sostiene con Williams que el aceite tiene un efecto resolutivo sobre las lesiones locales de la tísis.

Algunas personas pueden tomar el aceite de hígado de bacalao solo, otros lo toman diluido en leche ó en vino de naranjas. El zumo de limon fresco es el mejor correctivo para el mal sabor del aceite, y en ciertos casos un vehículo muy eficaz. A veces es preferible el café frio con un poco de sal espolvoreada sobre la superficie del aceite. En los niños y en algunos adultos son muy buenos vehículos el alimento de Parrish y el vino ferruginoso, y pueden tambien combinarse con el aceite algunos tónicos de aroma grato, por ejemplo, el vino de quinina con una pequeña cantidad de hipofosfito de cal ó de sosa ó de ácido fosfórico con estricnina é infusion de naranja. Algunos enfermos prefieren mezclar el aceite con coñac ó cualquier licor.

Ciertas personas que toman sin dificultad el aceite se quejan despues de eructos. Este defecto suele ser insuperable y hace imposible el uso sucesivo del medicamento á causa de la repugnancia y anorexia que produce. En unos casos se debe esto á no tomar el aceite á su debido tiempo despues del alimento, en otros á una acidez exagerada del estómago que exige correccion. He observado muchos casos en los que la adicion de un poco de pancreatina, 5 centígramos por 4 gramos, espolvoreada sobre la superficie del aceite, con ó sin un algo de sal, ha evitado por completo los eructos. En otros casos puede usarse como vehículo el vino de pancreatina. Algunos enfermos toleran mejor una sola dósis de aceite tomada al irse á la cama.

El Dr. Williams recomienda á los enfermos que toman aceite evitar las pastas, la carne grasa, los embutidos y comer en poca cantidad manteca, crema y sustancias azucaradas.

Pueden adicionarse con ventaja ciertas sustancias al aceite de hígado de bacalao : á veces son correctivos muy eficaces una gota de creosota ó medio milígramo de estricnina. Se ha supuesto que la adicion de 15 á 20 gotas de éter aumenta la digestibilidad del aceite por estimular la secrecion del páncreas : en algunos casos raros suele ser útil. Se ha observado tambien que en ciertos casos es conveniente la adicion de un álcali para saponificar el aceite, porque así se tolera y absorbe mejor (1).

Los períodos más favorables para tomar el aceite son indudablemente los intervalos apiréticos de la tísis, y el doctor Jaccoud sostiene que sólo en estos períodos puede asimilarse el medicamento. Pero á pequeñas dósis puede tomarse á veces con ventaja, sino durante el período relativamente ligero de la fiebre contínua de la tísis, al menos en el héctico más prolongado de la enfermedad.

Sucedáneos del aceite de hígado de bacalao. — El doctor Jaccoud sostiene que cuando no se tolera el aceite á causa de la fiebre, de los trastornos gástricos ó de lo elevado de la temperatura atmosférica puede tomarse con facilidad y grandes ventajas la *glicerina*. El Dr. Jaccoud prescribe esta sustancia á la dósis de una cucharada grande tres veces al dia, adicionando una gota de esencia de menta y 8 gramos de aguardiente ó de ron (2).

(1) Fórmula del Brompton Hospital. Mixtura de aceite de hígado de bacalao preparada :

Aceite de hígado de bacalao.....	24 gramos.
Licor de amoniaco fuerte.....	2 gotas.
Aceite de casia.....	1 —
Jarabe.....	8 gramos.

Dósis, 8 gramos.

(2) Op. cit., pág. 143.

A dósis mayores suele producir este hidrocarburo síntomas de locuacidad, agitacion é insomnio (Jaccoud), análogos á los del alcoholismo ; á veces se observa tambien elevacion de la temperatura.

No he observado un gran beneficio con la administracion de la glicerina, que pueda compararse en modo alguno con los efectos del aceite de hígado de bacalao.

En ciertos casos, cuando es imposible tomar el aceite presta servicios indudables la *emulsion pancreática.* Debe administrarse á la dósis de una cucharadita diluida perfectamente en leche tibia ó á la temperatura ordinaria. A veces puede añadirse á esta mixtura cierta cantidad de café negro ó de algun licor alcohólico (1). El mejor momento para tomar esta emulsion es á las dos horas de haber comido.

Pueden tambien prescribirse las *cremas* y las *grasas.* Se deja disolver poco á poco en vaso de leche caliente un trozo de sebo de carnero, colocando el vaso sobre la rejilla de una chimenea ó en un horno casi apagado ; antes de tomar la leche preparada de este modo debe filtrarse por una muselina. En algunos casos, cuando es imposible digerir el aceite, son útiles las preparaciones de *malta* (cebada germinada) ; hay tambien preparaciones bien hechas de malta con aceite de hígado de bacalao, crema, hipofosfitos, etc., que pueden ensayarse en ocasiones.

El *aceite de olivas*, tomado solo ó en forma de ensaladas ó con sardinas, es un sucedáneo imperfecto del aceite de hígado de bacalao.

De los tónicos generales que deben usarse en los primeros períodos de la tísis y en la debilidad prodrómica de este padecimiento, uno de los más eficaces es el arsénico. Pueden administrarse dos veces al dia á las comidas el arseniato de hierro ó pequeñas dósis de ácido arsenioso en

(1) Debe añadirse á la mixtura no á la emulsion antes de la leche.

píldoras. Jaccoud recomienda tomar primero, al principio de las dos comidas principales, un milígramo de ácido arsenioso, aumentando la dósis cada semana dos píldoras, hasta tomar diariamente, seis, ocho ó diez; este tratamiento debe continuarse por espacio de dos ó tres meses, á no presentarse síntomas de intolerancia. Despues de este período se disminuye gradualmente la dósis. Este medicamento es de una utilidad especial cuando no se tolera bien el hierro. Si el tratamiento produce diarrea, si la lengua se pone saburrosa, la digestion es dolorosa y se nota inapetencia, debe disminuirse la dósis de arsénico ó suspender por completo la medicacion.

No habiendo una indicacion especial, la estricnina y la quinina no son de gran utilidad en este período. Los hipofosfitos son de un valor indudable, y el hierro á pequeñas dósis y á cortos intervalos, suele ser eficacísimo, debiendo recurrirse al yodo en los casos escrofulosos. Este período de la tísis, mitigada la actividad del padecimiento, es el más conveniente para el tratamiento climatérico ; en el capítulo anterior he indicado en lo posible la clase de cambio más adecuado para los casos, temperamentos y estaciones en particular.

TÍSIS PNEUMÓNICA AGUDA.

Período de reblandecimiento agudo y de formacion de cavernas. — En el tratamiento de los períodos de las formas pneumónicas más caseosas de la tísis, los síntomas especiales que deben llamar la atencion, son : 1.°, la fiebre; 2.°, la postracion nerviosa y aniquilamiento del cuerpo; 3.°, algunos síntomas que se observan de una manera especial en este período, á saber, consuncion, anorexia, sudores nocturnos, tos y expectoracion, hemoptísis y pleuresías intercurrentes.

Fiebre. — Es casi indudable que la fiebre en este período de la tísis depende principalmente de alguna forma de absorcion purulenta. Los efectos, marcadísimos á veces de los medicamentos, demuestran la misma conclusion, porque estos medicamentos — quinina, arsénico, ácido salicílico — son de la variedad antiséptica. El empleo de las inhalaciones en este período se funda tambien en la misma creencia.

El tipo héctico de la fiebre que predomina en este período puede comprenderse fácilmente dirigiendo una ojeada á la cuadrícula de la figura 23 que marca el proceso supurativo activo para efectuar la expulsion de los tejidos enfermos.

La *quinina* á la dósis de 15 á 25 centígramos, disuelta en leche y tomada entre las comidas, suele ser eficaz para corregir la fiebre héctica y sostener las fuerzas del enfermo. Puede añadirse con ventaja una cucharada de aguardiente.

El *arsénico* no puede darse en estos casos á las dósis suficientes para disminuir de una manera apreciable la temperatura ; pero tiene una influencia marcada sobre uno de los síntomas más molestos que acompañan á la fiebre y mejora á veces, al parecer, de un modo notable el estado general del enfermo. Este medicamento se halla indicado de una manera especial en los casos en que hay escalofrios diarios. Para prevenir por completo la repeticion de estos escalofríos bastan de ordinario 3 á 5 gotas de licor arsenical ó de la solucion de arseniato de sosa, ó 5 á 25 milígramos de arseniato de hierro tres veces al dia. Mi colega el Dr. Pollock ha empleado tambien en grande escala el arsénico con este objeto y casi siempre con buenos resultados.

El *ácido salicílico* es un medicamento que tiene un efecto marcado sobre la temperatura de la tísis, especialmente en el período héctico. En el caso cuya temperatura representa

la figura 23, se principió á emplear el medicamento el 3 de Noviembre por la mañana, obteniéndose el descenso inmediato de la temperatura. La cuadrícula representa tambien lo que se observa con tanta frecuencia, á saber, una recidiva de la fiebre despues de usar varios dias el medicamento, para combatir la cual se necesitan dósis más elevadas. Pero cuando la lesion no es tan extensa el descenso de la temperatura es más duradero. Otro efecto del ácido salicílico sobre el que llamé la atencion en otra edicion de mi obra, es la manera con que disminuye al parecer la consuncion y conserva el peso y fuerzas del enfermo

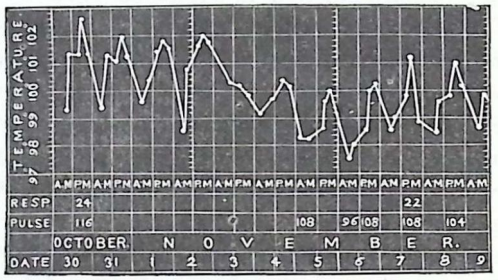


Figura 23.

aunque no corrija por completo la fiebre. La tos es influida, al parecer, de una manera benéfica por el ácido salicílico y la expectoracion disminuye algo. Los salicilatos suelen descubrirse en los esputos y es posible que produzcan así cierta influencia local sobre la cavernas.

Los mejores resultados respecto al tratamiento de la fiebre con dicho medicamento, los he obtenido en este período. Conviene administrarlo cada tres ó cuatro horas á la dósis de medio á un gramo en una mixtura aromática y algo amarga ó á dósis mayores una ó dos veces al dia en períodos calculados, para anticiparse á la elevacion diurna de la temperatura.

Pero es indudable que en muchos de los casos de que se trata debe tenerse en cuenta, no sólo el reblandecimiento de los productos caseosos y el proceso supuratorio en las paredes de la cavernas recien formadas cuyos síntomas suelen atribuirse á la infeccion purulenta, sino tambien la nueva consolidacion y caseificacion sobre las cuales los medicamentos antisépticos sólo tienen una influencia dudosa é indirecta. Y en muchos casos el caracter supuratorio de la fiebre es tan activo, que sólo se halla en parte bajo el influjo de nuestro dominio, de manera que cuando cualquier medicamento particular se reputa como específico de la fiebre en este período de la tísis, eficaz en todos los casos, su reputacion se funda en observaciones imperfectas ó en una experiencia muy limitada.

Entre los efectos perjudiciales del ácido salicílico debe citarse su accion fisiológica que se acompaña de zumbidos de oidos, sordera y gran depresion de ánimo en ocasiones. La temperatura suele descender por debajo de la cifra normal, de manera que algunas veces sólo conviene administrar el medicamento durante ciertas horas del dia.

La *antipirina*, medicamento de gran eficacia para disminuir la temperatura, especialmente en la fiebre tifoidea, carece al parecer de las propiedades antisépticas del ácido salicílico, y es menos apropiada para los casos de temperatura alta y prolongada. Cuando la elevacion diaria de la temperatura es excesiva, debe administrarse el medicamento á la dósis de 5 á 7 decígramos dos ó tres horas antes del momento en que se espera la elevacion de la temperatura. Es necesario vigilar cuidadosamente los efectos del medicamento, y si se observa que produce depresion nerviosa excesiva, ó si sólo sirve para retrasar la elevacion de la temperatura, lo mejor es suspenderlo por completo. La antipirina produce á veces sudores cualicuativos que se corrigen con la atropina á la dósis de medio milígramo,

ó la agaricina á la de 3 milígramos, administrada media hora antes de la primer dósis de las séries diarias (1). Este medicamento produce en ocasiones vómitos, razon suficiente para no emplearlo. Cuando el estómago es demasiado sensible para tolerar los remedios antipiréticos, en cuyo caso es necesario administrar los menos medicamentos posibles, puede moderarse la temperatura vespertina por medio de las fricciones con una esponja mojada en la disolucion siguiente : ácido acético diluido una parte, agua á 30°,c. seis partes, agua de Colonia una cuarta parte. Estas fricciones son tambien eficaces como auxiliares de otros medios, especialmente cuando hay sudores nocturnos.

Durante el período héctico, se ha recomendado el uso interno del *yodoformo*, de la *creosota* y de la *brea*, á causa de sus propiedades antisépticas. La observacion me hace dudar que puedan administrarse en las cantidades suficientes para influir sobre la fiebre sin grave riesgo de ocasionar irritacion gastro intestinal ó de hacer perder el apetito. Sus efectos son menos difusibles que los de los medicamentos antes citados y de más valor en los estados apiréticos de que se tratará más adelante. Cuando hay alteracion del estómago y del duodeno, suele ser eficaz la creosota á pequeñas dósis combinada con el ópio ; es, no obstante, de la mayor importancia recordar respecto á este particular los efectos excesivamente irritantes que producen sobre el estómago cuando se degluten los productos del reblandecimiento caseoso y de la secrecion de las cavernas. Las mujeres delicadas y los hombres sensibles no expelen por delicadeza ó timidez los productos de la enfermedad. Los niños ignoran muchas veces la manera de hacerlo. La incapacidad ó ignorancia para expeler los esputos es una causa abonada de trastornos gástricos é in-

(1) Yearbook of Treatment, 1884, pág. 21 y 306.

testinales y tal vez de tuberculosis local ; una simple advertencia suele evitar á veces la necesidad de una medicacion especial.

Medicacion tópica de los pulmones. — En el período de la tísis que estudiamos es por regla general preferible evitar las inhalaciones húmedas en forma de vapores medicinales. Las pulverizaciones tampoco son eficaces excepto cuando hay síntomas faríngeos, porque es muy dudoso si penetran más allá de la laringe ó de los bronquios principales. Pero es indudable que en este período de la tísis puede obtenerse una gran ventaja por la inhalacion de los vapores secos de antisépticos volátiles.

El efecto de estas inhalaciones es calmar la tos y disminuir la expectoracion, y como dice el Dr. Coghill, que ha recomendado eficazmente su empleo, una de sus funciones principales es *evitar el uso frecuente de las mixturas contra la tos* (1). Porque ciertamente el período eliminador de la tísis que calma la tos y trastorna el estómago es el peor que puede seguirse. Nuestros ideales principales son, prevenir los efectos de los productos de la liquefaccion caseosa y de la supuracion, y mantener la superficie secretora del pus lo más desinfecta que pueda hacerse sin perjudicar al enfermo.

Segun manifiesta el Dr. Salomon Smith (2), el contenido de la caverna se halla en contacto con tejido vivo que tiene una influencia moderadora sobre la actividad bactérica, de manera que nuestros medios antisépticos cuentan con auxiliares internos, y si mientras se usan las inhalaciones antisépticas podemos aumentar la resistencia vital por medio de un tratamiento higiénico y tónico, podremos esperar que la «balanza se incline en favor del proceso

(1) Antiseptic Inhalation in Pulmonary Affections por J. Sinclair Coghill. British Medical Journal, t. 1, 1881, pág. 841.
(2) British Medical Journal, t. 1, 1884, pág. 353.

curativo y en contra de la germinacion activa de los bacilos» (1).

De los innumerables inhaladores inventados, los de Duncan, Mackenzie y Blake, son, segun creo, los mejores para este objeto, pero la generalidad de los enfermos encuentran estos inhaladores muy molestos y prefieren los abiertos y más ligeros de Burney Yeo y otros autores que usan por más tiempo y con menos fatiga. Acostumbro por lo general á emplear los inhaladores orales de Coghill, Robert y Wordsworth. Este último es muy ligero y elegante, y se compone de placas de goma vulcanizada, perforadas y curvas, dispuestas de manera que encierran una capa de algodon en rama. Es preferible cuando se usa la esencia de eucaliptus ó de pino, pero para el ácido fénico y la creosota los inhaladores metálicos de Coghill y Robert se adaptan mejor y hay menos riesgo de que irriten la boca del enfermo.

La fórmula de Coghill (2) es la más útil y una de las que más se usa: « Tintura etérea de yodo, ácido fénico aa 8 gramos, creosota ó timol 4 gramos, alcohol rectificado 30 gramos. Cuando la tos es molesta ó la respiracion difícil, pueden añadirse á discrecion cloroformo ó éter sulfúrico.»

Una buena preparacion es la siguiente: 12 gramos de eucaliptol ó de esencia de pino, por 30 de alcohol rectificado ó de cloroformo; se vierten 10 á 15 gotas sobre el algodon del inhalador oral ó naso-oral, ó 20 gotas sobre el inhalador más abierto de Yeo cada treinta ó sesenta minutos, ó más de tarde en tarde, despues de la primer expectoracion de la mañana, al mediodía y por la tarde. Si la tos es molesta, pueden añadirse á cada 30 gramos de

(1) Yarbook of Treatment, 1884, el autor se refiere á las opiniones del Dr. Smith, pág. 19.
(2) Loc. cit.

la solucion 4 gramos de aceite de almendras amargas, y como disolvente doble cantidad de cloroformo. He empleado últimamente, creo que con ventaja en algunos casos, un método más sencillo de inhalacion seca; á saber: envolver una capa de algodon de pino de Lairitz en una pieza de franela de 6 á 8 pulgadas en cuadro, verter sobre ella unas cuantas gotas de esencia de pino, arrollarlo en forma de tubo y respirar á su través, durante algunos minutos, repetidas veces durante el dia, dejando colgada en la alcoba un trozo de algodon saturado con la misma esencia.

El tubo de inhalacion de Austin se ha recomendado mucho, por reunir las ventajas del transporte fácil y de la frecuencia con que puede usarse sin llamar la atencion. He tenido sometido á mi observacion, hace poco tiempo, á un francés que tenía una caverna extensa en un pulmon, y que afirmaba sentir penetrar el antiséptico á más profundidad, cuando lo inhalaba por estos medios á través de la nariz, que empleando los inhaladores con los que estaba familiarizado. El Dr. Ward Cousins ha inventado tambien para la inhalacion oral un tubito. Estos dos últimos inhaladores se adaptan mejor á la medicacion de las cavernas menos activas y más crónicas que para las que estudiamos.

El Dr. Hassall, cuyas observaciones se refieren principalmente al ácido fénico y á la creosota, dice que cuando se usan inhaladores se evaporan cantidades muy pequeñas de antisépticos, y recomienda emplear cámaras cargadas con las sustancias que necesitan evaporarse, usando superficies extensas y el calor para favorecer la evaporacion. Estas cámaras son, por lo general, engorrosas y difíciles de arreglar en las casas de los enfermos y en los hospitales; sólo pueden usarse en unos cuantos casos, y es dudoso, si los enfermos no sufren más por la cantidad

insuficiente de aire que respiran al emplear esta medicacion pulmonar.

Despues de usar el inhalador al acostarse el enfermo, debe tomar un sedante para calmar la tos y poder descansar.

Los *sudores nocturnos* son un síntoma que es necesario combatir de vez en cuando durante el período de eliminacion de la tísis. Depende de dos causas principales, á saber : fiebre y aniquilamiento nervioso, cuyas dos causas se combinan de ordinario, aunque en ciertos casos predomina la una sobre la otra.

Se usan contra los sudores nocturnos remedios empíricos innumerables, todos ellos eficaces en ciertos casos ; pero no debe recurrirse á ellos hasta despues de emplear los medios racionales, cuya indicacion se desprende de las condiciones etiológicas indicadas.

Es necesario sostener las fuerzas del enfermo, nutriéndolo durante el dia y haciéndole tomar por la noche algun alimento fácil de digerir ; la fiebre debe moderarse por medio de los baños con una esponja mojada en agua acídula tibia, empleados al acostarse el enfermo, y haciéndole tomar un poco antes una tercer dósis de quinina ó un tónico arsenical. Si estos medios son insuficientes, debe pensarse en los remedios específicos.

Cuando los sudores nocturnos dependen de la reaccion febril, y al despertarse el enfermo se encuentra bañado en sudor, suele ser muy eficaz para corregirlos una nueva dósis de quinina tomada á la madrugada, cuando la temperatura principia á disminuir con rapidez. Pueden administrar combinados con la quinina ó solos, 3 centígramos de extracto de belladona ó 1 milígramo próximamente de atropina. Si la tos es muy molesta, suele ser preferible la hiosciamina á la dósis de $^1/_2$ á 1 milígramo. Si la postracion nerviosa es marcada, suele ser útil el arsénico : por

ejemplo, el arseniato de hierro á la dósis de 4 á 8 milígramos, en forma pilular. En otros casos, especialmente en los de la última variedad, cuando la fiebre héctica ha durado algun tiempo y ocasiona una postracion nerviosa excesiva, es útil la estricnina, á dósis elevadas, al acostarse el enfermo ; pero este medicamento tiene la desventaja de producir á veces insomnio. En ocasiones, responde admirablemente el óxido de zinc á la dósis de 2 decígramos ; el valerianato de zinc á la de 10 centígramos, solo ó combinado con la belladona.

La picrotoxina, 1 milígramo ; la agaricina, 3 milígramos ; la eserina, 1 milígramo ; el haba del calabar (6 milígramos de extracto en una píldora, tres veces por la noche), son otros medicamentos eficaces en ocasiones.

Es de la mayor importancia tener á mano algun alimento fácil de digerir : como caldo ó extracto de carne, para cuando se despierte el enfermo, especialmente si suda, porque los sudores producen un gran aniquilamiento á causa de la cantidad excesiva de sales que se pierden ; y este aniquilamiento nervioso, producido de este modo, tiende á prolongar su recidiva.

La ingestion inmediata de un alimento que contenga sales, tiende á remediar la pérdida y á prevenir su repeticion. Los enfermos predispuestos á los sudores nocturnos deben gastar una elástica floja de franela fina y tener preparada una nueva para mudarla por la noche.

Resumen general. — Durante el período variable, pero muchas veces prolongado, de la fiebre de supuracion que atraviesa el enfermo mientras el reblandecimiento y eliminacion de los productos caseosos en la tísis pneumónica, el médico debe procurar :

(a) Sostener en lo posible las fuerzas del enfermo por medio de una alimentacion abundante y adecuada, rica en grasas, sales y alimentos nitrogenados. En la mayoría de

los casos es necesario añadir una cantidad regular de alcohol bajo la forma que mejor se preste á las condiciones del caso.

(b) La higiene del enfermo debe observarse segun las reglas estrictas indicadas en la pág. 451, permitiéndole respirar la mayor cantidad posible de aire puro compatible con la estacion del año y las fuerzas del paciente.

(c) Contra los síntomas especiales, fiebre, dispepsia, sudores, tos y expectoracion, debe seguirse la línea de tratamiento farmacológico que se crea necesaria despues de estudiar las condiciones del caso, no variándola á la ligera. Debe dejarse escrito el plan, indicando la alimentacion y las horas á que deben administrarse los medicamentos, lo que es un guía de gran utilidad para la familia y los asistentes, y una restriccion completa contra las mixturas « cada cuatro horas » y los pectorales «de vez en cuando» y además de las píldoras contra los sudores nocturnos y de los tópicos, los que, lo mismo que toda la medicacion, si se prolonga mucho tiempo, no pueden menos de ser perjudiciales.

(d) En este período de la tísis no está indicado cambio de clima de índole radical. Por regla general, el tratamiento se sigue mejor en la casa del enfermo. Para las clases menesterosas se adaptan admirablemente nuestros grandes hospitales. Cuando la casa del enfermo está edificada en terrenos húmedos y nada higiénicos, conviene trasladar al paciente á un sitio elevado y seco ó á la costa en un punto bien soleado.

CAPITULO XXXII

CAVERNAS ATÓNICAS SECRETORIAS Y ULCEROSAS. — PERÍODO FIBROIDE TUBERCULOSO, TÍSIS BRONQUIECTÁSICA, DIABÉTICA, DEBIDA Á LA INHALACION DE POLVO Y SIFILÍTICA.

CAVERNAS ATÓNICAS SECRETORIAS Y ULCEROSAS. — Despues del período activo de la tísis, durante el cual se forman una ó más cavernas, aunque la enfermedad pulmonar haya dejado de extenderse, quedan aún lesiones que exigen atencion. En algunos casos las cavernas, variables en número y extension, se hacen atónicas, se retraen poco á poco y su secrecion disminuye paulatinamente. Cuando la caverna se seca y retrae, la tos se hace penosa y el enfermo, acostumbrado á expectorar con facilidad mientras la secrecion es abundante, se queja con frecuencia de opresion. Debe animársele, explicándole la naturaleza favorable de la causa de su dificultad y aconsejarle contenga en lo posible por un esfuerzo de la voluntad la tendencia á la tos fuerte. Las mixturas sedantes, perjudiciales mientras la secrecion es abundante, son de gran valor en este caso cuando se emplean de la manera debida. Despues de cesar la tos durante el dia queda más ó menos expectoracion por la mañana por un tiempo considerable y no debe corregirse con los sedantes. El tratamiento farmacológico y climatérico de esta clase de casos debe fundarse en los principios generales.

Es de la mayor importancia mantener estos enfermos en una atmósfera pura, porque son muy sensibles á todas las condiciones sépticas. En condiciones higiénicas desfa-

vorables, las cavernas se hacen secretorias y adquieren nueva actividad otros focos próximos.

El aire de los terrenos arenosos, marino y montañoso, todos ellos son adecuados para estos enfermos, y debe aconsejarse uno ú otro, segun las indicaciones de cada caso, eligiendo puntos donde puedan obtenerse aire abundante y facilidades para el ejercicio, segun las fuerzas del enfermo. A medida que éste recupera las fuerzas es necesario favorecer el desarrollo de las partes sanas del pulmon por medio del ejercicio metódico en terrenos desiguales. En esta última fase, siempre que la *extension* de la enfermedad no sea excesiva, de dichos casos es donde más conviene la permanencia en las montañas.

Las *cavernas secretorias* pueden, segun se ha indicado, persistir desde el período activo ó desarrollarse á causa de adquirir nueva actividad la superficie de la caverna.

El tratamiento de estos casos debe tener por objeto: 1.°, disminuir la secrecion; 2.°, favorecer su expulsion; 3.°, desinfectar dichas cavernas.

La revulsion sobre las cavernas es útil bajo la forma de tópicos yodados fuertes, de vejigatorios volantes ó quizá de un vejigatorio permanente, que se hace durar á beneficio de una pomada de sabina. Son necesarios los ácidos y los tónicos ferruginosos astringentes con el aceite de hígado de bacalao. La brea, bajo la forma de jarabe de la Farmacopea de los Estados Unidos, ó de las cápsulas de Guyot, y la creosota ó eucaliptus al interior, son útiles en ocasiones; pero por la razon ya indicada, á saber, que para que estos medicamentos sean útiles en las condiciones de que se trata, deben administrarse á grandes dósis, y entonces se corre el riesgo de que se trastorne el estómago; es preferible por regla general contentarse con la revulsion y la medicacion tópica por medio de las inhalaciones y el tratamiento tónico general. Las mixturas sedantes están completamente contraindicadas, excepto al acostarse el enfermo, y entonces sólo con el objeto de procurar que descanse.

En estos casos son más útiles las inhalaciones: primero, porque no hay una propagacion activa de la enfermedad, no están contraindicadas; segundo, empleándolas se hace menos nocivo el pus que baña las superficies de las cavernas, y que es apto para ser inhalado á partes distantes del pulmon; tercero, es indudable que las inhalaciones apropiadas suelen producir un efecto curativo ó alterante sobre la superficie interior de la caverna. Sólo son útiles las inhalaciones secas. Son utilísimas la fórmula de Coghill de ácido fénico y yodo y las inhalaciones de esencia de pino y eucaliptus. El inhalador preparado debe usarse durante una hora por la mañana despues de la primera expectoracion, otra al medio dia y dos por la tarde; conviene que el aire de la habitacion se haga aromático, suspendiendo en ella un trozo de algodon de pino que se riega con cierta cantidad de esencia de pino.

Los climas más convenientes para estos casos son los marinos, en particular las estaciones de la Riviera y Argel.

Cavernas ulcerosas. — Los casos de cavernas ulcerosas ó activas deben mirarse siempre con cierta sospecha, porque son debidos probablemente á las malas condiciones higiénicas del enfermo, y lo primero que es necesario hacer es descubrirlas y remediarlas. Estos casos son de un tipo erisipelatoso y se tratan mejor por la quinina á grandes dósis ó quizá por la tintura de hierro, y tópicamente por las inhalaciones sedantes de ácido fénico, cicuta y cloroformo con vapor acuoso caliente (1), ó con la esencia

(1)

Cloroformo.....	10 gotas.
Zumo de cicuta.....	4 gramos.
Glicerina fenicada.....	8 —
Agua hirviendo.....	240 —

(*Formulario del Brompton Hospital*).

de eucaliptus (1) con agua caliente. A veces es útil el vino de ipecacuana en pulverizaciones por medio de un pulverizador de vapor (2).

En cuanto se corrigen los síntomas generales activos, si la abundancia de la expectoracion ó el estar teñida de sangre hace suponer que las paredes de la caverna están hiperémicas, sino ulceradas, el mejor tratamiento es la revulsion enérgica. Debe aplicarse sobre el sitio de la caverna un vejigatorio, y se hace supurar durante ocho ó diez dias por medio de la pomada de sabina. He visto con este tratamiento corregirse por completo los síntomas locales, y la expectoracion, de abundante y sanguinolenta, hacerse escasa y viscosa y componerse, al parecer, sólo de moco bronquial.

No he hablado de más tratamiento local de las cavernas tísicas y de las consolidaciones que de las inhalaciones de vapor, pero ambos estados han sido tratados por varios médicos por la puncion é inyecciones á través de la pared torácica. No creo que sus tentativas, aunque en algunos casos hechas en mala época, merezcan la censura violenta y nada lógica que hizo el Dr. Hughes Bennett (3), quien condena en absoluto todos los medios de tratamiento tópicos, sean inhalaciones ó por otros métodos, en la siguiente observacion: « El resultado de todas estas tentativas—que ha anticipado el estudio poco inteligente de la patología de la enfermedad—ha sido un fracaso constante ».

(1)

Esencia de eucaliptus.....	12	gramos.
Legía de carbonato de magnesia..	4	—
Agua destilada.....	90	—

Se vierten en agua caliente 8 gramos de esta preparacion para cada inhalacion.

(2) Los mejores son el de Codman, el de Shurtleff y el de Siégle.
(3) Reynold's : System of Medecine, t. III, pág. 589.

El Dr. F. Mosler, de Greifswald (1), ha referido tres casos de cavernas de la parte superior del pulmon, en dos de los cuales inyectó una disolucion de permanganato de potasa por medio del aspirador de Dieulafoy. En el tercer caso introdujo un « tubo de plata de desagüe bastante grueso », que cubrió con lint fenicado, y á través del cual salió pus en abundancia. Sobrevino una hemoptísis, y Mosler inyectó á través del tubo una disolucion débil de percloruro de hierro. El tratamiento no produjo, al parecer, efectos funestos en estos enfermos. El Dr. Wm. Pepper, de Filadelfia (2), ha tratado tambien tres casos, y uno de ellos con resultado positivo, segun cree. Usa la anestesia local, obliga al enfermo á hacer una inspiracion profunda é introduce la aguja más fina de Dieulafoy (número 1). Inyecta despues 10 gotas de la solucion de Lugol diluida (licor de yodo F. Y), en la proporcion de cuatro gotas por 4 gramos de agua. El Dr. Pepper dice que « en las induraciones superficiales circunscritas y en las infiltraciones caseosas del tejido pulmonar puede inyectarse esta preparacion por medio de agujas finas, favoreciéndose así la absorcion ó reparacion ».

La parte importante atribuida á los bacilos en la produccion de las lesiones de la tísis ha servido para hacer renacer el tratamiento de la consolidacion tuberculosa y de las cavernas localizadas por medio de las inyecciones, y el profesor Lépine y el Dr. Truc, de la Facultad de Lyon, han empleado recientemente una disolucion alcohólica de creosota al 2 ó 4 por 100, de la que han inyectado unas cuantas gotas á varios centímetros cúbicos en 15 casos. El resultado general ha sido, no obstante, nega-

(1) Ueber lokale. Behandlung von Lugenkaverneu von Dr. Fr. Mosler, prof. in Greifswald. Berliner klinisch Wochenscrift. Jahrg, 10, 1873, página 509.
(2) Philadelphia Medical Times, Marzo, 1876.

tivo ; no se consiguió ni perjuicio material ni mejoría notable (1).

Períodos crónicos y fibroide de la tísis. — El tratamiento higiénico de los períodos crónico y fibroide de la tísis pneumónica consiste principalmente en prevenir nuevos catarros por medio de los vestidos adecuados, por la eleccion de clima, cuanto puede hacerse evitando la accion del aire de la noche, las nieblas irritantes y los vientos húmedos y frios, á cuyos medios debe unirse una alimentacion nutritiva, pero no estimulante. Las fricciones yodadas, las inhalaciones emolientes ó antisépticas (el ácido fénico es de una utilidad especial cuando la expectoracion es fétida), son, al parecer, los mejores remedios tópicos ; del estado general, incluso el de la digestion, de la naturaleza de la tos y de la cantidad de expectoracion, se deducen indicaciones para la administracion de los medicamentos apropiados — hierro, aceite de hígado de bacalao, estricnina, alcalinos, tónicos, etc. — ó la contraindicacion de todas ellas.

No hay necesidad de hacer más que una observacion especial respecto al tratamiento de estos casos de tísis crónica indurada durante el período de falta de actividad, extenso á veces, y es la siguiente : que aunque estos casos exigen la observacion atenta y por espacio de varios años, cuando se eligen climas adecuados para las diferentes estaciones del año, no es necesario administrar de contínuo medicamentos tónicos ni aceite de hígado de bacalao. Mejoran de una manera notabilísima con estos remedios, hasta cierto punto fácil de apreciar por el médico, y no puede describirse mejor que diciendo que recobran la salud más completa que puede recobrar un enfermo que ha perdido cierta área de la superficie respiratoria. Si llegado á este punto perseveramos en el empleo del hierro, del aceite de hígado de bacalao y de una alimentacion nutritiva ó estimulante, podremos conseguir que aumente el peso y mejore el color del enfermo, pero el pulso se acelera y la respiracion se hace más corta se hace, en una palabra, pletórico y predispuesto á la congestion pulmonar y hemoptísis ó á la dispepsia y diarrea. La consecuencia de esta ansiedad exagerada para llegar á un grado de salud y vigor corporal imposible con un pulmon lesionado de un modo permanente, es la pérdida rápida de todos los beneficios obtenidos con grave riesgo de una renovacion nueva y quizá fatal de la enfermedad antigua.

(1) Essai sur la chirurgie du poumon, por H. Truc. Paris, 1885, páginas 151-159, y *Lyon Medical*, 1885, t. XLIX, pág. 8.

Tísis tuberculosa. — La tísis tuberculosa aguda y crónica debe tratarse segun el mismo plan general que las formas pneumónicas, pero con menos probabilidades de contener en grado apreciable los progresos de la enfermedad. Este progreso, aunque menos apreciable á veces á la auscultacion, es, no obstante, más verdadero é inexorable.

Los casos de tísis tuberculosa aguda deben tratarse en su casa, y de aquí la importancia de un diagnóstico exacto. En los casos dudosos lo mejor es diferir hasta más adelante el emitir una opinion concreta y vigilar en tanto los efectos de la quietud y del tratamiento sobre la marcha de la enfermedad. Cuando la temperatura es elevada de una manera contínua, no debe aconsejarse mudar de clima al enfermo.

En la *tísis tuberculosa crónica* tampoco debe aconsejarse emprender viajes largos. Aconsejar un viaje por mar, sería perjudicar al enfermo. Los enfermos digieren mal por regla general, su sistema nervioso es impresionable, la piel seca y áspera, el pulso débil y acelerado, tienen complicaciones laríngeas ó intestinales ó están amezados de

padecerlos; y los climas secos, excitantes ó montañosos, sólo sirven para agravar estos síntomas. Arcachon, Pau, Menton y Hyéres, son los puntos del continente que mejor se adaptan á estos casos en las estaciones favorables, y, siempre que el enfermo esté bien alojado y rodeado de personas que se interesen por él, los efectos de un clima cálido algo sedante, son emolientes y paliativos en invierno y primavera. En Inglaterra, Torquay, Ventnor, Tenby, Hastings, son preferibles para los meses de otoño y principio del verano.

Tísis bronquiectásica. — En esta forma de la enfermedad la secrecion profusa suele corregirse de una manera manifiesta por la administracion de la brea bajo la forma de píldoras de la Farmacopea, de cápsulas de Guyot ó de otras preparaciones. El tejido del pulmon no afecto, rara vez está sano, de manera que pocas veces puede aconsejarse con seguridad de éxito la permanencia en puntos elevados. Al principio debe aconsejarse el clima seco y la vida al aire libre de los Estados de Orange.

El tratamiento más racional consiste en aconsejar al enfermo que adopte, dos veces al dia, la posicion más adecuada—boca abajo, con la cabeza colgando y ligeramente inclinado hácia el lado afecto—para que se puedan vaciar de la manera más completa posible los tubos dilatados y las cavernas bronquiectásicas, las que suelen estar situadas hácia la base del pulmon, é inmediatamente despues inhalar una sustancia antiséptica volátil, por ejemplo, la esencia de pino ó de eucaliptus, por medio del aparato de Robson (1) y permanecer al aire libre el mayor tiempo posible.

Deben sostenerse las fuerzas por medio de una buena

(1) Este aparato se compone en su esencia de un fuelle que se mueve con el pié y hace pasar una corriente de aire á través de tubos llenos de piedra pómez saturada de la esencia; el aire sale á través de una cánula perforada.

alimentacion y de una cantidad moderada de estimulantes. La cuestion del tratamiento operatorio se ha discutido ya en las págs. 250 y 261.

Tísis diabética. — Esta variedad no exige observacion especial alguna respecto al tratamiento. En estos casos suele ser necesario no emplear con tanto rigor el régimen de la diabetes y están indicadas la codeina, la quinina y el aceite de hígado de bacalao.

Tísis debida á la inhalacion de polvo. — Separando á tiempo y por completo al enfermo de la causa de la enfermedad y siempre que haga la vida al aire libre en un clima sano ó en la costa, puede conseguirse la curacion completa.

Tísis sifilítica. — La sífilis pulmonar y la tísis debidas á lesiones sifilíticas, deben tratarse por los medicamentos antisifilíticos y en muchos casos se han obtenido resultados brillantísimos. El mercurio debe administrarse bajo la forma de bicloruro, solo ó combinado con el yoduro potásico, empleando dósis en relacion con la fuerza y susceptibilidad del enfermo. A veces es muy útil una série de fricciones mercuriales, y estos enfermos deben enviarse á Aquisgran con objeto de mitigar el tratamiento, á veces demasiado heróico, al que han estado sometidos muchos de ellos.

Cuando los fenómenos hécticos de la tísis se presentan en combinacion con manifestaciones sifilíticas, puede emplearse con ventaja la solucion de Donovan (licor de mercurio y yoduro de arsénico).

Si la tísis se desarrolla en un individuo cuya constitucion se ha quebrantado por la sífilis, los medicamentos específicos deben emplearse con precaucion.

CAPÍTULO XXXIII

ULCERACION INTESTINAL.—TÍSIS LARÍNGEA.—HEMOPTÍSIS. VÓMITOS CON TOS.—PLEURESÍAS INTERCURRENTES, ETC.

ULCERACION INTESTINAL EN LA TÍSIS.— Al tratar la ulceracion intestinal en la tísis, conviene recordar que la simple existencia de estas úlceras no produce necesariamente diarrea, y que este síntoma, cuando se presenta, es debido á la inflamacion catarral concomitante de la membrana mucosa adyacente, y al aumento de la peristasis producida por la actividad de la úlcera. En el tratamiento de la ulceracion tuberculosa de los intestinos, deben tenerse en cuenta tres condiciones, á saber : 1.ª Ulceracion aguda, que puede llamarse primer período de la enfermedad, en el que las úlceras se hallan en período de formacion ó de actividad. 2.ª Ulceracion crónica con diarrea que alterna con estreñimiento. 3.ª Ulceracion crónica con diarrea intercurrente, debida á excesos en la alimentacion.

Ulceracion aguda. — En este caso, debe regularizarse cuidadosamente la alimentacion, de manera que quede la menor cantidad posible de resíduo para que lo digiera el intestino. Una vez hecho el diagnóstico, el enfermo debe permanecer abrigado en el lecho, limitándose la alimentacion á leche y algo de caldo. Cada dos horas debe tomar unos 120 gramos de leche ó caldo en porciones, de manera que tome doble cantidad de leche. La leche puede tomarse caliente ó fria, segun desee el enfermo, unas veces puede añadirse un poco de hielo machacado, otras,

puede cocerse con arroz y colarse, en cuyo caso deben administrarse 120 gramos en vez de 180. La leche puede ser sustituida por el kumis en el tercer grado de fermentacion, y cuando el estómago es muy susceptible, pueden administrarse alimentos peptonizados. El caldo de vaca puede variarse por el de ternera, pollo ó carnero. Algunos dias despues, puede prepararse con leche, dos veces al dia, la harina malteada de Savory ó de Moore, diluyendo en ella un poco de clara de huevo. Puede permitirse al enfermo que tome galletas y algo de té, mejorando de un modo gradual la alimentacion hasta permitirle comer natillas; puding de arroz, sopa de tortuga, caldo y leche cocida, carne raspada, pollo asado, etc.

A medida que mejora la alimentacion, se aumentan á tres ó cuatro horas los intervalos entre las comidas.

En algunos casos es útil una pequeña cantidad de estimulante bajo la forma de coñac flojo, ó bien un poco de vino de Oporto añejo.

Durante los períodos agudos de que tratamos, y mientras persiste la sensibilidad, debe el enfermo permanecer en cama, aplicándole sobre el abdomen una cataplasma de harina de linaza caliente. Cuando hay sensibilidad marcada sobre la region del ciego, debe aplicarse en este punto, debajo de la cataplasma, un vejigatorio de 75 milímetros en cuadro.

En el tratamiento farmacológico es de la mayor importancia, antes que todo, expulsar del intestino las sustancias irritantes, administrando para ello 4 á 8 gramos de aceite de ricino en unos 60 de leche caliente y una cucharadita de coñac. A veces es muy útil administrar, dos horas antes que el aceite, de 2 á 5 centígramos de calomelanos. Trascurridas las horas que se calculan necesarias para que hayan producido su efecto estos medicamentos, se administran de 5 á 7 decígramos de bismuto, 2 centígra-

mos y medio de ipecacuana y 5 decígramos de sosa en mucílago y agua de cloroformo; á las ocho ó doce dósis, si es necesario, se sustituye la sosa por una mixtura de cal. En ocasiones responde mejor el cerio que el bismuto, y cuando los movimientos peristálticos son dolorosos, está indicado el ópio á pequeñas dósis.

Es un error grandísimo tratar rutinariamente la diarrea tuberculosa con los astringentes y opiáceos, sin prestar la atencion debida á la alimentacion. Este tratamiento corre parejas con el de las lesiones pulmonares por las mixturas sedantes contra la tos, y solo sirve para enmascarar los síntomas, mientras que las lesiones tuberculosas aumentan en extension y profundidad.

En la ulceracion crónica, si sobreviene la diarrea despues del estreñimiento, ó si el carácter de los excrementos y el aspecto saburroso de la lengua hace suponer que existen en los intestinos materiales detenidos ó sustancias irritantes, debe administrarse primero una dósis de aceite de ricino ó de polvo compuesto de ruibarbo, reglamentar debidamente la alimentacion, aunque no con tanta severidad como en el período agudo, y prescribir el bismuto y la sosa ó la cal.

En los casos graves, es una buena combinacion el bismuto y los polvos de Dower, á la dósis de 100 y 25 centígramos respectivamente; pueden tambien administrarse cada tres ó cuatro horas 5 decígramos de bismuto y otros 5 de polvo de kino compuesto. En algunos casos, mucho menos numerosos, responden mejor el ácido sulfúrico y el ópio. El enfermo debe llevar aplicado sobre el abdomen una capa de algodon de pino envuelto en franela. Una vez que se corrigen los síntomas activos, puede administrarse dos veces al dia, un poco de colombo, de cascarilla ó de quinina, en combinacion con el bismuto líquido ó bien 25 centígramos de hipofosfito de cal con 10 gotas de licor

de sacarato de cal, por dósis, en una infusion de colombo ó de quiraita (*Agathotes chirayta*).

La diarrea suele ser seguida de estreñimiento en los casos de ulceracion intestinal, y la coleccion de heces sólidas tiende á reanimar la actividad de las úlceras. Por consiguiente, cuando es necesario debe prescribirse la dósis de laxante lo más pequeña posible, siendo de ordinario suficiente 4 gramos de aceite de ricino, cuando se toma bien emulsionado en leche caliente. La alimentacion debe modificarse, y para corregir la tendencia al estreñimiento, puede permitirse al enfermo que tome algo de fruta, sidra ó un poco de cerveza. Cuando durante el período de diarrea se ha tomado kumis en el tercer grado de fermentacion, debe aconsejarse como menos astringente volver al kumis medio.

Este plan de tratamiento es casi siempre eficaz en los casos de ulceracion intestinal aguda y crónica de mediana intensidad y durante los períodos de diarrea intercurrente.

Pero en los casos avanzados, nuestros recursos terapéuticos suelen llevarse al máximum y sin éxito, consiguiéndose cuando más, un alivio pasajero. Un remedio que produce casi siempre un alivio transitorio, aun en los casos más graves, es el enema de almidon y ópio de la farmacopea. Debe añadirse á este enema una pequeña cantidad de acetato plúmbico; pueden emplearse tambien con ventaja los supositorios de plomo y ópio. En los casos más crónicos y en los más graves pueden emplearse varios astringentes más activos entre los que figuran en primera línea el acetato plúmbico y el sulfato cúprico (15 milígramos) con ópio. Pueden ensayarse á su vez con éxito completo ó sólo transitorio los astringentes vegetales kino, catecú, hematoxilina, ácido tánico, bela. El polvo aromático de cal y ópio de la Farmacopea, administrado en una mixtura que contenga tintura de catecú, es un

remedio favorito en estos casos. Aunque todos los astringentes vegetales deben su eficacia al tanino que contienen, cada cual tiene su particularidad, y cuando uno es ineficaz suele ser eficaz el otro y perder de nuevo á su vez sus virtudes en el caso especial. Casi en todos estos casos es necesario adicionar el ópio al astringente, y muchas veces el mejor medicamento es el ópio solo administrado en forma sólida.

En todos los casos avanzados debe contenerse á ser posible la diarrea por medio de la alimentacion adecuada, empleando si es necesario un supositorio por la noche.

Tísis laríngea.— El tratamiento de la forma laríngea ó complicacion de la tísis, aunque en muchos casos hay que confesar que es nada satisfactorio, por lo general se obtiene con él cuando menos cierta mejoría.

En todos estos casos hay que tratar la laringitis y la ulceracion laríngea : ésta una vez que se forma, es lesion permanente, y aquella (laringitis) es más ó menos intensa en las diferentes épocas, y á veces desaparece por completo. En la laringe, lo mismo que sucede en los pulmones y en los intestinos, la que ocasiona los síntomas principales y exige de una manera especial el tratamiento es la inflamacion. Conviene usar tópicamente de vez en cuando una disolucion concentrada de nitrato argéntico, (1 gramo por 30), ó de sulfato cúprico en la misma proporcion. El nitrato argéntico suele disminuir de una manera especial la sensibilidad de la laringe. Pero estoy completamente convencido de que en esta enfermedad el uso frecuente de los tópicos sobre la laringe es perjudicial. No he obtenido grandes resultados del uso de los líquidos astringentes empleados en forma de pulverizaciones. Las inhalaciones sedantes ó algo estimulantes, por ejemplo, de beleño, tintura de benjuí, lúpulo, etc., etc., suelen ser utilísimas, y he obtenido grandes ventajas con

el empleo de la pulverizacion de ipecacuana, recomendada para la bronquitis, por los Dres. Ringer y Murrell. Cuando el dolor de la laringe es fuerte suele ser eficaz la revulsion externa constante. Durante varios dias debe aplicarse diariamente sobre la region de la laringe un vejigatorio del tamaño de una peseta, de manera que mantenga una revulsion constante pero no muy fuerte. Este tratamiento debe combinarse con las inhalaciones sedantes, y pocas veces deja de obtenerse un alivio grandísimo. Cuando la disfagia es intensa y dolorosa, puede usarse tópicamente en las fáuces una disolucion de cocaina al 10 por 100, ó tomar el enfermo pastillas de gelatina que contengan un 5 por 100 de cocaina; estas pastillas deben introducirse en la boca media hora antes de las comidas, y dejarse disolver poco á poco. En algunos casos conviene emplear los enemas nutritivos, sustituyendo así parcial ó completamente al método ordinario de alimentacion ; dejan descansar las partes enfermas y disminuyen la sensacion tan terrible de aniquilamiento que suele sufrir el paciente.

La dispnea en estos casos jamás adquiere una intensidad tal, que haga necesaria la traqueotomía.

Cuando hay úlceras, la actividad de éstas y el dolor suelen disminuir, insuflando en la laringe una ó dos veces al dia, por medio de una pluma ó de un insuflador, yodoformo ó ácido bórico una parte, cocaina ó morfina una quinta parte, goma tragacanto en polvo una parte. Semon (1) recomienda yodoformo, ácido bórico 5 centígramos á partes iguales, acetato de morfina 10 milígramos. Los inhaladores cargados con eucaliptus y esencia de almendras amargas suelen ser muy útiles, pero en algunos casos no pueden emplearse.

(1) *St Thomas 's Hospital Reports*, t. xii, 1883 y *Yearbook of Treatment*, 1884, pág. 290.

En la destruccion ulcerosa externa de las cuerdas vocales, los síntomas más molestos son debidos al esfuerzo de la tos y á la dificultad mecánica para expectorar. Estos síntomas verdaderamente terribles son muy difíciles de corregir, y cuando se presentan deben inhalarse unas cuantas gotas de cloroformo, ó cinco gotas de yoduro de etilo; para disminuir la agudeza de la molestia, puede recurrirse por último á la morfina.

Las aftas de la boca y de las fáuces son una complicacion molestísima, más frecuente en los casos en que hay diarrea, suele evitarse por mucho tiempo, limpiando cuidadosamente la boca siempre que toma alimento el enfermo, empleando con este objeto una disolucion ténue de ácido bórico, ó con agua tibia, á la que se añade licor de Condy hasta que toma un color carmesí, ó bien unas cuantas gotas de agua de colonia.

HEMOPTÍSIS. — Al hablar del tratamiento de la hemoptísis, tengo presentes las causas de la hemorragia, que segun he indicado ya obran en la tísis, á saber: hiperhemia activa, enfermedad de los vasillos, y erosion ó dilatacion aneurismática de los vasos gruesos. Las dos primeras existen en la generalidad de los casos de hemoptítis primitiva y en los ataques intercurrentes que son precedidos ó se acompañan de los signos y síntomas de un nuevo ataque de tísis. La erosion y dilatacion aneurismática se acompaña de hemorragia grave y á veces fatal, y procede de las cavernas casi siempre en los últimos períodos de la enfermedad.

Hemoptísis primitiva. — El colapso es un síntoma marcado de la hemoptísis primitiva, especialmente en los primeros ataques. La agitacion del enfermo debe calmarse haciéndole abrigar la esperanza de la falta de peligro inmediato, y todos los medios de tratamiento deben ordenarse con calma y en voz alta. El médico suele tratar mejor al enfermo calmando la quietud de sus parientes. El decúbito dorsal con la cabeza y los hombros ligeramente elevados por medio de almohadas, es el que debe adoptarse, procurando que la ropa de la cama sea ligera y que se aplique calor á los piés del enfermo. Debe administrarse el hielo, evitando el uso de los tónicos estimulantes.

En todos los casos de hemoptísis es necesario observar el aspecto del enfermo y el carácter del pulso, tomar la temperatura y aplicar ligeramente el estetoscopio en la parte anterior del pecho prohibiendo al paciente que respire con más fuerza que la ordinaria: es preciso auscultar tambien cuidadosamente los ruidos del corazon. Todas estas observaciones se deben hacer sin molestar al enfermo en lo más mínimo, obteniéndose de los parientes los datos referentes al ataque.

Existen diferentes tipos de casos para los que están indicados diversos planes de tratamiento. Primeramente en muchos enfermos el semblante está pálido, frio y crispado, y el pulso es rápido y filiforme, lo que indica la combinacion del colapso nervioso, de la pérdida de sangre y de la debilidad constitucional; el primer ataque de hemorragia suele haber pasado. Si persiste aún la hemorragia debe darse en agua helada, cada media hora las dos ó tres primeras dósis, y despues más de tarde en tarde 2 gramos de ácido agállico con glicerina y agua alcanforada por dósis de 25 centígramos.

Si la hemorragia es abundante debe administrarse una dósis fuerte de extracto líquido de cornezuelo de centeno 8 á 12 gramos en agua helada y de 20 á 30 gotas cada hora despues de unas cuantas dósis. En otros casos responde mejor la trementina (1): pero por regla general lo mejor es reservar este medicamento por si son ineficaces los de-

(1) Aceite esencial de trementina 1 gramo, goma arábiga 12 gramos agua de canela 30 gramos. *Brompton Pharmacopœia.*

más. El acetato plúmbico es el medicamento favorito de algunos autores : pero es un agente terapéutico poco difusible, tanto al llegar al sitio donde debe obrar, y difícil de eliminarse una vez producido su efecto además de su accion primitiva moderadora de las secreciones intestinales, se opone de un modo directo á las exigencias del caso. Como los casos de hemoptísis primitiva se corrigen por regla general sin producir grandes trastornos, cualquier medicamento empleado en el número suficiente de enfermos suele adquirir reputacion: los enfermeros del Brompton Hospital, consideraban hace mucho tiempo como eficacísimas la sal y el agua. En cuanto cesa la hemorragia activa me contento con administrar un poco de ácido sulfúrico ó nitro-clorhídrico diluido, y la ipecacuana. He observado que la tintura de hamamelis á la dósis de 10 á 20 gotas es eficaz para corregir la hemorragia pasiva que suele seguir á un ataque activo.

Las opiniones varían respecto á la conveniencia de administrar los opiáceos en la hemoptísis primitiva. Teniendo en cuenta las consecuencias secundarias nocivas de la sangre retenida en los pulmones, me inclino á no administrar los opiáceos para calmar la tos, excepto cuando es muy violenta. Pero cuando el colapso y el terror del enfermo son grandísimos suele ser eficaz un opiáceo (2 á 5 centígramos de ópio por 5 centígramos de alcanfor) para calmar la agitacion y moderar el impulso cardíaco. Jamás me he arriesgado á seguir el plan de Trousseau de administrar un emético para contener la hemoptísis. Es de la mayor importancia en estos casos disminuir la tension sanguínea, para lo que conviene administrar un purgante salino á la primer oportunidad.

En la hemoptísis que suele presentarse en los individuos de plétora venosa, y casi siempre de hábitos intemperantes, y que por lo general no precede á una forma

inflamatoria rápida de tísis, los astringentes directos no son los mejores medios que pueden emplearse; es preferible hacer tomar al enfermo cada cuatro horas hasta que las secreciones se hacen abundantes y acuosas, 4 gramos de sulfato de magnesia y 15 gotas de tintura de digital y otras 15 de ácido sulfúrico aromático; en algunos casos es mejor principiar por un mercurial. En ciertos casos excepcionales de este género está indicada la sangría del brazo. He visto dos casos de hemoptísis abundantes en mujeres embarazadas que padecían insuficiencia de la válvula mitral en los que las indicaciones — plétora venosa, acumulacion de sangre en el ventrículo derecho y aumento del segundo ruido pulmonar hicieron pensar en la sangría y salvaron la vida á las enfermas.

Cuando hay signos marcados de caquexia sifilítica deben administrarse dósis elevadas de yoduro potásico solo ó combinado con el cornezuelo. Despues de una hemoptísis primitiva cuando ha pasado el colapso de la hemorragia la observacion de la temperatura suministra datos de importancia respecto á la naturaleza del caso y al tratamiento que debe emplearse.

Hemoptísis recurrente. — En el tratamiento de esta forma de hemoptísis, que como se recordará (pág. 387) es debida á la rotura de un vaso ó de un aneurisma dentro de una caverna, además de los principios generales de quietud muscular completa ya indicado, es necesario insistir en el uso de los astringentes y de los medicamentos que moderan el impulso del corazon y calman la tos : el *cornezuelo* que obra sobre las paredes musculares de las arterias ; la *digital* que disminuye la frecuencia del impulso cardíaco, y el *ópio* que modera la excitacion y calma la tos, son de un valor grandísimo. El objeto del tratamiento es permitir á la sangre coagularse en el sitio de la rotura, y la languidez del síncope debe favorecerse más

bien que evitarse por los estimulantes. Los medicamentos nauseabundos están contraindicados á causa de sus efectos relajantes sobre los vasos. Las aplicaciones frias interrumpidas sobre el pecho pueden ensayarse en estos casos con más utilidad segun creo que cuando la hemorragia es capilar.

Es necesario tener en cuenta en estos casos la tendencia á la repeticion de la hemorragia, y debe procurarse no permitir levantarse al enfermo demasiado pronto. En los enfermos cuya sangre se repone con gran rapidez y engordan poco despues de la hemoptísis, la privacion prudente del uso de las carnes y la abstinencia absoluta de los estimulantes suelen evitar ó retrasar un nuevo ataque.

La hemorrogia en esta forma de hemoptísis es más abundante que en la primitiva, y muchas veces inmediatamente mortal. En algunos casos se reproduce varias veces sucesivas hasta que el enfermo llega al último límite compatible con la vida, cuando el vaso sanguíneo se obstruye por un coágulo y principia la curacion con lentitud.

Respecto á la profilaxis, los tísicos, especialmente los que tienen cavernas crónicas, deben abstenerse de hacer esfuerzos musculares, como subir corriendo escaleras, correr, coger pesos, etc. Los experimentos de Colin (1) demuestran que durante el ejercicio la presion sanguínea en la arteria pulmonar aumenta en proporcion mayor á la de la aorta.

Hemoptísis intercurrente.—Durante la tísis puede presentarse algunas veces la hemoptísis á causa de la hiperhemia activa de una parte nueva del pulmon ó de la rotura de un vaso en una zona enferma ya. El tratamiento varía segun la naturaleza del caso. Durante los períodos de eliminacion de las formas pneumónicas de la tísis los esputos suelen estar teñidos de sangre ó contener una pequeña

(1) Comptes rendus, pág. 759, 1864.

cantidad de sangre fresca; pero esto no obliga á modificar el tratamiento; porque es debido á la rotura de vasillos traveculares de poco volumen y obliterados ya en parte. Como medida de precaucion debe obligarse al enfermo á guardar más quietud durante cierto tiempo despues de esta ocurrencia. La expectoracion sanguínea mixta, cuando hay cavernas, se combate mejor por la revulsion, aplicando un vejigatorio y curándolo despues, durante ocho ó diez dias, con una pomada de sabina.

Hemoptísis falsa.—En el capítulo dedicado á su descripcion he indicado el tratamiento de esta forma de hemorragia no pulmonar (véase pág. 394).

VÓMITOS CON TOS.—Este síntoma tan molesto es característico, de un modo especial, de las formas y períodos más indurados de la tísis. Su tratamiento eficaz es muy difícil. Es debido primitivamente á la dificultad mecánica para expulsar las secreciones de las cavernas y de los tubos bronquiales que están rodeados de consolidaciones densas y secundariamente, en muchos casos, á la irritabilidad excesiva del vago, que produce directamente la tos al ingerirse los alimentos en el estómago. Todo estado catarral gástrico debe tratarse por los alcalinos, el bismuto y el ácido cianhídrico tomados una hora antes de las comidas. Si depende de la hiperestesia del vago puede prevenirse muchas veces la tos tomando media hora antes de las comidas principales un poco de ácido cianhídrico con 10 gotas de licor de hidroclorato de morfina sola ó con el bismuto y la sosa. En otros casos es eficaz la estricnina como tónico neurosténico, y despues de las comidas se puede administrar la pepsina. El enfermo debe permanecer tranquilo una hora ó más despues de comer.

PLEURESÍA, PNEUMONÍA Y BRONQUITIS INTERCURRENTE. —El mejor tratamiento de la pleuresía intercurrente de la mitad superior del tórax es el uso tópico de vejigatorios

pequeños ó del licor epispástico. Si el dolor es de carácter obtuso más bien que agudo, y si los signos físicos demuestran la existencia de una nueva pneumonía catarral ó de una bronquitis local, son preferibles los efectos más graduados de las aplicaciones de yodo. Pueden darse sobre la parte afecta dos toques con tintura de yodo diariamente ó cada dos dias y aplicar encima una capa de algodon de pino que se sujeta con un trozo de hule de seda. Otro medio bastante bueno de aplicar el yodo es el uso del algodon yodado, del que hay dos preparaciones, una al 20 y otra al 10 por 100. Puede aplicarse primero, durante veinticuatro horas, una capa del núm. 1 (al 20 por 100) y cubrirla con un tejido impermeable; pasado este tiempo, ó á las treinta y seis horas, el color de la piel suele haber variado y puede sostenerse una buena revulsion aplicando una capa de algodon del núm. 2 (al 10 por 100) y renovándolo cada dos ó tres dias. Es preferible renovar el algodon por la mañana para que el prurito que produce no perturbe el sueño. Es necesario recordar que algunas pieles son más sensibles al yodo que otras, de manera que en ciertos casos basta la preparacion más débil.

Cuando durante la tísis se afecta de pleuresía alguna zona de la mitad inferior del pecho, la aplicacion de una pieza larga de emplasto de Leslie de 75 á 100 milímetros de ancha y de la longitud suficiente para que sobresalga unos 50 milímetros de la línea media por delante y por detrás, modera los movimientos respiratorios, calma el dolor y suele contener la inflamacion local. Este tratamiento es de gran valor en muchos casos, y está indicado de una manera especial cuando además de los signos de la pleuresía se nota crepitacion superficial y algunos estertores líquidos que hacen sospechar la liquefaccion de centros pneumónicos caseosos próximos á la cara inferior de la pleura. La aplicacion de las tiras de emplasto sin perder tiempo, suele en estos casos prevenir el pneumotórax corrigiendo el colapso del pulmon producido por la tos. Algunos enfermos no pueden tolerar esta aplicacion y la prueba clínica acerca de su utilidad probable en un caso dado es comprimir con la mano el costado afecto y ver si así se consigue calmar el dolor. Cuando no es tolerada suele obtenerse un gran alivio aplicando un vejigatorio pequeño y encima una cataplasma de harina de linaza bien caliente. Si el dolor es fuerte se obtiene un efecto marcado aplicando un vejigatorio debajo de las tiras.

MENINGITIS TUBERCULOSA. — Los primeros períodos de la meningitis tuberculosa son, segun se ha indicado, muy insidiosos y oscuros, y preciso es confesar que la marcha de esta enfermedad fatal está fuera del alcance de nuestros medios. Pero pueden corregirse algunos de sus síntomas más molestos. Debe administrarse primero un purgante mercurial fuerte, y si la cefalalgia es intensa puede corregirse por medio de aplicaciones frias ó de un casquete lleno de hielo. En los casos graves se obtiene un gran alivio aplicando sanguijuelas á las sienes. En los primeros períodos de la enfermedad debe estar á oscuras la habitacion; si es preciso se extrae la orina con una sonda.

En ocasiones se obtiene al parecer cierto alivio con grandes dósis de bromuro potásico y dósis pequeñas de yoduro de potasio. Si los calambres son fuertes se debe administrar el cloral combinado con el bromuro. Si amenazan presentarse las convulsiones debe administrarse el cloral á la dósis necesaria para prevenir este síntoma tan alarmante para los parientes, aunque por desgracia el enfermo no lo nota. Si no deglute el enfermo se administra por el recto cloral disuelto en un poco de agua de cebada. Unas cuantas aspiraciones de cloroformo han corregido al parecer algunas veces las convulsiones.

CAPÍTULO XXXIV

ABSCESOS Y NEOPLASMAS DEL MEDIASTINO.

Los abscesos del mediastino son una enfermedad algo rara, y probablemente nunca primitiva. Las causas de los abscesos de esta region son :

1.° Traumatismos del esternon.

2.° Goma sifilítico post-esternal.

3.° Perforacion ó traumatismo del esófago, por atascamiento ó penetracion de cuerpos extraños.

4.° Causas sépticas : puohemia, fiebre tifoidea, traqueotomía.

5.° Supuracion ganglionar asociada al escrofulismo ó á la tuberculosis, consecutiva en ocasiones á la tos ferina.

6.° Cáries de la columna vertebral.

Sintomatología. — Los antecedentes traumáticos ó alguna circunstancia de las indicadas en la lista anterior de causas, y el descubrimiento de los síntomas y signos que indican la inflamacion del mediastino, son los elementos del diagnóstico en esta enfermedad, á veces oscura. Los síntomas más notables son : *dolor* y *sensibilidad*, *signos de compresion*, solo en grado muy moderado, y *fiebre*. El dolor suele estar localizado detrás del esternon ó entre los omoplatos, y se extiende desde estos sitios. Los accesos de tos, de tipo laríngeo, cierto obstáculo á la circulacion venosa de retorno y algo de dolor ó dificultad al deglutir, son los fenómenos de compresion que suelen observarse principalmente en los casos de abscesos voluminosos del

mediastino anterior. La fiebre toma el tipo héctico y se acompaña de escalofrios y sudores.

Al exámen, suele descubrirse cierto grado de plenitud en la parte superior de la region esternal, y á veces se nota tambien un color rojo oscuro de la piel y algo de edema, que borra los contornos de los cartílagos y espacios intercostales. Suele notarse cierto impulso confuso, comunicado por la aorta, y cuando existe detrás del esternon una coleccion abundante de pus, el impulso se asemeja por completo al de un aneurisma. En el absceso de la parte posterior hay de ordinario prominencia y sensibilidad de una ó dos de las apófisis espinosas dorsales.

Los signos de percusion y auscultacion del absceso del mediastino posterior, son oscurísimos, de manera que la asociacion frecuente de la cáries espinal con sus signos externos característicos, tiene gran importancia para el diagnóstico.

En el absceso del mediastino anterior, hay macicez en la region donde se nota dolor y tumefaccion, y el ruido respiratorio de la tráquea se propaga de una manera exagerada. Cuando se propagan los ruidos y el impulso de la aorta, es de la mayor importancia reconocer varias veces al enfermo mientras está tranquilo y el corazon no se halla excitado.

El absceso, abandonado á sí mismo, se abre al exterior ó en la pleura, en el pericardio, en un pulmon ó en un bronquio. El absceso del mediastino posterior, suele infiltrarse á lo largo de los vasos entre los pilares del diafragma, y abrirse paso al exterior en la region ilíaca ó en la femoral. El del mediastino anterior se abre por lo general al exterior ó en un bronquio.

Tratamiento. — Al principio deben emplearse las cataplasmas, especialmente cuando hay sensibilidad externa. En los casos complicados con cáries de la columna ver-

tebral, es preciso adoptar el tratamiento más apropiado para esta afeccion. En todos ellos es necesaria la quietud absoluta. Es preciso sostener las fuerzas del enfermo y administrar la quinina para combatir la fiebre.

Si los abscesos son susceptibles de tratamiento quirúrgico, deben evacuarse. En los casos más dudosos, debe emplearse el aspirador. Cuando se comunican el absceso y un bronquio, es necesario no apresurarse á intervenir, porque el absceso se evacua á veces espontáneamente por completo y cura de esta manera.

NEOPLASMAS DEL MEDIASTINO.

Patología y etiología. — Los neoplasmas del mediastino son de dos clases, sarcoma (incluso el linfoma) y carcinoma.

El carcinoma, como afeccion primitiva, es raro; su presencia en este sitio es debida, por lo general, á la propagacion desde las partes inmediatas, especialmente del esófago, más rara vez del estómago, del hígado, de un riñon ó de un pulmon. Como depósito secundario de puntos distantes, es tambien raro el cáncer del mediastino. La forma que presenta el cáncer verdadero en el mediastino, es, por lo general, el escirro; pero pueden observarse como neoplasmas secundarios el epitelioma y el encefaloides.

El sarcoma primitivo del mediastino, es casi siempre linfomatoso; cualquiera de las demás variedades, fusiforme ó de células redondas, ovoide ó encondromatoso, suele presentarse secundariamente segun la naturaleza del tumor primitivo.

Los ganglios bronquiales ó mediastínicos anteriores, son de ordinario el sitio primitivo del linfo-sarcoma; en algunos casos, la enfermedad principia, al parecer, en los

restos de la glándula timo. El neoplasma, una vez que se rompe la cápsula de los ganglios, tiende á infiltrar con rapidez el mediastino, afectando el pericardio, y se insinúa á través de los vasos y bronquios hasta la base é interior del pulmon. En sus últimos períodos, estos neoplasmas son excesivamente malignos, y se diseminan á través de algunos órganos distantes, tumorcillos linfáticos.

Edad. — Los sarcomas del mediastino suelen presentarse en cualquier edad, áun en la infancia, y son más frecuentes antes que despues del período medio de la vida. Se observan más á menudo en la mujer que en el hombre; bajo estos dos puntos de vista se diferencian del aneurisma. El cáncer verdadero rara vez se presenta antes de la edad media de la vida, y predomina en los hombres.

Aunque por regla general los síntomas más importantes y la muerte se atribuyen á la lesion del mediastino, conviene advertir que son rarísimos los neoplasmas limitados á esta region; generalmente se afecta un pulmon, con más frecuencia el izquierdo que el derecho.

Síntomas. — Por regla general, excepto en los casos en que se obstruye desde el principio el esófago, la demacracion no es un síntoma culminante de los tumores del mediastino, pero hay siempre más ó menos pérdida de peso. Los síntomas de los tumores del mediastino son debidos á la presencia de una masa sólida extraña dentro del tórax, que disminuye el campo respiratorio, comprime los vasos y nervios y rechaza ó invade vías, órganos y tejidos importantes. El dolor en el pecho suele ser del carácter lancinante propio de los neoplasmas, consistiendo más en una sensacion de molestia que en un verdadero sufrimiento, excepto cuando se afecta la pleura. Los síntomas de compresion de los neoplasmas se presentan de una manera insidiosa, pero son más persistentes y menos variables que

los del aneurisma. La dispnea, por ejemplo, es mucho menos variable que la del aneurisma y tiende á aumentar de un modo gradual. Los accesos de dispnea son menos frecuentes, excepto quizá en los últimos períodos de la enfermedad. La tos seca é incómoda ó acompañada de expectoracion ligera y difícil es uno de los primeros síntomas que aqueja el enfermo. Es de un carácter cavernoso especial, que el oido experimentado nota en seguida. En los últimos períodos, cuando el neoplasma ha invadido el pulmon, la expectoracion suele ser sanguinolenta, y á veces se presenta una hemoptísis profusa, que es seguida de mejoría grandísima, aunque transitoria, de los síntomas. La hemoptísis no es un signo importante de los neoplasmas del mediastino.

La disfagia es un síntoma mucho más frecuente, y cuando se presenta, es más característico de los neoplasmas que del aneurisma. La compresion de las venas es un síntoma marcado frecuente en los neoplasmas, y la cabeza, el cuello y las extremidades superiores suelen presentar un aspecto turgente edematoso característico, observándose venas gruesas y tortuosas que cruzan la piel del epigastrio y del pecho.

Signos físicos. — El enfermo tiene la mirada fija y la expresion angustiosa, asemejándose el aspecto de su semblante al lastimoso que presentan los semi-asfixiados. La cabeza, el cuello y los brazos, hinchados y edematosos, contrastan con el estado natural de la mitad inferior del cuerpo.

Los movimientos respiratorios están acelerados, sucediendo casi siempre lo mismo con el pulso ; la temperatura es inferior á la normal.

Cuando se afecta el mediastino anterior, como sucede en la generalidad de los casos, suele notarse cierta elevacion de la parte superior del esternon. Observando bien pueden descubrirse ganglios infartados en la base del cuello ó en la axila, y su movilidad ó fijeza permiten afirmar la naturaleza cancerosa ó linfomatosa del tumor.

El corazon se disloca en direccion, que varía con la posicion del neoplasma. Por lo general se disloca hácia un lado ; algunas veces la base es más inferior que el vértice, y éste está rechazado hácia arriba y afuera. Unas veces el neoplasma se extiende de arriba á abajo, entre el corazon y el esternon ; otras hácia adelante desde detrás de esta víscera, y he observado un caso en el que el corazon estaba rechazado hácia adelante, comprimido y aplastado contra la pared anterior del pecho.

En la region del tumor la percusion produce un sonido macizo, que se extiende en los casos bien marcados por el mediastino y el pulmon. La enfermedad casi nunca es simétrica, y la macicez se extiende principalmente por un lado siempre, por la línea media. Percutiendo con cuidado puede observarse que en el lado del pulmon por donde se extiende el neoplasma la circunferencia del área de la macicez está limitada por el sonido pulmonar, lo cual es completamente característico de los tumores del mediastino, y sirve para distinguirlos de la enfermedad pulmonar primitiva ; el diagnóstico diferencial con el derrame de la pleura en el que se afectan primero las partes de la circunferencia y las centrales las últimas, es aún más claro. A veces suele notarse sobre el área de la macicez cierto impulso comunicado por la aorta, cuyo carácter rebotante basta para distinguirlo del del aneurisma. La resonancia y la vibracion vocales están aumentadas en el área de la macicez. Los ruidos del corazon se transmiten perfectamente, y el impulso cardíaco puede apreciarse mejor aún por el oido. A veces se nota en cierto sitio de la region de la macicez un murmullo sistólico, que carece, sin embargo, de la cualidad expansiva que es de suponer esté dotado el

murmullo engendrado en un aneurisma de estas dimensiones.

Los ruidos respiratorios en la zona del tumor son más ó menos bronquiales ; unas veces son intensos y otras están oscurecidos, en parte ó completamente, por el estertor estriduloso.

En el pulmon del lado por donde se extiende más el tumor, y especialmente en la parte posterior de la base, suele estar debilitado ó suprimido el murmullo respiratorio, y en los casos oscuros de tumores mediastínicos, pequeños y situados profundamente, esta falta de entrada del aire en un pulmon es, cuando no se descubren los signos de derrame, de gran importancia para el diagnóstico. El ruido estriduloso unilateral marcado es tambien un signo importante en estos casos.

A la inspeccion, y colocando de plano las manos sobre los dos lados en la region inferior del pecho, puede observarse perfectamente cierto obstáculo á la movilidad del lado afecto durante las inspiraciones profundas. A medida que progresa la enfermedad, cuando las vías vitales no están tan inmediatamente afectas que produzcan con rapidez la muerte, el pulmon va interesándose desde las partes profundas á la periferia, hasta que todo el lado se afecta y distiende por completo. Observando entonces por vez primera al enfermo, es imposible distinguir el caso del derrame extenso de la pleura ; el corazon está dislocado, como puede estarlo en el derrame de la pleura, y la vibracion vocal, la resonancia y el ruido respiratorio están suprimidos por completo, á causa de la oclusion de los bronquios por los neoplasmas. La introduccion de un trócar delgado, que no se acompaña de la salida de líquido, y que se siente penetrar y quedar fijo por tejidos sólidos, es el único medio seguro de hacer el diagnóstico, aunque al examen minucioso suelen descubrirse islotes lejanos, sonoros, que corresponden á áreas pequeñas de pulmon incrustados en la periferia del neoplasma. En otros casos los signos y síntomas del tumor se complican con derrame por causa mecánica, como la compresion de la vena azigos ó inflamatoria.

Ciertas partes del pulmon á las que no afecta directamente el neoplasma pueden solidificarse ó destruirse por: *(a)*, coleccion de las secreciones dentro de los tubos bronquiales que no comunican con la tráquea, y que produce la dilatacion de los tubos y el colapso del pulmon adyacente ; *(b)*, obstruccion bronco-pneumónica del pulmon consecutiva al colapso ; *(c)*, destruccion inflamatoria del pulmon, secundaria á la compresion de los nervios pulmonares (Budd) (1).

Diagnóstico. — El diagnóstico del tumor del mediastino, cuando los síntomas llaman sobre él la atencion, no es por regla general difícil. En primer lugar los signos de compresion y los síntomas son incompatibles con los de toda forma de enfermedad de la pleura ó de consolidacion pulmonar y además no son tan marcados, aún en los casos extremos de derrame del pericardio. Los estados que más simulan los tumores del mediastino, son el absceso y la estrechez sifilítica de un bronquio principal. La temperatura, los fenómenos hécticos, los antecedentes posibles de un traumatismo, el carácter del dolor y los fenómenos inflamatorios concomitantes, bastan para hacer el diagnóstico en los casos de abscesos.

El diagnóstico diferencial entre la estrechez sifilítica de un bronquio principal ó de la parte inferior de la tráquea y un tumor del mediastino poco voluminoso, y que estrangula estos órganos, es dificilísimo. La limitacion de los signos de compresion á un punto y la falta de signos

(1) On some of the effects of primary cancerous tumours within the chest, Medico-Chirurgical Transactions, t. XLII, pág. 215.

físicos apreciables del tumor, unidos á los antecedentes sifilíticos son suficientes cuando más para pensar en un tratamiento específico, cuyos efectos aclaran más aún la naturaleza del caso.

Una vez diagnosticada la existencia de un tumor en el mediastino, queda aún por precisar si es aneurisma ó neoplasma y en este último caso su naturaleza.

Las condiciones siguientes indican que el tumor es neoplasma más bien que aneurisma:

1.ª La edad del enfermo, si tiene menos de veinticinco años;

2.ª La presencia ó antecedentes de tumores en otras regiones;

3.ª La falta de enfermedad marcada de los vasos;

4.ª La falta de pulsacion ó ruido característico, especialmente cuando se combinan con

5.ª La existencia de obstruccion venosa marcada y

6.ª Area extensa de macicez superficial.

Al diagnosticar la naturaleza del neoplasma deben tenerse presentes los siguientes detalles:

1.° Si la enfermedad se ha desarrollado primitivamente en el mediastino es muy probable que sea un linfoma.

2.° Cuanto más jóven es el enfermo más probabilidades hay de que el neoplasma sea de esta naturaleza.

3.° La existencia de ganglios infartados y móviles en el cuello ó en otros puntos del cuerpo, figura en favor del linfoma.

4.° Si la enfermedad es secundaria á un neoplasma desarrollado en otro punto, es de la misma naturaleza que el padecimiento primitivo.

5.° Respecto á la invasion del pulmon este carácter es comun á todos los neoplasmas.

Tratamiento. — Todos los tratamientos son ineficaces para contener el desarrollo de los tumores del mediastino.

Los síntomas más molestos pueden corregirse por los medicamentos antiespasmódicos y sedantes. El derrame de la pleura no debe extraerse á no aumentar de una manera notable la dispnea, por su tendencia á retardar la marcha del neoplasma.

CAPÍTULO XXXV

HIDÁTIDES DEL PULMON.

Despues del hígado, el pulmon es el sitio más frecuente del tumor hidatídico. Esta enfermedad se observa pocas veces en Inglaterra, pero es muy frecuente en Australia (1).

La enfermedad predomina en el sexo masculino. Puede ocurrir en cualquier edad, y es casi dos veces más frecuente en el pulmon derecho que en el izquierdo : esta preponderancia en favor del lado derecho, es más marcada en los casos de hidátides de la base pulmonar. Algunas veces los acefalocistos son múltiples y afectan los dos pulmones. Por lo general se afectan las bases ó las partes centrales del pulmon, pero pueden ser atacados uno ó los dos vértices. Algunas veces se han encontrado quistes en las arterias pulmonares y en las cavidades derechas del corazon, á donde han sido transportados desde sitios más lejanos. Suelen encontrarse quistes en los tubos bronquiales al ser expulsados.

Este parásito se propaga á los pulmones desde el aparato digestivo y á través de la arteria pulmonar. La anatomía patológica de un tumor hidatídico del pulmon, es completamente idéntica á la de los quistes de la misma

(1) Mis observaciones sobre el *Hidátide del pulmon*, están tomadas, en su mayor parte, de la admirable monografía del Dr. Davies Thomas (de Adelaida), publicada en 1884 por el Dr. H. K. Lewis, y que contiene datos de gran valor.

clase en otros órganos, estando formada la cápsula por el tejido pulmonar más ó menos liso, grueso ó condensado. La cápsula del hidátide pulmonar es muy vascular, y comunica con uno ó más tubos bronquiales.

Síntomas. — Los síntomas y signos del hidátide pulmonar, pueden dividirse en : 1.° Los que produce el tumor antes de su rotura. 2.° Los que ocurren durante y despues de la rotura.

Antes de la rotura. — Los quistes intactos que no han adquirido gran volumen, suelen producir signos completamente imposibles de apreciar, y su desarrollo es tan lento é insidioso, que hasta los tumores voluminosos pueden existir, durante mucho tiempo, sin que se sospeche su existencia. Los síntomas principales que suelen presentarse en este período, son tos, hemoptísis, dolor y dispnea.

La tos es seca, de carácter muy penoso, y se acompaña en ocasiones de ligera expectoracion bronquial ; en ocasiones es marcadamente accesional y de carácter laríngeo crupal. La hemoptísis es ligera, y varía desde una simple estría ó un ligero tinte de los esputos, á una cucharadita ó más : es debida á una congestion pulmonar activa, producida en las partes próximas al sitio donde se desarrolla el parásito.

No hay dolor, excepto cuando el quiste se aproxima lo bastante á la superficie para afectar la pleura ; pero antes de este período, suele notarse malestar indefinido. La dispnea es inapreciable, excepto en los casos de quiste voluminoso y próximo al orígen del pulmon. Los síntomas de compresion central de un acefalocisto no son muy marcados.

Antes de la rotura, los signos físicos en los casos de quistes pequeños ó estriados profundamente son oscurísimos. Si los tumores son voluminosos y próximos á la su-

perficie, suele notarse cierto grado de macicez, y los espacios intercostales están borrados en una área limitada. La percusion en este área da un sonido macizo, cuyo contorno circular es definido, y más allá del cual se nota la sonoridad pulmonar, normal ó modificada. Percutiendo sobre el punto más central, suele notarse cierto grado de elasticidad que llega casi al extremecimiento catario-hidatídico (1). En la region de la macicez están debilitados ó suprimidos la vibracion vocal y los ruidos respiratorios. Hay más ó menos dislocacion del corazon y de otros órganos. En algunos casos se nota sobre el tumor roce de la pleura.

Además de estos signos y síntomas más ó menos positivos, existen los hechos importantes de la falta de fiebre, lo poco que se alteran el estado general y la nutricion, y el principio insidioso y mal definido de la enfermedad. La localizacion de los signos físicos tiene á veces cierto valor para el pronóstico cuando se observa en la region mamaria, axilar, infra-escapular ó en alguna otra zona central ó marginal. La extraccion por medio de un trócar fino del líquido hidatídico característico, de peso específico de 1005-7, abundante en cloruros y sin albúmina, que contiene posiblemente algunos ganchos, resuelve por completo el diagnóstico. Pero no debe darse este paso hasta que se ha llegado al diagnóstico, y el práctico está preparado para extraer con rapidez una cantidad considerable de líquido; más adelante se indicarán las razones que hay para obrar así.

Rotura del quiste. — El quiste se rompe espontáneamente en los tubos bronquiales casi en la mitad de los

(1) El término *Extremecimiento catario-hidatídico* es erróneo, porque he apreciado con más claridad este signo en un caso de hidro-nefrosis, y tambien perfectamente marcado en el nivel superior del líquido en el puo-pneumotórax.

casos, en la pleura en el 5 por 100 y en el pericardio más rara vez.

La rotura del saco en el pulmon se acompaña de dolor repentino, dispnea intensa y expectoracion de una gran cantidad de líquido acuoso teñido de sangre. En algunos casos se llenan tan completamente los pulmones, que sofocan al enfermo y ocasionan la muerte repentina. Otras veces puede oirse en el pecho el gorgoteo del líquido y del aire, y despues de un esfuerzo desesperado los tubos bronquiales quedan suficientemente libres, y los síntomas mejoran al momento. Pueden expulsarse más ó menos quistes secundarios, á la vez que el líquido, y á veces inmediatamente, pero por lo general algun tiempo despues es expulsada la cápsula entera ó en fragmentos, produciendo síntomas de sofocacion inminente.

Sucede muchas veces que al observarse estos síntomas alarmantes es cuando se conoce por vez primera la verdadera naturaleza de la enfermedad por ser característica de un modo especial la expectoracion de la membrana hidatídica ó de los quistes secundarios.

La hemoptísis, más abundante que en los primeros períodos de la enfermedad, suele presentarse en el momento de la rotura y en cualquier período posterior, siendo debida la hemorragia á la rotura de la membrana quística en el momento de retraerse su cápsula vascular, por faltarla de repente el apoyo y áun la compresion del quiste distendido (1). La hemoptísis es, por consiguiente, uno de los síntomas más constantes y de más importancia del hidátide pulmonar y se observa en las cuatro quintas

(1) El Dr. Thomas ha observado la presion intra-quística en un hidátide de mediano volumen que era de 10 á 12 pulgadas de agua, pero en otro caso, en el que el quiste era bastante voluminoso para sobresalir al exterior, y que estaba, por lo tanto, comprimido por la pared del tórax, la tension intra-quística se elevó á 25 pulgadas durante la inspiracion y á 30 durante la espiracion. Op. cit., pág. 21.

partes de los casos en cualquier período : por regla general es ligera en los primeros períodos, pero suele ser abundantísima y repetirse despues de la rotura del saco.

De los enfermos que no mueren por sofocacion en el momento de la rotura, el 60 por 100 curan despues de algun tiempo durante el cual se observan con más ó menos claridad los síntomas y signos físicos del absceso del pulmon. De los casos en los que el quiste no se rompe espontáneamente en cierto número, el parásito muere, el saco se arruga y el contenido líquido se absorbe en parte ó se condensa. Muchos de estos casos son precedidos ó seguidos de supuracion de la cápsula y de este modo se forma un absceso pulmonar, y más pronto ó más tarde se vacía con restos del quiste. Cuando el quiste es pequeño suele sencillamente arrugarse é infiltrarse de sales formando un quiste arrugado y rudimentario que no produce síntoma alguno.

Cuando muere el parásito y la cápsula queda á medio separar, el saco se descompone y ocasiona un absceso fetidísimo.

La demacracion, los fenómenos hécticos, la hemoptísis, la tos molesta y la expectoracion, profusa á veces, que caracterizan los últimos períodos de los hidátides pulmonares, unidos á los signos físicos de excavacion en el pulmon y de irritacion bronquial acentuada especialmente en el lado afecto por el parásito, hacen pensar, á primera vista, en la tísis pulmonar. Pero los antecedentes del caso, el principio brusco de la expectoracion, compuesta de líquido acuoso, semi-purulento, teñido de sangre y el descubrimiento de los signos físicos de una caverna en un sitio raro en la tísis, hacen despertar sospechas respecto á la naturaleza verdadera del caso, y examinando todos los dias los esputos suelen descubrirse restos membranosos ó las «pieles de grosella » más típicas, cuyas estructuras revela el microscopio que es la del quiste hidatídico.

Tratamiento. — Los remedios farmacológicos son completamente inútiles en los primeros períodos del hidátide del pulmon. En los últimos períodos, cuando se trata ya bajo el punto de vista práctico de un absceso pulmonar, están indicados la quina y los ácidos minerales, y una buena alimentacion.

Abandonando á sí mismos los quistes voluminosos que no se rompen, se corre el riesgo grave de que el enfermo sea sofocado al romperse de repente el quiste y obstruir los tubos bronquiales, ó de que el quiste se rompa en la cavidad de la pleura y produzca una pleuresía virulenta.

Por otra parte el tratamiento operatorio en este período debe ser muy prudente. Los medios operatorios que pueden emplearse son de dos clases :

1.° Puncion con un trocar fino ó de mediano calibre, relacionado con un aspirador ó un tubo-sifon, es decir, paracentesis.

2.° La operacion más radical de la incision y evacuacion completa del parásito, es decir, toracentesis.

El peligro relacionado con la operacion, al parecer simple de la paracentesis depende de la elasticidad del saco y de contener éste casi siempre otros quistes : la elasticidad del saco es causa de que se retraiga y escape del trócar, y de este modo el líquido acuoso se vierte dentro de la cápsula, y sale á través de los tubos bronquiales como en la rotura espontánea. El trócar puede tambien obstruirse por los quistes secundarios, imposibilitando de este modo que se vacíe el saco, y siendo causa de que su contenido se derrame dentro de la cápsula.

La introduccion audaz del trócar hasta las profundidades del quiste, y la precaucion de una segunda abertura lateral en la cánula evitan estos contratiempos.

La operacion radical por incision y extraccion del quis-

te y de su contenido á través de la abertura externa, agrandada por las pinzas de curar, es el medio de tratamiento más racional, y cuando se ha observado dolor y los signos de la auscultacion han demostrado la existencia de la pleuresía, lo que hace suponer que se han formado adherencias, es segun toda probabilidad, el tratamiento más seguro, aunque no en el caso contrario. Pero en muchos casos los quistes están demasiado profundos para que pueda intentarse tratamiento operatorio alguno, y en la mayor parte de estos la rotura espontánea produce la expulsion y caducidad del saco.

Despues de la rotura, cada caso debe tratarse segun sea necesario, siendo sin embargo preferible no recurrir á la intervencion operatoria demasiado prematura. Cuando el enfermo se aniquila por los fenómenos hécticos, y la expectoracion es profusa ó fétida, debe pensarse con detencion y á su debido tiempo en la intervencion operatoria. Los medios que se adopten serán idénticos á los que se emplean en el absceso del pulmon.

APÉNDICE

NOTA SOBRE LA NOMENCLATURA INTERNACIONAL DE LOS SIGNOS FÍSICOS

La lista siguiente de los ruidos de la auscultacion fué presentada por el Dr. Austin Flint, presidente del Comité nombrado en el Congreso internacional de Lóndres, celebrado en 1881, para informar á la Seccion de Medicina del Congreso siguiente, sobre una Nomenclatura uniforme de los ruidos de auscultacion en el diagnóstico de las enfermedades del pecho.

El Comité nombrado se componía de los Sres. Dr. Austin Flint, de Nueva-York, Profesor Ewald, de Berlin, Profesor D'Espine, de Ginebra, y Dres. Mahomed y Douglas Powell, de Lóndres. Se formó la lista que sigue despues de consultar á muchos médicos y Profesores de Medicina de diversos países. Aunque los miembros del Comité estábamos completamente de acuerdo, la lista sólo se presentó como provisional en el Congreso de Copenhague en 1884, con objeto de aclarar ciertas cuestiones.

Nomenclatura Inglesa y Americana.	Nomenclatura Alemana.	Nomenclatura Francesa.	Nomenclatura Española.
	I. — PALPACION.		
1. Vocal fremitus.	Stimmfremitus oder Vocalfremitus.	Vibrations thoraciques.	Vibraciones torácicas.
2. Rhonchal fremitus.	Rhoncofremitus oder Bronchialfremitus.	(Not included).	(No incluida).
3. Friction fremitus.	Pleuritisches resp. Pericarditisches Reiben.	Frottement.	Roce.
	II. — PERCUSION.		
1. Tympanitic resonance.	Tympanitischer Schall.	Son tympanique: (*a*) grave; (*b*) élevé.	Ruido timpánico: (*a*) fuerte; (*b*) alto.
2. Amphoric resonance.	Metallklang.	Bruit de pot felé.	Ruido de olla cascada.
3. Diminished resonance; dulness.	Dämpfnung.	Submatité.	Submacicez.
4. Absence of resonance; flatness.	Absolute oder starke; Dämpfnung.	Matité.	Macicez.
5. Increased resonance (1).	Hypersonover Schall.	Son pulmonaire exagéré.	Ruido pulmonar exagerado.
6. Bell sound.	(Not included).	(Not included).	(No incluido).
	III. — AUSCULTACION.		
	A. Primer grupo. — Variedades de los ruidos respiratorios.		
1. Exaggerated. Syn.: Puerile: compensatory; supplementary.	Verschärftes Athemgeräusch.	Respiration exagérée.	Respiracion exagerada.
2. Diminished. Syn.: Feeble; weakened vesicular murmur.	Abgeschwächtes Athemgeräusch.	— diminuée.	— disminuida.
3. Suppressed. Syn.: Absence of breath sound.	Fehlendes Athemgeräusch.	— supprimée.	— suprimida.
4. Prolonged expiration, general or local (2).	Verlängertes Expirium.	Expiration prolongée.	Espiracion prolongada.
5. Interrupted inspirated. Syn.: Jerking, wavy, cog-wheeled.	Saccadirtes Athemgerausch.	Respiration saccadée.	Respiracion entrecortada.
6. Tubular. Syn.: Bronchial; high-pitched blowing.	Bronchiales Athemgeräuch: (*a*) stark; (*b*) tief.	Souffle bronchique; (*a*) superficiel; (*b*) profond; (*c*) doux; (*d*) fort.	Soplo bronquial: (*a*) superficial; (*b*) profundo; (*c*) suave; (*d*) fuerte.
7. Vesiculo-tubular. Syn.: Broncho-vesicular; harsh, coarse subtubular (3).	Unbestimmtes Athemgeräusch.	Respiration rude; broncho-vesiculaire.	Respiracion áspera; bronco-vesicular.
8. Amphoric.	Amphorisches Athemgeräusch.	Souffle cavitaire amphorique, avec écho, musical ou métallique	Soplo cavernoso anfórico con eco músical.
9. Cavernous.	(Not included).	Souffle cavitaire simple, sans écho, musical.	Soplo cavernoso simple, sin eco músical.
	B. Segundo grupo. — Ruidos adventicios.		
1. Rhonchi. Dry musical sounds; (*a*) sonorous; (*b*) sibilant.	Rhonci. Trockene Rasselgeräusche: (*a*) sonor odor schürrens; (*b*) sibilant; oder pfeiffend.	Rhoncus. Râles secs: (*a*) ronflants (*b*) sibilants.	Estertor; estertores secos: (*a*) sonoros, (*b*) sibilantes.
2. Stridor.	Stridor. Stenosengeräusch.	Sifflement laryngé. Bruit de cornage; (*a*) trachéal; (*b*) bronchique.	Silbido laríngeo; Resuello; (*a*) traqueal, (*b*) bronquial.
3. Râles. Syn.: Bubbling. râles — (*a*) Medium; (*b*) large: high or low in pitch (4).	Feûchte Rasselgeräusche: (*a*) grossblasige; (*b*) mittelgrossblasige; (c) kleinblasige.	Râles humides: (*a*) gros; (*b*) moyens; (*c*) fins, (*a*) avec timbre bronchique, (*c*) sans timbre ou simples.	Estertores húmedos: (*a*) gruesos; (*b*) medianos; (*c*) medianos (*a*) con timbre bronquial; (*b*) sin timbre ó secos.
4. Gurgling.	Höhlenrasseln.	Gargouillement.	Gorgoteo.
5. Clicking.	(Not included).	Craquements; (*a*) secs; (*b*) humides.	Crujidos: (*a*) secos; (*b*) húmedos.
6. Crepitation. Syn.: Crepitant râles	Knisternde Rasselgeräusche; Knisterrasseln.	Râles crépitants.	Estertores crepitantes.
7. Metallic tinkling.	Metallische Rasselgeräusche; Metallklang.	Tintement métallique.	Retintin metálico.
8. Splash.	Succussionsgeräusch.	Succussion hippocratique.	Sucusion hipocrática.
9. Friction: (*a*) dry; (*b*) moist.	Reibegeräusch.	Frottement.	Frote.
	C. Tercer grupo. — Variedades de los sonidos de la voz.		
1. Increase of vocal resonance.	(Not included).	Voix exagérée.	Voz exagerada.
2. Dinution or absence of vocal resonance.	Abschwächung und Fehlen der Stimme.	Voix diminuée.	— disminuida.
3. Bronchophony.	Bronchophonie.	Bronchophonie.	Broncofonía.
4. Pectoriloquy.	Pectoriloquie.	Pectoriloquie.	Pectoriloquia
5. Ægophony.	Ægophonie.	Ægophonie.	Egofonía.

(1) American: Increased or vesiculo-tympanitic resonance.
(2) American: Prolonged expiration; high or low in pitch.
(3) American: Broncho-vesicular. Syn.: Vesiculo-tubular.
(4) Moist or bubbling râles — (*a*) large; (*b*) medium; (*c*) small; high or low in pitch

ÍNDICE

Prólogo... v

CAPÍTULO PRIMERO

De algunos puntos esenciales de la anatomía y fisiología de los pulmones..... 1

CAPÍTULO II

Exámen físico del pecho..... 24
Exámen microscópico de los esputos..... 70

CAPÍTULO III

Enfermedades y vicios de conformacion de las paredes torácicas 74

CAPÍTULO IV

Enfermedades de la pleura..... 81
1.° Pleuresía local, pleuresía por propagacion..... 103
2.° Pleuresía secundaria, pleuresía séptica. — 3.° Pleuresía supurada..... 104

CAPITULO V

Tratamiento operatorio de los derrames de la pleura 111

CAPÍTULO VI

Pneumotórax. — Hidro y pioneumotórax..... ... 139
Hemotórax..... 153

CAPÍTULO VII

Bronquitis. — Catarro bronquial..... 155
Bronquitis fibrinosa..... 174

CAPÍTULO VIII

Enfisema pulmonar..... 177
Variedades clínicas del enfisema pulmonar..... 185

CAPÍTULO IX

Edema de los pulmones..... 197

CAPÍTULO X

Pneumonía..... 201
Terminaciones de la pneumonía..... 219

CAPÍTULO XI

Bronco-pneumonía..... 233

CAPÍTULO XII

Estrechez y dilatacion de los bronquios.—Estrechez de los bronquios. 240
Dilatacion de los bronquios. — Bronquiectasis..... 244

CAPÍTULO XIII

Abscesos y gangrena del pulmon. —Signos físicos..... 251
Gangrena del pulmon..... 252

CAPÍTULO XIV

Tratamiento quirúrgico de las cavernas del pulmon..... 255

CAPÍTULO XV

Asma..... 264

CAPÍTULO XVI

Patología de la tísis..... 287

CAPÍTULO XVII

Etiología de la tísis..... 300

CAPÍTULO XVIII

Variedades de la tísis..... 317
Tísis pneumónica. — Catarro alveolar..... 318
Tísis catarral..... 320
Tísis pneumónica aguda..... 326

CAPÍTULO XIX

Tísis pneumónica crónica. — Tísis fibroide..... 335
Tísis fibroide..... 339

CAPÍTULO XX

Tísis tuberculosa..... 352

CAPÍTULO XXI

Período cavernoso de la tísis..... 362

CAPÍTULO XXII

Hemoptísis..... 375

CAPÍTULO XXIII

Tísis hemorrágica y hemoptísis recurrente. — Tísis hemorrágica.... 384
Hemoptísis recurrente..... 387

CAPÍTULO XXIV

Hemoptísis falsa..... 394

CAPÍTULO XXV

Tísis laríngea. — Ulceracion de los intestinos en la tísis..... 401
Ulceraciones de los intestinos en la tísis..... 409

CAPÍTULO XXVI

Tísis bronquiectásica. — Tísis debida á la inhalacion de polvos. — Tísis diabética. — Tísis bronquiectásica..... 417

Tísis debida á la inhalacion de polvo 419
Tísis diabética 421

CAPÍTULO XXVII

Sífilis de los pulmones. — Tísis sifilítica 424

CAPÍTULO XXVIII

Otras complicaciones importantes de la tísis. — Meningitis tuberculosa. — Degeneracion lardácea de los órganos. — Albuminuria. — Fístula. — Meningitis tuberculosa 430

CAPÍTULO XXIX

Observaciones generales sobre la profilaxis y tratamiento de la tísis. 445

CAPÍTULO XXX

Observaciones sobre la variacion de clima y tratamiento para los casos de tísis en el primer período 461
Climas marinos, marítimos y terrestres 469

CAPÍTULO XXXI

Tratamiento de la tísis (continuacion). — Casos agudos en el primer período. — Reblandecimiento agudo y formacion de cavernas. — Sumario 482

CAPÍTULO XXXII

Cavernas atónicas secretorias y ulcerosas. — Período fibroide tuberculoso, tísis bronquiectásica, diabética, debida á la inhalacion de polvo y sifilítica 501

CAPÍTULO XXXIII

Ulceracion intestinal. — Tísis laríngea. — Hemoptísis. — Vómitos con tos. — Pleuresías intercurrentes. — Meningitis tuberculosa .. 510

CAPITULO XXXIV

Abscesos y neoplasmas del mediastino 524

CAPÍTULO XXXV

Hidátides del pulmon 534
Apéndice 542

DESCRIPCION DE LA LÁMINA I

FIG. 1.ª — *Tuberculosis miliar aguda.* Dos alveolillos que se han reunido. Alveolillos llenos de células epitélicas grandes. Numerosos bacilos del tubérculo entre las células y algunos dentro de ellas (*a a*). × 400.

FIG. 2.ª — *Tisis.* Pulmon: corte de la pared de una cavernilla. Borde interno de la caverna lleno de bacilos. Ningun bacilo en los demás sitios.

a. Caverna.
b. Borde bacilar.
c. Tejido caseoso inmediato. × 75

Dibujos hechos por M. Edgar Thurston, de ejemplares preparados por el Dr. Percy Kidd.

(Esta lámina se halla tambien en las *Médico-Chirurgical Transactions*, de 1885).

Fig 1

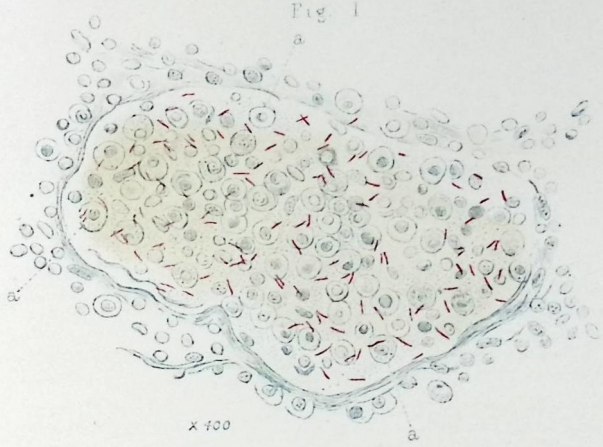
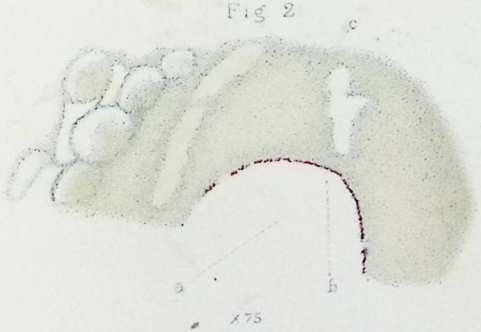


Fig 2



Edgar Thurston del

OBRAS DE LA PROPIEDAD

DE LA

REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS.

Direccion de las cartas: Apartado de Correos, núm. 233.

BLAU. — **Diagnóstico y Terapéutica por los síntomas que más amenazan la vida.** SEGUNDA EDICION. Traducido por el doctor D. José Madera. Precio, 10 pesetas.

BOUCHUT. — **Tratado de Diagnóstico y de Semiología** — que comprende la exposicion de los procedimientos físicos y químicos de exploracion médica, auscultacion, percusion, cerebroscopia, esfigmografía, laringoscopia, microscopia, análisis químico y el estudio de los síntomas suministrados por los trastornos funcionales — por **E. Bouchut**, profesor agregado de la Facultad de Medicina de Paris, médico del Hospital de Niños, laureado por el Instituto de Francia, Oficial de la Legion de Honor, Caballero de San Mauricio, etc., traducido del francés por los doctores D. Juan Manuel Mariani, médico, por oposicion, del Hospital de la Princesa, y D. Antonio Espina y Capo, médico, por oposicion, del Hospital General. Forma un elegante volumen de 823 págs., esmeradamente impreso en magnífico papel y con 160 figuras intercaladas en el texto. Precio, 14 pesetas en Madrid y 15 en Provincias.

BOUCHUT. — **Clínica y terapéutica de las enfermedades de los niños.** Traducido por **D. Juan Manuel Mariani.** Forma un tomo de 572 págs. Precio, 9 ptas. en toda España.

BUCHHOLTZ. — **Guía elemental del médico práctico,** seguido de un formulario terapéutico. Version española de D. Manuel Carreras. Forma un tomo de más de 400 páginas. Precio, 6,50 pesetas en Madrid y 7,50 en Provincias.

BUIGNET. — **Manipulaciones de Física.** Curso de trabajos prácticos, ejecutados en la Escuela superior de Farmacia de

Paris. Traduccion del Dr. D. Francisco Angulo. Forma un elegante tomo de cerca de 800 páginas, con 265 grabados. Precio 13 pesetas.

CHANDELON. — **Tratado de Toxicología y de Química legal aplicada á los envenenamientos.** Traduccion del doctor D. Francisco Angulo. Un precioso tomo de 634 páginas. Precio, 10 pesetas.

CREUS (D. FÉLIX). — **De las resecciones subperiósticas.** Un pequeño folleto de 24 págs., 75 céntimos.

CYR. — **Etiología y pronóstico de la glucosuria y la diabetes. Memoria premiada por la Academia de Medicina de Paris.** Forma un elegante folleto de 118 págs. Madrid, 3 ptas. Provincias, 3,50.

DAMASCHINO. — **Enfermedades de las vías digestivas,** lecciones dadas en la Facultad de Medicina de Paris. **Obra premiada por la Academia de Medicina de Paris.** Version española de D. Manuel Carreras y Sanchis. Consta esta obra de un abultado tomo de 584 pág. Precio, 9 ptas. en Madrid y 10 en Provincias.

DARWIN. — **La descendencia del hombre y la seleccion en relacion al sexo.** Traducida directamente del inglés por los Sres. D. José del Perojo y D. Enrique Camps. Segunda edicion revisada y aumentada. Forma un elegante tomo de 776 págs. con numerosos grabados. Precio, 11 pesetas.

DIDAY. — **Manual práctico de enfermedades venéreas y sifilíticas.** Traducido al castellano por D. Rafael Ulecia. Un elegante tomo de 558 págs. Precio, 9 pesetas.

DIEULAFOY. — **Manual de Patología interna.** Version española de D. Rafael Ulecia, y con un prólogo del Dr. Robert, catedrático de Patología Médica en la Facultad de Barcelona.
Consta esta obra de DOS elegantes TOMOS. **Segunda edicion española completamente reformada y aumentada.** Precio 20 pesetas

DORNBLUTH. — **La intoxicacion crónica por el tabaco.** Precio: 1,50 ptas.

DOUGLAS HOGG. — **Del uso terapéutico del ácido salicílico y sus compuestos y accesoriamente de la salicina.** Una elegante monografía de 65 páginas. Precio, 2 pesetas.

DURET. — **Estudios generales de la localizacion en los centros nerviosos,** seguido de un estudio crítico acerca de los trabajos de la fisiología de las localizaciones en Alemania. Traducido por D. Juan Manuel Mariani. Una elegante monografía de 148 páginas. Precio, 3 pesetas.

ERICHSEN. — **La Ciencia y el arte de la Cirugía, ó Patología y Clínica quirúrgicas y operaciones.** Traducida de la octava y última edicion inglesa, por el **Dr. D. Avelino Benavente,** anotada extensamente por el **Dr. D. José Ribera,** y precedida de un prólogo del **Dr. D. Juan Creus,** catedrático de la Facultad de Medicina de Madrid. Consta esta magistral obra de cinco tomos de más de 4.100 págs. esmeradamente impresas y con cerca de 1.000 grabados intercalados en el texto. Precio, 68 ptas. en Madrid y 73 en Provincias.

ESPINA. — **Consideraciones generales acerca del cólera.** Precio, 1,50 pesetas.

ESPINA. — **De la fiebre tifoidea.** Consideraciones y juicio crítico acerca de la discusion habida en la Academia de Medicina de Paris. Precio, 1,50 pesetas.

EUSTACHE. — **Tratado teórico-práctico de las enfermedades de las mujeres** *(medicina y cirugía).* Version española de D. Enrique Moresco y D. Rafael Ulecia, con un prólogo del doctor D. Andrés del Busto. Un grueso tomo de cerca de 700 páginas. Precio, 11 pesetas en Madrid y 12 en Provincias.

FAGART. — **Investigaciones acerca de algunos puntos de la accion fisiológica y terapéutica de la digital purpúrea.** Una elegante monografía de 74 páginas. Madrid, 1,50 ptas. Provincias, 1,75.

FERRAND. — **Clínica Terapéutica** *(Tratado de terapéutica médica).* Version castellana de los señores D. Pedro y D. Antonio Espina, con un prólogo-introduccion del Dr. D. F. Javier de Castro, catedrático de Terapéutica de la Facultad de Madrid. Consta esta obra de un voluminoso tomo de más de 800 páginas. Precio, 13 ptas. en Madrid y 14 en Provincias.

FERRAND. — **Primeros auxilios á los envenenados, á los ahogados, á los asfixiados, á los heridos en caso de accidente y á los enfermos en caso de indisposicion repentina.** Traducido de la segunda edicion y anotado por D. Rafael Ulecia. Un precioso tomo de 300 págs. con 87 grabados. Precio, 3 pesetas.

GRANIZO. — **La fiebre amarilla.** Estudio teórico-práctico, que comprende cuantas investigaciones se han hecho hasta hoy, sobre la etiología, la anatomía patológica y el estudio clínico y

fisiológico de los síntomas y sobre el diagnóstico, la profilaxis y la terapéutica. Folleto de 216 págs. con grabados intercalados en el texto. Precio, 4 pesetas.

GUIBOUT. — **Lecciones clínicas sobre las enfermedades de la piel**, dadas en el hospital de San Luis, de Paris. **Obra premiada por el Instituto de Francia.** Version castellana por los señores D. José Ruiz Barroso, D. José Ramon de Torres y D. Rafael Ulecia, con un prólogo del Dr. D. José Eugenio Olavide, profesor del hospital de San Juan de Dios de Madrid, y seguida de un *Apéndice*, en que se trata del **Estudio y aplicacion de las aguas minerales de España, en el tratamiento de las enfermedades de la piel**, escrito por el Dr. D. Jerónimo Perez Ortiz, médico del Cuerpo de Sanidad Militar. Consta de tres tomos de más de 1.500 páginas. Precio de los tres, 21 ptas. en Madrid y 23 en Provincias.

GUISLAIN. — **Lecciones orales sobre las frenopatías ó tratado teórico-práctico de las enfermedades mentales.** Version española de los Dres. D. Manuel Carreras y D. Joaquin Torres, con un prólogo del Dr. D. José Esquerdo, director-propietario del manicomio de Carabanchel Alto. Forma esta obra dos hermosos tomos de 1060 páginas. Precio, 17,50 ptas. en Madrid y 19,50 en Provincias.

GUYON. — **Elementos de cirugía clínica.** Comprendiendo el diagnóstico quirúrgico, las operaciones en general, los métodos operatorios, la higiene y el tratamiento de los heridos y operados. Traducida por los profesores del hospital de la Princesa, de Madrid, Dres. D. José Ustáriz y D. Isidoro de Miguel y Viguri, y con un prólogo del catedrático D. Santiago Gonzalez Encinas. Forma un voluminoso tomo de 1066 páginas con grabados intercalados en el texto. Precio, 17 pesetas en Madrid y 18 en Provincias.

HAMMOND. — **Tratado de las enfermedades del sistema nervioso.** Traducido de la segunda edicion norte-americana, por el Dr. D. Federico Toledo. Con 112 grabados intercalados en el texto. **Segunda edicion española.** Consta de dos tomos de más de 1.000 páginas. Precio, 17 pesetas.

HAMMOND. — **Tratado práctico de la locura.** Traducido por D. Federico Toledo. Esta importantísima obra, escrita bajo el punto de vista medico-legal, forma un tomo de 720 páginas. Precio, 12 pesetas.

HERVIEUX. — **Tratado clínico y práctico de las enfermedades puerperales**, con un prólogo del Dr. Alonso Rubio. Dos gruesos tomos. Precio, 15 pesetas.

HOFMANN. — **Tratado de Medicina legal. Contiene la legislacion austriaca, alemana, francesa y española.** Formará dos elegantes tomos.

Esta obra se ha traducido tambien al francés y al italiano. (Agotada la primera edicion, se está preparando la segunda.)

JULLIEN. — **De la transfusion de la sangre.** Forma una elegante monografía de 216 págs. Precio, 5 pesetas.

JUNFLEISCH. — **Manipulaciones de química**, guía para los trabajos prácticos de química de la escuela superior de Farmacia de Paris, traducido por D. Francisco Angulo y Suero. Esta importantísima obra forma dos volúmenes en 4.°, ilustrados con 372 grabados intercalados en el texto. Precio, 22 pesetas.

KLEIN. — **Los microbios y las enfermedades.** Guía práctica para el estudio de los micro-organismos. Traducido por D. Rafael Ulecia, corregido, anotado y con un prólogo del Dr. don Eduardo García Solá, catedrático de la Facultad de Granada. Un tomo de cerca de 300 páginas con 123 grabados. Precio, 5 pesetas.

KUS Y DUVAL. — **Curso de Fisiología segun la enseñanza del profesor Küss.** QUINTA EDICION, completada con la exposicion de los trabajos más modernos. Con 201 figuras intercaladas en el texto. Traducido al español por D. Antonio Espina y Capo. Precedido de un prólogo del Dr. D. Ramon Coll y Pujol, catedrático de Fisiología de la Facultad de Medicina de Barcelona. Forma un precioso volumen de más de 700 páginas. Precio, 12 pesetas en Madrid y 13 en Provincias.

LABADIE-LAGRAVE. — **Del frio en terapéutica.** Un elegante folleto de 164 págs. con grabados. Version española de los Sres. De Miguel, Ustáriz y Vicente. Precio, 3 pesetas.

LAGARDELLE. — **Conferencias clínicas sobre las enfermedades mentales.** Una elegante monografía de 90 págs. Precio, 2,50 pesetas.

LAURE. — **La Medicacion diurética.** Folleto de 76 páginas. Precio, 2 pesetas.

LEWIS SMITH. — **Tratado completo y práctico de enfermedades de niños.** Traducido de la sexta edicion, por el doctor A. Benavente. (En prensa para aparecer pronto).

LICHTHEIM. — **La hemoglobinuria periódica.** Traduccion directa del aleman, del Dr. Miguel y Viguri. Folleto de 28 páginas. Precio, 1,50 pesetas.

LIONET. — **De las variedades de la parálisis general en sus relaciones con la patogenia.** Forma un elegante folleto de 58 págs. Madrid, 1,50 pesetas, Provincias, 1,75.

LOEBISCH Y ROKITANSKI. — **Accion y empleo de algunos medicamentos nuevos.** Version española del Dr. Miguel y Viguri. Forma una elegante monografía de 90 págs. Precio, 2 ptas.

LUSK. — **Ciencia y arte de los partos.** Traducida de la segunda edicion por **D. Federico Toledo.** Forma un grueso y elegante tomo de 800 págs. con 226 grabados. Precio, 13 ptas. en Madrid y 14 en Provincias.

LUTON. — **Estudios de terapéutica general y especial con aplicacion á las enfermedades más frecuentes.** Traducido por D. M. Sitjar, anotado y con un prólogo del Dr. D. Narciso Carbó, Catedrático de la Facultad de Medicina de Barcelona. Un tomo de 528 páginas. **Segunda edicion.** Precio, 9 pesetas.

MARIANI. — **Breves consideraciones sobre el Fito-parasitismo en el estado actual de la ciencia.** Esta importante monografía se vende al precio de 1 peseta.

MARIANI. — **De la dispnea y su tratamiento por el quebracho aspidosperma.** SEGUNDA EDICION. Precio, 1 peseta.

MAURIN. — **Formulario magistral para las enfermedades de la infancia (desde el nacimiento hasta la adolescencia).** Traducido de la segunda edicion, por el Dr. D. Francisco Pereiro. Forma este precioso y utilísimo libro, único en su clase en castellano, un elegante tomo de más de 500 páginas. Precio 6 ptas.

MICHEL. — **Manual práctico de Oftalmología.** Traducido por D. Gaspar Sentiñon. Precedido de un prólogo del Dr. D. Luis Carreras y Aragó. Un tomo de 660 páginas con 85 figuras intercaladas en el texto y 15 cromo-litografías. Precio, 12 pesetas.

MONTI. — **Del cólera epidémico en los niños.** Traducido y anotado por D. José Ribera, Jefe facultativo del hospital de Niños de Madrid. Precio, 2 pesetas.

MORELL-MACKENZIE. — **Tratado práctico de las enfermedades de la laringe, de la faringe y de la tráquea.** Version española de los Dres. D. José Ustáriz y D. Cárlos de Vicente. Forma un elegante tomo de cerca de 600 páginas. Precio, 9 pesetas en Madrid y 10 en Provincias.

Esta obra ha sido tambien traducida al aleman, al francés y al italiano.

MURCHISON. — **Lecciones clínicas sobre las enfermedades del hígado,** seguidas de las lecciones sobre los desórdenes funcionales del hígado. Version española de D. Manuel Carreras. Un grueso tomo de 672 págs. Precio 10,50 ptas. en Madrid y 11 en Provincias.

OBLED. — **Estudio sobre las úlceras del cuello del útero. Expoxicion nosológica. Tratamiento.** Forma una elegante monografía de 94 págs. Madrid, 2 pesetas. Provincias, 2,25.

PATEIN. — **Manual de Física Médica y Farmacéutica.** — Traducido por D. Francisco Angulo y Suero. Forma un tomo de cerca de 600 páginas con grabados intercalados en el texto. Precio, 10 pesetas.

SIDNEY-RINGER. — **Manual de Terapéutica Clínica.** — Traducido de la DUODÉCIMA EDICION inglesa, por D. J. Madera. Forma un elegante tomo esmeradamente impreso, de 796 páginas. Precio, 12 pesetas.

PEREZ ORTIZ. — **Estudio y aplicacion de las aguas minerales de España, en el tratamiento de las enfermedades de la piel.** Precio, 2 pesetas.

PEREZ ORTIZ. — **Album Clínico de Dermatología.** *(Láminas cromo-litografiadas de enfermedades de la piel.)* Se compone de 64 láminas **cromo-litografiadas** que representan otros tantos casos de afecciones de la piel. A cada lámina acompañan cuatro páginas de texto, con la historia, descripcion y tratamiento de cada caso clínico. Precio, empastado lujosamente 105 pesetas en Madrid y 110 en Provincias.

PESET. — **Fuerza eléctrica, ó resumen de electricidad moderna aplicada á la medicina.** Forma un tomo de más de 200 páginas, con grabados intercalados en el texto. Ptas., 3,50 en Madrid y 4 en Provincias.

RIBERA Y SANS. — **Diagnóstico diferencial de los tumores del abdomen. — Génesis, complicaciones y terapéutica de los hidroceles. Memorias premiadas por la Academia Medico-quirúrgica de Madrid.** Forma una abultada monografía elegantemente impresa, de más de 200 págs. Precio, 3 pesetas en Madrid y 3,50 en Provincias.

RIZZOLI. — **Clínica quirúrgica. (Memorias de Cirugía y Obstetricia),** traducida del italiano (y adicionadas con notas del traductor francés Dr. Andreini) por D. José Ustáriz y acompañada

de un prólogo del catedrático de la Facultad de Medicina de Madrid, Dr. D. Juan Creus y Manso. Consta esta obra de dos gruesos tomos de 1052 páginas, ilustradas con *gran número* de grabados. Precio, 17 ptas. en Madrid y 18 en Provincias.

ROBERT Y ROIG. — **Enfermedades del aparato digestivo** por D. Bartolomé Robert, catedrático de Patología médica de la Facultad de Barcelona y el Dr. D. Emerenciano Roig. Forma un elegante tomo de cerca de 600 páginas. Precio, 9 ptas.

SINÉTY. — **Manual práctico de Ginecología, ó tratado de las Enfermedades de las mujeres.** Version española de la *Biblioteca económica de Medicina y Cirugía*. Consta de un elegante tomo de 528 págs. esmeradamente impresas, con grabados intercalados en el texto. Precio 8 ptas. en Madrid, y 9 en Provincias.

TRELAT. — **Lecciones de Clínica-quirúrgica**, dadas en el Hospital de la Caridad de Paris. Elegante monografía de 102 páginas. Precio, 2,50 pesetas.

ULECIA (D. JULIO). — **Tratamiento del cólera morbo asiático.** Exposicion de los principales métodos y fórmulas empleadas contra esta terrible enfermedad por reputados profesores nacionales y extranjeros. Con un prólogo del Dr. D. Antonio Espina. *Segunda edicion.* Contiene 97 métodos y más de 300 fórmulas. Una elegante monografía de 254 págs. Precio, 3 pesetas.

URBANTSCHITSCH. — **Tratado de las enfermedades del oido.** Version castellana de los señores D. Manuel Carreras y don Cárlos de Vicente. Consta esta obra de un solo volumen de 480 páginas, acompañadas de 88 grabados intercalados en el texto y al final diez láminas litografiadas. Precio, 8 ptas. en Madrid y 9 en Provincias.

VULPIAN. — **Clínica médica del hospital de la Caridad,** de Paris. (Consideraciones y observaciones clínicas por el doctor Raymond). Traduccion castellana de los Sres. D. Joaquin Torres y D. Cárlos de Vicente. Un grueso tomo de 678 págs. Precio, 10,50 pesetas en Madrid y 11 en Provincias.

WEBER. — **Tratado de Climatoterapia.** *(Estudio de Geografía Médica.)* Traduccion castellana por D. Rafael Ulecia y Cardona. Forma un elegante tomo de 302 págs. Precio 4,50 pesetas en Madrid y 5 en Provincias.

