TRATADO

DE

PATOLOGÍA INTERNA

Y TERAPÉUTICA,

POR

F. NIEMEYER,

PROFESOR DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MÉDICAS EN LA UNIVERSIDAD DE TUBINGUE.

Traducido al francés bajo la direccion del autor, de la sétima y última edicion alemana,

Y VERTIDO AL CASTELLANO

por

DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARSÉ,

LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUJÍA.

Cuaderno 3.°

MADRID.—1870.

IMPRENTA DE SANTOS LARXÉ,

calle del Rio, núm 24, entresuelo.

estas dimensiones por otra. Desde este momento adquieren los jorobados el aspecto y color de los enfisematosos; son cortos de aliento, y mueren prematuramente de resultas de la perturbacion que en ellos sufren la respiracion y circulacion, pero rara vez se hacen tuberculosos.

§. IV.—**Tratamiento.**

Es preciso cuidar de que los niños recien nacidos griten, limpiarles la boca de las mucosidades que pueda contener, y administrarlos, si por casualidad presentan un acumulo de ellas en los bronquios, un vomitivo compuesto de ipecacuana y ojimiel escilítico. Si á pesar de esto continúa la respiracion siendo insuficiente, es preciso proyectar de vez en cuando con una jeringa agua fria sobre su pecho, mientras están colocados en un baño caliente. No se debe dejar dormir á estos niños por mucho tiempo; se les *obligará*, si por sí mismos no gritan, á hacerlo, de cuando en cuando frotándoles con un cepillo la planta de los piés, y si no quieren mamar se les dará leche á cucharadas extraida del pecho de la madre, mientras sea posible; por fin, se les administrará de vez en cuando algunas gotas de vino, y si principian á enfriarse se les dormirá en los brazos de la madre ó nodriza, en lugar de acostarlos en su cuna. Una conducta prudente y perseverantes cuidados, son á menudo coronados en estos casos de un brillante éxito.

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

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

CAPÍTULO V.

HIPEREMIA DEL PULMON.—HIPOSTASIS PULMONAR.—EDEMA DEL PULMON.

§. I.—Patogenia y etiologia.

Las hiperemias del pulmon, como las de otros órganos, se dividen, en hiperemias *activas* é hiperemias *pasivas*. Virchow ha propuesto el nombre *de fluxion* para las primeras, á la vez que llama *éxtasis sanguíneos* á las segundas. Creo deben aceptarse estos nombres, aunque no sean más que porque las palabras «activas» y «pasivas» no corresponden exactamente á los procesos fisiológicos que presiden á una y otra forma (1). Por el contrario, la palabra fluxion expresa realmente un aflujo aumentado y acelerado, y la palabra éxtasis una depleccion disminuida y más lenta de los capilares, cuyo contenido sanguíneo es aquí principalmente en peligro, puesto que las funciones y la nutricion de los órganos dependen de él esencialmente.

I. Se observan *las fluxiones al pulmon:* 1.° *Cuando está aumentada la actividad del corazon;* vemos á menudo indivíduos adultos, sobre todo á sujetos de pecho estrecho y muy altos, quejarse de palpitaciones en el corazon por causas insignificantes, por ligeras fatigas, ó por haber hecho un uso moderado de las bebidas alcohólicas; encontramos en estos casos más fuertes los choques del corazon, y vemos unirse á estos fenómenos los síntomas de hiperemia pulmonar. Pero aparte de todo eretismo cardiaco, y aun en ausencia de toda predispo-

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

sicion individual, puede provocarse una peligrosa hiperemia del pulmon, acompañada de más enérgicas y frecuentes contracciones cardiacas, por esfuerzos considerables, el abuso de los espirituosos, pasiones vehementes, accesos de ira, etc. Con bastante frecuencia se repite el escándalo de encontrar un loco furioso ó un sujeto atacado de *delirium tremens*, atado brutalmente á la cama por un enfermero despiadado, muerto al dia siguiente y llena la boca de una espuma sanguinolenta, sin que pueda percibirse en la autopsia para explicar su muerte, más que una hiperemia y un edema agudos del pulmon. Es difícil darse completa cuenta de estos accidentes: en la mayor parte de los órganos de la circulacion mayor, una exagerada actividad cardiaca, no basta para provocar una hiperemia; cuanta más sangre haya en las arterias, más tensas están sus paredes, ménos sangre hay en las venas, y ménos tensas están á su vez las paredes de estos vasos. Si por consiguiente, por una parte afluye la sangre á los capilares con más fuerza, sale de ellos con la misma facilidad; ó en otros términos, está acelerada la circulacion, sin estar aumentada la cantidad de sangre contenida en los órganos en un momento dado. Si no son las mismas las condiciones en el pulmon, si en este órgano puede *bastar* una exageracion de la actividad cardiaca para producir la hiperemia, no trataremos de explicar el hecho, puesto que aun no conocemos suficientemente las condiciones normales de la circulacion pulmonar, y que ni siquiera sabemos cuál es la presion normal de la sangre en la arteria pulmonar, cuando no se ha abierto el torax.

2.° Comprendemos mejor los casos de fluxion al pulmon provocados por *irritaciones directas*, como la accion momentánea del frio sobre el tejido pulmonar, y la respiracion de un aire muy caliente ó mezclado con sustancias acres. En estos casos, el tejido surcado por los capilares parece está relajado y como incapaz de oponer la bastante resistencia á la dilatacion de estos vasos. Cuando causas idénticas obran sobre la piel exterior, tambien provocan en ella fluxiones: la piel se enrojece

cuando se ha expuesto por poco tiempo á la accion del frio; enrojécese tambien cuando aplicamos sobre ella una cataplasma caliente ó un sinapismo. Deben considerarse como producidas del mismo modo, y debidas á la relajacion anormal del tejido pulmonar, las fluxiones crónicas que acompañan á la formacion y reblandecimiento de los neoplasmas, y en particular de los tubérculos pulmonares.

3.° Se ha llamado poco la atencion sobre una tercera forma de fluxion á ciertas partes del pulmon, y de la que ya hemos hablado al tratar del enfisema y de la compresion; queremos hablar de la hiperemia que *debe producirse*, siempre que un éxtasis en los capilares pone obstáculos á la circulacion, y siempre que cierto número de capilares están comprimidos ó son impermeables, en las partes del órgano en las que no ha sufrido la circulacion ninguna traba. Esta *fluxion colateral*, cuya necesidad fisiológica está demostrada por la ligadura de los gruesos troncos vasculares y por el sensible aumento de la presion sanguínea en los vasos no ligados, nos es indispensable para explicar ciertos síntomas pertenecientes á la mayor parte de las enfermedades del pulmon; ella sola, en efecto, nos permite darnos cuenta de estos síntomas, que de otro modo no sabríamos explicarnos mejor, que el efecto de la sangría en la pnenmonía, derrames pleuríticos, etc.

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

II. El éxtasis sanguíneo *hiperemia* pasiva, de la que se separa sin razon, á mi parecer, la hiperemia por causa mecánica, se produce siempre que las venas pulmonares están rellenas.

de sangre, y sus paredes anormalmente tensas. En este caso la sangre sale con dificultad de los capilares, mientras que las arterias, aun cuando están débilmente tensas, conducen siempre bastante sangre, á causa de que la tension de sus paredes es constantemente mayor que la de las paredes capilares. Se sabe que la sangre sigue pasando de las arterias á los capilares, cuando ya el corazon ha cesado de contraerse. De aquí resulta que el éxtasis sanguíneo produce una dilatacion mucho mayor de los capilares, que la fluxion, puesto que cuando la circulacion venosa sufre una detencion considerable, los capilares, convertidos en los apéndices de las arterias, reciben sangre hasta el momento que la tension de sus paredes llega al mismo nivel que en las arterias aferentes, ó bien hasta que su débil cubierta, incapaz de resistir tan fuerte presion, termina por romperse.

Preséntase el éxtasis venoso en los capilares: 1.° en los casos de estrechez del *orificio aurículo ventricular izquierdo* y de *insuficiencia de la válvula mitral*. Estas dos enfermedades del corazon van acompañadas de la hiperemia pulmonar más intensa; á la rotura de los capilares dilatados, es á lo que hemos atribuido la coloracion morena del pulmon indurado é hipertrofiado, alteracion que en sí misma depende de una lesion de la válvula mitral (véase el capítulo 1.°). Que haya simple detencion de la sangre contenida en la aurícula, ó que durante el sístole se produzca un reflujo de la sangre hácia ella, siempre sucede que estará impedida la depleccion de las venas pulmonares, y habrá una congestion de los capilares.

2.° Toda *disminucion de actividad del corazon* va seguida de la depleccion incompleta de las cavidades del órgano, y por consiguiente, de un obstáculo al paso de la sangre venosa. La dificultad que experimenta la sangre en pasar desde los capilares á las venas, no está compensada por una disminucion igual del aflujo arterial, y así es como las fiebres asténicas, en las que las contracciones del corazon son frecuentes, pero incompletas, tales como la fiebre tifoidea, fiebre puerperal, piohemia, etc.,

van constantemente acompañadas de éxtasis sanguíneos en los capilares del pulmon. Cuando está *debilitada* la accion del corazon, una nueva causa se une á las que acabamos de citar, para impedir la depleccion de los capilares en las partes declives del órgano; queremos hablar de la *gravedad*. Si bien este obstáculo es fácilmente vencido por enérgicas contracciones, cuando está debilitada la actividad del corazon vemos producirse fenómenos de congestion *hipostática*, ó con otro nombre, hiperemias en las partes declives. Un hombre sano puede por espacio de algunos meses permanecer en la cama sin que esta forma de hiperemia, *esta hipostasis* se produzca en los capilares de la piel del dorso, incomode el decúbito ó provoque en el pulmon las diferentes fases de la hipostasis pulmonar, mientras que, por el contrario, acompañan constantemente á las fiebres tifoideas de larga duracion el decúbito y la hipostasis pulmonar.

Si en el engrosamiento é imbibicion de las mucosas, y en una secrecion modificada y aumentada de las glandulas mucíparas, hemos visto las consecuencias invariables de la hiperemia de las membranas mucosas, fenómenos análogos acompañan tambien constantemente á la hiperemia intensa de las vesículas pulmonares: sus paredes se hinchan como las de las mucosas, se ponen húmedas é imbibidas; pero la secrecion, ó más bien la trasudacion que se produce en los alvéolos, se distingue de la producida en la mucosa bronquial por su mayor fluidez, por su estado seroso. Conviene recordar que las glándulas mucíparas son ya más escasas en los bronquios finos, y faltan por completo en los alvéolos, que en estas cavidades un epitelium pavimentoso incompleto cubre la membrana amorfa, y fácilmente se comprenderá que la secrecion de los alvéolos, que no poseen membrana mucosa propiamente dicha, debe distinguirse de la propia de la mucosa bronquial.

En los demás órganos del cuerpo, se llama edema al derrame de serosidad en el tejido intersticial; pero por *edema pulmonar* se entiende la imbibicion serosa del tejido pulmonar

complicada de un derrame en su superficie libre, es decir, en los alvéolos.

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

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

§. II.—Anatomía patológica.

En los *grados moderados de la hiperemia pulmonar*, está el órgano tumefacto, de un color rojo oscuro, sus vasos llenos de sangre, su tejido infiltrado, laxo, poco crepitante, la superficie de seccion deja destilar una gran cantidad de sangre, y los bronquios contienen un líquido sanguinolento y espumoso. Si la hiperemia *ha durado mucho tiempo y ha sido muy intensa*, el parenquima pulmonar se presenta de color oscuro, rojo, azul ó negruzco, y de tal modo hinchados el tejido intersticial

y las paredes alveolares, que el parenquima condensado apenas permite conocer algunas señales de su estructura celulosa. El pulmon condensado de este modo, ofrece cierta semejanza con el tejido del bazo, y ha recibido por consiguiente el nombre de pulmon *esplenizado*. Cuando se ha desarrollado un *edema* en el pulmon, el órgano tumefacto no se deprime al abrir el torax, y produce al tacto una sensacion de cierto grado de firmeza. Si el edema es reciente, la impresion del dedo deja una fosita poco perceptible; despues de una duracion mayor del edema, pierde el parenquima su elasticidad, y el pulmon conserva una impresion más señalada y persistente. Cuando el edema es consecutivo á una hiperemia intensa, el pulmon edematoso tiene un color rojo; si, por el contrario, sólo es un síntoma de una hidropesía general, puede aparecer muy pálido. Al incindir los sitios edematosos, se escapa á menudo una enorme cantidad de un líquido, unas veces trasparente y otras ligeramente coloreado y mezclado con sangre. Este líquido está lleno de burbujas, es espumoso, y mezclado con mucho aire cuando los alvéolos no estaban completamente llenos de serosidad y encerraban al mismo tiempo cierta cantidad de gases. Sin embargo, en otros casos apenas algunas burbujas de aire, procedente de los bronquios de cierto calibre, están mezcladas con el líquido; en estos casos la serosidad ha expulsado todo el aire de los alvéolos.

En cuanto á la *hipostasis*, encontramos los estados descritos: hiperemia intensa, que llega hasta la esplenizacion ó edema, con falta más ó ménos completa de aire, por lo general igualmente distribuidos en las partes posteriores de los pulmones y á lo largo de la columna vertebral. Si el enfermo ha estado constantemente echado sobre uno ú otro lado, por lo comun la hipostasis se limita á él, y ocupa una gran extension, mientras que el otro pulmon aparece sano. Si el contenido de los alvéolos no puede ser completamente expulsado ejerciendo una presion sobre las partes condensadas del parenquima pulmonar, si el corte presenta una disposicion confusamente

granulosa y el líquido que se derrama está ligeramente oscurecido por pequeñitos coágulos fibrinosos, nos ocupamos de una pneumonía hipostática.

§. III.—Síntomas y marcha.

Las *fluxiones* moderadas, no provocan ninguna clase de síntomas, los capilares dilatados hacen mayor la superficie respiratoria, la circulacion está acelerada, y con esta aceleracion es más activa la renovacion de la sangre en el pulmon, doble condicion tambien favorable para el cambio de gases. Pero cuando la fluxion es más considerable, la dilatacion de la espesa red de capilares, que recorren las paredes alveolares, basta por sí sola para disminuir la capacidad de los alvéolos, disminucion que se exagera tambien por el aumento de la trasudacion; desde este momento la respiracion está dificultada, y el pulmon ya no recibe suficiente cantidad de aire. Aquellos niños ó niñas de pecho estrecho, de que hemos tratado en el párrafo 1.°, se quejan por consiguiente en sus abscesos de palpitaciones, de obstáculo á la respiracion, y con razon llaman á lo que experimentan en el pecho sensacion de plenitud ó de opresion. Añádase á esto una tos breve y seca, y en casos más raros una expectoracion espumosa, mezclada con algunas estrías de sangre; faltan los dolores de pecho, y al exámen físico no se observa nada de anormal. Podemos desde ahora hacer observar, que este aflujo habitual de sangre hácia el pecho es algunas veces, pero ménos á menudo que parece creerse, un fenómeno precursor de la tuberculosis.

Las hiperemias tumultuosas del pulmon, que en la patogenia hemos atribuido á una excesiva exageracion de la actividad cardiaca, se producen á veces de un modo muy rápido, y súbitamente amenazan la existencia. Por esta razon se les ha dado el nombre de apoplegías pulmonares. La dispnea se eleva en pocos instantes hasta un grado extraordinario, y la respiracion se vuelve jadeante y apenas puede contarse. La sen-

sacion de plenitud y opresion del pecho llega hasta la angustia de la muerte, y la sensacion de una sofocacion inminente; al menor absceso de tos, por pequeño que sea, se llena la boca de abundantes esputos sanguinolentos espumosos; los latidos del corazon son perceptibles, el pulso radial y el latido de las carótidas indican la plenitud de las arterias; la cara está de un color rojo intenso. Pero bien pronto el edema que se une á esta forma de hiperemia intensa produce su efecto: llenos los alvéolos de serosidad, ya no reciben aire, la sangre se satura rápidamente de ácido carbónico, y desde este instante se modifica el cuadro de la enfermedad; los enfermos, hasta entonces tan agitados, se tranquilizan, caen en un estado soporoso, palidece su fisonomía, los músculos de los bronquios como los de los demás órganos se paralizan, y ya no tienen la fuerza necesaria para expulsar la serosidad, que cada vez más se acumula en las ramificaciones bronquiales; estertores gruesos, que hasta en la tráquea se producen, anuncian un próximo fin, una sofocacion inminente.

Los síntomas de la fluxion aguda, determinada por la respiracion de gases irritantes, se modifican por la irritacion simultánea de la laringe y los bronquios, la cual se traduce por violentos abscesos de tos. Las hiperemias provocadas por la tuberculosis, el cáncer del pulmon, etc., y que principalmente producen hemorragias pulmonares y bronquiales, serán objeto del capítulo siguiente.

Las fluxiones colaterales del pulmon entran por mucho en el cuadro sintomático que ofrecen la pneumonía, la pleuresía, el pneumotorax, etc. La turgescencia de los capilares y la hinchazon de los alvéolos en las partes sanas del pulmon, toman una parte importante en la produccion de la dispnea; sin esta complicacion, ó más bien, sin este desórden de la circulacion, podrian los alvéolos sanos recibir aire en suficiente cantidad. Si se disminuye la presion de la sangre por medio de emisiones sanguíneas, á menudo se disipa por completo la dispnea, si bien la enfermedad fundamental continúa

existiendo, y sólo se modera la fluxion colateral.—Si los enfermos mueren en el primer período de una pneumonía, de una pleuresía, ó inmediatamente despues de penetrar el aire en la cavidad pleurítica y comprimir un pulmon, la muerte es debida á la hiperemia y al edema colaterales. Léanse los datos necroscópicos, y no dejará de encontrarse en ellos consignadas señales de esta forma de hiperemia; aunque, por lo general, no se piensa atribuirla ningun papel en la interpretacion de los síntomas.

El *éxtasis sanguíneo* produce mayor dispnea que la fluxion pulmonar, hasta cuando no se complica con el edema. Los sujetos afectados de insuficiencia de la válvula mitral, ó de estrechez del orificio correspondiente, sufren por lo general de una dispnea fatigosa, que se aumenta al menor movimiento, aun cuando no tengan ningun catarro bronquial, y no se extienda el éxtasis sanguíneo de los capilares alveolares á sus anastómosis, para engrosar la mucosa bronquial y estrechar los bronquios. Se explica fácilmente este fenómeno, observando que en el *éxtasis sanguíneo* está paralizada la circulacion, tanto como en la *fluxion* está acelerada, y que, por consiguiente, en el primer caso hay dos razones para producir la dispnea, mientras que en el último no hay más que una. A la habitual opresion de los sujetos afectos de enfermedad del corazon, de la cual ya hemos dado una explicacion, se añade á menudo, de un modo súbito é inesperado, una formidable dispnea, acompañada de todos los síntomas que hemos descrito como pertecientes á la apoplegía pulmonar y al catarro sofocante. En estos casos, ha venido á complicar la hinchazon de las paredes, un derrame intra-alveolar, y la respiracion, solamente difícil hasta entonces, se hace *insuficiente*. Gran número de indivíduos atacados de enfermedades del corazon sucumben á un éxtasis sanguíneo y un edema agudos, sin ser siempre posible indicar la causa que ha exagerado de un modo tan brusco el obstáculo á la circulacion. En otros casos, á la verdad, se producen lentamente en estos enfermos los síntomas de un acumulo de

serosidad en los alvéolos y de una respiracion insuficiente' hasta que por fin sobreviene la muerte.

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

Separar los *síntomas del edema* de los de la hiperemia, seria establecer una distincion poco natural, y por consiguiente irracional. Cuando las hiperemias llegan á un grado extremo, se une á ellas un edema como simple consecuencia. Es prueba de que esta terminacion natural y forzosa ha tenido lugar primeramente; *el grado de dispnea* que bajo la influencia de la sola hinchazon de las paredes alveolares, nunca llega á ser tan intensa, como cuando á esta se agrega el edema. Casi siempre que la hiperemia ha producido la muerte, se ha verificado una trasudacion serosa en los alvéolos. Los esputos característicos nos suministran la segunda prueba; rara vez, ó nunca, segrega la mucosa bronquial materias tan líquidas, y con razon se considera como un signo de mal agüero una expectoracion muy fluida, trasparente, más ó ménos mezclada con estrías de sangre, y al mismo tiempo muy abundante, y que reemplaza á la expectoracion viscosa y escasa de los sujetos atacados de pneumonía. Tambien la *auscultacion* nos confirma la existencia del edema pulmonar; con un poco de práctica, fácilmente se distingue un estertor seco, es decir, un estertor que se forma en un líquido viscoso, de un estertor húmedo, tal como el que se produce en una sustancia muy líquida. Es muy raro que en la secrecion de la mucosa bronquial se produzcan *estertores tan húmedos* como los que se forman cuando la serosidad trasudada de los alvéolos está llenando los bronquios. En otros casos, no se percibe *ningun ruido respiratorio* en los

puntos donde el edema pulmonar llena los alvéolos é impide al aire penetrar en ellos; la *respiracion bronquial* rara vez se percibe (1). En fin, la *percusion*, que en la hiperemia simple no se modifica, nos suministra algunas veces datos sobre el edema que ha podido unirse á la hiperemia. En los casos en que el edema ha hecho perder su elasticidad á las paredes alveolares poco tensas por su contenido, el sonido de la percusion llega á veces á ser manifiestamente *timpánico*. Pero si el edema ha lanzado de los alvéolos todo el aire que contenia, y no encierra el pulmon ningun resto de él, el sonido de la percusion se hace mate, como en cualquiera otra enfermedad que produzca la condensacion del pulmon.

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

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

§. IV.—**Diagnóstico.**

Teniendo bien presentes los síntomas que acabamos de des-

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

cribir, fácilmente se distinguen la hiperemia y edema pulmonares de las demás afecciones del pulmon. Pero puede ser muy difícil, aunque en teoría parezca fácil, distinguir á la cabecera del enfermo una hiperemia activa ó fluxion, de una hiperemia pasiva, por otro nombre éxtasis sanguíneo: y sin embargo, en estos casos principalmente, puede la confusion llevar consigo las más funestas consecuencias, haciéndonos cometer faltas que pueden costar la vida al enfermo. Es sobre todo muy fácil el confundir las fluxiones colaterales que se desarrollan en el curso de una pneumonía ó una pleuresía, con las hiperemias pasivas, provocadas por la debilitacion de la actividad cardiaca, en la fiebre asténica. Es tan frecuente ver desarrollarse la hiperemia pasiva y el edema del pulmon en los últimos momentos de la vida, cuando el pulso se hace pequeño, sobreviene el delirio y la sequedad de la lengua, que surgen sospechas sobre si habrá desarrollado una pneumonía reciente cuando se presentan síntomas como una hiperemia pasiva, ó un éxtasis sanguíneo por un principio de paralisis del corazon, en cuyos últimos casos, en vez de prescribir una sangría, se administra el vino, alcanfor, almizcle, etc. En el capítulo de la pneumonía croupal insistiremos más especialmente sobre las hiperemias pulmonares por fluxion ó por éxtasis sanguíneo, puesto que unas y otras forman una parte esencial en la sintomatología de esta enfermedad, y tienen tambien mucha importancia bajo el punto de vista del tratamiento.

§. V.—Pronóstico.

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

§. VI.—Tratamiento.

Indicacion causal. Constituyendo el aumento de actividad cardiaca una de las causas, segun hemos visto, frecuentes de hiperemia pulmonar y de las palpitaciones habituales, acompañadas de hiperemia del pulmon, y pudiendo preceder á menudo en los indivíduos jóvenes á la tísis pulmonar, debemos oponer á estos estados un régimen severo y un tratamiento racional. Se prohibirán absolutamente las bebidas alcohólicas, el café, el té, y se aconsejará al enfermo deje enfriar un poco sus alimentos y bebidas antes de tomarlas. Tambien se aconsejará á los indivíduos se abstengan del baile, la equitacion y de todo ejercicio cansado, á la vez que se les aconsejará un ejercicio moderado y regular. Deben evitar los enfermos en todo lo posible las emociones morales. A estos preceptos se agregan las medidas por medio de las cuales debe tratarse de preservar al pulmon de toda irritacion directa; se recomendará á los enfermos huyan de las habitaciones muy calientes, de los sitios donde haya mucho polvo, de las piezas de fumar, y que eviten el respirar un aire frio. Convienen para estos sujetos especialmente las bebidas acídulas, las limonadas, el cremor de tártaro, y obtienen grandes ventajas con el uso de la leche ó del suero, y sobre todo de la uva, establecidos en Dürkhein (Palatinado), en Merán, á orillas del lago de Ginebra, y en otros puntos que se distinguen por un clima dulce, y cuyas uvas no son purgantes ó purgan muy poco. Separar á los enfermos, en los períodos avanzados de la tísis, de su familia y costumbres, para hacerles seguir un régimen de suero ó uva, es por lo comun precipitar su fin, mientras que en el estado que aquí tratamos, y que sin razon no se cuenta entre los prodromos de la tísis, produce á menudo este tratamiento excelentes resultados.

En las *formas colaterales de la hiperemia pulmonar* se confunde la indicacion causal con el tratamiento de la enfer-

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

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

Tambien las fluxiones colaterales exigen la sangría *cuando adquieren temibles proporciones*. Si por las razones que acabamos de indicar, disminuye la sangría la presion en el corazon, debe tambien debilitar la presion en las arterias de la parte hiperemiada del pulmon; estarán ménos llenos los capilares y no se producirá ó terminará la trasudacion serosa inminente, ó que ya se ha producido; tambien en estos casos se observa, que ya respiran los enfermos más libre y profundamente mientras corre

la sangre de la vena. Pero como en la mayor parte de los casos, la sangría ejerce un efecto *perjudicial* sobre la enfermedad fundamental, y como aumenta el peligro de la consuncion y empobrecimiento de la sangre, no hay que dejarse seducir por estos éxitos inmediatos, para sangrar sin necesidad y sin que haya peligro en detenerse. Por el contrario, cuando en el curso de una pneumonía, pleuresía ó de un pneumotorax recientes, se unen á una intensa dispnea estertores húmedos, y se vuelven serosos los esputos, entonces existe un verdadero peligro, y no hay que detenerse por la pequeñez del pulso, sino ver en ella, por el contrario, una indicacion más para la sangría. Cuanto más *reciente* sea el caso, más fácil será reconocer la fluxion colateral y más seguridad habrá en el éxito.

Si en el curso de las enfermedades del corazon mencionadas más arriba, se presentan síntomas amenazadores de edema pulmonar, puede el peligro del momento reclamar tambien la disminucion de la masa de la sangre, respondiendo tambien aquí casi siempre á nuestra esperanza el alivio que sigue á la sangría. Pero tambien en estos casos *deben reservarse las emisiones sanguíneas para los casos muy urgentes*. Los indivíduos enfermos del corazon sufren mal las sangrías repetidas; su sangre se asemeja, cuando la afeccion dura algun tiempo, á la de los enfisematosos; es pobre en albúmina, en fibrina, y se presta más fácilmente á la trasudacion serosa. Disminuyendo la sangría la masa de la sangre, da por resultado una mayor *fluidez* de este líquido, porque muy pronto se restablece la *cantidad* extraida, por la reabsorcion de los líquidos procedentes de los tejidos y del intestino; pero su *calidad* no es la misma, la sangre es más pobre en albúmina, y por consiguiente tiene mayor tendencia á las trasudaciones hidrópicas, y por tanto al edema pulmonar.

En las demás formas de hiperemia pulmonar que hemos descrito, la sangría es directamente perjudicial. Aplícase esta observacion, sobre todo á aquellas hiperemias que sobrevienen en el curso de las fiebres asténicas, cualquiera que sea su in-

tensidad, y aun en los casos que la inminencia de un edema pulmonar amenazase la vida. En estos casos, lo más conveniente es restituir su energía á las funciones del corazon y favorecer la evacuacion de este órgano, que es lo único que puede producir la depleccion de las venas pulmonares; la sangría no haria más que disminuir la energía del órgano y aumentar el peligro. Siendo mucho más frecuentes los casos citados en último lugar, y sobreviniendo casi siempre al fin de las enfermedades largas y debilitantes, tienen más frecuente aplicacion en la hiperemia pulmonar que las emisiones sanguíneas, el caldo bien espeso, analéptico por excelencia, el vino generoso, el alcanfor y el azúcar. En el párrafo IV hemos hablado de la dificultad que puede haber para distinguir el principio de una paralisis del corazon, de las fluxiones colaterales que en el curso de la pneumonía sobrevienen, y que tambien terminan por debilitar la actividad cardiaca y producir la excesiva exudacion é intensa fiebre de que aquellas vienen acompañadas.

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

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

CAPÍTULO VI.

HEMORRAGIAS DE LOS ÓRGANOS DE LA RESPIRACIÓN.

En la mayor parte de los casos en que se arroja sangre en mayor ó menor abundancia por la tos, el origen de esta hemorragia es seguramente la *mucosa bronquial*; pero acompañando ó precediendo con mucha frecuencia las hemorragias bronquiales á las afecciones del pulmon, hemos preferido describirlas al mismo tiempo que las hemorragias del parenquima de este órgano. Describiremos por consiguiente con el nombre de hemorragias de los órganos de la respiracion: 1.°, la *bronco-hemorragia*, que es la causa casi ordinaria de la hemotisis y de la pneumorragia, es decir, del simple esputo de sangre y de la expulsion de una cantidad más considerable de este líquido; 2.°, el *infarto hemorrágico*, es decir, la hemorragia limitada á focos circunscritos del tejido pulmonar, sin destruccion de éste, y 3.°, la *apoplegía pulmonar* propiamente dicha, es decir, la hemorragia abundante del tejido pulmonar, producida por la rotura de vasos voluminosos y acompañada de la destruccion del tejido y de una coleccion sanguínea apoplética. Las hemorragias procedentes de cavernas y las que siguen á la rotura de un aneurisma en las vias respiratorias, se describirán más adelante.

ARTÍCULO PRIMERO.

Hemorragias bronquiales.—Bronco-hemorragia.

---

§. I.—**Patogenia y etiología.**

Las lesiones traumáticas y la destruccion ulcerosa de los vasos de cierto calibre de la mucosa bronquial, son sumamen-

te raras. Las hemorragias capilares de la vias respiratorias son tambien muy excepcionalmente de origen traumático, ó consecutivas á la mortificacion ó ulceracion de la mucosa. Por lo general, dependen de la rotura de los capilares, debida bien á un excesivo acumulo de sangre en su interior, ó bien á un estado anormal de su nutricion, á la fragilidad morbosa de sus paredes.

La primera condicion es la que da lugar á las hemorragias capilares, por lo comun insignificantes, que se producen en el primer período del catarro agudo de los bronquios, en las fuertes irritaciones de las vias aéreas, y en los desórdenes circulatórios debidos á enfermedades orgánicas del corazon; mientras que la segunda preside á la mayor parte de las hemorragias de la mucosa bronquial, por las que son vertidas grandes cantidades de sangre en las vias aéreas, y arrojadas por una hemotisis ó una pneumorragia.

El hecho, muy poco tomado en consideracion hasta ahora, de que casi todas las hemorragias bronquiales abundantes dependen de un estado morboso de las paredes vasculares, de una diatesis hemorrágica de la mucosa bronquial (1), y no de una excesiva plenitud de los vasos; este hecho, decimos, tiene un gran valor. La prueba de su realidad nos la suministra, no sólo la circunstancia de que los ataques de himotisis y pneumorragia no van generalmente precedidos de ningun síntoma de hiperemia de la mucosa bronquial, sino, sobre todo, por la observacion general de que la hemotisis casi siempre continúa existiendo, y aún casi se hace cada vez más rebelde á medida que los enfermos pierden sangre, y se hace más débil, por consiguiente, la tension de sus vasos.

---

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

Preséntase la disposicion á las hemorragias bronquiales abundantes, ó segun la definicion que acabamos de dar, la diatesis hemorrágica, en ciertos casos raros y contra toda esperanza: 1.°, en indivíduos jóvenes de apariencia sana y constitucion robusta. En estos casos no podemos de ningun modo explicarnos esta lesion de nutricion de las paredes capilares, limitada ordinariamente á la mucosa bronquial, y por lo comun tan desastrosa en sus consecuencias.

2.° Encuéntrase mucho más á menudo la disposicion de que acabamos de tratar, en jóvenes de quince á veinticinco años, de una salud delicada y constitucion débil. Ordinariamente son indivíduos que han perdido muy pronto á sus padres, arrebatados por la tisis pulmonar, que han sido atacados durante su infancia de afecciones escrofulosas y raquíticas, á menudo han echado sangre por la nariz y han crecido mucho en altura, sin que el desarrollo de los demás órganos y sistemas estuviesen en armonía con este rápido crecimiento; sus huesos son largos y endebles, su pecho estrecho, hasta su piel parece más fina y trasparente, sus megillas se colorean con facilidad, y sus sienes y el dorso de la nariz están surcadas por venas azules. Pudiera intentarse atribuir la gran frecuencia de las hemorragias bronquiales abundantes, que en estos indivíduos sobrevienen á una especie de desgaste de los materiales nutritivos del cuerpo, consumidos por las enfermedades de la infancia y el rápido crecimiento, no bastando para la nutricion normal de las paredes capilares; así como se atribuye á una semejante consuncion de los materiales nutritivos, las hemorragias espontáneas que sobrevienen despues de graves enfermedades, prolongadas supuraciones y fuertes pérdidas de sangre. Sin embargo, no basta esta hipótesis para explicarnos por qué primeramente tenia la hemorragia por asiento la mucosa nasal, y más tarde la bronquial, ni por qué jamás se observan en estos indivíduos hemorrágias del cerebro ó de otros órganos.

3.° Por último, se encuentra una gran predisposicion á las

hemorragias capilares de la mucosa bronquial, en los sujetos atacados de tuberculosis y tísis pulmonar. La gran frecuencia de las hemorragias bronquiales abundantes, en todos los períodos de las enfermedades que hemos citado, depende, por una parte, de que los mismos indivíduos que tienen marcada predisposicion á las hemorragias bronquiales están tambien muy especialmente predispuestos á la tuberculosis y á la tísis pulmonar, y continúan teniendo esta predisposicion á las hemorragias en cuestion, despues de enfermar sus pulmones; y por otra parte, de que la produccion de los tubérculos y procesos inflamatorios crónicos vuelve más laxo al tejido pulmonar y á la mucosa bronquial; rodeados entonces los capilares por este tejido flojo, que no opone á su distension ninguna resistencia, sufren con facilidad una excesiva distension y un adelgazamiento de sus paredes, que tienden á hacerse aún más frágiles.

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

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

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

Debo protestar con toda mi energía contra esta idea tan peligrosa para los enfermos y completamente errónea. Pueden, á la verdad, encontrarse algunos casos en los que los tubérculos ó procesos inflamatorios se desarrollan en el pulmon de un modo tan latente, que no permitan percibir á los indivíduos ningun síntoma morboso hasta el momento en que se declara en ellos una hemotisis ó una pneumorragia, pero seguramente estas son raras excepciones.

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

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

Tambien vemos bastante á menudo sujetos que han sufrido uno ó varios ataques de pneumorragia, que han quedado tan sanos como antes, y hasta han podido llegar á una edad avanzada, sin que en la autopsia pudieran comprobarse en sus pulmones señales de una tuberculosis extinguida. Tambien esta es una prueba de que las hemorragias bronquiales abundantes pueden sobrevenir fuera de todo ataque grave del parenquima pulmonar.

En fin, la observacion de que hasta en los casos en que se presentan los primeros síntomas de la tísis inmediatamente despues de un ataque de hemotisis y de pneumorragia, estas no preceden á la enfermedad del pulmon. este hecho, decimos, es-

tá todavía más en contradiccion con la doctrina de Laennec, á la cual se afilian aun hoy la mayor parte de los médicos. Segun la opinion de Laennec, no hay más que una especie de tísis, la tísis tuberculosa. «Como las hemorragias bronquiales no pueden nunca dar lugar á una produccion de tubérculos, debe dudarse absolutamente de que haya relacion de causalidad entre una hemorragia bronquial y la tísis pulmonar que pueda seguirla. Si por consiguiente, inmediatamente despues de una hemotisis ó pneumorragia se declaran los primeros síntomas de una tísis pulmonar, puede admitirse con toda seguridad que se ha producido una erupcion de tubérculos en el pulmon, bien antes de la hemorragia, ó bien al mismo tiempo que ella.»— Estas conclusiones son lógicas, pero falsas, puesto que parten de la suposicion errónea de que la base de todas las formas de la tísis pulmonar debe ser la existencia de tubérculos en el pulmon.

Observando atentamente y sin opinion preconcebida los enfermos que eran atacados de hemotisis ó pneumorragia no precedida de prodromos, y algunas veces en medio de una salud floreciente, y que no se restablecian de su ataque, sino que sucumbian pocos meses despues á una tísis galopante, he reconocido que estos enfermos casi nunca mueren de la tuberculosis propiamente dicha, sino generalmente de una forma de tísis pulmonar hasta ahora muy poco apreciada, y que procede directamente de la hemorragia bronquial, á pesar de la opinion contraria de Laennec. Cuando una hemorragia bronquial da orígen á que exista sangre coagulada en los bronquios ó en los alvéolos, esta sangre se convierte en un agente irritante para las partes con las que está en contacto, así como el contenido coagulado de una vena, un trombus, irrita directamente la pared venosa. Los procesos bronquial y pneumónico que de este modo se desarrollan, pueden terminarse de diferentes maneras (véase párrafo III). Una terminacion que no tiene nada de rara, es la trasformacion caseosa y desorganizacion consecutiva de la sangre coagulada y del tejido pulmonar inflamado

al mismo tiempo. A estos hechos anatomo-patológicos corresponde exactamente el cuadro que ofrece la marcha de la tísis pulmonar, cuando indivíduos hasta entonces robustos y sanos han enfermado inmediatamente despues de una hemorragia bronquial, y sucumben á la enfermedad en poco tiempo.

Diré para terminar, que hasta las hemorragias bronquiales que en el curso de la tísis confirmada se producen, pueden traer consigo del modo indicado, pneumonías y una desorganizacion del tejido pulmonar, que produzca una terminacion fatal. Que una hemotisis sobrevenida en el curso de una tísis constituye un terrible accidente, y que á menudo la enfermedad hace inmediatamente despues rápidos progresos, es un hecho generalmente admitido por los médicos, pero por lo comun mal interpretado. La explicacion que ordinariamente se le da, pero que seguramente muy rara vez es la verdadera, es la siguiente: se habria producido una erupcion de tubérculos, que habria provocado por una parte la hemorragia bronquial, y acelerado por otra la marcha de la tísis.

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

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

2.ª En muchos casos preceden á la aparicion de la tísis pulmonar, abundantes hemorragias de la mucosa bronquial, sin que pueda apreciarse ninguna relacion de causalidad entre la hemorragia y la enfermedad del parenquima.—En estos casos, derivan ambos procesos simplemente de un orígen comun, es decir, de una doble predisposicion del enfermo á las hemorragias bronquiales por una parte y á la tísis por otra.

3.ª Preceden al desarrollo de la tísis pulmonar hemorragias de la mucosa bronquial, y se refieren á esta última por una relacion de causalidad, en el sentido de que la hemorragia

bronquial trae consigo procesos inflamatorios crónicos del parenquima pulmonar, seguidos de la destruccion de este último.

4.ª Las hemorragias pulmonares, aunque preceden á la aparicion de la tisis, se desarrollan más á menudo en el curso de esta enfermedad; se presentan, en casos excepcionales, es cierto, en una época en que la afeccion pulmonar está todavía latente.

5.ª Las hemorragias bronquiales que en el curso de la tísis pulmonar se producen, pueden acelerar la terminacion funesta de esta enfermedad, favoreciendo la produccion de procesos inflamatorios crónicos y destructores.

§. II.—Anatomía patológica.

En los cadáveres de los indivíduos muertos de hemorragia bronquial, se encuentran las vias aéreas llenas de más ó ménos cantidad de sangre coagulada ó líquida. Algunas veces la mucosa está de un color rojo oscuro uniforme, á causa de que la sangre está igualmente repartida en su tejido, y además tumefacta, relajada, y da sangre á la presion. En otros casos parecen estar vacíos los capilares, y la mucosa pálida y anémica. Es imposible apreciar la existencia de una solucion de continuidad mecánica ó ulcerosa, como orígen de la hemorragia.

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

En los casos en que se ha presentado la muerte mucho tiempo despues de terminar la hemorragia, no se encuentra en el pulmon resto alguno de esta última, lo cual sin duda es el

caso más frecuente; ó se encuentran signos de inflamaciones crónicas en diferentes periodos, pero que no se pueden referir á la hemorragia mientras al mismo tiempo no se encuentren en los bronquios coágulos sanguíneos más ó ménos desorganizados y en vias de metamorfósis grasosa. He hecho publicar en una tésis (1) un caso observado en mi clínica, en que la autopsia puso perfectamente al descubierto el proceso entero, y en el cual encontramos en los bronquios coágulos que se asemejaban perfectamente á antiguos trombus venosos.

§. III.—Síntomas y marcha.

La mezcla de una ligera cantidad de sangre con la expectoracion catarral (finas estrías de sangre que la atraviesan), es un síntoma tan comun como poco peligroso. Sucede lo mismo con las cantidades algo mayores de sangre pura ó mezclada con moco, que á veces son arrojadas despues de la respiracion de vapores acres, ó bien despues de otras intensas irritaciones de las vias aéreas, y más á menudo todavía en las hiperemias intensas por éxtasis sanguíneo que en el curso de las afecciones del corazon pueden declararse. Es raro que estos esputos de sangre tengan una significacion importante y amenacen la vida del enfermo.

Sucede una cosa muy distinta de las hemorragias capilares excesivas, que hemos atribuido á la disminucion de resistencia de las paredes vasculares que ceden á la presion de su contenido, y que son á las que se aplican, segun la cantidad de sangre arrojada, las expresiones de hemotisis ó de pneumorragia. En este caso, puede un médico observador anunciar con mucha anticipacion la hemorragia, cuando se trata de un enfermo que tiene el hábito exterior extensamente descrito

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

en el párrafo I, sobre todo cuando ha tenido frecuentes hepistaxis, y se queja á veces de palpitaciones del corazon y de opresion. Sin embargo, sólo por excepcion sucede, que vaya el acceso precedido de prodromos propiamente dichos, de una sensacion de opresion en el pecho. Con mucha más frecuencia sobreviene de pronto el tan temible esputo, y sorprende al enfermo en el instante que ménos lo esperaba; parécele que le sube un líquido caliente é hirviendo por detrás del esternon, y percibe un gusto particular y dulzaino en la boca; esputa, y entonces se apercibe de que escupe sangre pura ó un moco sanguinolento; este acontecimiento produce, por lo general, un profundo terror hasta en los indivíduos más valerosos. Involuntariamente se recuerdan aquí las palabras de Mefistófeles en el *Fausto* de Gœte: *Blut ist ein ganz besonderer Saft* (La sangre es un jugo de una virtud muy particular). Por muy pequeña que sea la cantidad de sangre arrojada, se ve á los indivíduos pálidos, trémulos y á punto de desmayarse. Muy pronto, despues de haber sido expulsada la primera parte de la sangre por esfuerzos de expectoracion, se produce en la garganta un cosquilleo, una necesidad de toser, y se percibe algunas veces estertores gruesos y una especie de hervidero en el pecho. Sobrevienen en seguida sacudidas breves de una tos gruesa, que expulsan sangre espumosa, de color rojo claro, saliendo á la vez por boca y narices. Entre las sacudidas de la tos, hay algunos ligeros intervalos, durante los que parece se derraman y acumulan en el pecho nuevas cantidades de sangre, y así es como pueden arrojarse en muy poco tiempo grandes porciones de ella (la cantidad de sangre que tosiendo de este modo el enfermo expectora, puede variar entre algunas onzas y medio kilógramo ó más). El ataque, tal como acabamos de describirle, se disipa al cabo de media hora, y otras veces más pronto; sólo en algunos casos dura algunas horas. Las mucosidades que despues arrojan los enfermos, siguen siendo todavía rojas y mezcladas con sangre, pero ya no es sangre pura; sin embargo, es muy raro que los enfermos sufran por un *sólo* ataque

de hemotísis; casi siempre *se repite* este, despues de algunas horas, ó al dia inmediato, por más que se haga para conjurarle; por lo comun se producen todavía nuevos ataques al segundo ó tercer dia, y algunas veces por espacio de una semana entera, hasta que por fin el enfermo, pálido y exangüe, se ve libre de su esputo sanguíneo, que puede quedar sin reproducirse por espacio de meses ó de años.

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

El exámen físico del pecho, da por lo comun resultados negativos, salvo algunos estertores húmedos más ó ménos extensos, y es imprudente é intempestivo molestar á los enfermos percutiéndoles y auscultándoles sin contemplacion repetidas veces. Si la sangre llega hasta los alvéolos en suficiente cantidad para arrojar el aire de una considerable porcion del pulmon, el sonido de la percusion se vuelve mate al nivel de este punto, y el ruido respiratorio se hace débil, indeterminado ó bronquial.

En muchos casos, se reponen bastante pronto los enfermos despues de haber arrojado todavía por algun tiempo pequeñas cantidades de un moco sanguinolento y sangre coagulada. Si la sangre se ha estancado en un bronquio que ha quedado más ó ménos obliterado por ella é impermeable al aire, pierde su color encarnado, y adquiere un tinte oscuro negruzco.

En la mayor parte de los enfermos, y hasta en aquellos que se restablecen pronta y completamente de una hemorragia bronquial, se hallará durante los primeros dias que la suceden

los síntomas de una *irritacion inflamatoria más ó ménos intensa en el pulmon y la pleura*. Por mi parte al ménos, casi constantemente he encontrado dos ó tres dias despues de una hemotisis, desde cuando estas pleuresias han llamado mi atencion, un aumento en la temperatura, una mayor frecuencia del pulso, una perturbacion del estado general, dolores pungitivos más ó ménos intensos en las regiones laterales del torax, y con frecuencia un ligero oscurecimiento del sonido de la percusion ó ruidos de frote y estertores de burbujas finas. Hasta en casos en que habia pasado bastante tiempo despues de la presentacion de la hemorragia, he podido por lo general asegurarme que durante los dias que seguian al esputo de sangre, se habian producido síntomas de irritacion más ó ménos intensa en los órganos de la respiracion. No concibo cómo ha podido desconocerse por tanto tiempo la importancia de estas consecuencias casi invariables de las hemorragias bronquiales, á los observadores que casi las citan en sus obras.

La terminacion más comun de estas inflamaciones consecutivas, es la *resolucion*. Comunmente se disipan los síntomas al cabo de muy poco tiempo, y entra el enfermo francamente en convalecencia. En otros casos duran más tiempo la elevaciou de la temperatura y la frecuencia del pulso; toda la economía padece relativamente á la intensidad de la fiebre; persisten tambien ligeros dolores en el pecho, que los enfermos toman por reumáticos; conserva la respiracion una gran frecuencia, y los enfermos tosen y expectoran esputos moco-purulentos. Cuando al lado de estos síntomas se percibe una matitez del sonido á la percusion más ó ménos extensa, un ruido respiratorio indeterminado y débil, y al mismo tiempo enflaquecen y se consumen visiblemente los enfermos, hay poderosas razones para sospechar que se ha presentado un proceso destructor en el pulmon y están destinados á morir de tísis pulmonar. Sin embargo, hasta entonces no debe perderse toda esperanza. En muchos casos de este género se disipa la fiebre al cabo de algunas semanas; sucede lo mismo con los dolores, la dispnea, la tos y

la expectoracion, y parece á los enfermos que han atravesado una grave enfermedad. El restablecimiento es rápido y completo. El exámen físico demuestra la existencia de una depresion del torax en un punto determinado, y un oscurecimiento del sonido de la percusion, á la vez que una debilidad del ruido respiratorio al nivel de este punto. La pneumonía se ha terminado por la *impermeabilidad* y *condensacion de la parte inflamada del pulmon*. En la disertacion citada más arriba, se describen extensamente dos casos de este género, de los cuales uno corresponde á uno de mis antiguos jefes de clínica, y desde esta época, numerosas observaciones me han enseñado que es muy frecuente esta terminacion. Si en el curso de una pneumonía crónica consecutiva á una abundante hemorragia bronquial, no se percibe ninguna mejoría; si, por el contrario, se consumen cada vez más los enfermos por la intensidad de la fiebre y sus exacerbaciones vespertinas seguidas de sudores nocturnos, se hace más abundante y purulenta la expectoracion; si puede además reconocerse por la investigacion física la formacion de cavernas, puede asegurarse que la pneumonía crónica se ha terminado por la *fusion caseosa* y desorganizacion del *tejido pulmonar inflamado*.

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

§. IV.—**Diagnóstico.**

Confúndese bastante á menudo la hepistaxis con las hemorragias de la mucosa bronquial, sobre todo cuando estas tienen su asiento en las partes posteriores de la cavidad nasal, ó cuando está el enfermo echado boca arriba mientras se vierte la sangre de la nariz. En estos casos, corre la sangre hácia la fa-

ringe, y llega á la laringe, de donde comunmente la expectora el enfermo tosiendo, con gran espanto de su familia y de sí mismo. Antes de llegar el médico, ya se ha administrado al enfermo grandes cantidades de sal y vinagre, y es importante que en medio de la consternacion que le rodea examine detenidamente el médico el interior de la nariz, inspeccione las encías y el paladar, y se informe con cuidado de si el enfermo ha arrojado en la víspera sangre por las narices. Sólo de esta manera podrá evitarse una equivocacion. Tambien puede algunas veces ofrecer dificultades el diagnóstico diferencial, entre la hemotisis y las hemorragias del estómago, sobre todo cuando se trata de darse cuenta del orígen de una hemorragia acaecida ya hace algunos años. Sucede á menudo que la tos que acompaña á la hemotisis provoca náuseas y vómitos, ó bien que el enfermo traga sangre y la vomita despues; recíprocamente, una violenta hematemesis casi siempre va acompañada de tos, á causa de que llegan á la laringe pequeñas cantidades de sangre, y de este modo es imposible á los enfermos indicar siempre exactamente, si han expectorado ó vomitado la sangre. Al describir la hemorragia del estómago, examinaremos detenidamente esta cuestion de diagnóstico diferencial, limitándonos por ahora á hacer notar que debe preguntarse si la tos se ha unido al vómito, ó bien si el vómito se ha unido á la tos, y en segundo lugar, que hay que informarse bien de si han precedido ó no dolores cardialgicos á la hemorragia. En fin, nos informaremos, en tercer lugar, de si la hemorragia ha sido seguida de camaras negras parecidas á la brea, ó bien si en los dias siguientes ha expectorado mucosidades sanguinolentas. Cuando se llega á tiempo de examinar la sangre arrojada, debe recordarse, que la que proviene de las vias aéreas es comunmente encarnada (véase más arriba), espumosa, y da una reaccion alcalina; si se coagula, el coagulo es blando y de un peso específico ligero, á causa de que encierra burbujas de aire. Por el contrario, la sangre arrojada por vómito es oscura, casi negruzca, exceptuando los casos en que se ha ulcerado una gruesa

arteria del estómago; no está mezclada con burbujas de aire, pero sí con restos de los alimentos; su reaccion es por lo comun ácida y el coágulo, si llega á formarse, es fuerte y pesado.

Añadimos, para terminar, algunas palabras respecto á la distincion que debe establecerse, entre las hemorragias capilares de la mucosa bronquial, y las que provienen de la lesion de los vasos de cierto calibre que surcan las paredes de las cavernas. Reconocen muchos autores, es verdad, que las hemorragias moderadas, como las que producen el simple esputo de sangre, provienen por lo comun de los capilares de la mucosa bronquial. Por el contrario, pretenden que todas las hemorragias abundantes que constituyen la pneumorragia, provienen de la rotura ó ulceracion de gruesos troncos vasculares. Están tan convencidos de la justicia de esta opinion, que admiten que todo indivíduo, cualesquiera que sean sus apariencias de salud, debe tener cavernas hasta entonces latentes desde el momento que le ha sobrevenido una pneumorragia. El argumento de que una pérdida sanguínea tan copiosas no puede proceder de los vasos capilares de la mucosa bronquial, no tiene ningun valor, puesto que las hemorragias capilares de la mucosa nasal son á veces bastante copiosas para amenazar la vida, y que una hemorragia capilar de la misma abundancia, de la mucosa bronquial, cuando se extiende á grandes superficies de esta puede muy bien suministrar bastante sangre para dar lugar á una pneumorragia, y no á una simple hemotisis, tanto más cuanto que los indivíduos que arrojan esputos de sangre, fácilmente exageran y hablan de sangre vertida en abundancia, arrojada por medios litros, mientras que es muy inferior á sus palabras su cantidad real. Es, por lo demás, muy inverosímil que en todos los casos, en que hemorragias abundantes y graves de las vias respiratorias atacan á indivíduos sanos al parecer, hayan podido pasar desapercibidas las cavernas del pulmon, y seria muy extraño, que pequeñitas cavernas latentes diesen con mucha más frecuencia lugar á hemorragias, que grandes cavernas debidamente reconocidas. Por último, hasta pue-

de probarse directamente que la sangre arrojada en una pneumorragia, no proviene en la mayor parte de los casos de un vaso grueso, ó por lo ménos de una rama de la arteria pulmonar. Las ramas de esta arteria, que segun la clásica exposicion de Rokitanski, se obliteran por lo comun desde muy pronto en las diversas formas de tísis pulmonar, pero que sin embargo, quedan en algunos casos abiertas, bien por la ulceracion, ó bien por la rotura de sus paredes, contienen la sangre más venosa y *oscura* de todo el cuerpo; mientras que en todos los casos, no sólo de hemotisis, sino tambien de pneumorragia, presenta la sangre arrojada *un color muy bermejo*. Así que, precisamente se atribuye una gran importancia para el diagnóstico diferencial de la hemotisis y la hematenesis al color bermejo de la sangre, procedente de los pulmones y vias respiratorias en general (véase más arriba). Solamente en los casos en que el enfermo arroja grandes cantidades de sangre oscura, se puede asegurar la ulceracion ó rotura de una rama de la arteria pulmonar; pero estos casos, de los que se ha publicado un notable ejemplo (1), observado en mi clínica, son infinitamente raros en comparacion de aquellos en que la sangre arrojada es roja bermeja. Esta sangre no puede proceder más que de la mucosa bronquial, de una rama de las arterias bronquiales, ó de las venas pulmonares.

§. V.—**Pronóstico.**

El pronóstico, en cuanto al peligro del momento, es, segun acabamos de ver, en conjunto bastante favorable, á pesar de la gravedad de los síntomas. Por el contrario, respecto al restablecimiento completo, es el pronóstico sumamente desfavorable. Los casos más graves son aquellos en los que el enfermo no ha sufrido la accion de ninguna causa apreciable que hubiera podido provocar la hemorragia. Es mejor el pronósti-

(1) Tésis citada del doctor Bürger.

co, cuando una lesion directa de la mucosa bronquial, una exagerada actividad cardiaca y otras causas importantes, han provocado una hiperemia intensa de la mucosa bronquial y la rotura de los capilares, y es posible sustraer al enfermo de la accion de estas causas. La supresion de las reglas ó de hemorroides, no debe contarse sino excepcionalmente entre las causas morbíficas, á las que por lo demás atribuyen los enfermos decididamente su esputo de sangre, que no les inspira ningun temor cuando el médico aparenta participar de su opinion. En la gran mayoría de los casos, la supresion de las reglas es el efecto y no la causa de la enfermedad; lo mismo sucede con el flujo hemorroidal que ha podido existir antes del ataque, y que durante ó despues de él se ha suprimido.

§. VI.—**Tratamiento.**

Indicacion causal.—Cuando ha tomado *una parte esencial* en la produccion de las hemorragias bronquiales una intensa hiperemia de la mucosa bronquial, ó cuando aquellas deben exclusivamente atribuirse á una excesiva tension de los vasos, entonces, y únicamente entonces, puede la indicacion causal exigir una sangría. Por lo comun sólo toma una pequeña parte en la produccion de la hemorragia, la presion de la sangre sobre las paredes de los vasos; esta no cesa cuando se disminuye la presion, quedan casi vacíos los vasos, y parece el enfermo á punto de sucumbir. Recuérdese los indivíduos atacados de epistaxis á quienes se tapona las narices para conseguir detener la hemorragia, piénsese en su color de pálido de cera, y nos guardaremos de recurrir á la lanceta tan pronto como la actividad cardiaca esté algo aumentada. Por el contrario, se reservará la sangría para aquellos casos raros en que acompañan á la hemorragia, y á pesar de ella persisten, síntomas de una peligrosa hiperemia pulmonar. Si nos ha sido imposible explicar de una manera aceptable la debilidad de las paredes y la fragilidad de los capilares, causa principal de las

hemorragias bronquiales, estamos obligados á confesar que por lo comun es imposible satisfacer la indicacion causal, y no nos está permitido oponer á la diatesis hemorrágica remedios racionalmente específicos. En todos los casos es imposible, una vez declarada la hemorragia, modificar rápidamente este estado anormal de las paredes capilares; es más conveniente tratar de *preservar* á los indivíduos que están amenazados de hemotisis y que han sufrido felizmente el primer ataque, de *todas las influencias nocivas capaces de alterar la nutricion*. Un régimen sencillo y nutritivo poco excitante, un ejercicio moderado al aire libre, el cuidado de regularizar las funciones intestinales, la absoluta prohibicion de todo exceso báquico ó venéreo, la tranquilidad de espíritu, y en casos de empobrecimiento de la sangre en glóbulos rojos, el uso de preparaciones ferruginosas de las aguas de Pyrmont, de Dribourg y de Imnau (1), tales son los medios que á esta indicacion corresponden; descuidarlos es cometer una falta grave.

La *indicacion de la enfermedad*, reclama ante todo una prudente conducta. Desde luego conviene tranquilizar el espíritu siempre muy agitado de los enfermos; hasta conviene decirles, puesto que la hemotisis casi siempre se repite varias veces, que todavía echarán más sangre, pero que no corren ningun peligro de morir de la hemorragia; este es el mejor medio de preservarlos de un nuevo espanto al reaparecer el accidente. Tambien está permitido en este caso engañar al enfermo, atribuir al parecer poca importancia al accidente, y hasta representarle la necesidad de la hemorragia como un acontecimiento saludable (2); con un poco de tino y tacto del médico, que de pronto encuentra á su enfermo en la agitacion más penosa, le

---

(1) Pyrmont, Dribourg é Imnau: aguas ferruginosas, de las cuales en el primero y principal punto, que es muy concurrido, tienen 12° centíg. de temperatura: se beben por la mañana en ayunas, y cubren grandes indicaciones como reconstituyentes. (*Nota del traductor.*)

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

deja consolado y tranquilo, lo cual es un resultado cuya importancia no se puede dudar. Se cuidará de sostener cierta frescura en la habitacion, prohibir toda bebida caliente, hacer tomar los alimentos un poco frios, condenar al enfermo á un *silencio absoluto*, y hasta recomendarle resistir enérgicamente la necesidad de toser. Es tan perjudicial la tos para un individuo que esputa sangre, como sonarse ó limpiarse la nariz en los sujetos atacados de epistaxis. Conviene, por último, quitar todas las prendas que puedan oprimir el pecho y recomendar al enfermo se sostenga medio sentado en la cama. El medio más enérgico para combatir la hemorragia es el *frio*; nos serviremos de compresas frias, y si es muy violenta la hemorragia, de compresas heladas (1), al mismo tiempo se hacen tragar pequeños pedazos de hielo, y se dan al enfermo pequeñas cantidades de sorbete de grosellas ó frambuesas. Por último, se emplea el frio bajo la forma de lavativas de agua fria, á las que en todo tiempo se ha añadido un poco de vinagre. Además del frio, hay otros remedios que gozan de la reputacion de detener las hemorragias, sin que pueda darse una explicacion fisiológica de su manera de obrar. A esta clase pertenecen, sobre todo, dos sustancias, que son la sal de cocina y los ácidos, las cuales, cosa extraña, tomadas con exceso dan lugar á la crasis escorbútica, una mala nutricion de los capilares, y á las hemorragias. Se puede siempre hacer tragar á los enfermos tan pronto como esputan sangre algunas cucharadas de café, ó una cucharada de sal de cocina bien molida, y tomada en seco. Más eficaz todavía que esto, es el ácido sulfúrico ó el ácido fosfórico: el primero bajo la forma de elixir ácido de Haller (10 gotas cada dos horas en suficiente cantidad de agua). Conviene añadir á estas sustancias otros medicamentos hemostáticos,

---

(1) Se llena un calentador de estaño ó cobre de hielo, sal y agua; se le coloca en seguida sobre una compresa bien esprimida, cuyas partículas acuosas muy pronto son heladas. Estas compresas son muy preferibles á una grosera vejiga llena de hielo. (*Nota del autor.*)

cuya eficacia no está tan universalmente reconocida como la de los ácidos, y que siempre se recomiendan ménos, porque son peor sufridos por el organismo. De esta clase son el acetato de plomo, ensalzado sobre todo por los médicos ingleses, que pretenden que para combatir una hemorragia interna no hay *nullum simile aut secundum*; el cornezuelo de centeno, la esencia da trementina, el bálsamo de copaiva, la ratania, etc. Wunderlich aconseja, sobre todo, dar el centeno atizonado por dósis de 25 á 50 centígramos, hasta que el enfermo perciba el embotamiento y picores en los dedos. Apréciase en mucho contra la hemotisis rebelde, la siguiente fórmula: R.ᵉ Bálsamo de copaiva, jarabe balsámico, agua de menta de sabor de pimienta, y alcohol rectificado, ℥℥ 30 gramos; éter nítrico 2 gramos. D.ᵉ para tomar media cucharada cada dos horas. Como acabamos de decir, no deben estas sustancias emplearse sino *en los casos peligrosos*, por razon á sus propiedades irritantes, y no se olvidará que son completamente impotentes en los casos de epistaxis grave, en los que se les hace poner en contacto con la superficie de donde sale la sangre. En estos últimos tiempos se han preconizado como muy útiles contra la hemotisis, las inhalaciones con una disolucion de percloruro de hierro (1 á 4 gramos por 100 de agua). Segun se dice, podrian detenerse por este medio hasta las hemorragias más copiosas en cuatro ó cinco minutos; mis observaciones propias no me han confirmado esta promesa.

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

ARTÍCULO SEGUNDO.

Hemorragias pulmonares sin desgarradura del parenquima.—Infarto hemorrágico.—Metastasis del pulmon.

En las ediciones anteriores de esta obra, trataba separadamente los infartos que en el curso de las enfermedades del corazon sobrevienen, y los llamados infartos metastáticos (véase más adelante) á causa de que, á pesar de la completa analogía de la lesion anatómica, las diferencias que estos infartos presentan entre sí bajo el aspecto de la magnitud y el sitio, y sobre todo la diferencia de orígen que anteriormente admitia, me parecia eran motivos para describirlos aparte. El juicio de Rokitansky, un excelente trabajo de Gerhardt, y sobre todo una série de observaciones personales, publicadas en la disertacion del doctor Hopf (1), me han convencido desde entonces de que mi antigua opinion era errónea, que la diferencia de magnitud y asiento, que no es constante, no podria ser una diferencia esencial, y que la manera de producirse los infartos hemorrágicos en las enfermedades del corazon, y los infartos metastáticos eu las trombosis venosas y ulceraciones ó fusiones gangrenosas periféricas, es exactamente la misma.

§. I.—**Patogenia y etiologia.**

El infarto hemorrágico es el resultado de una hemorragia capilar, extendida á una pequeña parte del pulmon perfectamente aislada, limitándose en algunos casos á un solo lobulillo; la sangre se derrama en parte en el interior de los alvéolos y en las terminaciones bronquiales, y la demás en los intersticios, y sobre todo en las fibras elásticas que rodean á los alvéolos.—El parenquima pulmonar no es desgarrado por

(1) Zur Diagnose des hæmorreagischen Infartes. Inaugural-Dissertation vou Dr. Hopt. Tubingen, 1865.

la hemorragia; la completa limitacion del infarto hemorrágico es debida á que la hemorragia tiene siempre por único punto de partida la red capilar perteneciente á una determinada rama de la arteria pulmonar. La extension de la zona capilar de una arteria, depende de su volúmen; hé aquí por qué los infartos hemorrágicos procedentes de una rama gruesa de la arteria pulmonar, son más voluminosos que los que se producen en la red de otras ramas más pequeñas de la misma arteria. Las ramas principales de la arteria pulmonar penetran con los bronquios gruesos en la raíz de los pulmones, ramificándose desde allí por divisiones dicotómicas cada vez más pequeñas, y marchando hácia la superficie, hasta que por último cada ramúsculo terminal penetra en un lobulillo aislado; fácilmente se comprende por qué puede haber en el interior del pulmon voluminosos infartos, mientras que los de la periferie tienen constantemente las dimensiones y forma cónica de los lobulillos situados hácia estos puntos.

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

Es un hecho reconocido ya hace mucho tiempo, que en los infartos llamados metastáticos los coágulos obturadores no se forman en el mismo sitio, sino que provienen de un punto distante del cuerpo, de donde arrastrados por el torrente de la circulacion, llegan hasta una rama de la arteria pulmonar demasiado estrecha para permitirles pasar, y quedan allí enclavados, cuyo importante descubrimiento debemos á Virchow. Este ilustre experimentador, introdujo pedacitos de fibrina, carne muscular y médula de sauco en las venas yugulares de los perros, á quienes hacia inmediatamente la autopsia, y pudo encontrar en sus pulmones estos cuerpos extraños atascados en las ramas de la arteria pulmonar, á las que ha-

bian obliterado y por detrás de los cuales se habian formado infartos hemorrágicos, pneumonías lobulares y pequeños abscesos. Por otra parte, llegó á demostrar directamente, disecando los cadáveres de sujetos cuyos pulmones contenian estos focos, que desde hace tanto tiempo se consideraban como metastasis, que las arterias que comunicaban con estos focos estaban obliteradas por un tapon fibrinoso, que indudablemente procedia de un trombus en via de desorganizacion en una vena periférica, ó de una partícula de tejido procedente de algun órgano periférico en estado de ulceracion ó fusion gangrenosa; en una palabra, se habia producido una *embolia*. La dotrina de la pioemia y la septicenia, ha sufrido importantes modificaciones recientemente, pero la de la *embolia* en virtud de la cual dependen los infartos metastáticos de la presencia de coágulos de cierto volúmen ó partículas de tejido en el torrente circulatorio, no ha sido alterada por estos cambios.

Fácilmente se comprende por qué se producen los infartos metastáticos de los pulmones por coágulos procedentes de trombus venosos *periféricos* en vias de desorganizacion, ó de tejidos *periféricos* ulcerados ó en vias de fusion gangrenosa. Si una partícula de esta clase es arrancada de su sitio de orígen por la corriente sanguínea, no encuentra ningun obstáculo en su camino hácia el corazon, á causa de que las venas van siendo cada vez más espaciosas; sin ninguna dificultad llega hasta el corazon derecho, y de aquí á la arteria pulmonar, y por último, no es detenida ni atascada hasta que llega á una rama de esta arteria de un calibre menor que su volúmen. Por el mismo motivo sucede, por lo comun, que los coágulos procedentes de las raíces de la vena porta, ó que penetran en estas despues de haberse desprendido de un foco ulceroso ó gangrenoso del conducto intestinal, etc., obliteran las ramas de la vena porta, se distribuyen por el hígado y ocasionan metastasis en este órgano. Sucede tambien que los coágulos procedentes del pulmon ó del corazon izquierdo, obliteran las arterias del bazo, riñones y del cerebro, etc. Si hay excepciones á esta regla general, si

algunas veces se observan infartos en los órganos en cuyas arterias no podia penetrar el coágulo sino despues de haber atravesado los capilares de otro órgano (por ejemplo los infartos del hígado en las trombosis de las venas periféricas), es probable que en estos casos el cuerpo extraño fuera muy pequeño al principio, y durante su circulacion se haya precipitado fibrina sobre él y aumentado su volúmen. La gran frecuencia de los infartos hemorrágicos del pulmon en las heridas del cráneo que penetran hasta el díploe, depende únicamente de la circunstancia de que las venas de éste, cuyas paredes están adheridas á las hojas interna y externa del hueso, no pueden deprimirse, sino que quedan abiertas, lo cual favorece naturalmente la introduccion de los coágulos.

Habíase tambien observado, desde hace algun tiempo, la presencia de coágulos obliterantes en las ramas alteriales aferentes de los infartos hemorrágicos, que tan á menudo se producen en las afecciones del corazon, sobre todo en los casos de lesion de la válvula mitral. Pero atribuíase generalmente esta complicacion á la compresion de los capilares, debida al derrame de sangre en los alvéolos y en sus intersticios, lo que habria impedido que llegara la sangre á estos capilares, y ocasionado la coagulacion de la rama arterial aferente, á consecuencia de la estancacion de este modo producida. Yo mismo me expresaba en este sentido anteriormente, no dispensándome que el éxtasis de la sangre de la circulacion menor, á la cual atribuia la formacion de los infartos hemorrágicos en las enfermedades del corazon citadas, dejaba completamente sin explicar la limitacion de la hemorragia capilar á ciertos puntos circunscritos del pulmon.—Hoy estoy convencido de que los infartos hemorrágicos que en las enfermedades del corazon se observan, son tambien debidos á embolias, segun lo han demostrado y sostenido por primera vez Rokitanski y Gerhardt. Las embolias que obturan en esta enfermedad las ramificaciones de la arteria pulmonar, no proceden, como en la de los infartos metastáticos, de la circulacion mayor, sino del corazon derecho, y

sobre todo de la aurícula derecha, en la cual produce la considerable lentitud de la circulacion de la sangre, coágulos sólidos entrecruzados con las columnas carnosas. Si la honda sanguínea desprende y arrastra una partícula de estos coágulos, bien pronto se oblitera una rama de la arteria pulmonar y se produce un infarto hemorrágico. Los coágulos fibrinosos arrastrados en los casos de trombosis del corazon son comunmente mayores que los procedentes de la circulacion mayor. Esto explica sencillísimamente por qué obliteran en general ramas más considerables de la arteria pulmonar, y por qué los infartos hemorrágicos de las afecciones del corazon son comunmente más voluminosos que los infartos metastáticos; así como tambien por qué los primeros se encuentran comunmente en el interior del pulmon, cerca de su raiz, mientras que los últimos tienen su asiento preferente en las partes periféricas del órgano. Como tambien pueden ser arrancadas ligeras partículas de los coágulos del corazon derecho, fácilmente se comprende por qué pueden encontrarse en las enfermedades del corazon pequeños infartos periféricos, además de los infartos mayores, situados cerca de la raíz. Nos falta por exponer de qué modo puede suceder que la obliteracion de la rama arterial aferente, dé lugar á una hemorragia capilar en las partes alimentadas por el vaso obliterado, porque este es un hecho que á primera vista no parece fácil de explicar. La explicacion dada por Rokitanski, segun el cual la obliteracion de los últimos ramillos de la arteria pulmonar y de los capilares, daria por resultado una hiperemia colateral, seguida de hemorragia y exudacion, no me parece muy concluyente, puesto que la hemorragia no proviene de los capilares circunvecinos, sino de los del mismo vaso obliterado. Tampoco Virchow da una explicacion bastante completa de la hemorragia capilar. Es, pues, tanto más feliz é interesante que Ludwig, al exponer la influencia del estrechamiento de una arteria, nos suministre sin pensarlo una teoría que llena todas las exigencias, y una satisfactoria y completa explicacion de estas hemorragias. Ex-

présase este autor de la manera siguiente: «La tension de las arterias debe disminuir por debajo del punto estrechado, puesto que un líquido en movimiento pierde mayor parte de su fuerza atravesando por tubos estrechos, que haciéndolo por tubos más anchos. De esto no debe deducirse, que cuando se produce una estrechez en las arterias finas, los capilares que de ellas derivan estarán ménos llenos y más pálidos los tejidos atravesados por estos capilares; en la corriente más lenta que entonces atraviesa el sistema capilar, *debe, por el contrario, suceder, que los corpúsculos sanguíneos más pesados se apelotonen y reunan.* Pero como dos á más corpúsculos sanguíneos que se tocan fácilmente, contraen adherencias definitivas entre sí, *pueden formarse trombosis* que obliteren á los mismos capilares; tan pronto como esto sucede, debe aumentar nuevamente la tension, puesto que desde este momento los capilares se convierten en apéndices terminales de las arterias.» Añadamos que la presion, que desde el instante en que están obstruidos es tan fuerte en los capilares, cuyas paredes son tan débiles, como en los vasos aferentes, da lugar á la rotura de las paredes dilatadas y á un derramamiento de sangre. Hé aquí, pues, una explicacion muy sencilla y completa, no sólo del modo de producirse la misma hemorragia, sino tambien de su exacta limitacion á la red capilar, procedente de la arteria obliterada. La única razon que podria oponerse contra la justicia de esta explicacion, es que la rama arterial que comunica con el infarto no está simplemente estrechada, sino obliterada por completo; sin embargo, esta objecion no es fundada, porque fijándose comunmente el coágulo en el punto de division de una rama arterial, resulta ciertamente en el primer instante una simple estrechez y no una completa obliteracion del vaso. Más adelante, cuando ya se ha formado el infarto, para lo cual sin duda no se necesita mucho tiempo, se precipita la fibrina sobre el cuerpo obliterante, y sólo entonces es cuando el vaso se oblitera por completo.

En las mismas condiciones que presiden á la formacion de

los infartos metastáticos, se encuentran algunas veces en lugar de los infartos, ó al mismo tiempo que ellos, *infiltraciones pneumónicas circunscritas, y pequeños abscesos.* Estas lesiones representan ordinariamente un período ulterior, una terminacion del infarto, y no podemos extrañar se produzca frecuentemente semejante terminacion y en muy poco tiempo, cuando las embolias se forman de bridas de tejidos descompuestos y gangrenosos, que pueden ejercer una influencia inflamatoria muy perniciosa sobre los tejidos que están con ellos puestos en contacto. Parece demostrar la verdad de esta opinion, el que los infartos hemorrágicos de las enfermedades del corazon, producidos por embolias compuestas de simples coágulos fibrinosos, que son infinitamente ménos perjudiciales para los tejidos inmediatos, muy rara vez se termina por una pneumonía destructiva ó la formacion de abscesos. La reaccion inflamatoria, que nunca deja en este caso de producirse, tiene un carácter más bien nutritivo que destructor, y frecuentemente da orígen á una vegetacion de tejido conjuntivo, que termina por enquistar el infarto.

Sin embargo, la formacion de abscesos y la gangrena pulmonar concomitante, que es una terminacion rara de una y otra clase de infartos, parecen en algunos casos debidas á que el derrame de sangre y la compresion de los capilares, producen de la manera indicada coagulaciones secundarias en los vasos nutricios del pulmon, es decir, en las ramificaciones de la arteria bronquial; por este motivo está el infarto privado de materiales nutritivos, se mortifica, sufre una descomposicion pútrida y se gangrena.

§. II.—Anatomía patológica.

Es raro que se encuentren en la autopsia infartos bastante recientes para contener sangre todavía líquida; esta, por lo general, está coagulada. Este hecho se explica fácilmente pensando que en el punto donde la sangre se deposita, es difícil la

evacuacion de este líquido, y que, por consiguiente, si se prolonga por algun tiempo la vida del enfermo, debe reabsorberse la parte serosa y quedar únicamente en los vasos las partes coagulables. Las sacudidas de la tos, las contracciones de los músculos bronquiales, y en fin, el movimiento vibrátil, podrán expulsar fácilmente la sangre de los bronquios; pero los alvéolos no se vaciarán del todo por espiraciones profundas, porque no poseen ni fibras musculares ni epitelium vibrátil.

Los *infartos hemorrágicos que coinciden con las enfermedades del corazon*, representan, por lo general, focos, cuyas dimensiones varian entre el tamaño de una avellana y el de un huevo de gallina; tienen un color rojo oscuro ó negro uniforme, están completamente privados de aire y de una consistencia bastante fuerte, que les da las apariencias de nudosidades duras, que se perciben al través del tejido sano. La superficie de seccion presenta un aspecto desigual de granulaciones gruesas, de la que se puede extraer, exprimiendo con un escalpelo, una masa parda ó negruzca. En los puntos inmediatos de los focos perfectamente limitados, está generalmente el tejido pulmonar lleno de sangre y edematoso, por la fluxion colateral. El sitio de estos infartos es por lo comun el centro de los lóbulos inferiores, ó por lo ménos en la inmediacion de la raiz del órgano, y más rara vez en la periferie como ya antes hemos dicho. Al exámen microscópico se encuentran los capilares llenos de corpúsculos sanguíneos, y estos acumulados tambien fuera de los vasos en el tejido intersticial.

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

En los casos raros en que el infarto se termina en abs-

ceso, puede este último ser enquistado, y su contenido condensado y trasformado en una masa caseosa ó cretácea.—En otro capítulo describiremos la terminacion del infarto hemorrágico por gangrena pulmonar circunscrita.

En el párrafo anterior hemos debido mencionar, para hacer comprender la patogenia de los *infartos metastáticos*, el pequeño volúmen, la forma cónica, y el asiento, por lo comun periférico, de estos infartos. El color, la consistencia, la friabilidad, y el aspecto de la superficie de seccion, son absolutamente iguales en los *infartos metastáticos*, que en los que se producen en las enfermedades del corazon. El exámen microscópico da tambien idénticos resultados. Cuando los infartos metastáticos se terminan en *pneumonías* ó en *abscesos metastáticos*, ordinariamente se ve decolorarse y disgregarse el centro del núcleo. En primer lugar, se producen puntos claros llenos de una masa amarilla, que consiste en bridas de la sustancia pulmonar y en detritus moleculares procedentes de la sangre ó de la fibrina derramadas, sin contener pus al principio. Si se vierte agua sobre la superficie de seccion, se ven flotar en su interior los restos del tejido pulmonar. Poco á poco la destruccion se extiende más lejos, y apenas si se nota en la periférie del absceso alguna señal de la antigua condensacion. Si los abscesos están situados inmediatamente debajo de la pleura, se forman por debajo de ésta coagulaciones fibrinosas, que sueldan entre sí las hojas pleuríticas; por debajo se perciben los núcleos, que forman prominencias redondeadas y nudosas, análogas á los forúnculos (Rokitanski).

§. III.—Síntomas y marcha.

Expondremos separadamente los síntomas de los *infartos hemorrágicos que coinciden con las enfermedades del corazon*, y de los *infartos metastáticos*, puesto que las dos formas, á pesar de la completa analogía de las modificaciones anatómicas, ofrecen, sin embargo, un cuadro sintomalógico que di-

fiere bajo muchos aspectos, por razon de las grandes diferencias que separan las enfermedades fundamentales.

En algunos casos la complicacion de una enfermedad crónica del corazon por infarto hemorrágico, va acompañada de síntomas tan marcados y evidentes, que puede demostrarse esta complicacion con toda seguridad; en otros casos es difícil ó absolutamente imposible la demostracion.

Los síntomas característicos, que permiten juzgar que en un indivíduo afectado de una lesion del corazon se han formado uno ó varios infartos hemorrágicos del pulmon, consisten en una opresion súbita, que algunas veces llega hasta la sofocacion, acompañada de tos y expectoracion sanguínolenta; á veces se encuentran los signos de una condensacion circunscrita del pulmon, y más tarde y con bastante frecuencia, fenómenos de pneumonía ó de pleuresia. – Compréndese fácilmente que la obliteracion de una ó varias ramas debe dar lugar á una intensa dispnea. No pudiendo el acto respiratorio desempeñarse normalmente, mientras no se renueve con regularidad, no sólo el aire de los alvéolos, sino tambien la sangre de los capilares pulmonares, necesariamente estará comprometida la respiracion, bien sea porque se haya suprimido la llegada del aire, ó bien el aflujo de sangre á una parte determinada del pulmon, segun que la obliteracion se haya producido en un bronquio ó en una division de la arteria pulmonar de un calibre correspondiente á la importancia del bronquio.—Los esputos arrojados en los infartos hemorrágicos deben á la mezcla íntima de l asangre con las mucosidades, cierta analogía con los esputos de la pneumonía, pero son ménos viscosos y casi siempre más oscuros de color que estos últimos, y se expulsan por un tiempo mucho más largo que los de la pneumonía. Esta expectoracion puede durar ocho ó quince dias. *La condensacion circunscrita del tejido pulmonar*, no puede demostrarse en un punto poco extenso del torax, sino en los casos bastante raros en que voluminosos infartos hemorrágicos se extienden hasta la periférie; los síntomas característicos son oscurecimiento del

sonido de la percusion y estertores crepitantes acompañados de respiracion bronquial.—Por último, las *infiltraciones pneumónicas* extensas, ó las exudaciones inflamatorias en la pleura, presentándose algunos dias despues del principio de la dispnea y de la expectoracion sanguinolenta, prestan un nuevo punto de apoyo para el diagnóstico del infarto hemorrágico. Como es sabido, este último da lugar bastante á menudo á una inflamacion del tejido pulmonar, y con más frecuencia todavía á una inflamacion de la pleura.

A los síntomas hasta aquí descritos, que directamente derivan de la obliteracion de una ó varias ramas de la arteria pulmonar, y de la hemorragia capilar del pulmon, se añaden en ciertos casos síntomas dependientes de la trombosis del corazon derecho, y pudiendo por esta razon considerarse hasta cierto punto como síntomas indirectos del infarto hemorrágico; tales son, una irregularidad súbita del pulso, un aumento brusco de la matitez cardiaca y la desaparicion súbita del ruido normal que hasta entonces habia existido. Entre estos síntomas, la desaparicion del ruido normal es, no solamente el más notable, sino tambien el que más directamente prueba la existencia del estado de que tratamos. No habia prestado atencion á la interpretacion exacta de este fenómeno, hasta el trabajo ya citado de Gerard; pero puedo asegurar que mi propia experiencia me permite confirmar, no sólo la realidad del hecho, sino tambien su valor semeiótico. El cuadro sintomatológico que ofrece el infarto-hemorrágico, se hace eminentemente notable, cuando el grupo de fenómenos citados últimamente se añade á los síntomas directos que hemos citado más arriba. Pero pudiendo ser tambien desprendidas las embolias de coágulos pequeños que no produzcan ningun fenómeno patognomónico, puede con toda seguridad diagnosticarse un infarto hemorrágico, hasta en los casos en que faltan los síntomas de la trombosis cardiaca, y en que el pulso permanece regular, la matitez no se hace más ancha y continúan percibiéndose los ruidos anormales, en el instante que en el curso de una en-

fermedad del corazon, se manifiestan súbitamente signos inequívocos de un desórden de la circulacion y de una hemorragia capilar del pulmon. Si se piensa, en fin, que en los infartos hemorrágicos la sangre vertida en los alvéolos está lejos de ser siempre arrojada en parte por la expectoracion característica, y que además pueden producirse violentos abscesos de dispnea de otras muchas maneras distintas en el curso de las enfermedades del corazon; y por último, que los infartos hemorrágicos situados en la profundidad del pulmon no producen ningun síntoma físico, se comprende fácilmente por qué la enfermedad, cuyo diagnóstico no ofrece en ciertos casos la menor dificultad, no puede reconocerse, ni aun sospecharse en otros casos, lo cual principalmeute sucede cuando los enfermos estaban antes oprimidos é hidrópicos en alto grado y en un estado de desesperacion.—Preciso es, pues, prepararse á encontrar en la autopsia de los individuos muertos de enfermedades del corazon, como lesion accidental, infartos hemorrágicos cuya existencia no se habia comprobado durante la vida.

Además de las embolias, hay casi siempre algunos productos líquidos de inflamacion ó ulceracion, que se mezclan á la sangre, y que mientras los primeros dan orígen á los *infartos metastáticos*, estos últimos producen los fenómenos de la puoemia y la septicemia, es decir, una fiebre intensa, escalofrios, inflamacion purulenta de las membranas serosas, etc. (1). Hé aquí por qué la mayor parte de los individuos atacados de infartos metastáticos del pulmon, están gravemente enfermos por la alteracion de su sensorio, la fiebre asténica intensa, no acusar ninguna sensacion dolorosa por parte del pecho, y porque no se

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

les ve toser, ni sienten la necesidad de hacerlo. Pero además de la falta de todo síntoma subjetivo de una enfermedad pulmonar, se observa tambien la ausencia de síntomas objetivos de estas enfermedades.—Por regla general, se encuentra al practicar la autopsia de indivíduos muertos de puoemia ó septicemia durante la existencia de una ulceracion ó gangrena periférica, infartos metastáticos del pulmon, que durante la vida no dieron lugar á ningun síntoma. Este estado latentede dichos infartos se comprende con facilidad, recordando cuáles son los síntomas sobre los cuales se funda el diagnóstico de los infartos hemorrágicos en las enfermedades del corazon. La intensa dispnea, que en ellos es debida á la oclusion de las gruesas ramas de la arteria pulmonar, falta en los metastáticos, que comunmente son debidos á la oclusion de ramillas arteriales muy finas. La alteracion que sufre su sensorio no les permite apreciar una dispnea ligera. Además, como no hay tos ni expectoracion, faltan casi siempre los esputos característicos. Por último, son tan pequeños estos infartos, que á pesar de residir en la periferie del pulmon, nunca dan lugar á una matitez circunscrita del sonido de la percusion, ni á una respiracion bronquial en la parte correspondiente á la matitez.—En casos excepcionales, se quejan los enfermos de dolores en sitios limitados del torax, y arrojan esputos líquidos de color rojo oscuro. Si al mismo tiempo se percibe un ruido de frote en el sitio del dolor y la enfermedad primitiva, es de la naturaleza de las que más especialmente dan orígen á los infartos hemorrágicos del pulmon, como por ejemplo, una lesion del cráneo que penetre hasta el díploe, puede diagnosticarse un infarto; pero repito que estos casos deben contarse como excepcionales.

§. IV.—Tratamiento.

El tratamiento de los infartos hemorrágicos no puede ser más que sintomático. Cuando estos coinciden con una enfermedad del corazon, hay que guardarse de considerar la disp-

nea como el síntoma forzoso de una intensa hiperemia pulmonar. En efecto, sabemos que aquella depende principalmente de la anemia de tal ó cual parte del pulmon. Esta es la razon por la cual puede una sangría estemporánea, haciendo mayor el colapsus pulmonar que por lo comun existe, acelerar la muerte. Unicamente en los casos en que la obliteracion de algunas ramas de la arteria pulmonar ha dado orígen á una considerable hiperemia colateral y á un edema de la misma especie en otras partes del pulmon, y en los cuales depende evidentemente la dispnea de estos accidentes, puede estar indicado extraer sangre, ya por una moderada sangría, ó por una aplicacion de ventosas. Debemos por lo general limitarnos á administrar á los enfermos, aguardando á que el pulso por lo comun débil, se haya desenvuelto, y á que la piel fria se haya calentado, excitantes externos, sinapismos á los piés y á los brazos, ó prescribirles manilubios ó pedilubios calientes. La expectoracion sanguinolenta, rara vez es tan abundante que nos obligue á echar mano de los medios hemostáticos mencionados en el capítulo anterior. Las inflamaciones del pulmon ó de la pleura, que en períodos ulteriores se agregan por lo comun á la enfermedad, pueden reclamar el uso de sangrías locales, la aplicacion del frio y otros medios antiflojísticos.

ARTÍCULO TERCERO.

Hemorragia pulmonar con desgarradura del parenquima. Apoplegia del pulmon.

---

§. I.—**Patogenia y etiología.**

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

Una hemorragia capilar, casi nunca determina esta dislaceracion ó destruccion del parenquima; por lo general, sólo la ulceracion ó desgarradura de vasos de *cierto calibre*, sobre todo arteriales, pueden dar lugar á semejante destruccion. En algunos casos raros, la degeneracion ateromatosa de algunas ramas de la arteria pulmonar, es la que produce su dilatacion aneurismática, y por último, su rotura. Es mucho más frecuente que sea producida la apoplegía pulmonar por una herida, una contusion ó una conmocion del torax.

§. II.—Anatomía patológica.

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

§. III.—Síntomas.

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

CAPÍTULO VII.

INFLAMACIONES DEL PULMON.

Las inflamaciones del pulmon, se dividen de un modo natural en tres clases: 1.° la *pneumonía croupal ó fibrinosa*, que representa en los alvéolos pulmonares el mismo proceso que el croup de la laringe en la musosa de este órgano. 2.° La *pneumonía catarral*, que se asemeja exactamente á los procesos que hemos descrito con los nombres de la laringitis y bronquitis catarrales, en que va acompañada de una secrecion exagerada y una abundante formacion de células jóvenes (corpúsculos de pus), sin que al mismo tiempo se produzca una exudacion susceptible de coagularse en los alvéolos. En ambas formas inflamatorias se deposita la exudacion por consiguiente en la superficie libre, sin que el tejido pulmonar experimente lesiones esenciales en su nutricion. 3.° La tercera forma, pneumonía *intersticial*, consiste por el contrario, en una inflamacion que ataca las paredes de las células pulmonares y el tejido conjuntivo que existe entre los lobulillos. Como quiera que esta última forma es casi siempre una enfermedad crónica, por lo ménos en la especie humana, ha recibido tambien el nombre de pneumonía crónica, para distinguirla de las dos primeras, que tienen por lo general una marcha aguda.

ARTÍCULO PRIMERO.

Pneumonía croupal ó fibrinosa.

§. I.—Patogenia y etiología.

Para la patogenia de la pneumonía croupal, remitimos al lector á todo lo que hemos dicho en el capítulo II de la primera seccion, respecto al proceso inflamatorio croupal y á los

caractéres que le distinguen del diftérico. Vemos igualmente en la pneumonía croupal exhalarse en la superficie una exudacion rica en fibrina, fácilmente coagulable, y que contiene células epiteliales normales de los alvéolos, y células jóvenes recientemente formadas. Tambien aquí la pared alveolar se reconstituye íntegramente despues de expulsarse la exudacion.

Algunas veces se produce la pneumonía por la accion de una infeccion aguda, así como hemos visto procesos catarrales de las vías aéreas entre los síntomas del sarampion, el tifus exantemático, etc. Entre las enfermedades infectivas agudas, acompañan, sobre todo al tifus, estas pueumonías, y deben considerarse como *pneumonías secundarias*, muy distintas de las formas que tienen una existencia más independiente y que representan una afeccion idiopática, ó por otro nombre pneumonías *primitivas*. Sin embargo, sin razon se designaria con el nombre de secundaria á toda pneumonía que se uniera á una afeccion crónica, y accidentalmente la complicara.

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

Las *causas determinantes* ú *ocasionales*, son generalmente desconocidas. En ciertas épocas se producen las pneumonías

en gran número, al mismo tiempo que reinan el croup, el reumatismo articular agudo, la erisipela, y otras enfermedades inflamatorias, sin que los indivíduos se hayan expuesto á la accion de causas morbíficas evidentes. Esta aglomeracion de enfermedades inflamatorias por la accion de causas atmosféricas ó telúricas, todavía desconocidas, se ha designado con el nombre de genio epidémico inflamatorio. Se observa esta frecuencia epidémica de las pneumonías, sobre todo durante los inviernos largos y rigurosos, cuando reina sin interrupcion un viento del Nordeste; pero algunas veces se presentan bajo condiciones completamente opuestas. En estos últimos tiempos se han atacado los datos estadísticos que tienden á probar que la pneumonía es más frecuente en las localidades septentrionales ó situadas sobre las alturas.

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

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

§. II.—Anatomía patológica.

La pneumonía croupal invade casi siempre una parte bastante extensa del pulmon; por lo comun principia en la raiz de este órgano, y desde allí se dirige, primero hácia el lóbulo inferior, y despues al superior. A menudo se apodera la inflama-

cion de todo un pulmon, y hasta puede el proceso propagarse de uno á otro. Es notable, que en los individuos viejos y en los sujetos caquéticos, parece marcha el proceso en sentido contrario, y que en ellos son atacados primero los lóbulos superiores y despues los inferiores.

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

En el *primer período*, el parenquima está rojo oscuro, á menudo pardo rojizo, se ha hecho más pesado, más resistente, ha perdido su elasticidad y conserva la impresion del dedo. Al cortarle, la porcion inflamada crepita muy poco, y un líquido oscuro ó rojizo notablemente viscoso, se vierte á lo largo de la superficie de seccion.

En el *segundo período*, ha desaparecido el aire de los alvéolos, estos están llenos de pequeños tapones densos de fibrina coagulada, á los cuales comunica la sangre que allí se encuentra mezclada un tinte rojizo. Una induracion análoga se ha producido en las terminaciones de los bronquios. El pulmon en este período es sumamente pesado, desciende al fondo del agua, no crepita, está resistente al tacto, pero muy friable. El corte hace aparecer granulosa la textura del pulmon, sobre todo vista de lado. Esta disposicion es muy aparente en los indivíduos que tienen grandes alvéolos, y lo es mucho ménos en los niños, en quienes estos son muy pequeños. Las granulaciones, es decir, los pequeños coágulos fibrinosos antes citados, no se dejan exprimir fácilmente cuando se raspa la superficie de seccion con el escalpelo, y están sólidamente adheridos á las paredes de la células pulmonares. La superficie de seccion granulada, la compacticidad, friabilidad y el color rojo del pulmon condensado, le comunica cierta semejanza con el hígado, y de aquí ha nacido el nombre generalmente adoptado de *hepatizacion* roja. Algunas veces presenta la superficie de seccion un aspecto marmóreo ó granítico, debido al color más claro que tienen ciertos puntos, á la presencia de un pig-

mentum negro depositado por aquí y por allá en la sustancia pulmonar, y á la abertura blanca de los vasos y de los bronquios divididos. En el curso ulterior de la enfermedad, cada vez tiende á desaparecer más el color rojo del pulmon; éste toma un aspecto gris ó amarillento, pero conservando la misma textura, quedando compacto y granuloso (*hepatizacion gris y amarilla*). El exámen microscópico de un pulmon hepatizado, demuestra en los alvéolos, además de fibrina amorfa, una abundantísima produccion celular, que probablemente tiene por punto de partida las células epiteliales de la pared. Si se verifica la resolucion en el período de hepatizacion, la fibrina y las células jóvenes que encierra, sufren la metamorfósis grasosa y se disgregan. Las paredes alveolares dejan trasudar una serosidad albuminosa, se liquida el contenido de las células pulmonares, se trasforma en una especie de emulsion, y concluye por ser en parte arrojada y en parte reabsorbida. El estado que acabamos de describir se modifica ligeramente en ciertas pneumonías, cuya exudacion es más pobre en fibrina y se coagula ménos sólidamente. En este caso, es más blanda la parte hepatizada, más liso el corte y ménos aparente el estado granuloso. Esta forma se encuentra ordinariamente en las pneumonías secundarias de los indivíduos atacados de fiebre tifoidea, y en las pneumonías de los viejos.

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

Entre las *terminaciones raras* de las pneumonías, deben contarse: 1.°, la formacion de abscesos. La forma puramente croupal de la inflamacion, de la que aquí tratamos, excluye, á decir verdad, la desorganizacion del tejido inflamado; por consiguiente, si se produce un absceso, el proceso se asemeja más bien al diftérico; el tejido del pulmon se infiltra y mortifica por la presion de la materia fibrinosa infiltrada. De este modo se fraguan en el pulmon pequeñas cavidades llenas de pus y bridas de la sustancia pulmonar; estas cavidades son unas veces aisladas, y otras más ó ménos numerosas. Los progresos de la fusion purulenta pueden dar lugar á una amplificacion del foco, por la reunion de muchos focos pequeños, y por último, puede estar ocupada la mayor parte del pulmon por un sólo y vasto absceso. Estos abscesos producen la muerte por tísis pulmonar ulcerosa, ó lo que sucede más rara vez, se vacian en la pleura. En otros casos se desarrolla al rededor de ellos una pneumonía intersticial de reaccion que enquista el absceso en un tejido cicatricial sólido, y le suministra una envoltura tersa. Si el absceso permanece en comunicacion con los bronquios, su contenido se vacia de vez en cuando; pero bien pronto una nueva coleccion, formada á expensas de la pared interna, reemplaza al pus evacuado. Si se cierra la cavidad, puede el pus convertirse en una masa caseosa, ó bien despues de la desaparicion de las sustancias orgánicas, en una masa calcárea, ó hasta en una concrecion calcárea, encerrada en una cicatriz callosa y sólida.

2.° Más rara todavía es la terminacion por *gangrena pulmonar difusa*; esta parece que no se desarrolla más que cuando se producen extensas coagulaciones en las arterias bronquiales, que son los vasos nutricios del pulmon, y cuando las partes inflamadas ya no pueden recibir la sangre que debe nutrirles. De esta manera puede ya la pneumonía terminarse en el período de hepatizacion roja por gangrena pulmonar, cuyo efecto es trasformar la exudacion en un líquido icoroso y grisáceo, y el tejido pulmonar en una papilla negruzca.

3.° La terminacion más frecuente de la pneumonía croupal es la *infiltracion caseosa*, ó como inoportunamente se dice todavía demasiado á menudo, por *infiltracion tuberculosa*. Si en el segundo ó tercer período de la pneumonía se produce una metamorfósis grasosa de la fibrina exudada y de las células que llenan los alvéolos, pero las paredes de estos no dejan trasudar suficiente serosidad, estas masas grasosas se *desecan* antes de ser completamente liquidadas, y se trasforman en una masa más ó ménos sólida, amarilla y caseosa. Más adelante volveremos á ocuparnos de las trasformaciones ulteriores de las partes del pulmon que han sufrido esta infiltracion caseosa, y entonces tendremos ocasion de hacer ver cuán irracional es confundir bajo un nombre comun, que parece identificarlos hasta cierto punto, los procesos que acabamos de indicar y las granulaciones tuberculosas.

4.° Por último, señalamos como terminacion rara de las pneumonías prolongadas, la *induracion*, la *cirrosis* del pulmon. Esta terminacion es debida á la parte que toman en la inflamacion las paredes alveolares y el tejido intersticial cuando el proceso ha durado mucho, y á la proliferacion del tejido conjuntivo que se produce en estas partes; en el artículo tercero de este capítulo hablaremos más detalladamente de esto.

Las partes libres de la inflamacion, son asiento de una intensa hiperemia, como más arriba hemos dicho; en muchos casos, el edema de estas partes llega á ser la verdadera causa de la muerte.—Siempre que la inflamacion se extienda hasta la superficie, *la pleura* participa de ella, presenta inyecciones finas arborescentes y equímosis, está alterada, opaca, relajada y cubierta de ligeras capas de fibrina. Por lo comun, el corazon derecho, cuya depleccion ha estado dificultada, está lleno de sangre, y el izquierdo, que recibia muy poca sangre, vacío. Tambien, y por idénticas razones, se percibe un éxtasis sanguíneo en las venas yugulares, en los senos de la vena madre, en el hígado y en los riñones. Es sumamente notable el *estado particu-*

lar de la sangre. La mayor parte de la de los vasos gruesos no está líquida, sino coagulada en masas amarillas y densas; en el corazon se encuentran coágulos fibrinosos entrecruzados con las columnas carnosas y sobre las válvulas; de todas las arterias, pueden extraerse coágulos largos, poliposos, duros y coherentes.

§. III.—Síntomas y marcha.

Cuando tratemos de la fiebre tifoidea, etc., expondremos los síntomas de las pneumonías secundarias, á causa de que es imposible trazar el cuadro de estas sin describir *in extenso* los síntomas de la enfermedad principal.

El principio de la pneumonía primitiva está señalado en casi todos los casos por un escalofrio, que puede durar desde media á varias horas, y que en seguida es reemplazado por una sensacion de calor.—Es sabido que el frio no es más que un síntoma subjetivo, y que en el período del escalofrio ya ha sufrido la temperatura del cuerpo un aumento que puede apreciarse por el termómetro. Este escalofrio es tan importante para el diagnóstico como para el pronóstico. En efecto, escalofrios tan violentos, sólo se encuentran en la fiebre intermitente y en la septicemia, y en estas enfermedades aquel se repite; mientras que el escalofrio inicial de la pneumonía, por lo general, no se reproduce en todo el curso de la enfermedad. A partir del escalofrio contamos los dias de la enfermedad. *En los niños no es raro que este sea reemplazado por un acceso de convulsiones.*

Al aumento de temperatura, que desde el primer dia sube á 39° ó 40° centígrado, rara vez más, se une una mayor frecuencia del pulso y una sed intensa, la cara se pone más roja, sienten los enfermos mareos, dolores en el dorso y en la region lumbar, experimentan un cansancio doloroso en los miembros, sienten una postracion y una debilidad muscular extremas, se ensucia la lengua, pierden el apetido, y algunas veces vomitan. Como por lo comun preceden estos sinto-

mas á los fenómenos locales, se les atribuia antes por muchos al aumento de la fibrina en la sangre (á la hiperinosis); se ha llegado hasta atribuir á la pneumonía un valor crítico (Dietl), pretendiéndose que los síntomas no podian desaparecer hasta que el exceso de la fibrina se depositara en el pulmon, y fuera por consiguiente eliminado de la sangre. Todos los fenómenos que acabamos de citar son debidos á la fiebre, y están más ó ménos pronunciados en todas las enfermedades febriles, que esté aumentada ó disminuida la fibrina, ó bien se conserve en sus proporciones normales. No necesitamos tratar de demostrar que toda fiebre debe modificar la composicion de la sangre, puesto que provoca una mayor actividad en el cambio de los materiales y una exagerada combustion, y que además deben mezclarse en mayor cantidad á la sangre los productos de desasimilacion. Esta *crasis febril* y el *aumento de la temperatura* de la sangre, explican suficientemente las modificaciones de la nutricion y del ejercicio de los órganos en el curso de las enfermedades febriles, por otro nombre estado febril. Si la fiebre y los desórdenes generales se presentan á menudo, antes de los síntomas pulmonares propiamente dichos, lo mismo sucede con los catarros acompañados de fiebre y las inflamaciones febriles de otros órganos. Tenemos derecho para creer, que en estos casos los desórdenes inflamatorios de la nutricion han principiado por lo ménos al mismo tiempo que la fiebre; pero que han estado cierto tiempo sin manifestarse por los dolores, la tos, la dispnea, etc.; de este modo han podido permanecer latentes. En otros casos, los síntomas por los que se traduce el desórden ocurrido en las funciones del pulmon, se declaran inmediatamente despues del escalofrio, ó al mismo tiempo que él.

A este número pertenece primeramente la *dispnea*, síntoma constante de la pneumonía. Sábese que el número normal de inspiraciones en los adultos es 12, 16 ó 20 por minuto; pero en los indivíduos atacados de pneumonías puede elevarse este número á 40, y llegar hasta 50 y más en los niños. Segun esto,

es evidente que la duracion de cada inspiracion debe ser muy corta y la respiracion será superficial; cuando el enfermo quiere hablar necesita tomar aliento al fin de cada frase, y su *palabra* es *entrecortada*. Como el enfermo respira velozmente y trata con angustia de hacer penetrar el aire en su pecho, se contraen á cada instante los músculos elevadores de las alas de la nariz, y se observa el movimiento tan característico de estas partes. La dispnea depende: 1.°, de la lentitud de la circulacion en la parte inflamada del pulmon; 2.°, de la disminucion de la superficie respiratoria por la exudacion que se ha verificado en los alvéolos, y que impide llegar á ellos el aire; 3.°, de la hinchazon de las paredes alveolares en las porciones no inflamadas del pulmon, debida á una intensa hiperemia colateral, y la cual disminuye la capacidad de los alvéolos; 4.°, de la inspiracion por lo comun muy superficial de los enfermos, que experimentan dolores cuando respiran profundamente; 5.°, en fin, y principalmente de la circunstancia de que estos obstáculos á la respiracion coinciden con una *mayor necesidad* de respirar, puesto que la fiebre da lugar á un mayor consumo de oxígeno y á una mayor produccion de ácido carbónico, á expensas del organismo, á causa de la exagerada combustion y más rápida desasimilacion. Ya veremos que con la disminucion de la fiebre coincide la desaparicion casi completa de la dispnea, aunque continuen existiendo los obstáculos á la respiracion.

El *dolor*, es un fenómeno tan constante de la pneumonía, que sólo falta en algunos casos excepcionales. Por lo comun, aunque no siempre refieren los enfermos su asiento al punto en que el pulmon inflamado toca al torax, en otros casos le sienten en un punto más distante, y en ocasiones hasta en el lado opuesto. Parece, pues, por lo ménos dudoso, que la punta de costado de la pulmonía sea exclusivamente debida á la parte que la pleura toma en el proceso inflamatorio. Toda inspiracion profunda, y más todavía las espiraciones forzadas, como las que acompañan á la tos y al estornudo, etc., aumentan el dolor; lo mismo sucede cuando se ejerce una presion sobre

el torax y cambian de lugar los músculos intercostales. Por lo comun, asignan los enfermos al dolor un carácter pungitivo; su intensidad varia. Es raro que este síntoma persista con la misma violencia por espacio de mucho tiempo; excesivamente penoso al principio, disminuye más tarde, ó bien desaparece por completo. En la pneumonía de los viejos y de los indivíduos débiles, se presenta momentaneamente, y á veces falta por completo, sobre todo cuando la inflamacion ocupa el vértice del pulmon y el lóbulo superior. Es muy importante conocer bien este hecho.

Muy pronto se añade *la tos* á la fiebre, dispnea y punta de costado; no puede faltar por completo más que en los casos últimamente citados, es decir, en la pneumonía de los viejos. Al principio es breve, retumbante y áspera; los enfermos tratan de evitarla, *no se atreven* á toser, y contraen dolorosamente la fisonomía cuando no pueden sustraerse á ella. Así es, que basta observar la cara de un niño que tose para hallar un medio de distincion de mucha importancia entre la pneumonía y la bronquitis. Casi constantemente arrojan los enfermos al toser, ya desde un principio, esputos particulares patognomónicos. Estos esputos corresponden esencialmente al líquido viscoso que, segun hemos visto en el párrafo II, llena los alvéolos durante la congestion. Contienen á la vez que este líquido, casi siempre sangre, puesto que la *exudacion* pneumónica coincide de ordinario con la rotura de los capilares, con una *extravasacion* sanguínea. La única excepcion de esta regla la forman las pneumonías de los viejos; en estos la exudacion pneumónica no es hemorragica, así como la hepatizacion es desde un principio, no roja, sino gris ó amarilla. Los esputos pneumónicos son al principio de la enfermedad tan viscosos y espesos, que son difíciles de desprender de la boca, y los separan los enfermos con el pañuelo; se adhieren de tal modo á las paredes de la vasija, que puede esta volverse boca abajo sin que se vierta su contenido. La sangre que contienen está mezclada con ellos más íntimamente, que cuando ésta se mezcla con las

mucosidades bronquiales; el color de los esputos es rojo claro, herrumbrosos y más rara vez de color rojo ó rojo pardo. Al exámen microscópico se encuentran en ellos multitud de corpúsculos sanguíneos, intactos por lo comun, fáciles de conocer por sus formas y color, y al mismo tiempo un pequeño número de células jóvenes; por último, á veces se ven algunas células que contienen pigmentum, y que provienen de los alvéolos pulmonares. El exámen químico hace descubrir en ellos albúmina, que se coagula al contacto del ácido nítrico, y moco, que por la adicion del ácido acético diluido, se coagula bajo la forma de una nube en la superficie del producto de expectoracion diluido en agua. No se perciben en estos esputos pequeños tapones fibrinosos procedentes de las células pulmonares; pero sí se encuentran, cuando la enfermedad pasa al segundo período, masas pequeñas de apariencia amorfa, que sin embargo se dejan desenredar, y que entonces se las reconoce bajo la forma de un pequeño engrosamiento, y son coágulos ramificados y divididos dicotómicamente. Son modelos fibrinosos de las últimas ramificaciones bronquiales.

Estos síntomas de la pneumonía se desarrollan ordinariamente en el espacio de dos dias, y al cabo de este tiempo el exámen físico del pecho no deja subsistir ninguna duda respecto á la naturaleza de la afeccion; al mismo tiempo *la fiebre*, y con ella la intensidad de todos los fenómenos generales, ha hecho progresos.

Las observaciones detenidas y minuciosas de Thomas en Leipzig, han probado que la fiebre no ofrece nunca el tipo contínuo, sino que es remitente ó sub-remitente; es decir, que las diferencias entre las exacerbaciones y las remisiones que se suceden entre sí son considerables, y llegan desde 0,04° hasta 0,01°, ó bien son insignificantes y no pasan de 0,02 á 0,03. La temperatura más baja se observa comunmente en las primeras horas de la mañana; las exacerbaciones principian ya al amanecer, y llegan por la noche ó despues del mediodía á su punto culminante, que en los casos graves puede ser de 41°

á 41,5°; en la mayor parte de los casos las remisiones se hacen cada vez más pronunciadas durante los dias que preceden á la crísis; por el contrario, algunas veces llega la temperatura, momentos antes de caer la fiebre, á un grado mucho más elevado que hasta entonces.

El *pulso*, cuya frecuencia varia ordinariamente entre 90 y 120 pulsaciones por minuto en una pneumonía de mediana intensidad, puede en los casos graves, y coincidiendo con un gran aumento de la temperatura, adquirir una frecuencia de 130 á 150 pulsaciones, y hasta llegar más allá. Mientras que al principio ordinariamente el pulso es ancho y lleno, más tarde se hace pequeño y contraido. Este fenómeno tiene algunas veces su razon de ser en que la energía de las contracciones cardiacas se disminuye por la influencia de una muy fuerte elevacion de la temperatura del cuerpo, la cual conduce siempre á la astenia, y que estas débiles contracciones sólo vencen imperfectamente la resistencia que se opone á la salida de la sangre en la aorta. En estas condiciones, sucede que en virtud del principio de que el efecto producido está en razon directa de la magnitud de la fuerza, y en razon inversa de la magnitud de las resistencias, es muy corta la cantidad de sangre lanzada por el corazon, de donde resulta una honda muy débil, un pulso pequeño. En otros casos, sin duda más numerosos, no es de la debilidad de las contracciones cardiacas, sino del corto contenido del ventrículo izquierdo, del que depende la disminucion de cantidad de la sangre que contienen las arterias de la circulacion mayor, y por esto la pequeñez del pulso; la escasa cantidad de sangre contenida en el ventrículo izquierdo proviene de que esta no puede afluir á él libremente. Si la pneumonía ha adquirido una gran extension, el éxtasis inflamatorio, y la compresion de los capilares por el producto de exudacion (1), oponen á la circulacion un obstáculo que no es-

(1) Las partes hepatizadas del pulmon dejan escapar poca sangre cuando se les

tá del todo compensado por el rápido curso de la sangre en los capilares de las partes no inflamadas del pulmon; de aquí resulta que el corazon izquierdo recibe muy poca sangre, mientras que el corazon derecho y las venas de la circulacion mayor encierran una crecida cantidad de este líquido.

La alteracion producida en la circulacion menor y la depleccion incompleta del ventrículo derecho y las venas de la circulacion mayor, nos explican tambien *el color azulado de las mejillas y de los labios*, que se observa en las pneumonías graves. Por el contrario, no podemos darnos ninguna cuenta de un síntoma bastante comun, á saber, una rubicundez circunscrita á la mejilla del lado donde reside la pneumonía. En muchos casos de esta enfermedad, se desarrolla hácia el segundo ó tercer dia una *erupcion herpética en los labios*, más rara vez en la nariz, en las mejillas ó en los párpados; vista la gran frecuencia de las herpes en la pneumonía y su falta casi constante en la fiebre tifoidea y en otras enfermedades febriles, puede la aparicion de burbujas llenas de un líquido claro adquirir un valor diagnóstico en los casos dudosos.

La *cefalalgia* que se manifiesta desde el principio de la pneumonía, persiste generalmente por toda la duracion de la enfermedad. Casi siempre se une á ella el insomnio, ó bien está el sueño turbado por pesadillas, y en los enfermos algun tanto irritables sobrevienen ligeros delirios. Estos fenómenos pertenecen á la fiebre y desaparecen con ella. Es preciso guardarse de deducir de ellos, que se ha presentado una temible complicacion por una enfermedad del cerebro, si no se unen otros síntomas.

Aunque no exista ninguna complicacion del aparato gastro-intestinal, *generalmente hay falta de apetito, se cubre la lengua de una ligera capa blanquecina, y presenta alguna tenden-*

---

corta; el color, al principio rojo de la hepatizacion, depende de la sangre extravasada. Se observa sobre todo la falta de sangre en las partes inflamadas, en la hepatizacion amarilla y gris, y en la infiltracion purulenta. (*Nota del autor.*)

cia á secarse, está muy aumentada la sed y las deposiciones son duras y tardías. Tambien estos son fenómenos que dependen de la fiebre, y se les encuentra en igual grado en casi todas las afecciones febriles. Lo que más difícilmente se explica es la anorexía. A priori debiera suponerse que el excesivo desgaste de los elementos del organismo, que en el curso de la fiebre sirven literalmente hablando para calentar el cuerpo, debiera aumentar la necesidad de reparar las pérdidas por la ingestion de una mayor cantidad de alimentos, y de ningun modo podemos explicarnos por qué generalmente no sienten los enfermos esta necesidad. Por el contrario, la ligera capa blanquecina y la sequedad de la lengua (véase el capítulo *Catarro de la mucosa bucal*), así como el aumento de la sed y la dureza de los excrementos, se explican perfectamente por la pérdida de elementos acuosos que á través de la piel se verifica durante la fiebre, por el estado de sequedad de los tejidos y la disminucion de todas las secreciones, que es su consecuencia.

La dificultad que experimenta la sangre para salir del *hígado*, da lugar bastante á menudo á un sensible aumento del volúmen de este órgano. Quizá tambien la ligera ictericia que en el curso de la pneumonía sobreviene, dependa algunas veces exclusivamente del éxtasis sanguíneo del hígado, y ofrezca una analogía con la ictericia que frecuentemente es provocada en las enfermedades del corazon, por la estancacion de la sangre en este órgano. Las venas hepáticas se cruzan con los conductos biliares, y una dilatacion de aquellas puede dar por resultado una compresion en estos, y dar lugar al éxtasis biliar y á la reabsorcion de la bilis. Sin embargo, no puede sospecharse tal orígen de la ictericia sino en los casos en que está muy aumentado de volúmen el hígado, y los enfermos cianósicos en alto grado. Es mucho más frecuente que dependan los fenómenos ictéricos que sobrevienen en el curso de la pneumonía, de una complicacion de la enfermedad por un catarro del duodeno y de los conductos excretores del hígado, ó bien provienen de una disolucion de la sangre, es decir, de la desorgani-

zacion de los corpúsculos sanguíneos, á consecuencia de la cual, puesta en libertad su materia colorante, se trasforma en materia colorante de la bilis, aun fuera del hígado.

El proceso pneumónico y la fiebre que le acompaña, ejercen una influencia esencial sobre la composicion de la *orina*. Mientras dura la fiebre, las *partes acuosas* de la orina se *disminuyen* á causa de estar aumentada la perspiracion insensible, y las orinas poco abundantes, son concentradas, más ó ménos oscuras de color y de un peso específico muy elevado.

La *urea* está considerablemente aumentada entre los elementos sólidos de la orina. Es sabido que el resultado definitivo de la desasimilacion de los tejidos azoados, es su trasformacion en urea y ácido úrico, que uno y otro son eliminados con la orina. El aumento de la temperatura del cuerpo en las enfermedades febriles, depende de la produccion más fuerte del calórico, de la combustion aumentada de los elementos del organismo, en la cual toman tambien parte los tejidos azoados. Una fiebre de corta duracion hace disminuir el peso del cuerpo mucho más que un ayuno, aunque sea prolongado, cuando no hay fiebre. Los enfermos enflaquecen, no sólo porque su tegido adiposo desaparece y sirve para aumentar el calor animal, sino porque tambien los músculos á su vez sufren una notable disminucion; siempre se pasa un tiempo bastante largo antes de que un indivíduo convaleciente de una enfermedad febril, se encuentre tan robusto y vigoroso como antes. Pero la exageracion de este trabajo desasimilador de los elementos azoados del cuerpo, puede tambien demostrarse directamente por el aumento relativo ó absoluto de la cantidad de urea eliminada. Los enfermos atacados de una pneumonía acompañada de una fiebre intensa, pierden, aun cuando se alimenten de sustancias que no contengan ni siquiera señales de ázoe, tanta y más urea por las orinas, que un indivíduo que exclusiva ó casi exclusivamente se nutra de carne ó de alimentos preparados con huevos. Así, yo he visto indivíduos atacados de pneumonia perder en las veinticuatro horas hasta 40

gramos de urea, mientras que algunos de mis discípulos, que estaban completamente sanos, y tomaban exactamente el mismo alimento que los enfermos, no daban más que 13 ó 15 gramos en el mismo período de tiempo. Es muy frecuente que se enturbie la orina al enfriarse, á causa de que se precipitan los uratos; sin embargo, segun mis observaciones, depende este fenómeno más bien de la corta proporcion de los elementos acuosos, que no bastan para sostener las sales en disolucion á una baja temperatura, que del aumento directo de estas sales. Basta calentar ligeramente la orina, para redisolverlos y hacer desaparecer su opacidad.

Al mismo tiempo que aumentan en la orina las proporciones de la urea, disminuye su contenido en sales orgánicas, sobre todo en *cloruros alcalinos*, los cuales hasta pueden desaparecer por completo cuando la enfermedad llega á su más grande desarrollo. Si entonces se agrega á la orina ácida algunas gotas de una disolucion de nitrato de plata, no se observa, ó apenas se percibe el precipitado blanco muy intenso que la formacion del cloruro de plata produce en la orina de un hombre sano. Es muy cierto que la mayor parte del cloruro de sodio contenido en la orina, procede del uso de alimentos que contienen sal de cocina, y que la dieta á que se somete á los individuos atacados de pneumonía, basta ya para explicar esta *disminucion* de los cloruros alcalinos. Pero como quiera que se observan ligeras cantidades de estas sales hasta en la orina de los animales que se deja morir de inanicion, preciso es que provengan de la desasimilacion de los tejidos; por consiguiente, su *desaparicion* de la orina de los indivíduos atacados de pneumonía, no puede atribuirse únicamente á la dieta á que se somete á estos enfermos, y tenemos derecho á creer que parte de estas sales, que es eliminada de nuestros tejidos por el trabajo de desasimilacion, es expulsada con la exudacion pneumónica cuando no se la encuentra en la orina.

La concentracion de este líquido, el aumento de la urea, la disminucion de los cloruros alcalinos, y por último, la pre-

sencia en la orina de la materia colorante de la bilis mencionada más arriba, dependen esencialmente del estado anormal de los materiales que reciben los riñones para elaborar este liquido. No sucede lo mismo respecto á la *albúmina*, que tan á menudo se encuentra en la orina de los enfermos atacados de pneumonía grave. Depende este fenómeno, en ciertos casos, del éxtasis venoso que se produce en el riñon. Se sabe que basta en los animales ligar las venas renales para producir una albuminuria artificial. En las enfermedades del corazon depende esta principalmente del éxtasis de la sangre en las venas renales. Sin embargo, no debe atribuirse á esta causa la albuminuria de los indivíduos atacados de pneumonía, sino en aquellos casos en que se manifiesten y lleguen á un alto grado otros fenómenos de éxtasis venoso en la circulacion mayor, es decir, la cianosis, infarto del hígado, etc. Comunmente depende esta albuminuria de la degeneracion parenquimatosa de los riñones, de que extensamente trataremos en el tomo II, y que consiste en la alteracion y engrosamiento de las células hepiteliales del riñon, seguidas de la disgregacion molecular de estas células. Esta degeneracion parenquimatosa de los riñones y la albuminuria que de ella depende, se presentan en el curso de las enfermedades febriles más variadas; es una consecuencia evidente del excesivo aumento de la temperatura ó de la crasis febril. Cuanto más intensa es la fiebre, con más frecuencia se encuentra la albumina de la orina de los pulmoniacos hasta en los casos en que la circulacion mayor apenas presenta algunos indicios de éxtasis venoso.

En fin, la *piel* de los enfermos, que al principio está seca y áspera, se pone generalmente madorosa despues de los primeros dias, y hasta puede cubrirse de un abundante sudor, sin que este produzca un alivio notable.

El *período de incremento* de la enfermedad hasta aquí descrita, no pasa insensiblemente al *período de declinacion*, sino que este paso se verifica *con una rapidez sin ejemplo en ninguna otra enfermedad*.

En las ediciones anteriores de esta obra, sostenia con gran conviccion que la crísis de la pneumonía no se presentaba generalmente hasta el quinto ó sétimo dia de la enfermedad, y en algunos casos raros en el tercero, proposicion que me parecia justificada por gran número de observaciones. Pero he terminado por convencerme de que la antigua teoría, en virtud de la cual siempre caeria la crísis de la pneumonía en un dia impar, aunque defendida todavía en nuestros dias por autores de incontestable mérito, no tenia ningun fundamento, y su aparente confirmacion por mis observaciones personales eran debidas á un cálculo erróneo. Si contando los dias de la enfermedad se atiende á la hora en que ha principiado el escalofrio, y á la en que principia á declinar la fiebre, se reconoce que la crísis de una pneumonía cae con tanta frecuencia en un dia par como impar. Una pneumonía, por ejemplo, que hubiera principiado por un escalofrio inmediatamente despues del mediodía del lúnes, su crísis sobrevendrá el domingo siguiente en el trascurso del dia, pero tambien se presentará con igual frecuencia en la madrugada, y por consiguiente, al sexto dia como despues del mediodía, es decir, al sétimo.

Sosteniéndose con una intensidad uniforme ó creciente todos los síntomas de la enfermedad, hasta el dia crítico, que por lo comun sobreviene al fin, y más rara vez á la mitad del primer septenario, y habiendo generalmente inspirado temores el estado del enfermo por la dispnea, la penosa tos y la grave alteracion del estado general, de pronto se opera un cambio favorable en el espacio de algunas horas. La temperatura del cuerpo y la frecuencia del pulso descienden rápidamente, disminuye la dispnea, y los enfermos se sienten más libres y desembarazados; frecuentemente en veinticuatro horas se produce un completo bienestar en el enfermo, que ya ha dormido, pide de comer, y sólo se queja de una gran debilidad. A partir de aquí, entran muchos enfermos francamente en convalecencia. Durante esta, á menudo desciende la temperatura por debajo de la cifra normal, y yo he visto bajar el pulso hasta 40

pulsaciones por minuto, sin haberse administrado un solo grano de digital. La expectoracion, de la cual desaparece la sangre tan pronto lenta como súbitamente, se hace algo más copiosa; pero este aumento es tan pequeño, que es preciso admitir que la mayor parte del producto de exudacion es reabsorbido, y sólo una pequeña parte expectorada. Despojándose de todo su contenido sanguíneo, pierden los esputos su viscosidad y trasparencia, se disuelven con más facilidad, y se hacen amarillentos, esputos cocidos en una palabra; su color amarillo depende de una mezcla de células jóvenes en vias de metamorfósis grasosa, más ó ménos avanzada. Encuéntranse en ellos corpúsculos de pus finamente granulados, células llenas de gotitas de grasa, ó células de granulaciones grasosas, masas de granulaciones, moléculas de grasa libre, y además células pigmentadas de negro en mayor ó menor número. Inmediatamente despues que termina la infiltracion, principia la reabsorcion; sin embargo, siempre pasa algun tiempo antes de que la percusion y la auscultacion nos demuestren la completa desaparicion de la exudacion pneumónica.

Tal es la marcha de la pulmonía en muchos sujetos á quienes ataca esta enfermedad en plena salud; casi puede decirse que aparte de las enfermedades infectivas, existen muy pocas afecciones en que los síntomas y la marcha ofrezcan tan notable semejanza en los diferentes indivíduos. Si hasta estos últimos tiempos no ha sido bien señalada esta marcha constante de la pneumonia, depende de que en otro tiempo se intervenia con mucha más violencia, y de este modo se alteraba la marcha natural de la enfermedad. En efecto, no distamos mucho de la época en que se hubiera considerado como un crímen tratar una pulmonía sin una ó muchas sangrías.

En algunos casos no se presenta la crisis al fin de la primera semana, ó bien se verifica una ligera remision, seguida muy pronto de una nueva agravacion. La enfermedad se continúa en el segundo septenario. Se *extiende más* la *infiltracion* pneumónica y se sostiene la temperatura á un nivel elevado,

adquiriendo algunas veces los grados más altos que se conocen. En estos casos, la elevada temperatura del cuerpo, la consuncion que resulta de esta produccion contínuamente exagerada del calórico, y la considerable exudacion á espensas de la sangre, que muchas veces he podido evaluar en 1 kilógramo y medio, pesando comparativamente un pulmon sano y otro enfermo, dan orígen ordinariamente á los síntomas de una intensísima adinamía. La fiebre, al principio inflamatoria, se trasforma en una fiebre asténica nerviosa. El pulso se pone excesivamente frecuente, pequeño y blando; la lengua seca está fuliginosa, se altera el conocimiento, tienen los enfermos evacuaciones involuntarias de orina y de materias fecales, están algunos en un estado de apatía completa, y apenas pueden responder á las preguntas que se les dirigen; otros se agitan en un delirio furioso que apenas permite sujetarles en la cama. En muchos casos, sobre todo cuando los enfermos no han sido debilitados por sangrías, puede tambien este estado ceder hácia la mitad ó el fin del segundo septenario, y puede tambien aquí verificarse en el espacio de algunas horas el paso de un estado desesperado á un bienestar casi completo. *Cuando* la *hepatizacion pasa á infiltracion purulenta*, falta tambien la crisis al fin de la primera semana, y se prolonga la fiebre entonces durante la segunda con una intensidad igual ó creciente; tambien vemos en estos casos que el pulso empequeñece, está seca la mucosa bucal, los enfermos sumidos en el delirio ó el estupor, y considerablemente aumentada la temperatura, sobre todo por la tarde; algunas veces se observan tambien ligeros escalofrios. La expectoracion, comunmente muy abundante, encierra numerosas células degeneradas en materia grasa. Es evidente que en estos casos la auscultacion y percusion pueden por sí solas decidir si se trata de una extension de la hepatizacion, ó del paso de la hepatizacion roja á la infiltracion purulenta.

Si la *pneumonía ataca á viejos ó á indivíduos debilitados*, no tiene la enfermedad necesidad de prolongarse ó terminarse por infiltracion purulenta, para provocar síntomas de adina-

mia. Estos se presentan tan pronto, y se unen tan de cerca al primer escalofrio y á la invasion de la fiebre, que los síntomas del desórden funcional del pulmon se ocultan por los de la fiebre asténica. Muchos de estos enfermos *no tosen, ó tosen muy poco, no arrojan esputos característicos y no acusan dolor ni dispnea*; comunmente se atribuye entonces la frecuencia de la respiracion á la intensa fiebre, y la muerte de más de un enfermo, cuya autopsia revelará más tarde una vasta infiltracion pneumónica, es atribuida á una grippe maligna ó una fiebre mucosa, etc., si el médico se deja engañar por el cuadro exterior de la enfermedad, que á la verdad se parece más al de una fiebre tifoidea que al de la pneumonía de los indivíduos robustos, y descuida el exámen físico del pecho. Hasta en los indivíduos sanos y robustos antes, puede desde el principio desarrollarse una fiebre asténica, *si se complica la pneumonía de un catarro gastro-intestinal agudo.* En estos casos, bastante comunes, no hay al principio, como en la pneumonía de los viejos, falta del dolor, de la tos y de los esputos característicos; pero la accion deprimente de la complicacion que acabamos de citar, y la fiebre, que generalmente es muy intensa en estos casos, producen muy pronto un aplanamiento extraordinario y todos los demás fenómenos, que forman el espanto de la familia del enfermo, que adquiere la conviccion de que la enfermedad se ha hecho maligna, ó que se ha reunido á ella una fiebre tifoidea. Agréguese á esto que la lengua, al principio cubierta de una capa espesa, y más tarde por lo comun fuliginosa, el vientre meteorizado, las cámaras acuosas y el color ictérico de la piel y la esclerótica (cuando el catarro intestinal se ha propagado hasta el conducto coledoco), alteran el cuadro de la enfermedad, y hacen más ó ménos difícil el diagnóstico. Tambien en estos casos no podemos evitar una equivocacion y crueles decepciones en la autopsia, sino insistiendo en el exámen físico del enfermo.

Ofrece un cuadro completamente particular la marcha de la pneumonía en los sujetos ébrios. Durante los primeros dias

parece que se trata de un *delirium tremens*. Adquieren tal predominio los fenómenos de alteracion de la actividad cerebral, que pasan desapercibidos los de la enfermedad pulmonar. Apenas puede sujetarse á los indivíduos en la cama, son locuaces, no se quejan de nada, dicen estar muy buenos, tienen muy buen humor, y padecen, en fin, esa especie de alucinacion y delirio que es casi patognomónica del *delirium tremens*; ven animalillos, sobre todo ratones é insectos; contínuamente arrojan la ropa de la cama, ó bien ejecutan con las manos vacias, sin tener delante ningun objeto, los movimientos que exige su profesion. Aun suponiendo que un enfermo de este género no tosa ni expectore nada, y no acuse ningun dolor, nunca debe dejarse de examinar atentamente su pecho, sobre todo si tiene fiebre. En efecto, frecuentemente se ha diagnosticado un *delirium tremens*, y llegado hasta aplicar la camisola de fuerza á sujetos que no tenian en definitiva más que una pneumonía extensa. La escena que acabamos de describir cambia los períodos ulteriores de la enfermedad. Se sabe por experiencia que los bebedores soportan mal, tal vez peor que los viejos ó débiles, el más ligero aumento de la temperatura del cuerpo y de la produccion de calor animal, y que una fiebre poco intensa y de poca duracion basta ya para ejercer una accion excesivamente debilitante sobre la energía de las contracciones cardiacas, la actividad del cerebro y todas las demás funciones. Desde los primeros dias, el pulso, al principio lleno y fuerte, se vuelve pequeño y débil; la gran sobreexcitacion, la agitacion de los enfermos, es reemplazada por una apatía profunda y un estupor rápidamente creciente; la piel se inunda de sudor (paralisis incipiente de los músculos de la piel), se dejan percibir gruesos estertores en el pecho (paralisis incipiente de los músculos bronquiales), y mueren los enfermos con los síntomas del catarro sofocante.

Entrando, en fin, en las *terminaciones de la pneumonía*, ya hemos dado á conocer la *curacion*, á menudo rápida en los casos en que la exudacion es liquidada y reabsorbida despues

de terminar la hepatizacion. Puede verificarse el restablecimiento completo hasta en el período de infiltracion purulenta; sin embargo, los enfermos, aniquilados por la larga duracion de la fiebre, se restablecen entonces con mucha lentitud; otro tanto puede decirse de todas las formas, de las que pueden curarse los enfermos á pesar de la fiebre asténica que se haya desenvuelto en el curso de una pneumonía de mucha duracion.

La *terminacion por la muerte*, proviene en el primero y segundo período de la enfermedad, esencialmente de que *la hiperemia y edema colaterales* inutilizan para la respiracion hasta los á alvéolos que han quedado sanos; mas rara vez es debida únicamente á los progresos de la infiltracion pneumónica. La dispnea llevada á sus últimos límites, esputos abundantes espumosos ó líquidos, estertores húmedos en las partes no inflamadas del pulmon, el aplanamiento rápido del enfermo, el estupor, los vomitos y el enfriamiento de la piel; tales son tambien en este caso los signos de una respiracion insuficiente, de una intoxicacion inminente por el ácido carbónico. Si en este momento no se trata de socorrer al enfermo, se apodera la paralisis de él, y perece con los síntomas del edema pulmonar y de la paralisis de los bronquios; en una palabra, del catarro sofocante.

Es mucho más raro que sobrevenga la muerte en el periodo de hepatizacion roja *por depleccion incompleta de las venas cerebrales y trasudacion serosa en el cerebro*. La cianosis de la cara, no debe hacernos temer por sí sola el edema temible del cerebro; la cefalalgia y el delirio no bastan para justificar este temor, ni la intervencion terapéutica que esta exige. Pero si cae el enfermo en un estado de estupor sin que pueda atribuirse este síntoma á la dificultad de la respiracion, se queja de hormigueos, de entorpecimiento en los miembros; si sobrevienen por aquí ó acullá pequeñas sacudidas convulsivas, nos está permitido temer un edema cerebral, que amenaza á la vida, y es preciso apresurarse á poner fin á estos síntomas, por temor de que

no sobrevenga la muerte á consecuencia de los progresos del estado comatoso.

En tercer lugar, y por lo comun, es debida la muerte á la *consuncion* que sobreviene en el período de hepatizacion roja, ya que se trate de uno de estos indivíduos debilitados, ó de un viejo, para quienes constituye una pneumonía un poco extensa un mal peligroso; ó bien sea un bebedor que necesita tomar excitantes para adquirir una inervacion normal, y que tiembla hasta el momento en que toma aguardiente; á la privacion de este y al aplanamiento producido por la fiebre, siguen un estado de astenia, y finamente de paralisis;—ó ya que un catarro gastro-intestinal ó una ictericia concomitante ayudan la consuncion;—ó ya en fin, que en indivíduos hasta entonces sanos y robustos, se hayan empobrecido sus fuerzas por la persistencia de la fiebre en una pneumonía de larga duracion. En todos estos casos el oscurecimiento del cerebro llega hasta la pérdida del conocimiento; el pulso se hace cada vez más filiforme, se cubre la piel de un sudor viscoso, y tambien sucumben los enfermos en estos casos á la hiperemia y edema pasivos del pulmon, al catarro sofocante.

En análogas condiciones sobreviene la muerte cuando en el tercer período, en el de la infiltracion purulenta, no bastan las fuerzas para resistir la larga duracion é intenso grado de la fiebre.

Algunas veces se une en el curso de la pneumonía un conjunto de síntomas completamente particulares á los fenómenos tantas veces repetidos de la fiebre asténica y nerviosa. El pulso se hace irregular é intermitente, se produce una ligera ictericia, que evidentemente no depende del éxtasis biliar, se hace albuminosa la orina, los enfermos pierden la memoria, y tienen un delirio bastante intenso al principio, cayendo más tarde en un coma profundo. El cuadro de la enfermedad que acabamos de bosquejar con bastante exactitud, corresponde, sobre todo cuando la ictericia se hace más intensa, á ciertas descripciones de pneumonía biliosa que se encuentran en los antiguos trata-

dos de patología. A nuestro parecer, existe en estos casos una degeneracion parenquimatosa del coracon, hígado, riñones, cerebro y de la sangre. En los capítulos correspondientes trataremos detalladamente las degeneraciones parenquimatosas de los órganos citados, y veremos que dependen del aumento de la temperatura ó de la crasis febril, y hablaremos, por último, de la relacion que existe entre la ictericia y la degeneracion parenquimatosa del hígado.

Entre las terminaciones poco frecuentes de la pneumonía, de que nos hemos ocupado en el párrafo II, puede sospecharse con alguna razon la *terminacion por abscesos*, cuando los ligeros escalofrios que se presentan en la infiltracion purulenta se trasforman en escalofrios violentos, y se arroja en gran cantidad un producto de expectoracion gris amarillo y pigmentado. Sin embargo, no hay seguridad en el diagnóstico más que cuando se descubren en los esputos, por medio del exámen microscópico, fibras elásticas dispuestas á la manera que en el pulmon, ó bien cuando demuestra el exámen físico del pecho la existencia de una escavacion más ó ménos espaciosa en el tejido pulmonar.—Si el absceso pulmonar da lugar á la muerte, esta va precedida de los mismos fenómenos que pueden tambien amenazar la vida en los casos de infiltracion purulenta. Cuando el absceso debe curarse, va perdiendo la expectoracion su color gris, y volviéndose amarilla á medida que la especie de cápsula formada por el tejido conjuntivo cierra más completamente la caverna; por último, cuando es completa esta oclucion, la expectoracion cesa del todo. Cuando persiste por un tiempo más ó ménos largo una caverna tapizada de una membrana puogénica y rodeada de un tejido conjuntivo encallecido, se la distinguirá por los mismos síntomas é igual marcha que las cavernas bronquiectásicas de que hablamos en el artículo tercero de este capítulo, y acarreará tambien los mismos peligros que estas cavernas. Sobre todo, puede suceder que la vegetacion del tejido conjuntivo, y la retraccion de éste en las inmediaciones de la caverna, den por resul-

tado el hundimiento del torax, que veremos se produce en la dilatacion sacciforme de los bronquios.

La terminacion bastante rara de la pneumonía por gangrena pulmonar, está caracterizada por un colapsus llevado á su último extremo y una expectoracion horriblemente fétida de color gris negro. Tambien en estos casos pueden presentarse síntomas físicos que anuncien la formacion de una escavacion en el tejido pulmonar. (Véase, para más detalles, el capítulo VIII).

Preséntase la terminacion por *infiltracion caseosa*, no sólo en la pneumonía de los indivíduos cuyo pulmon contiene antiguos depósitos de tubérculos ó antiguos focos caseosos, sino tambien en sujetos hasta entonces sanos, sobre todo en los enfisematosos, cuando llegan á contraer una pneumonía croupal, segun se observa con bastante frecuencia. En estos casos, la fiebre, en lugar de desaparecer casi completamente como en los casos de resolucion, no hace más que moderarse en los dias críticos; los enfermos no se reponen del todo, les queda la tos y la dispnea, y por la noche se hace el pulso más frecuente, y la auscultacion y percusion demuestran la persistencia de la condensacion del parenquima pulmonar. Al cabo de cierto tiempo se funde la infiltracion, dando lugar á extensas destrucciones pulmonares, de cuyo fenómeno nos ocuparemos extensamente al hablar de la tísis pulmonar.

En en artículo tercero de este capítulo, que trata de la cirrosis del pulmon, expondremos la terminacion de la pneumonía croupal por induracion.

Síntomas físicos de la pneumonía croupal.

El aspecto exterior da resultados negativos en cuanto á la conformacion del torax. Las dos cavidades de esta caja tienen su circunferencia normal, y los espacios intercostales representan, como en los sujetos sanos, surcos poco profundos, condicion que es muy importante para distinguir la pneumonía de

la pleuresía. Pero ofrecen un cambio notable los movimientos respiratorios, cuya amplitud en el lado enfermo está considerablemente disminuida, al principio, porque los enfermos tratan de inmovilizarle á causa del dolor que producen las inspiraciones profundas, y más tarde porque ya no puede penetrar el aire en los alvéolos, llenos por la exudacion. Comunmente se conoce al primer golpe de vista en qué lado reside la pneumonía, á causa de que mientras se eleva el lado sano, queda más ó ménos retrasado durante la inspiracion el lado enfermo. Si están infiltrados los dos lóbulos inferiores no puede descender el diafragma, no se abomba el epigastrio durante la inspiracion, y respiran los enfermos únicamente por la amplificacion de la mitad superior del torax (tipo costal).

A la *palpacion* se percibe desde luego *el aumento del choque del corazon*, y es importante, para distinguir la pneumonía de la pleuresía, que este se perciba *en su sitio normal*.—Además, nos demuestra la palpacion, que durante la congestion, y á veces la hepatizacion, cuando habla el enfermo, produce el torax vibraciones más sensibles y fuertes que de ordinario, *que está aumentada la vibracion pectoral*. Este signo, tan importante para el diagnóstico, puede dar lugar á graves errores, si se ignora que en la mayor parte de los hombres sanos es más fuerte la vibracion torácica en el lado derecho que en el izquierdo, cuyo fenómeno tiene sin duda su razon de ser en que el bronquio derecho es más corto, más ancho y se separa casi en ángulo recto de la tráquea, mientras que el bronquio izquierdo, más largo y delgado, forma un ángulo más obtuso con ella (Seitz).—El aumento patológico de la vibracion torácica, depende durante la *congestion* de que el tejido pulmonar pierde su elasticidad en este período. En las condiciones normales, la propagacion de las hondas sonoras de la tráquea y los bronquios á la pared torácica, está dificultada por la tension de las paredes alveolares elásticas; agréguese á esto, que el pulmon sano ejerce, en virtud de su elasticidad, una especie de aspiracion sobre la cara interna del torax, é impide de este

modo las vibraciones de la pared. Estas dos condiciones, que disminuyen en los indivíduos sanos las vibraciones vocales, dejan de existir cuando falta la elasticidad del tejido pulmonar.—En ocasiones, es todavía más considerable el aumento de la vibracion torácica durante la *hepatizacion*, que en el período de congestion. Este hecho se explica, por la circunstancia de que el pulmon hepatizado, no sólo ha perdido su elasticidad, sino que las vibraciones que desde las cuerdas vocales se trasmiten al aire contenido en la tráquea y los bronquios, se comunican á la pared torácica sin ser debilitadas, por distintos medios, compuestos de aire, de paredes alveolares, etc., sino despues de atravesar un medio homogéneo, formado por el parenquima pulmonar condensado y privado de aire.—Algunas veces sucede, que una obliteracion momentánea de los bronquios por el producto de secrecion, impide el paso de las ondas sonoras, y disminuye ó hace desaparecer la vibracion torácica. Pero además de esto, es posible que sin existir obliteracion de los bronquios ni exudacion pneumónica, esté disminuida ó abolida la vibracion torácica al nivel de un punto hepatizado del pulmon. En estos casos, preciso es admitir que la pared no puede vibrar, á causa de que está en contacto con una porcion muy compacta del pulmon infiltrado.

La *percusion* produce comunmente durante la *congestion* un sonido *timpánico* y *agudo* muy marcado. El pulmon sano se conduce por razon de su elasticidad como una vejiga distendida por la insuflacion; el sonido que produce á la percusion no puede, pues, ser timpánico. El pulmon congestionado, cuyas paredes alveolares han perdido su elasticidad, se conduce, por el contrario, como un conjunto de vejigas poco tensas, y produce por consiguiente á la percusion un sonido *timpánico*. El sonido *agudo* que durante la congestion se percibe, es debido á la menor cantidad de aire encerrada en los alvéolos á causa de la exudacion, y cuyo efecto es volver más pequeño el cuerpo vibrante. Creemos que son fáciles de comprender y oportunas las palabras sonido lleno y sonido agudo. Sonido

lleno es el que producen las vibraciones de un cuerpo voluminoso, mientras que el agudo es debido á la vibracion de un cuerpo pequeño. Así, el sonido producido por la percusion del estómago se reconoce inmediatamente por un sonido lleno, y el del intestino delgado por un sonido agudo, diferencias fácilmente comprensibles hasta para los principiantes. A todo práctico, aunque esté poco ejercitado, le es fácil conocer que el sonido timpánico de la congestion es al mismo tiempo un sonido agudo, mientras que á los principiantes les cuesta trabajo el distinguir esta última condicion.

Durante la hepatizacion se hace *mate* el sonido de la percusion, pero solamente en los casos en que el punto hepatizado está en contacto inmediato con el torax, percibiéndose entonces á la vez una *mayor resistencia* al nivel del punto percutido. Estos fenómenos dependen de la dificultad que existe para entrar en vibracion por la percusion, lo mismo el pulmon que cualquier otro cuerpo compacto y privado de aire. Cuanto más gruesa y voluminosa sea la zona hepatizada que está en contacto con el torax, mayores serán la matidez y resistencia. En los casos de matidez ligera ó sub-matidez, se reconoce generalmente que el sonido de la percusion es al mismo tiempo más agudo; pero en lo que se llama matidez absoluta, no caben sonido lleno ni sonido agudo. Si reside la pneumonía en la raiz ó en el centro del pulmon, no se modifica el sonido á la percusion durante el período de la hepatizacion, aun suponiendo que sea muy extensa la lesion.

La auscultacion demuestra ordinariamente durante la congestion, en vez del ruido vesicular, un ruido llamado por Laennec estertor crepitante, que produce una sensacion análoga á la que se obtendria echando sal sobre la lumbre, ó frotando un mechon de cabellos al lado del oido. Esta crepitacion representa el estertor más fino, porque se produce en los espacios más pequeños, es decir, en los alvéolos y en las terminaciones de los bronquios, y al mismo tiempo el más seco, porque se forma en el líquido más viscoso. Quizá sea debido este estertor

á la separacion por el aire inspirado de las paredes alveolares, que habian sido abrazadas por la exudacion, durante la espiracion.—Tan pronto como la capa del pulmon que está en contacto con el torax se infiltra por completo, desaparece la respiracion vesicular, á causa de que los alvéolos son inaccesibles al aire. En su lugar se percibe la *respiracion bronquial*, es decir, el ruido que el aire inspirado y espirado produce constantemente en la tráquea y bronquios; pero que el parenquima *sano*, cuyo poder conductor está disminuido por el contínuo cambio de medios, aire y paredes alveolares, etc., no permite llegar hasta el oido. Si se interpone entre éste y los bronquios un medio homogéneo, en vez de aquel, esencialmente mal conductor del sonido, llega á oirse el ruido de los bronquios, y se percibe la respiracion bronquial, suponiendo bien entendido que permanezcan los bronquios en comunicacion con la tráquea, es decir, que pueda entrar y salir el aire, ó por lo ménos que el aire que encierren se ponga en movimiento y vibre á cada inspiracion. Agréguese á esto, que los bronquios rodeados de un tejido pulmonar denso, representan tubos mejores conductores del sonido que los que atraviesan el tejido pulmonar sano. Cuando un acumulo de mucosidades llega á obturar los bronquios, como momentáneamente sucede en el tercer período de la pneumonía sobre todo, desaparece la respiracion bronquial, no reproduciéndose hasta que se evacua por la tos todo el contenido mucoso. Las mismas condiciones que presiden á la produccion de la respiracion bronquial, dan orígen tambien á la *broncofonía*. Las vibraciones de las cuerdas vocales producidas por la palabra, se comunican á la columna de aire encerrada en los bronquios gruesos; pero no se la percibe en el torax más que como un murmullo confuso, siempre que el parenquima pulmonar sano, esencialmente mal conductor del sonido, segun hemos visto, se encuentra interpuesto entre el oido y los bronquios. Pero si el parenquima está condensado y vuelto de este modo mejor conductor, y esta condensacion hace tambien á los bronquios mejores conductores

del sonido, la voz se vuelve retumbante al nivel del torax; se produce lo que se llama *broncofonía*, que algunas veces es articulada, y entonces recibe el nombre de *pectoriloquia*; si los nervios *sensitivos* del oido que ausculta perciben la sensacion desagradable de una conmocion de la pared torácica, existe la *broncofonía alta;* esta no representa por consiguiente más que una exageracion de la vibracion torácica, percibida por el oido. Algunas veces toma la voz percibida en el interior del pecho un carácter gangoso caprino, sin que se pueda explicar satisfactoriamente este fenómeno, conocido con el nombre de *egofonía*. La broncofonía, lo mismo que la respiracion bronquial, desaparece cuando los bronquios son obliterados por la secrecion, y tambien cuando se interrumpe la comunicacion entre el aire de la tráquea y el encerrado en los bronquios.

Mientras dura la resolucion de la pneumonía, se perciben estertores; unas veces cuando penetra el aire en las últimas ramificaciones bronquiales y en los alvéolos, el estertor es muy fino; pero como la secrecion es ménos viscosa que durante la congestion, parece ménos seco que la crepitacion percibida en la congestion pulmonar; á este estertor se le llama *crepitante de retorno* (crepitatio redux). Los estertores que se forman en los bronquios de cierto calibre, pueden, en condiciones idénticas á las que dan lugar á la respiracion bronquial y la broncofonía, distinguirse por cierta resonancia, que les ha hecho recibir el nombre de estertores bronquiales, consonantes (de Scoda) y sonoros (de Traube). La pleuresía, que constantemente complica la pneumonía, no puede físicamente comprobarse, sino en los casos en que es muy considerable el derrame. El ruido de frote especialmente, casi nunca se percibe en los primeros períodos de la pneumonía, á causa de que en esta época no frotan entre sí las hojas de la pleura, ó sólo existe un ligero roce entre ellas. Algo más á menudo se percibe este ruido en el período de resolucion de la pneumonía, á causa de que entonces vuelve á penetrar el aire en los alvéolos, y pueden hacer los enfermos inspiraciones más fuertes,

lo que da lugar á que rocen las hojas pleuríticas una contra otra.

Los síntomas físicos que demuestran la formacion de una voluminosa excavacion en el pulmon, bien por absceso ó por gangrena, son idénticos á los que producen las cavernas tuberculosas. Remitimos, pues, al capítulo IX, para lo que corresponde á este síntoma.

§. IV.—**Diagnóstico.**

Se reconoce comunmente con facilidad la pneumonía en los indivíduos robustos y sanos, y es raro que se la confunda con otras enfermedades, puesto que independientemente de los síntomas físicos, la fiebre, la dispnea, el dolor, la tos y los esputos, no dejan subsistir ninguna duda. Por el contrario, en los niños y en los indivíduos muy debilitados, sobre todo en los viejos, es más bien desconocida. Sucede esto en los niños, cuando se manifiesta con convulsiones y la fiebre es violenta, pero acompañada de poca tos; es tanto más fácil la confusion, cuanto que los niños pequeños no expectoran y no saben indicar el sitio del dolor. En estos casos, se hace depender la dispnea de la fiebre, y si al mismo tiempo tienen los niños diarrea, se cree que existe una fiebre de denticion con irritacion inflamatoria de la mucosa intestinal; si están estreñidos, se les cree atacados de un hidrocéfalo agudo. Nunca debe descuidarse el auscultar detenidamente, y repetidas veces, los niños que tienen una fiebre intensa, fenómenos cerebrales y una respiracion acelerada.—Para evitar la frecuente confusion entre la pneumonía de los indivíduos viejos debilitados y la fiebre tifoidea, debe recordarse que en la pneumonía no existe infarto del bazo, manchas rosáceas ni sensibilidad en la region ileocecal, y que la enfermedad principia por un escalofrio *único*, procediendo ante todo á un exámen detenido del pecho.

El diagnóstico diferencial de la pneumonía y de la pleuresía, no podrá comprenderse sino cuando hayamos dado á conocer los síntomas y marcha de esta última enfermedad.

Cualquiera que sea el valor del exámen físico del pecho para el diagnóstico de la pneumonía, no nos demuestra, sin embargo, por sí sólo más que la infiltracion y obstruccion de los alvéolos; sólo los anannésticos pueden confirmarnos la naturaleza de la infiltracion.

§. V.—**Pronóstico.**

El pronóstico depende primeramente de la *extension* del proceso. La pneumonía doble es considerada con razon como la forma más peligrosa.

Pero depende el pronóstico todavía más *del grado de la fiebre concomitante*, puesto que la consuncion y debilidad general determinadas por la fiebre, constituyen la causa más frecuente de la terminacion fatal. Basta un aumento de temperatura que exceda de 41°, y una frecuencia del pulso que pase de 120 pulsaciones, para hacer reservado el pronóstico.

La grave alteracion sufrida en el organismo por una fiebre, aunque sea moderada, es lo que hace de la pneumonía una enfermedad tan peligrosa para los *viejos* y los *bebedores*. Mientras que los indivíduos que están en la edad media de subida sucumben en pequeño número á la pneumonía, los viejos mueren en la proporcion de 60 á 70 por ciento de los sujetos atacados.

Si la pneumonía se *complica de enfermedad de Bright, tubérculosis, enfermedades del corazon, endocartis* ó *pericarditis*, debe temerse una terminacion funesta.

Entre los diferentes síntomas considerados aisladamente, la *expectoracion* tiene un gran valor pronóstico. La falta completa de expectoracion al principio de la enfermedad, debe considerarse como un mal signo; lo mismo sucede con los esputos oscuros de color rojo pardo como jugo de ciruelas; estos esputos indican una mala nutricion, la fragilidad de los capilares pulmonares, y por lo comun un estado caquético del indivíduo enfermo. Los esputos muy abundantes líquidos y edematosos, son de mal agüero. Una expectoracion escasa durante la resolucion de la pneumonía, es de poca importancia, si al mismo

tiempo desaparece la matidez. La falta de expectoracion coincide con la presencia de estertores gruesos en el pecho, anuncia la paralísis de los bronquios, el edema del pulmon, y un próximo fin.

El *delirio* no es de mal pronóstico al principio de la enfermedad; depende de una modificacion de la nutricion del cerebro, ó de la elevada temperatura de la sangre que circula en este órgano. Más tarde acompaña comunmente á la consuncion, de suerte que se prolonga y sostiene hasta un grado elevado, y llega á ser un signo de adinamía y de un estado grave por consiguiente. Lo mismo sucede con el conjunto de síntomas que dan á la enfermedad lo que se ha convenido en llamar carácter maligno; más arriba ya hemos hecho ver que el *estado soporoso*, los *espasmos y paralisis* momentáneas, son síntomas amenazadores.

Depende, en fin, el pronóstico de las *terminaciones de la pneumonía*. La terminacion por infiltracion purulenta es mucho peor que la fluidificacion y reabsorcion en el período de hepatizacion. Las terminaciones por abscesos, infiltracion caseosa y por gangrena, son cada vez más desfavorables.

§. VI.—Tratamiento.

La *indicacion causal* no puede ordinariamente satisfacerse, á causa de que la pneumonía es debida en la mayor parte de los casos á causas atmosféricas ó telúricas desconocidas. Seria muy irracional aprovecharse de un enfriamiento para someter á un indivíduo atacado de pneumonía, á un tratamiento diaforético.

Respecto á la *indicacion de la enfermedad*, debe ante todo recordarse que la pneumonía se distingue por tener una marcha tan invariable como ninguna otra enfermedad, y que abandonada á sí misma, *casi siempre* se termina por la curacion, si los enfermos son robustos y la enfermedad no es demasiado intensa por sí. No hace mucho tiempo que se conoce es-

te hecho, y al método expectante de Viena y á los triunfos de los homeópatas, debemos el precepto esencial de *que la pneumonía exige por sí tan corta intervencion activa, como la herisepela, la viruela, el sarampion y otras enfermedades de marcha constante, cuando atacan á indivíduos hasta entonces sanos, y siguen su curso sin complicacion y moderada intensidad.* Además, está demostrado que ejerce una influencia *desfavorable* sobre la marcha de la pneumonía una violenta intervencion, á ménos que determinados fenómenos la justifiquen. Aplícase esta regla ante todo á la sangría, y Dietl pretende con razon que las pneumonías tratadas por sangrías se terminan más á menudo por la muerte, que aquellas en que nos hemos abstenido de sangrar; sin embargo, Dietl no tiene razon más que cuando compara los casos en que se habia sangrado á causa de la pneumonía, con aquellos en que se habia abstenido de una *manera absoluta* de sangrar. Sucede todo lo contrario, si se compara los casos en que no se habia sangrado á *causa* de la pneumonía, sino *á pesar* de ella, y teniendo en cuenta algunos fenómenos peligrosos ó ciertas complicaciones, con aquellos en los que por principio no se habia sangrado nunca. Por mi parte, desearia mejor saber que una persona atacada de pneumonía que me fuese querida estaba asistida por un homeópata, que por un médico que creyera tener la terminacion de la enfermedad en la punta de su lanceta, á pesar de la gran importancia que doy á la sangría contra ciertos accidentes que en el curso de la pneumonía pueden presentarse.

Milita en favor de la opinion de Luis, Dietl y otros autores que no reconocen en la sangría una virtud específica contra la pneumonía, y no admiten que pueda yugular la enfermedad el número inmenso de sangrías practicadas por Bouillaud y otros partidarios suyos una sobre otra. En efecto, estos señores sangran lo bastante á menudo y frecuentemente para llegar sangrando al 5.°, 6.° y 7.° dia, y por consiguiente al término natural del proceso pneumónico.

Pero que se prefiera una ú otra de las teorías que se profe-

san sobre el proceso inflamatorio, ninguna es positivamente favorable á la eficacia específica de la sangría durante la pneumonía. Desgraciadamente se olvida demasiado á menudo que la hiperemia, aun la más intensa, no basta por sí sola para determinar la pneumonía croupal, que la excesiva plenitud y la dilatacion de los capilares, como las que hemos visto producirse en las lesiones valvulares del corazon izquierdo, pueden muy bien dar orígen á la explenizacion y al edema, pero nunca á la inflamacion croupal de las células pulmonares. Hablaremos de los síntomas que exigen el uso de emisiones sanguíneas en el curso de la pneumonía, al tratar de la indicacion sintomática *que comprende* las *indicaciones* de la *sangría.*

Yo he aplicado *frecuentemente* el *frio* en el tratamiento de la pneumonía, y el gran número de resultados favorables que debo á este procedimiento, me obligan á aconsejar su aplicacion. Siempre hago cubrir el pecho del enfermo, y principalmente el lado donde reside la enfermedad, de compresas empapadas en agua fria bien exprimidas; estas aplicaciones deben renovarse cada cinco minutos. Por desagradable que pueda ser el uso de este medio, casi invariablemente aseguran los enfermos que se sienten aliviados; el dolor, la dispnea y á menudo tambien la frecuencia del pulso, disminuyen, y algunas veces desciende la temperatura un grado entero. No es raro que los enfermos conserven este bienestar sorprendente por toda la duracion de la enfermedad, tanto que al verles en este estado, apenas se sospecha la temible afeccion de que están atacados. Las personas que rodean al enfermo se aperciben muy pronto de este feliz cambio, y se prestan más tarde espontáneamente al empleo del medio que tanto les habia repugnado al principio. En algunos casos, muy raros, la aplicacion del frio no produce alivio, y entonces este molesto procedimiento aumenta de tal modo los sufrimientos de los enfermos, que no quieren someterse á él por más tiempo (1). No habiendo podido nunca

(1) En el hospital de Praga casi todas las pneumonías se tratan por aplicaciones

hacer abortar una pneumonía por la accion del frio, no atribuiria á este remedio más que una accion paliativa, si por su empleo enérgico y continuado no hubiera positivamente conseguido abreviar en muchos casos la duracion de la enfermedad y ayudar los progresos de la convalecencia. En efecto, rara vez he dejado de ver operarse la crísis al sétimo dia; en muchos casos observados por mí se ha verificado la resolucion desde el quinto, y muy á menudo desde el tercer dia, y hasta me ha sucedido con mucha frecuencia que indivíduos atacados de pneumonías recientes, no querian detenerse en el hospital más de ocho dias.

Se incluye el frio con razon entre los antiflogísticos más eficaces, siempre que se trata de inflamacion de órganos externos; obra contrayendo directamente los tejidos relajados y los capilares dilatados. Es más difícil darse cuenta de su accion cuando se emplea contra inflamaciones de órganos separados del sitio de su aplicacion por la piel, los músculos y huesos; sin embargo, las contracciones del útero y los músculos intestinales por la accion del frio aplicado al bajo vientre, prueban que este agente puede extender su accion hasta las partes profundas, y desde hace mucho tiempo se aconseja la aplicacion de compresas heladas en la meningitis. Actualmente Kiwisch se alaba con razon del efecto producido por la aplicacion de compresas frias al vientre en la peritonitis. No poseo ninguna observacion personal del efecto de las *envolturas frias de todo el cuerpo*, como se han practicado frecuentemente en la pneumonía por los médicos hidrópatas; puede, sin embargo, suponerse que sin tener una influencia directa mayor sobre la inflamacion local, rebajan la temperatura del cuerpo, y moderan momentáneamente la fiebre. Por lo ménos en las enfermedades infectivas he podido comprobar, en un gran número de casos,

---

frias, y segun los informes de Smoler, es raro que los enfermos no se sientan notablemente aliviados. (*Nota del autor.*)

esta influencia de las sustracciones de calórico enérgicas sobre la temperatura excesiva del cuerpo.

Todos los demás remedios y métodos curativos preconizados contra la pneumonía, deben considerarse como no dirigidos directamente contra la misma enfermedad. Por el contrario, estos medios obran contra determinados fenómenos, y se incluyen forzosamente en la *indicacion sintomática*.

No debe emplearse la sangría más que en los tres casos siguientes: 1.° Cuando la pneumonía ataca á un sujeto hasta entonces sano, es de fecha reciente, *la temperatura pasa de* 40° *y excede la frecuencia del pulso de* 120 *pulsaciones por minuto*; en este caso, el peligro está en la violencia de la fiebre: la sangría, sobre todo si es abundante, rebaja la temperatura y disminuye la frecuencia del pulso. En los sujetos débiles cuya sangre estaba de antemano empobrecida, la sangría *aumenta el peligro* de la consuncion por la pneumonía: en los casos de fiebre moderada, no está indicada la sangría, ni en los sujetos sanos y robustos. En efecto, esta no podria cortar la fiebre que persiste, aunque en un grado menor, y el enfermo debilitado está más expuesto despues de la sangría, que si con mayores fuerzas hubiera tenido que sufrir una fiebre más intensa. 2.° *Cuando amenaza la vida un edema colateral de las partes del pulmon respetadas por la pneumonía*; en estos casos la sangría da por resultado moderar la presion de la sangre; previene la excesiva trasudacion de la serosidad en los alvéolos, y por consiguiente la insuficiencia pulmonar y el envenenamiento de la sangre por el ácido carbónico. En el momento que en el principio de la pneumonía no puede atribuirse exclusivamente la gran frecuencia de la respiracion á la fiebre, al dolor y á la extension del proceso pneumónico, desde el instante que á 40 ó 50 inspiraciones por minuto se agregan esputos serosos espumosos, y *no ceden momentáneamente despues de la tos los estertores que en el pecho se perciben*, debe practicarse una copiosa sangría para disminuir la masa sanguínea y moderar la presion colateral. Suministran la tercera indicacion

de la sangría los síntomas de *compresion cerebral*, los cuales no consisten en mareos y en delirios, sino en un estado comatoso, en paralísis pasajeras, etc.

Si por cualquiera de estas razones nos hemos decidido á sangrar, no debe renunciarse á este medio porque el pulso sea pequeño y débil, en vez de estar ancho y fuerte. Precisamente en la «pequeñez y opresion del pulso» veian los antiguos prácticos una indicacion para la sangría, y en muchos casos se tenia la satisfaccion de ver desenvolverse el pulso despues de sangrar, ó casi durante la efusion de la sangre. Hasta se consideraba como una ley para saber si la debilidad era real ó no, el que debia observarse si durante la sangría se hacia el pulso más fuerte ó más débil. Explícase este hecho de que en muchos casos se desenvuelve el pulso durante ó despues de la sangría de la manera siguiente: la amplitud y la fuerza del pulso dependen en igualdad de circunstancias de la energía con que se contrae el corazon para vencer la resistencia que opone la sangre contenida en la aorta. Si por la accion debilitante de un fuerte aumento, ó hasta muy pequeño para ciertos indivíduos de la temperatura del cuerpo, se halla disminuida la energía de las contracciones cardiacas mientras permanece la misma la resistencia de la aorta, es lanzada en menor cantidad la sangre del corazon, y es más débil la *onda sanguínea*. Si en estos casos se vacian los vasos por una sangría, disminuye la resistencia en el interior de la aorta, y se consigue que basten las débiles contracciones del corazon para expulsar del centro circulatorio una mayor cantidad de sangre, de donde resulta *una onda sanguínea más fuerte*; puede, es verdad, no producirse este efecto cuando, como sucede alguna vez, ejerce la sangría por sí misma una influencia muy debilitante sobre las contracciones del corazon, y cuando disminuye la fuerza expulsiva á la vez que la resistencia.

En el tratamiento de la pneumonía, se hace con razon mucho uso de la *digital*. Esta sustancia es, como la sangría, un remedio *antifebril*. Disminuye la temperatura y hace menor la

frecuencia del pulso, sin debilitar el organismo tanto como la sangría. Está indicado este medicamento en las pneumonías cuya *frecuencia del pulso varia entre* 100 *y* 120 *pulsaciones por minuto*; cuando el número de pulsaciones es menor, es inútil. Por lo comun se asocia á las infusiones de digital (uno ó dos gramos por 180 de agua), *sales neutras* como el nitrato de potasa ó de sosa. Si estos remedios tienen alguna accion sobre la marcha de la pulmonía, esto concierne igualmente á la fiebre, puesto que no tienen ninguna virtud antiflogística ó antiplástica.

A los remedios que acabamos de citar, se agregan los *eméticos*, como el tártaro estibiado, á la dósis de 20 á 25 centígramos por 150 gramos de agua, tomados á cucharadas de hora en hora, y la hipecacuana, además del *sulfato de quinina*, la *veratrina*, y en fin, las *inhalaciones de cloroformo*. Tambien pueden estos medios disminuir la actividad del corazon y la temperatura, y por consiguiente *moderar la fiebre*; pero *no tienen ninguna accion directa sobre la lesion local del pulmon*.

El uso del *tártaro estibiado*, en otro tiempo muy en boga, se ha desacreditado algo últimamente.

Respecto á la administracion del *sulfato de quinina*, mi práctica en estos últimos años me permite formular su indicacion en este sentido: que en los casos en que el peligro es consecuencia directa del excesivo aumento de la temperatura, debe administrarse al enfermo 10 centígramos de este remedio cada dos horas, ó mejor aún dos ó tres dósis de á 50 centígramos en el espacio de algunas horas.

Segun las observaciones de Biermer, la *veratrina*, que ya habia reconocido Vogt como un antipirético muy eficaz, debe contarse entre los medios que en los pulmoniacos disminuyen la temperatura y la frecuencia del pulso. Para obtener un efecto completo, se prescribirá la veratrina á la dósis de dos milígramos por píldora, ó la resina de *veratrum viride*, en píldoras de 1 centígramo (administrando una píldora por hora). Los éxitos referidos por Biermer, nos permiten hacer nuevos expe-

rimentos con esta sustancia ofensiva, que fácilmente provoca vómitos, diarrea y un desfallecimiento más ó ménos intenso.

En la gran mayoría de los casos, puede pasarse sin todos los remedios que acabamos de citar, y administrar al enfermo una pocion cualquiera, por ejemplo, una pocion gomosa por cucharadas de hora en hora, únicamente para tranquilizar y no aparentar abandonarle. Al mismo tiempo se hacen aplicaciones frias, y esto basta generalmente para obtener una curacion pronta y feliz. Cuanto más nos persuadamos que los remedios sólo son exigidos por determinadas fases de la pneumonía, más afortunados seremos en el tratamiento.

En el curso ulterior de la pneumonía, la indicacion sintomática exige bastante á menudo medicamentos cuyo efecto fisiológico es enteramente opuesto al de los remedios mencionados hasta aquí; hemos visto que una excesiva exudacion, una larga duracion de la fiebre pneumónica, unidas á una preexistente constitucion debilitada, podian ocasionar un marasmo agudo, un estado de adinamia extrema, y que casi la mayor parte de los indivíduos que mueren de pneumonía sucumben á este género de aniquilamiento. Las contracciones débiles del corazon crean nuevos peligros por el edema pasivo del pulmon; la paralisis incipiente de los músculos bronquiales dificulta la evacuacion de las mucosidades acumuladas en estos tubos, y es preciso entonces administrar estimulantes, activar las contracciones del corazon, y aumentar la contractilidad de los músculos bronquiales. Los estimulantes, que tan á menudo se emplean inútilmente en otras afecciones, puesto que su efecto es *esencialmente transitorio*, pueden dar los mejores resultados en la pneumonía cuando principia á presentarse la paralisis poco tiempo antes de terminar el proceso pneumónico. Si se administra fuertes dósis de alcanfor, almizcle ó vino generoso, se consigue casi siempre levantar por veinticuatro ó treinta y seis horas la actividad del corazon é impedir durante este tiempo los progresos del edema y facilitar la expectoracion.

Para estos casos hay un excelente medio, que son las flores de benjuí (5 centígramos cada dos horas).

Cuando la fiebre, la exagerada combustion, amenazan consumir el organismo, es mucho más importante reparar las pérdidas de la economía que administrar excitantes. Cuídese, pues, de no prolongar demasiado la dieta antiflogística, sobre todo en los sujetos empobrecidos, y adminístrese en el instante que se manifieste el estado asténico, además del vino, caldo bien espeso, leche, etc. La quinina y los ferruginosos á altas dosis, son medios muy útiles para estos casos, y sobre todo recomiendo como un remedio excelente la tintura ferruginosa de Rademacher (15 gramos por 180 de agua, una cucharada cada dos horas). No existe pneumonía que sea, segun las ideas de Rademacher, «una afeccion por falta de hierro en todo el organismo;» pero comunmente se produce en el curso de la pneumonía un empobrecimiento de la sangre que contribuyen á vencer las preparaciones ferruginosas tan eficazmente como el que se presenta de un modo crónico en la clorosis. No podemos disponer de una explicacion fisiológica para comprender la utilidad incontestable de las preparaciones de hierro en el empobrecimiento agudo ó crónico de la sangre. En todo caso, no es solamente la cantidad de hierro, sino tambien las sustancias protéicas, sobre todo la globulina de los corpúsculos sanguíneos, las que en los estados que hemos citado están disminuidas en la sangre antes de usar el hierro, y aumentadas despues de usar este remedio; pero para probar que las preparaciones ferruginosas son tan eficaces contra el empobrecimiento agudo de la sangre, como contra el empobrecimiento crónico, basta dar estas preparaciones en cantidad bastante fuerte, despues de las debilitantes exudaciones pneumónicas y pleuríticas; y aunque no participemos de las ideas teóricas de Rademacher, no se pueden negar los resultados que ha obtenido administrando los preparados de hierro en las enfermedades febriles. Desgraciadamente, cuando existe diarrea el organismo no tolera el hierro.

En la pulmonía de los viejos y de los sujetos debilitados, pueden estar indicados desde los primeros dias la administracion de los estimulantes un régimen analéptico y el uso de la quinina y del hierro, cuando desde muy al principio sobreviene en ellos un estado adinámico; y el médico que en una enfermedad que se presentara bajo el aspecto de una fiebre mucosa ó de una grippe nerviosa, hubiera por la auscultacion reconocido la existencia de una pulmonía, seguramente cometeria una falta grave, si en semejante caso quisiera entablar un tratamiento antiflogístico.

Las *sangrías locales* por sanguijuelas ó ventosas, deben emplearse siempre que el dolor no se modera por el frio, ó cuando esto último no es tolerado, ó lo rehusa el enfermo. Casi siempre moderan el dolor, y como este constituye no sólo un síntoma molesto, sino tambien una *causa de dispnea*, puede influirse favorablemente en la marcha de la enfermedad disipando esta causa. En cuanto á los revulsivos, tales como los sinapismos ó vegigatorios, lo más conveniente es renunciar á ellos, ó no emplearlos más que en un período avanzado de la enfermedad, cuando la resolucion se verifica muy lentamente.

La indicacion sintomática puede, en fin, reclamar el uso de los *narcoticos*, cuando los enfermos están atormentados por la tos y pasan las noches agitados y sin dormir; ni la misma fiebre debe impedirnos administrar los polvos de Dower por la noche.

ARTÍCULO SEGUNDO.

Pneumonía catarral.—Bronco-pneumonía.

---

§. I.—**Patogenia y etiología.**

El proceso catarral es una enfermedad propia de las mucosas, y como los alvéolos pulmonares no están tapizados de una mucosa con sus glándulas, etc., no es del todo exacto el

nombre de pneumonía catarral que á la enfermedad en cuestion se ha dado. Sin embargo, como la pneumonía catarral no se desarrolla nunca sin haber sido precedida de una bronquitis catarral, y como quiera que las modificaciones patológicas que caracterizan á esta afeccion, son completamente análogas á las de la bronquitis catarral, conservaremos esta designacion generalmente admitida. En ciertos casos es debida exclusivamente la pneumonía catarral á la extension del proceso morboso desde la mucosa bronquial á los alvéolos. Sin embargo, en la inmensa mayoría de los casos se desarrolla esta afeccion en el tejido pulmonar, ya flácido préviamente, circunstancia que hace más que probable que el estado de depresion de los alvéolos favorezca mucho el desarrollo de la pneumonía catarral. Por lo demás, no tiene nada de extraño que los capilares de las paredes alveolares, libres de la presion del aire encerrado en los alvéolos, se dilaten é injurgiten de sangre, y que si persiste por algun tiempo esta hiperemia capilar, se añada á ella una excesiva trasudacion y una exagerada formacion de céludas. Estas son precisamente las modificaciones que constituyen la lesion anatónica de la pneumonía catarral.

Se presenta esta enfermedad, es cierto, lo más comun como complicacion del sarampion y de la coqueluche; sin embargo, la causa probable de esto es que la bronquitis capilar se observa mucho más frecuentemente en el curso de las antedichas afecciones, que en los niños sanos. A parte de la bronquitis capilar y del colapso pulmonar, no se conocen otras causas de la pneumonía catarral. Se la puede colocar con todo derecho entre las enfermedades de la infancia, porque la bronquitis capilar, y sobre todo su terminacion en colapso pulmonar parcial, que constituyen los estados precursores y períodos iniciales de la pneumonía catarral, se observan principalmente en los niños.

§. II.—Anatomía patológica.

Mientras la pneumonía croupal se extiende en general á to-

to un lóbulo pulmonar, ó por lo ménos á la mayor parte de un lóbulo, la pneumonía catarral ataca casi siempre algunos lobulillos aislados; por esta razon se la designa tambien por *pneumonía diseminada* ó *lobular*, en oposicion con la pneumonía croupal.

Si el proceso se ha desarrollado en medio de un tejido pulmonar permeable ó ectásico, se observan en el pulmon enfermo, en los puntos correspondientes á los lobulillos inflamados, núcleos aislados, densos, situados generalmente en la periférie, y que en este último caso tienen visiblemente una forma cónica. Su parte periférica está al mismo nivel que el tejido pulmonar inmediato. Al principio tienen un tinte rojo azulado, que se hace más claro y se acerca al gris cuando más tarde la trasudacion y vegetacion celular ataca el tejido y desaparece la hiperemia. La superficie de seccion presenta un aspecto liso y homogéneo, y no se observa ni una señal de las granulaciones tan características de la pneumonía croupal. Si se comprime lateralmente un núcleo inflamado, se ve brotar en la superficie de seccion un líquido opaco, al principio sanguinolento y más tarde gris pálido, en el cual se perciben por el microscopio numerosas células, que en parte principian ya á sufrir la trasformacion grasosa. Con el tiempo sufren estos focos inflamatorios las mismas modificaciones que al hablar de los focos encerrados en tejido pulmonar flácido, describiremos.

La trasformacion sucesiva de la atelectasia, ha sido recientemente estudiada con mucho cuidado por Bartels y por Ziemssen.

Segun la descripcion muy acorde de estos dos autores, las partes flácidas del pulmon presentan ya algunas modificaciones sensibles, despues de alguna duracion (en los casos ligeros se limita la atelectasia á los bordes inferiores cortantes, y á una zona vertical de una ó dos pulgadas de largo en la parte posterior de ambos pulmones; en los casos graves y de mucha duracion, ocupa comunmente todo el lóbulo inferior, y se extiende hasta las partes posteriores é internas del lóbulo su-

perior). En efecto, si se trata de insuflar estas porciones flácidas, se resisten á ello completamente; pero empleando una mayor fuerza, estas partes insufladas no presentan como en los primeros dias un tinte rojo claro, sino un color oscuro de rojo escarlata ó de cinabrio; esta es una prueba de que está aumentado el contenido sanguíneo. Si este estado dura más tiempo, se hacen más voluminosas y resistentes las partes flácidas, y se observan en su interior algunas mucosidades duras de forma y magnitud variables. Si en esta época se insufla el pulmon, las nudosidades persisten mientras el tejido inmediato se distiende y llena de aire. Cuando se abren estos focos, constantemente se encuentra en su interior un pequeño bronquio dilatado y lleno de una secrecion viscosa; la superficie de seccion presenta el mismo carácter que la de los focos inflamatorios de naturaleza catarral que están situados en el parenquima permeable (véase más arriba). Más tarde se ve comunmente confluir un gran número de estos focos pequeños de infiltracion, y dar lugar á extensas condensaciones, de tal modo, que una gran parte de las secciones posteriores del pulmon se trasforma en una infiltracion densa, friable, de color rojo oscuro, de la que no puede exprimirse más que una ligera cantidad de un líquido viscoso y purulento. Si la enfermedad ha sido todavía más larga, se observa que la infiltracion parda oscura se decolora poco á poco del centro á la periférie, de tal modo, que las partes interiores toman un aspecto gris blanco, y al mismo tiempo disminuye considerablemente su resistencia. Al exámen microscópico, se observa la más avanzada degeneracion de las células, y se percibe la existencia de un gran número de células granuladas y de núcleos múltiples (corpúsculos de pus).

Las modificaciones que acabamos de describir ofrecen cierta analogía con la hepatizacion roja é infiltracion purulenta que en los diferentes períodos de la pneumonía croupal hemos dado á conocer, con la única diferencia de que en la catarral nunca existe exudacion fibrinosa al lado de la proliferacion celular.— Como terminacion *rara* de la pneumonía catarral, se ha obser-

vado la trasformacion de la infiltracion purulenta en *abscesos*, mientras que con mucha más frecuencia que en la pneumonía croupal se observa el paso á la infiltracion *caseosa*. Parece, en fin, que se termina la pneumonía catarral bastante á menudo por una neoplasia del tejido conjuntivo, seguida de la impermeabilidad y retraccion del parenquima. Por lo ménos, en una série de casos en que la enfermedad siguió una marcha más crónica, encontró Bartels, en vez de las modificaciones antedichas, porciones considerables de los lóbulos inferiores, que presentaban un aspecto pálido y exangüe, y tenian una resistencia y una dureza notables. La superficie de seccion presentaba igualmente un tinte azul pálido y un aspecto homogéneo liso y seco. Las porciones pulmonares que presentan estas modificaciones, ya no se podian insuflar. Los bronquios estaban llenos de tapones amarillos y caseosos. El hecho más notable era el aumento considerable del tejido intersticial. Las partes induradas estaban atravesadas por cordones duros de color gris blanco, de tejido conjuntivo, que se dirigian en diferentes sentidos, y que en sus numerosos entrecruzamientos formaban una verdadera red fibrosa. Esta terminacion de la pneumonía catarral, corresponde á la terminacion de la pneumonía croupal por *induracion*.

§. III.—Síntomas y marcha.

Es difícil dar una idea general de la pneumonía catarral, puesto que esta afeccion nunca es primitiva; siempre se une á la bronquitis capilar ó á una de sus terminaciones el colapso pulmonar, y de este modo modifica más ó ménos diferentemente los fenómenos que pertenecen en propiedad á estos estados. Aparte de los signos físicos, que no siempre son característicos, la manera de ser de la tos y la naturaleza de la fiebre, suministran el punto de partida más importante para reconocer esta complicacion. Con razon se la teme cuando los niños enfermos tienen miedo á la tos, y puede reconocerse por sus quejas, ó en los niños más pequeños por

la dolorosa expresion de su fisonomía durante la quinta, que la tos les hace padecer. Ya hemos hecho notar al hablar de la coqueluche, que la cesacion de los paroxismos de larga duracion, y su reemplazamiento por accesos de tos breve, ruda y dolorosa, constituyen un síntoma muy grave; tambien es raro que observadores atentos no señalen esta modificacion de la tos en el catarro morbilloso y en la bronquitis capilar idiopática. Un hecho probado por Ziemssen, y que es de gran valor bajo el punto de vista del diagnóstico, es que la temperatura del cuerpo asciende constantemente, cuando la pneumonía catarral complica á una bronquitis catarral. Segun las observaciones de Ziemssen, la temperatura del cuerpo rara vez llega á 39° centígrado en una bronquitis capilar simple, mientras que comunmente llega á 40°, y algunas veces más, en el espacio de algunas horas, cuando se desarrolla la pneumonía catarral. El pulso se hace al mismo tiempo más frecuente, se enciende más la cara, tiene el niño angustias, está muy agitado, ó bien, cuando el caso es grave, cae desde un principio en un estado de apatía y estupor. Si se examina el pecho de un niño cuya tos se ha vuelto dolorosa en el curso del sarampion, de la coqueluche ó de una bronquitis catarral idiopática, y en la cual una fiebre que ya existia aumenta súbitamente, ó (cuando el enfermo ha estado apirético hasta entonces) en la que se desenvuelve una fiebre muy intensa: de ningun modo debe esperarse encontrar desde el primero ó segundo dia signos físicos característicos de una pneumonía catarral. En los casos en que los focos pneumónicos están rodeados de tejido permeable y no adquieren una gran dimension, hasta puede suceder que, durante todo el curso de la enfermedad, no suministren datos diagnósticos ni la percusion ni la auscultuacion. Por el contrario, si se ha desarrollado la pneumonía catarral á consecuencia de una extensa atelectasia, el médico que acostumbre á usar la percusion, casi siempre encontrará, al cabo de algunos dias, una matidez simétrica á ambos lados de la columna vertebral, la cual progresa de abajo á arriba, y

tiene de característico que no forma más que una banda estrecha, que sólo más tarde avanza hácia las regiones laterales del torax. Como las partes flácidas del pulmon no forman al principio más que una capa delgada de tejido impermeable, es preciso percutir suavemente, y por golpecitos secos, para reconocer la matidez. La vibracion torácica y el ruido vesicular, todavía no están modificados en este período; á lo más, se perciben roncus y estertores sub-crepitantes que pertenecen á la bronquitis capilar, y que están ménos claros y distintos en toda la extension del tejido deprimido, que en las otras regiones del pulmon. Si el colapso se extiende y se hace más voluminoso y más denso á causa de la produccion de infiltraciones pneumónicas, es más fuerte la matidez, se extiende más hácia afuera, aumenta la vibracion torácica, la respiracion vesicular se vuelve bronquial, y los estertores, si existen, tienen un carácter sonoro; en una palabra, los síntomas de auscultacion y percusion son en este momento los mismos que los de la pneumonía croupal en el período de hepatizacion. Cuando somos llamados para ver un niño en esta época, puede ser difícil ó imposible reconocer si se trata de una neumonía croupal ó catarral extensa, que se haya desarrollado en un tejido aplanado (ya hemos repetido muchas veces que nunca el exámen físico puede suministrarnos datos respecto á la naturaleza de una condensacion pulmonar ó de un derrame pleurítico). Por el contrario, cuando ha habido ocasion de observar desde un principio la marcha de la enfermedad, la distincion por lo general es fácil, puesto que en el colapso pulmonar y en la pneumonía catarral, la condensacion del pulmon se presenta de una manera simétrica en ambos lados, y sólo más tarde se extiende hácia las regiones laterales la estrecha banda formada por la condensacion; por el contrario, la condensacion unilateral desde un principio, y que se extiende desde luego más allá de los límites de uno ú otro lóbulo pulmonar, habla en favor de una pneumonía croupal.

La *marcha sobre aguda* de la pneumonía catarral, es bas-

tante rara. En estos casos puede la enfermedad terminarse por la muerte en pocos dias, sobre todo cuando los niños son débiles. La cara, al principio encendida, se vuelve pálida y lívida, toman los labios un tinte pálido, lloran los ojos, pierde su brillo la vista, y la agitacion es reemplazada por la apatía y el estupor, que contínuamente aumentan; y á consecuencia de la gran lesion de la respiracion, se ve sobrevenir rápidamente las terribles consecuencias del cambio incompleto de los gases y exceso del ácido carbónico en la sangre. Tambien es raro observar una desaparicion rápida de la infiltracion pneumónica, y aun cuando esto suceda, casi nunca se verá cesar súbitamente la fiebre, como ocurre con la pneumonía croupal; así es que en los casos dudosos puede la terminacion de la enfermedad servir para establecer la distincion entre la pneumonía croupal y la catarral, segun que tenga lugar por una crísis más ó ménos rápida. Es mucho más frecuente que la pneumonía catarral siga una marcha *sub-aguda*, y hasta *crónica*; esto sucede sobre todo en los casos en que se une á la coqueluche ó á una bronquitis catarral crónica. En estas circunstancias, no sólo se forman en general las condensaciones de una manera lenta y sucesiva, sino que permanecen estacionarias por mucho tiempo, á veces por semanas enteras, enflaquecen mucho los niños, hasta que por fin sobreviene la muerte en medio de los síntomas descritos; ó bien se verifica todavía la resolucion de la infiltracion, y una curacion completa en un momento en que ni nos atrevíamos esperarlo. Los síntomas que pertenecen á las terminaciones de la pneumonía catarral, por *abscesos*, *infiltracion tuberculosa* é *induracion*, no se distinguen de los que acompañan á estas diferentes terminaciones en la pneumonía croupal.

§. IV.—Tratamiento.

Es fácil comprender, que cuando la bronquitis capilar se ha propagado desde la mucosa de los bronquios á los alvéolos, y trasformado en pneumonía catarral, el tratamiento debe ser

en general el mismo que hemos aconsejado al hablar de la primera de estas afecciones. Esto se refiere sobre todo á las sangrías locales y generales. Segun las recientes observaciones de Bartels y Ziemsseu, nunca son en estos casos de gran utilidad, mientras que pueden ser muy perjudiciales disminuyendo las fuerzas del enfermo, debilitando la energía de las inspiraciones y favoreciendo de este modo la extension del colapso pulmonar. Me contentaré con recordar aquí la utilidad, por desgracia muy momentánea, de los vomitivos y sus frecuentes fallos. He visto con satisfaccion que estos autores recomiendan insistentemente en la pneumonía catarral, como el método curativo más eficaz, las aplicaciones de compresas frias al pecho, que en la pneumonía croupal he aconsejado.

ARTÍCULO TERCERO.

Pneumonía crónica intersticial.—Induracion del pulmon. Cavernas bronquiectásicas.

---

§. I. —**Patogenia y etiologia.**

En el estado sano, contiene el pulmon muy poco tejido conjuntivo, el cual, por una parte, contribuye con las numerosas fibras elásticas á formar las células pulmonares, y por otra reune entre sí los diferentes lobulillos pulmonares, ó forma parte de las paredes de los vasos y de los bronquios. En muchos casos encontramos, en vez de estos vestigios de tejido conjuntivo, extensas porciones del pulmon trasformadas en un tejido fibroso y calloso. Este estado es la consecuencia de una pneumonía intersticial crónica, enfermedad que debe colocarse entre las más frecuentes.

En la pneumonía crónica no se forma exudacion libre en los alvéolos ó sus intersticios (hacemos abstraccion de la forma, que en el capítulo de la tísis pulmonar describiremos apar-

te con el nombre de infiltracion caseosa). En las pneumonías croupales y catarrales, el tejido pulmonar no sufre lesiones nutritivas, mientras que en la forma crónica de que tratamos, precisamente las paredes interalveolares é interlobulares son las que sufren lesiones nutritivas inflamatorias. Estas lesiones consisten en una hiperplasia del tejido conjuntivo, la cual produce un aumento de volúmen de la armadura del pulmon á expensas de los espacios llenos de aire, una *condensacion* del pulmon. El nuevo tejido conjuntivo que hace más denso al órgano, sufre despues las mismas modificaciones que las demás masas conjuntivas desarrolladas bajo la influencia de una vegetacion inflamatoria. Mientras que al principio es blando y muy vascular, sufre más tarde una *retraccion*, y se trasforma en un tejido calloso desprovisto de vasos, y que ocupa ménos sitio que antes en el parenquima sano.

Casi nunca se presenta la pneumonía crónica intersticial como enfermedad primitiva ó idiopática; hasta en los curiosos casos que se observan, debidos á la inspiracion de polvos de hierro ó de carbon, la condensacion fibrosa del parenquima pulmonar no es una consecuencia inmediata de la respiracion de estas sustancias irritantes, sino que consecutivamente se une á la bronquitis provocada por ellas.

Hemos dado á conocer la pneumonía intersticial: 1.°, como una *complicacion de las pneumonías croupales y catarrales de larga duracion*, y hemos demostrado que á esta complicacion debe atribuirse la terminacion de estas inflamaciones agudas, por induracion del pulmon.

2.° *El colapso pulmonar* simple, parece puede tambien algunas veces ser seguido de una vegetacion inflamatoria del tejido intersticial, y terminar por induracion del pulmon.

3.° La presencia de *tubérculos*, y mejor todavía el *reblandecimiento de focos tuberculosos*, el desarrollo de tejido canceroso en el pulmon, el infarto hemorrágico, la apoplegía pulmonar, y los abscesos del pulmon, conducen á la pneumonía intersticial con exudacion «nutritiva» (Virchow). Esta última

es la que da lugar á las cubiertas fibrosas que aislan estos productos ó los resíduos de estos procesos, del tejido pulmonar sano.

4.° Tambien complica á menudo la pneumonía intersticial á la *bronquitis crónica*, y en estos casos se desarrolla en los puntos inmediatos á los bronquios, pero desde allí puede extenderse más lejos, y dar lugar á considerables condensaciones del pulmon.

La formacion de las *bronquiectasias*, á causa de la pneumonía crónica intersticial, se explica fácilmente. El vacío producido en el torax por la retraccion del pulmon, debe desaparecer bajo la influencia de la presion atmosférica. La pared torácica se deprime todo lo que puede; pero á causa de la extructura del torax, esta depresion tiene límites bastante restringidos, y si los bronquios no fueran dilatados por la presion del aire atmosférico, se produciria un vacío en el torax. Ordinariamente se expresa este proceso en otros términos, diciendo que el tejido pulmonar retráctil ejerce una traccion sobre las paredes bronquiales, dilata los bronquios, y los trasforma en anchos conductos ó vastas escavaciones.

Pero la traccion que el tejido conjuntivo retráctil ejerce sobre la superficie externa de la pared torácica, no es la única causa de las bronquiectasias. La existencia de dilataciones difusas y sacciformes en medio de un tejido pulmonar simplemente deprimido ó completamente permeable, nos obliga á referir el desarrollo de ciertas bronquiectasias á otras causas. Desgraciadamente, son muy complicadas las condiciones que entonces existen y no están bastante esclarecidas, á pesar de los excelentes trabajos de Biermer sobre la patología y anatomía de las dilataciones bronquiales. Bástenos, pues, indicar en algunas palabras, cuáles podrian ser estas causas probables: en ciertos casos, la presion de un líquido estancado sobre la superficie interna de la pared torácica, es la que aumenta el calibre de los bronquios, sobre todo cuando dicha resistencia está disminuida; en otros casos se presentan las bronquiectasias, tal vez

bajo la influencia de la presion atmosférica durante la inspiracion, en los casos en que no pueden dilatarse ciertas porciones del pulmon; en estas circunstancias, otras partes se dilatan más de lo normal por via de compensacion. Si en estos casos la resistencia de las paredes bronquiales es relativamente menor que la del tejido pulmonar, ó bien si una obturacion de los bronquios más finos, ó cualquier otro obstáculo, dificulta la expansion de los alvéolos, parece pueden desarrollarse bronquiectasias compensatrices en lugar del enfisema suplementario.—En fin, es posible que ciertas bronquiectasias dependan de la causa siguiente: durante los violentos accesos de tos, es lanzada la columna de aire en una direccion centrípeta desde los alvéolos á los bronquios del lóbulo superior, dilata por presion los puntos ménos resistentes de la pared bronquial, y produce bronquiectasias en lugar de un enfisema pulmonar.

§. II.—Anatomía patológica.

Rara vez se tiene ocasion de observar la pneumonía intersticial antes de haber terminado por retraccion. En estos casos excepcionales, se encuentra el parenquima más denso y vacio de aire á causa del engrosamiento de las paredes alveolares y del fino tejido interalveolar é interlobular; al principio está rojo é hiperemiado, y más tarde pálido, de color azul grisáceo. En muchos casos se han encontrado en la base del pulmon cavernas bronquiectásicas en medio de un tejido calloso, y yo he tenido ocasion de observar en medio del parenquima pulmonar permeable extensas bandas formadas por una sustancia homogénea, de color rojo pálido, que consistia en tejido conjuntivo reciente.

Es mucho más frecuente encontrar lesiones pertenecientes á los últimos períodos de la enfermedad; es decir, tiras blanquecinas ó negruzcas, duras, que rechinan al cortarlas, ó masas informes de la misma naturaleza, incrustadas en la sustancia pulmonar; están rodeando á los tubérculos antiguos y tras-

formados ya en materia caseosa, á cavernas tuberculosas, á antiguos abscesos y á concreciones calcáreas, que, como resíduos de estos últimos, se suelen hallar en el pulmon; cuando una pneumonía croupal se ha terminado por induracion, lóbulos enteros pueden encontrarse trasformados en este tejido tendinoso y negruzco.

Al practicar la autopsia de sujetos que han trabajado durante mucho tiempo en las minas de carbon, ó en otras industrias en las que han respirado polvos de carbon, se encuentra bastante á menudo al pulmon y á los ganglios bronquiales con un color negro. Segun recientes investigaciones, parece evidente que este color es debido á partículas de carbon que han penetrado en el tejido. En general, el tejido del pulmon no tolera de ningun modo esta penetracion del polvo del carbon, y existen casos en que la *anthracosis*, es decir, el color negro producido por el carbon, es la única anomalía que se encuentra en los pulmones. Otras veces el color negro está complicado con una pneumonía intersticial, nacida en las paredes de los bronquios, y propagada comunmente á lo lejos: hay, por último, otros casos, en que se encuentran en el tejido indurado cavernas, que evidentemente son bronquiectasias supuradas. Zenker ha probado en su magnífica obra que la respiracion contínua de polvos ferruginosos da tambien lugar á una afeccion del pulmon, que se asemeja en sus caractéres esenciales á la antracosis, de la cual sólo difiere en la naturaleza del polvo respirado y en el color del pulmon, que en lugar de ser negro es aladrillado. En un caso de esta clase, para el cual propone Zenker el nombre de *siderosis* y *pneumonokoniosis sidorótica* (!) el óxido de hierro que habia penetrado en el pulmon, habia tambien producido una extensa induracion y algunas cavernas.

Rokitansky da de la *dilatacion sacciforme de los bronquios* la siguiente descripcion: «Se encuentra un bronquio dilatado y trasformado en una especie de saco fusiforme ó redondeado; en esta última forma, la dilatacion predomina comunmente en una

direccion, y la mayor parte del saco bronquial cae fuera del eje del bronquio. El volúmen de estas bolsas puede, en algunos casos excepcionales, ser el de un huevo de gallina; por lo comun sólo son como una judía, una nuez ó una avellana. Algunas veces se encuentra dilatado en forma de saco un bronquio cualquiera, mientras que se ha conservado el calibre normal por encima y debajo de la bolsa; otras veces participa de la dilatacion una seccion de la division bronquial; por último, encuéntrase algunas veces un gran número de sacos de diferente magnitud, reunidos de tal modo, que forman, por decirlo así, una gran cavidad sinuosa y de numerosas ramificaciones, cavidad cuyas diferentes divisiones están limitadas y separadas unas de otras por repliegues de la pared bronquial, que se dirigen hácia el interior, bajo la forma de pliegues ó de válvulas.»

La superficie interna de las cavidades bronquiectásicas es lisa al principio, los folículos mucosos se han aplanado y desaparecido en parte, bajo la influencia de la excesiva distension de la mucosa. Como quiera que esta va perdiendo de este modo cada vez más su carácter, y asemejándose á una serosa, la secrecion de las cavernas bronquiectásicas es en un principio parecida á la de estas últimas membranas; se percibe en su interior un líquido viscoso parecido á la sinobia, como sucede en la vesícula biliar cuando ha sufrido una excesiva distension, y en el apéndice vermicular cuando se obstruye su orificio. Pero más tarde, comunmente pierde la pared interna su aspecto liso y se modifica el contenido de estas cavidades. La secrecion difícilmente puede evacuarse, á causa de la naturaleza callosa que presenta el parenquima inmediato, sobre todo cuando reside la caverna bronquiectásica en los lóbulos inferiores. Expuesta de este modo al contacto del aire y á una elevada temperatura, principia á entrar en putrefaccion, se trasforma en un líquido fétido de un color amarillo sucio, que ejerce comunmente una accion corrosiva sobre sus paredes. Estas últimas se trasforman en escaras y pierden su aspecto liso. Cuan-

do se desprenden estas escaras, se ve frecuentemente sobrevenir intensas hemorragias. En otros casos, el contenido séptico de las cavernas bronquiectásicas da lugar á inflamaciones ó á la putrefaccion difusa del pulmon. En casos más raros, se oblitera el bronquio aferente á una caverna, puede espesarse el contenido y trasformarse en una masa caseosa, ó en una papilla cretárea.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Es casi imposible reconocer la pneumonía intersticial en el primer período. Si se retrasa la resolucion de una pneumonía croupal, si despues de algunas semanas se percibe todavía matidez, una respiracion bronquial ó indeterminada, puede suponerse que la pneumonía croupal terminará por induracion, sobre todo cuando no tiene fiebre el enfermo y se repone poco á poco, lo cual nos permite excluir la terminacion por infiltracion caseosa. Sólo cuando el torax principia á deprimirse en el punto correspondiente, ó cuando sobrevienen los síntomas de las cavernas bronquiectásicas, puede con seguridad diagnosticarse la enfermedad.

Lo mismo sucede con la pneumonía intersticial que acompaña á la tuberculosis y á la infiltracion caseosa del pulmon. Como esta complicacion es casi constante, puede decirse con gran probabilidad que la matidez del vértice pulmonar que se presenta en el curso de la tísis, es en parte debida á la forma en cuestion de la pneumonía crónica. Si en un tísico se ven hundidas las regiones supra é infra-claviculares, este síntoma debe atribuirse *únicamente* á la pneumonía intersticial terminada por induracion, porque ni la presencia de tubérculos, ni la infiltracion caseosa, ni la fusion del tejido pulmonar, ni la formacion de cavernas, disminuyen el volúmen del pulmon, y no producen el hundimiento del torax. Si este síntoma, que injustamente se incluye entre los síntomas patognomónicos de la tísis, se encuentra en muchos tísicos, es porque los procesos

que destruyen el pulmon, casi constantemente se complican de pneumonías crónicas, que traen consigo la induracion y retraccion del pulmon.

Si se une la pneumonía intersticial á la bronquitis crónica, y con esta existe al mismo tiempo enfisema, rara vez el torax se deprime, y en estos casos, los accesos de tos y los esputos característicos de las cavidades de paredes rígidas, son por lo general los únicos puntos sobre los cuales puede fundarse el diagnóstico.

A los anteriores fenómenos se unen, cuando el proceso tiene alguna extension, síntomas de dilatacion é hipertrofia del corazon derecho, y más tarde, cuando no basta la hipertrofia cardiaca para compensar el obstáculo de la circulacion, se ve sobrevenir el tinte cianósico en los labios, el abotagamiento de la cara, el infarto del hígado, y por último la hidropesía; síntomas todos que hemos dado á conocer como consecuencias del enfisema. La presentacion de estos fenómenos se explica fácilmente, puesto que el corazon derecho no puede vaciarse, á causa de que un gran número de capilares pulmonares se ha obstruido. Sólo en las induraciones pulmonares que se asocian á la tísis, es rara la cianosis, aunque en estos casos existe en el pulmon una doble causa de obstáculo á la circulacion, cuyo hecho depende de que la desaparicion de los capilares pulmonares coincide con la disminucion de la masa sanguínea, debida á la fiebre ética, etc.

Si en ciertos casos es fácil reconocer con seguridad la existencia de *cavernas bronquiectásicas* en el pulmon, hay otros en que el diagnóstico es difícil. Los síntomas que ordinariamente se dan como patognomónicos de estas, no se refieren más que á los casos en que la enfermedad no está complicada por la tuberculosis ó infiltracion caseosa, y las cavidades residen en los lóbulos inferiores. Las cavernas bronquiectásicas que se han formado en el vértice del pulmon al lado de cavernas tuberculosas, no siempre pueden en la autopsia distinguirse de estas últimas, y con ménos razon durante la vida. Es fácil

Esta obra constará de unos 20 cuadernos de 112 páginas cada uno, al precio de cuatro reales en Madrid, y cinco en provincias, franco de porte.

Se repartirán dos ó tres cuadernos al mes.

Se suscribe en la portería del Colegio de San Cárlos y en las principales librerías, ó directamente dirigiéndose al traductor, calle de Lavapiés, núm. 20, segundo derecha, adonde se dirigirán los pedidos de provincias.