

LECCIÓN 46.

Pulmonía.

Sinonimia.—Pneumónia. — Pneumonitis.—Peripneumónia.—Fluxión de pecho.—Calentura pneumónica.

Definición.—Inflamación del parénquima pulmonar.

Divisiones.—Aguda y crónica; simple y doble; de la base y del vértice; periférica y central; lobulillar ó catarral y lobular ó fibrinosa (crupal).—*Formas:* franca (vera) y adinámico-atáxica, biliosa, reumática, gotosa, exantemática, traumática, etc., pulmonía del niño y del viejo (pneumónia notha.)

PNEUMÓNIA CATARRAL Ó LOBULILLAR.

No es más que una hiperhemia de la mucosa pulmonar, proceso inflamatorio que no llega á obstruir las vesículas, es una bronquitis capilar que se ha extendido á las vesículas. Como en clínica es imposible distinguirla de la *bronquitis capilar* de la cual no es más que una propagación del catarro y el tratamiento es el mismo no merece atención aparte.

PNEUMÓNIA AGUDA, CRUPAL Ó FIBRINOSA, LOBAR, FRANCA, ETC.

Historia.—Data el conocimiento de esta enfermedad de los tiempos más remotos, si bien los fundadores de la medicina Hipócrates y Galeno y sus sucesores, la confundieron con varias otras afecciones pulmonares, particularmente con la pleuresia; sucediendo lo propio hasta el principio

del siglo actual; así es que Rivière, Sydenham, Cullen, Franck y Portal (1804) todavía la describieron como una sola y misma enfermedad. Al gran Laennec se debe la verdadera descripción, que tan magistralmente hizo en su inmortal *Tratado de la auscultación médica*. Trabajos de Andral, Bouillaud, Rokitanski, Stokes, Grissolle y Piorry, y modernamente de Jaccoud, Roger, Damaschino, Charcot, y Balzer. Investigaciones termométricas y gráficas de Wunderlich, Traube, Thomás y Lorain.

Anatomía patológica. División en tres períodos, grados ó estadios: 1.º de infarto, fluxión; congestión ó espleniación, 2.º de exudación hepatización roja ó de carnificación y 3.º de supuración ó hepatización gris.—Caractéres, macroscópicos y microscópicos de cada uno de dichos períodos. Sitios de estas lesiones.—La supuración puede ser infiltrada y coleccionada. Número, sitio y marcha de los abscesos pulmonales. Análisis del pús y de la sangre. Lesiones consecutivas.

Patogénia.—Opiniones de Huxham, Hoffmann y de la Escuela de Montpellier. Idem de Chomel, Louis, Grissolle y la Escuela de París. Idem de Cohnheim, Jurgeusen, Klebs y Bernheim. Argumentos en que se apoyan estos últimos autores. Teoría de Fernet. Crítica de cada una de ellas.

Etiología.—El aire frío y húmedo obra como causa ocasional, pero es preciso admitir en buen criterio clínico la opinión de Peter, la necesidad de cierta oportunidad morbosa para que dicha causa pueda ejercer su acción.—Influencia de las piréxias exantemáticas, de la fiebre tifoidea, del alcoholismo y de la tuberculósia en la producción de esta enfermedad.

Sintomatología.—Raras veces vá precedida de prodromos. Los síntomas presentan caractéres própios en cada uno de los tres períodos mencionados en la anatomía patológica. *Primer periodo ó de congestión:* fiebre violenta repentina (39° y 40°) que se anuncia por un fuerte escalofrío; cefalalgia; malestar general y vómitos. Dolor, tós y dispnea; sus caractéres. Datos estetoscópicos, pleximétricos y termométricos. Síntomas reflejos.—*Segundo periodo ó de exudación:* continúan acentuándose los síntomas funcionales aliviándose únicamente el dolor. Estado de la tós, de la dispnea y del pulso en este período. Caractéres de los espuestos. Alteraciones de la voz, de la palabra y de la fisonomía del enfermo. Datos estetoscópicos, pleximétricos y termométricos. Fenómenos hiperhémicos ó de fluxión colateral. Ictericia. Caractéres de la orina en este período y en el primero.—*Tercer periodo ó de supuración:* desaparición del dolor. Caractéres de la fiebre, del pulso, de la tós y de la expectoración. Idem de la orina. Datos estetoscópicos, pleximétricos, termométricos y espirométricos. Síntomas generales consecutivos.

Curso y duración.

Terminaciones.— Por resolución; supuración coleccionada ó infiltrada; gangrena; infección purulenta y por fluxión colateral.—Puede terminar, áun que raras veces, por pasar al estado crónico.

Diagnóstico.—Distinguir la pneumónia de la congestión pulmonar, de la brónquio-pneumónia y de la bronquitis aguda simple. Establecer el diagnóstico diferencial de cada una de las formas con que puede presentarse.

Pronóstico.—Variable según los casos. Condiciones individuales que pueden modificar la gravedad del pronóstico.

Complicaciones.—Pueden tener lugar por la propagación de la flegmásia á la pléura, al pericárdio, etc.

Tratamiento.—Vicisitudes que ha pasado y discusiones que ha promovido el tratamiento de esta enfermedad. ¿Es posible *yugular* una pneumónia?—De la sangría: sus efectos y resultados. Inutilidad de los razonamientos teóricos contra la utilidad de la misma.—Del tártaro emético; sus efectos fisiológicos y terapéuticos y modo de administrarlo. Maravillosos resultados obtenidos por nosotros por medio del mismo (1).—De la digital y del sulfato de quinina; sus indicaciones.—Del alcohol; su acción fisiológica y resultados terapéuticos. Inconvenientes del mismo. Trabajos de Toodd.—De los baños fríos y de las aplicaciones frías en la tabla anterior del pecho; sus peligros.—Indicaciones del kermes, del óxido blanco de antimónio y de la veratrina.—De la expectación.—De los vejigatorios; acción de los mismos, y sus ventajas é inconvenientes.—El acetato neutro de plomo, el cornezuelo de centeno, el acónito, los alcalinos, la resorcina, los ácidos fénico y salicílico, y los mercuriales se han aconsejado también para combatir esta enfermedad. Medicaciones extraordinarias: inhalaciones clorofórmicas, cantáridas y sangría directa del pulmón.—Conducta que debemos seguir en los casos de pneumónia franca sin compli-

(1) En nuestras enfermerías clínicas (curso de 1881 á 82) tratamos 12 enfermos de pneumónia fibrinosa exclusivamente con el tártaro emético á dosis Rasorianas, obteniendo en todos la completa resolución del proceso pulmonar. En otros dos casos, por haberse significado de preferencia en el vértice y complicándose con delirio, síntoma casi obligado en las de esta clase, administramos primero la misma sal de antimónio y luego el almizcle, á favor de cuyas medicaciones obtuvimos el resultado más completo y satisfactorio.

Consignamos tan sólo estos casos de la clínica oficial, omitiendo otros vários de la nuestra particular, por venir aquellos continuados en la estadística del curso referido y haber sido observados por nuestros alumnos del citado curso.—(N. del A.)

caciones, en cada uno de los tres períodos. Modo de combatir el dolor de costado, la dispnea, el delirio, la adinamia, el estado tifódico, la fiebre y el embarazo gástrico.—Imposibilidad de declararnos en absoluto exclusivistas, de tal ó cuál medicación y necesidad de adaptarla á las condiciones de la enfermedad y á las circunstancias individuales del enfermo: hemos de tratar *pneumónics* y no *pneumonias*.

Pneumonia del vértice; idem biliosa; idem tifódica; idem notha; idem senil.

Descripción de cada una de estas formas y tratamiento especial de cada una de ellas.

LECCIÓN 47.

Pneumonia crónica intersticial.

Sinonimia.—Esclerosis pulmonar.—Cirrosis del pulmón.—Tisis pneumónica.—Tisis caseosa.

Divisiones.—Primitiva y consecutiva.

Anatomía patológica.—Tipos principales de las lesiones: induración roja é induración grís. Descripción de cada uno de ellos y sitios preferentemente afectados.

Patogénia y etiología.—Casi siempre es consecutiva á la pneumonia aguda, á un infarto hemorrágico, á la tuberculosis ó á la apoplejía pulmonar. Circunstancias individuales y patológicas que pueden darla lugar.

Sintomatología.—Tós, esputos purulentos numulares, dispnea, fiebre continua remitente, desnutrición general y

adinámia. Datos estetoscópicos y pleximétricos. Síntomas viscerales concomitantes.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir esta enfermedad de la tuberculosis pulmonar; de la pleuresía crónica y de las ingurgitaciones ganglionares escrofulosas crónicas del pulmón.

Pronóstico.—Grave siempre y más principalmente en las formas de marcha continua y cuando se ven sobrevenir los síntomas propios de la ulceración.

Tratamiento.—Alimentación nutritiva, dieta láctea, climas templados y ejercicio moderado; clorato, cloruro y yoduro potásico; los sulfurosos, los arsenicales, los balsámicos y los revulsivos cutáneos.

PNEUMÓNIAS PROFESIONALES.

Dá este nombre Dieulafoy á unas pneumónias crónicas intersticiales causadas por la inhalación de substancias pulverulentas (mefitismo pulverulento inorgánico, orgánico ó mixto), por ser propias de ciertas profesiones: peluqueros, picapedreros, mineros, moledores de cobre, cerrajeros, carpinteros, etc. Charcot las estudia con el nombre de *Pneumoconiosis*, que deriva del griego πνευμων, pulmón y κένος polvo.

Importancia del estudio de las *pneumoconiosis*.

Según que la substancia pulverulenta inhalada sea el carbón, la cal, el algodón, el tabaco ó el hierro, toma los nombres de *pneumo-antracosis*, *pneumo-calicosis*, *pneumo-bisinosis*, *pneumo-tabacosis* y *pneumo-siderosis*. (1)

(1) Para más detalles consúltese la tesis del doctorado del aventajado alumno que ha sido de nuestra Escuela D. Rosalino Rovira Oliver, *De las pneumoconiosis*.-1881.

LECCIÓN 48.

Gangrena pulmonar.

Historia.—Si bien Hipócrates, Cayol y Bayle la indicaron; no há sido, no obstante, bien conocida hasta después de las investigaciones de Laennec sobre las alteraciones anatómicas del pulmón. Trabajos de Genest, Lawrence, Traube, Leyden, Jaffe y Conheim.

Divisiones.—Primitiva y consecutiva.

Anatomía patológica.—Si bien puede revestir dos formas una *difusa* y otra *circunscrita*, esta última es la que se observa con más frecuencia. Sitio, número, extensión, color y olor de los focos gangrenosos. Análisis físico-químico del contenido de los mismos: glóbulos de pús, granulaciones grasientas y pigmentarias, cristales de ácidos grasos (margarina, estearina, leucina, y hongos como el *leptothrix pulmonalis*.) Lesiones consecutivas.

Patogénia y etiología.—Mecanismo de la gangrena del pulmón. Causas mecánicas: embólias torácicas pulmonares y bronquiales; traumatismos. La vejez la inanición, la diátesis tuberculosa, la fiebre tifoidea, la diabetes, la absorción de sustancias sépticas y las flegmásias del parénquima pulmonar como causa de gangrena.—Gangrena de los alienados. ¿Por qué el pulmón está más expuesto á las degeneraciones gangrenosas que las otras visceras?

Sintomatología.—Tós con expectoración de masas gangrenosas de un color moreno negruzco y de una fetidez extraordinaria.—Análisis físico-químico de los esputos.

Fetidez del aliento, elevación excesiva de la temperatura, dispnea, adinámia, fenómenos atáxicos.—Datos estetoscópicos y pleximéticos.—Síntomas pleuríticos y viscerales consecutivos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir esta enfermedad de la broncoectasia.

Pronóstico.—Grave siempre.

Tratamiento.—Indicaciones á cumplir: 1.^a favorecer la expectoración; 2.^a disminuir la fetidez del aliento y 3.^a sostener las fuerzas y luchar contra la infección general. Llenarémos la primera por medio de los expectorantes (ipecacuana kermes, etc.) la segunda con los desinfectantes (cloruro de cal, salicilato de sosa, permanganato potásico, clorato potásico, creosota, ácido fénico, ácido bórico, sulfato de quinina, extracto de quina, etc.) y la tercera por medio de una buena alimentación y de los tónicos.

LECCIÓN 49.

Enfisema pulmonar.

Definición.

División.—Intra y extra vesicular ó intralobular é interlobular.

Anatomía patológica.—Son las lesiones casi siempre más acentuadas en el vértice y hácia los bordes anteriores del pulmón. Forma y número de las vesículas pulmonales dilatadas. Modificaciones histológicas que acompañan al enfisema pulmonar. Lesiones concomitantes.

Patogénia y etiología.—Teorías de las inspiraciones y de las espiraciones para explicar el mecanismo de la producción del enfisema. Las lesiones de nutrición del lóbulo pulmonar, la atrófia y la perforación de los alvéolos pueden también ser causas de esta enfermedad.

Sintomatología.—Desarróllase la mayor parte de veces sin fiebre y de un modo gradual. Forma especial del tórax. Dispnea y ortopnea; tós y expectoración; dolor pectoral; congestión cardíaco-pulmonar; cianósis y reflujo de sangre. Datos estetoscópicos y pleximétricos. Explicación razonada de las perturbaciones funcionales: despréndense de la naturaleza de las lesiones anatómicas. Estado de las orinas de los enfisematosos. Síntomas simpáticos gastro-intestinales.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.

Tratamiento.—Como siempre es consecutivo, tiene suma importancia llenar la indicación causal.—Los vomitivos, los incidentes, los opiados, la estrignina, las inhalaciones de oxígeno, los baños de aire comprimido, los arsénicales y las aguas sulfurosas termales son de una utilidad no despreciable en el tratamiento de esta enfermedad.

ATELECTÁSIA PULMONAR.

Sinonimia.—Apneumatósis.—Colapso del pulmón.—Estado fetal del pulmón.

Definición.

Antomía patológica.—Sítio predilecto: partes más posteriores é inferiores del lóbulo inferior del pulmón. Hepatización y esclerósis pulmonar.

Patogénia y etiología.—Atelectásia congénita ó por colapso y adquirida ó por compresión. El calibre pequeñísimo de los brónquios de los niños, así como la estructura más delicada de los mismos y la mayor fuerza de retracción del tejido pulmonar, explica en partè el origen fácil de esta enfermedad en las primeras edades de la vida. ¿Qué papel desempeña la cifosis y las enfermedades de los brónquios, de los pulmones y del corazón en la producción de esta dolencia?

Sintomatología.—Síntomas directos y síntomas consecutivos.—Alteraciones de la respiración.—Datos estetoscópicos y pleximétricos.—Tós; caractéres de la misma.—Estado del pulso: frecuente y pequeño. Sus causas.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.

Tratamiento.—Debe combatirse ánte todo la enfermedad causal en la forma adquirida; en la congénita podremos usar con ventaja la revulsión cutánea enérgica, los vomitivos y la respiración artificial. (1)

LECCIÓN 50.

Cáncer del pulmón.

Anatomía patológica.—La forma encefalóideja es la que se presenta con más frecuencia. El *cáncer primario*, es decir, partiendo del pulmón, se presenta pocas veces; casi siempre es consecutivo al de otros órganos (testículo, úte-

(1) Para el estudio de esta enfermedad podrá consultarse la obra de enfermedades de los niños del Dr. Gerhardt.

ro, mamas, huesos, etc.) Cáncer lobular ó limitado y cáncer difuso ó infiltrado. — Aspecto de los pulmones cancerosos. — Exámen microscópico. — Papel que desempeñan los linfáticos en la extensión del cáncer. — Lesiones hemáticas y ganglionares consecutivas.

Patogénia y etiología.

Sintomatología.—Si el cáncer es lobular ó limitado presenta los síntomas estetoscópicos, pleximétricos y dispnéicos propios de los tumores intratorácicos. Tós, dispnea, hemoptisis, dolor y macidez en el cáncer difuso ó infiltrado. Carácterés de la expectoración. Estado general del enfermo.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Dificultades que ofrece.

Pronóstico.—Mortal.

Tratamiento.—Los corroborantes y la medicación sintomática.

QUISTES HIDATÍDEOS DEL PULMÓN.

Anatomía patológica.—Frecuencia de los quistes hidatídeos, principalmente en el pulmón derecho. Quistes uniloculares y multiloculares. Volúmen y figura de los mismos. Descripción del continente y del contenido. Estado del tejido pulmonar que rodea al quiste.

Patogénia y etiología.—Sitio de abertura de los quistes y carácterés macroscópicos y microscópicos del líquido contenido en el quiste y expulsado por medio de la expectoración.—Estado general del enfermo.—Hemoptisis y dispnea.—Configuración especial del tórax cuando el quiste ha adquirido cierto desarrollo.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Dificultades que ofrece interín no se perforen los quistes.

Pronóstico.—Muy grave siempre.

Tratamiento.—Las tentativas que se han hecho para destruir los equinococos por medio de los agentes parasitícidias, tales como el éter, el mercurio, han resultado poco ménos que infructuosas. Cuando los quistes son superficiales el mejor tratamiento es la punción ensayada con buenos resultados por Viglia, Montord, Martin y por nosotros mismos en los casos recientes.

LECCIÓN 51.

Enfermedades de la pleura.

PLEURESIA.

Sinonimia.—Pleuritis.—Dolor de costado.

Definición.

Divisiones.—Aguda y crónica; protopática y deuteropática; parietal, visceral; diafragmática y mediastínica ó interlobular; sero-fibrinosa, hemorrágica ó purulenta.

Historia.—Antiguamente era confundida con la pulmonía. Boerhaave y De Haen comenzaron á describirla como afección distinta. Haller, Tirsot, Cullen y Portal, confundieronla otra vez hasta que quedó definitivamente separada por Pinel.—Trabajos de Laennec, Cruveilhier, Andral, Chomel, Couis, Stokes, Ibirtz, Heyfeyder y Barn.

PLEURESIA AGUDA.

Anatomía patológica.—Período de congestión ó hiperhémico: red vascular inyectada en forma de arborizaciones rojas, sequedad de la superficie serosa (acrinia). Período de exudación y de derrame, exudaciones intersticial y libre. Carácter del humor segregado.—Período de regresión: las partes serosas exudadas son recogidas por los linfáticos, por lo general, notablemente dilatados; el mismo camino siguen los elementos figurados después de haber sufrido previamente la degeneración gránulo-grasosa.—Lesiones concomitantes: por contigüidad de tejido y por compresión.

Patogénia y etiología.

Sintomatología—Existen pleuresias en las cuales puede operarse una exudación plástica, sin que el individuo se sienta indispuerto; y otras en las que no se determinan fenómenos notables, hasta que se han formado exudaciones plásticas y bridas que dan por resultado la dispnea como primer fenómeno.—*Síntomas generales y funcionales*: dolor de costado, escalofríos repetidos, fiebre y tos; caracteres de cada uno de estos síntomas.—*Síntomas físicos*: abolladura más ó ménos marcada en el lado del pecho sobre el cual se verifica el derrame al principio; más tarde retracción y depresión de las paredes torácicas, desviación del corazón en la pleuresia izquierda y descenso del hígado en la derecha; disminución de las vibraciones torácicas. Datos estetoscópicos y peximétricos.

Curso y terminaciones.—Resolución; adherencias; hidrotórax; empiema y cronicidad.

Diagnóstico.—Distinguir esta enfermedad de la pleuro-dínea, de la neuralgia intercostal y de la pneumonia.

Pronóstico.

Tratamiento.—Antiflogísticos directos é indirectos: digital, acónito, ópio, calomelanos á cortas dosis, etc. Valor terapéutico de la medicación revulsiva ó derivativa. Indicciones de la toracentesis. Procedimiento operatorio de Trousseau y de Dieulafoy. Ventajosos resultados obtenidos por nosotros por medio del procedimiento de Dieulafoy (1); accidentes consecutivos.

PLEURESIA CRÓNICA.

Anatomía patológica.—Las membranas de nueva formación son más duras y gruesas que en la aguda y se vuelven fibrosas, cartilaginosas ó calcáreas; sucediendo lo propio en las pseudo-membranas que pueden revestir toda la pleura y aislar completamente el derrame cuando existe. Carácter del humor segregado.

Patogénia y etiología.—Puede ser consecutiva á la aguda ó crónica desde el principio; en este último caso la observamos en los individuos diatésicos (escrofulosos, artísticos, tuberculosos).

Sintomatología.—El mismo cuadro sindrómico de la forma aguda pero más remiso; la configuración del tórax, la fiebre continúa, la lentitud del curso y el enflaquecimiento del enfermo tienen cierto carácter diagnóstico.

(1) En la clínica oficial (curso de 1881 á 82) practicamos la toracentesis por dicho procedimiento en un caso de pleuresia derecha con derrame tan abundante que extrajimos 1200 gramos de serosidad, en la primera sesión y 1700 en la segunda practicada al día siguiente. La enferma que era una jóven de 22 años pudo ser dada de alta á los 21 días de practicada aquella, saliendo del hospital completamente curada. N. del A.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir esta enfermedad de la tisis tuberculosa y de la tisis caseosa.

Pronóstico.—Grave.

Tratamiento.—Importa en primer lugar establecer un buen plan dietético: alimentación nutritiva, dieta láctea, climas templados, etc. Indicaciones del arsénico; del fósforo, de los revulsivos, de los purgantes y diuréticos y de la toracentesis.

LECCIÓN 52.

Hidrotórax.

Definición.

Divisiones.—Protopático y denteropático.

Anatomía patológica.—Sitio más frecuente del derrame. Cantidad y caracteres físico-químicos del líquido derramado.—Lesiones viscerales consecutivas.

Patogénia y etiología.—Casi siempre es sintomático de un obstáculo á la circulación ó de una alteración de la crásis sanguínea.

Sintomatología.—Disminución de los movimientos respiratorios y de las vibraciones torácicas, soplo pleurítico, egofonía y pectoriloquia afónica.—Configuración especial del tórax.—Datos pleximétricos.—Caracteres del pulso.—Síntomas pulmonales, cardíacos, cerebrales, hepáticos y esplénicos consecutivos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir esta enfermedad de la pleuresia

con derrame, de la pneumonia y del hidro-pneumotórax.

Pronóstico.—Grave casi siempre.

Tratamiento.—Combatir la enfermedad causal, y cuando la abundancia del derrame amenace la muerte por asfixia, debemos practicar la toracocentesis. Indicaciones de los sudoríficos, diuréticos y purgantes.

PNEUMOTÓRAX.

Sinonimia.—Hidro-pneumo-tórax.

Definición.

Historia.—Antes de los trabajos de Laennec era desconocida esta afección.

Anatomía patológica.—La lesión casi nunca es doble; únicamente la han observado tres veces Laennec, Briche-teau y Duguet.—Configuración especial del tórax y del abdomen.—Exámen físico-químico de los gases y líquidos encerrados en la cavidad pleurítica.—Desviaciones viscerales consecutivas.—Lesiones de las pleuras.

Patogénia y etiología.—¿Puede admitirse hoy día la existencia de un pneumotórax primitivo, espontáneo ó esencial conforme creían Samuel, Stokes y Graves? Opinión de Wunderlich, Boisseau, Brunet y Herard. La perforación de la pleura parietal ó visceral y la irrupción de gases en su cavidad es el mecanismo ordinario del pneumotórax. La rotura de una caverna pulmonar subpleural, las fístulas pleuro-brónquicas, la gangrena pulmonar, la rotura de las vesículas enfisematosas, de focos apopléticos pulmonares, de abscesos pneumónicos, de quistes hidatídeos pulmonares, de abscesos subpleurales ó ganglionares, etc., etc. Los

traumatismos por herida penetrante de pecho, fracturas de costilla con rasgadura del pulmón y toracentesis mal practicadas, pueden ocasionar también esta enfermedad.

Sintomatología.—Dolor y dispnea; sus caracteres.—Datos estetoscópicos y pleximétricos.—Aspecto especial del tórax.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.

Tratamiento.—Es puramente sintomático.

CÁNCER DE LA PLEURA.

• Lo dicho en el cáncer del pulmón puede aplicarse en el de la pleura, con el cual acostumbra á ir unido.

LECCIÓN 53.

APÉNDICE.

Enfermedades del mediastino.

TUMORES DEL MEDIASTINO.

Anatomía patológica.—A pesar de que desde el simple flemón supurativo hasta el neoplasma de histología más alta pueden tener lugar en el mediastino; no obstante, son más frecuentes los cancerosos, los de carácter linfóideo y los fibromatosos. El número y dimensiones de estos neoplasmas son variables, pues al paso que hay algunos que pasan desapercibidos por su pequeñez, hay otros que por sus grandes dimensiones no solamente aplastan, sino dislocan y destruyen todos los órganos vecinos.

Patogénia y etiología.— Aplicación de las modernas teorías oncológicas sobre la génesis y propagación de los tumores. Sus causas son muy oscuras; así es que, desconociendo el fenómeno de la instrucción de estos procesos, únicamente podemos decir que son efecto de las diátesis cancerosa, sifilítica, escrofulosa ó tuberculosa.

Sintomatología.— Hay síntomas comunes á todos y de órden mecánico, debidos á la compresión que ejercen contra los órganos vecinos y síntomas especiales de cada clase de tumor ya locales, ya generales.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Únicamente es posible por exclusión.

Pronóstico.—Aunque grave siempre, no obstante varía según la naturaleza del tumor; así el neoplasma sifilítico es más benigno que el tuberculoso.

Tratamiento.— Debemos adaptarlo á la naturaleza del tumor siempre que podamos descubrirla.

LECCIÓN 54.

SECCIÓN TERCERA.

Enfermedades del aparato circulatorio.

Idea general de este aparato.

Enfermedades del corazón.

Importancia del estudio de estas enfermedades.—Historia.—Consideraciones anátomo-fisiológicas.—Reglas generales de auscultación y de percusión cardíacas.—Etiología de

las cardiopatías.—Relación entre los actos morales y el funcionalismo del corazón.—Influencia del reumatismo en las cardiopatías.—Facilidad del diagnóstico de estas enfermedades, gracias á los progresos de los medios de investigación.—Dificultades en el pronóstico y tratamiento.—La causa generatriz, la edad del enfermo, el medio social en que vive y su género de vida deben tenerse muy en cuenta para establecer un pronóstico acertado.—De la digital en el tratamiento de las afecciones cardíacas.—Investigaciones modernas sobre la *convallaria majalis* en el tratamiento de las cardiopatías.

PERICARDITIS.

Definición.

División.—Aguda y crónica; protopática y deuteropática.

Anatomía patológica.—Inyección, arborización, tumefacción y sequedad de la serosa. (*Período hiperhémico ó acrínico.*) Exudación intersticial y libre. Aspecto vellosa ó felposo de la membrana serosa cuando el exudado es intersticial, plástico ó parenquimatoso. Formación de bridas y adherencias. Transformación fibrosa y cartilaginosa del pericardio. En la exudación libre la substancia derramada puede ser clara y transparente como el suero de la sangre (hidropericardias), sanguínea (hemo-pericardias) ó purulenta (pio ó puo pericardias). Cuando las pericarditis son ya de larga fecha obsérvanse exudaciones fibro-albuminosas blancas. (*Período exudativo ó hiperacrínico.*) Lesiones cardíacas y viscerales consecutivas.

Patogénia y etiología.—La pericarditis protopática, pri-

maria ó ideopática se observa poquísimas veces. La deuteropática ó secundaria se determina la mayor parte de veces por continuarse la flegmasia de órganos circunvecinos al pericárdio especialmente en los casos de pleuresia ó pleuritis del lado izquierdo y de pleuro-pneumonía. La tuberculosis pulmonar, la miocarditis y endocarditis; el cáncer y la tuberculosis de los ganglios del mediastino, la cáries del esternon, de las costillas y de la columna vertebral pueden determinarla. Influencia del reumatismo articular agudo en la producción de esta enfermedad. La supresión brusca del sudor y de otras secreciones normales y patológicas pueden también ocasionarla. Los traumatismos suelen igualmente producirla.

Sintomatología.—Puede muchas veces pasar desapercibida esta enfermedad por la ausencia de síntomas patognómicos.—Caractéres del dolor, del pulso y de la respiración en el período acrínico y en el hipercrínico. Datos este toscópicos y pleximétricos propios de cada período. Síntomas generales y viscerales consecutivos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distíngase esta enfermedad de las otras fiegmásias del corazón y de la pleuritis y pleuro-pneumonía.

Pronóstico.

Tratamiento.—Indicaciones de los mercuriales, de los antimoniales y de los alcalinos. Idem de la digital, de la quinina y de los revulsivos. En el segundo período podemos usar con buenos resultados el alcohol tan recomendado por Beyer. Friedreich aconseja en el primer período les aplicaciones de hielo sobre la región precordial. En los casos en que la asfixia amenaza acabar con el enfermo y

sea muy grande el derrame podemos recurrir como medida extrema á la paracentesis del pericardio. — Procedimiento operatorio de Trousseau y de Dieulafoy. — La punción del pericárdio si bien fué propuesta por Rioland, Vaw-Swieten, Sènac y Desault en 1649, no fué practicada hasta el siglo actual siendo uno de los casos más notables el que operó Schuh de Viena, en 1839, en un enfermo de la clínica de Skoda.

LECCIÓN 55.

Sínfisis cardíaca.

Definición—La adherencia de las dos hojillas del pericárdio por bridas fibrosas que unen sus superficies.

Historia.—Colombus observó ya algunos ejemplos y Bartolino, Baillou, Morgagni y Sènac, refieren algunas observaciones. El primero que precisó bien el diagnóstico de esta enfermedad fué Corvisart. Trabajos de Kreysig, Bouillaud, Stokes, Aran, Forget, Beau, Friedreich y Kemedý.

Anatomía patológica.—Adherencia total y parcial. Cuando la adherencia es parcial quedan una especie de celdas llenas de un líquido que puede ser seroso, ó sanguíneo y separadas por bridas. Lesiones cardiacas consecutivas.

Patogénia y etiología.—Es casi siempre consecuencia de una pericarditis y su formación se explica perfectamente por el mecanismo de las flegmasias adhesivas.

Sintomatología.—Movimiento ondulatorio continuo perceptible en la region epigástrica (este síntoma no es constante pero cuando aparece es de gran valor); depresión

del quinto espacio intercostal y elevación de la punta del corazón durante el sístole cardíaco; inyección súbita de las yugulares externas en el mismo instante en que la punta del corazón se eleva; depresión seguida de elevación de la piel debajo de las costillas falsas, elevación del quinto espacio, descenso de la punta durante el diástole y depresión de las venas yugulares externas. La macidez cardíaca no cambia por la expiración ni por la inspiración. Datos esfigmográficos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.

Tratamiento.— Ha de ser sintomático y debe dirigirse sobre todo á contrarestar la extenuación de la fuerza cardíaca.

HIDROPERICÁRDIAS.

Definición.

Anatomía patológica.—Caractéres físicos del humor segregado y composición química del mismo según Gorup-Besanez.—Lesiones viscerales concomitantes.

Patogénia y etiología.—Casi siempre es debido ó bien á causas mecánicas que dificultan la circulación en el sistema venoso y en el corazón derecho ó de causas discrásicas y á estados caquéticos que modifican la composición de la sangre.

Sintomatología.—Desaparición del latido cardíaco y percepción difusa de los ruidos cardíacos normales; figura piriforme, triangular con lapunta hácia arriba de la región

macisa precordial. Carácteres del pulso. Síntomas generales concomitantes.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir esta enfermedad de la pericarditis exudativa, de los aneurismas del corazón y de la esteatosis cardíaca.

Pronóstico.

Tratamiento.—En los casos en que no es posible cumplir la indicación causal debemos hacer uso de los diuréticos de los purgantes y de los revulsivos. Indicaciones de la punción del pericardio.

HIDROPNÉUMOPERICÁRDIAS.

Anatomía patológica.

Patogénia y etiología.—Es una enfermedad muy poco común. Importancia de los traumatismos en la producción de esta dolencia.

Sintomatología.—Datos estetoscópicos y pleximétricos. Síntomas generales consecutivos.

Diagnóstico.

Pronóstico.

Tratamiento.—Debe dirigirse á combatir los estados patológicos causales y algunos síntomas predominantes. Bamberger y Friedreich recomiendan la toracentesis cuando la dilatación del pericardio es considerable, ejecutándola con un trócar delgado, estando el enfermo en decúbito supino á fin de evacuar los gases.

LECCIÓN 56.

Carditis.

Sinonimia.—Miocarditis.

Definición.

Historia.

División. — Aguda y crónica; protopática y deuteropática; circunscrita y difusa; parenquimatosa é intersticial (Virchow). Ranvier niega la existencia de una carditis parenquimatosa, pues dice que estaria únicamente caracterizada por una degeneración grasienta de los músculos del corazón.

Anatomía patológica.—Sitio que de preferencia ocupan las lesiones. Diversos estados que puede presentar el proceso inflamatorio: proliferación del tejido celular intersticial con degeneración de la fibra muscular; supuración y esclerosis. Aspecto del corazón en el primer estado. Abscesos cardíacos, úlceras del corazón y perforaciones del mismo. Embolismo y focos embólicos. Aneurisma parcial del corazón consecutivo á la esclerosis del miocardio.

Patogénia y etiología. — Poquísimas veces es primitiva ó protopática, pues la acción del frío, de los traumatismos en la región precordial y los violentos esfuerzos musculares no está bien comprobada. Como consecutiva á la propagación de los estados flegmáticos del endo y pericardio está perfectamente comprobada. Los estados infectivos;

como el tífus, la viruela, la sífilis y las afecciones puohémicas tienen una gran influencia.

Sintomatología.—Inconstancia de los síntomas. Signos comunes: debilidad ó irregularidad de los latidos del corazón y del pulso; dispnea. Descripción de las perturbaciones consecutivas á los atascamientos metastásicos y á la supuración cardíaca.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.

Pronóstico.—Grave.

Tratamiento.—Cuando reviste un carácter agudo únicamente podemos combatir algunos síntomas; así, cuando haya aumento de la tensión arterial, usaremos los antiflogísticos y los sedantes, y en cuanto se desarrollen los fenómenos de debilitación de la fuerza cardíaca deberemos acudir á los excitantes: vino, éter, almizcle, carbonato amónico y á los revulsivos cutáneos. En los estados crónicos, si se trata de un individuo sífilítico, nada puede darnos tan buenos resultados como el tratamiento específico.

POLISARCIA DEL CORAZÓN (corazón graso, poliferación grasienta) y DEGENERACION GRASIENTA (esteatosis cardíaca).

Diferencia entre la *polisarcia* y la *esteatosis*: en la primera hay depósitos de grasa en las mallas del tejido conjuntivo intersticial, y en la segunda hay conversión ó transformación de los haces musculares primitivos en grasa. Frecuentemente encuéntrase el corazón graso junto con la esteatosis; pudiendo dar origen la primera á la segunda.

Anatomía patológica.—En el corazón polisárcico obsér-

vanse depósitos grasientos pericardíacos, miocardíacos é intersticiales. Aspecto de la fibra muscular degenerada y análisis micro-químico de la misma.

Patogénia y etiología.—Acción de la vida sedentaria, de los alimentos hidrocarbonados y del agua en la producción de la polisárcia del corazón.—Mecanismo de la degeneración grasienta del corazón.—Influencia del alcohol, del fósforo, de la tuberculósis y del cancerismo.

Sintomatología de la polisárcia del corazón.—Datos estetoscópicos, pleximétricos y exfigmográficos. Síntomas generales: obesidad. Trastornos encefálicos, respiratorios y hepáticos.

Sintomatología de la degeneración grasienta.—Debilidad del latido cardíaco, pulso pequeño, irregular y hasta raro; vértigos; ataques asmáticos y apoplectiformes.—Datos pleximétricos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—La presencia del arco senil, que depende de la degeneración grasienta de la córnea, y que ha sido considerada por Quin y Canton como síntoma patognomónico de esta enfermedad, sólo tiene cierto valor diagnóstico cuando predominan otros signos de esteatósia cardíaca.

Pronóstico.—La degeneración grasienta es mortal; la polisárcia es curable.

Tratamiento.—Del *fucus vesiculosus* y de las aguas minerales de Marienbad, Carlsbad, Kissingen y Homburgo en el tratamiento de la polisárcia cardíaca. Plán dietético conveniente á estos enfermos.—Para combatir la esteatósia debemos hacer uso de los tónicos reconstituyentes y de los neurosténicos.

LECCIÓN 57.

Hipertrófia cardiaca.

Divisiones según Bertin.

HIPERTRÓFIA EXCÉNTRICA (BERTIN).

Sinonimia.—Aneurisma activo de Corvisart.—Hipertrófia verdadera del corazón.

Definición.

Historia.—Los modernos observadores son los únicos que han estudiado y aislado esta enfermedad de las demás del corazón. Así Lancisi, Sénac, Morgagni y Corvisart no estudiaron aparte la hipertrófia, sinó que, bajo el nombre de *aneurisma*, comprendieron á la vez la hipertrófia y la dilatación; de ahí el nombre de *aneurisma activo* que dió este último autor á la reunión de una y otra. Bertin, en 1811, fué quien comenzó á iniciar el progreso en el estudio de esta afección estableciendo utilísimas divisiones. Siguiéronle luégo Laennec, Chomel, Andral, Hope, Piorry, Bouillaud, Cruveilhier, Cled y Bizot.

Anatomía patológica.—Hipertrófia total é hipertrófia parcial ó circunscrita.—Forma, dimensiones y peso del corazón en estado fisiológico y en el de hipertrófia total.—Forma del mismo en el de hipertrófia parcial.—Histología patológica: hipertrófia é hiperplasia (Førster).—Degeneración

grasienta y esclerósis difusa consecutivas.—Lesiones concomitantes.

Patogénia y etiología.—Poquísimas veces se determina una hipertrófia del corazón de una manera primaria ó primitiva. La llamada hipertrófia pura del corazón ó hipertrófia simple, debida á las palpitaciones llamadas nerviosas, y por consiguiente á las causas que producen estas palpitaciones (excesos de todo género, abuso de bebidas, de tabaco, de té, de café, etc.), casi siempre es secundaria y se origina cuando en una región cualquiera del trayecto sanguíneo existen obstáculos mecánicos de circulación, para cuyo desembarazo requiérese un aumento de actividad de parte del corazón. Los obstáculos al torrente circulatorio que pueden determinarla son: 1.º, las lesiones del mismo corazón (lesiones valvulares); 2.º, los estados morbosos del sistema vascular (aneurisma de la aorta y de los gruesos troncos vasculares; aortitis aguda y crónica; endoarteritis y ateroma generalizado, etc.), y 3.º, el estado morboso de ciertos órganos (enfermedades crónicas de los pulmones, de los riñones y del hígado, etc.). Explicación razonada del modo de obrar de estas causas en la producción de esta enfermedad.

Sintomatología.—Macidez cardíaca aumentada; latido del corazón mas fuerte, notándose el de la punta más hácia la izquierda cuando la hipertrófia reside en el ventrículo izquierdo, á causa de la situación horizontal del corazón; ritmo normal; ruidos graves y profundos sin alteración en el timbre. — Carácter del pulso. — Hiperhemia vascular central y periférica; fisonomía del enfermo; síntomas encefálicos, pulmonales y hepáticos. Cuando el músculo cardíaco hipertrofiado y dilatado sufre la degeneración esclero-graso-

sa, el síndrome se modifica y preséntanse irregularidades en el ritmo cardíaco y en el pulso, y se producen éxtasis é hidropesías.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico. — Distinguir esta hipertrófia de la concéntrica, de la simple, de la degeneración grasosa, de la endocarditis crónica y del hidropericárdias.

Pronóstico.

Tratamiento.—La primera indicación que hay que cumplir es alejar toda causa de excitación; quietud física y moral; régimen sóbrio; proscripción de los estimulantes (alcohol, café, etc.). Indicaciones de la digital, de la veratrina, del bromuro potásico, de la quinina á dosis crecidas, y de los preparados de plomo. Idem de los revulsivos periféricos é intestinales.—Métodos de Albertini y Valsalva.—Indicaciones de los tónicos.

HIPERTRÓFIA CONCÉNTRICA.

Anatomía patológica.

Patogénia y etiología.

Sintomatología.—Datos estetoscópicos y pleximétricos. Carácter del pulso y de la respiración. Síntomas cerebrales, pulmonares y gastro-hepáticos.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir esta hipertrófia de las otras y de la atrófia.

Pronóstico.—Grave.

Tratamiento.—Indicaciones que hay que cumplir.

LECCIÓN 58.

Cardioectásia.

Sinonimia.—Dilatación cardíaca.—Aneurisma pasivo de Corvisart.—Asistólia.

Anatomía patológica.

Patogénia y etiología..—Puede ser debida á alteraciones en los cámbios materiales de las fibras musculares del corazón (degeneración grasienta, etc.) y á obstáculos mecánicos que se oponen al libre paso de la corriente sanguínea.

Sintomatología..—Aumento de la macidez cardíaca en todas direcciones. El latido cardíaco tan pronto es de fuerza normal como viene reforzado por desórdenes más enérgicos de compensación que se suceden periódicamente; en los altos grados de degeneración grasienta la impulsión está muy disminuida. Los ruidos cardíacos están debilitados pero claros y con cierto carácter metálico. Si la dilatación radica en el ventrículo y aurícula derecha, como sucede en la mayoría de casos, existe estancación en el sistema venoso (cianosis, ondulaciones de las venas, y principalmente de las cervicales, fenómenos de estancación de la sangre en el encéfalo y en los órganos abdominales y hasta trastornos hidrópicos, efecto de la trasudación); cuando en el ventrículo izquierdo, extiéndese la estancación particularmente en el pulmón (dispnea, y algunas veces hemorragias pulmonares).

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir esta enfermedad de la hipertrófia verdadera, de la esteatosis cardíaca, del hidropericárdias y de la endocarditis crónica.

Pronóstico.

Tratamiento.—Indicaciones de los estimulantes (café, vino, cerveza, carbonato amónico, alcanfor, almizcle, éter.) Idem de la digital, del hierro, de la quinina, de la nuez vómica y de la hidroterápia, (Brand.)

ATRÓFIA DEL CORAZÓN.

Anatomía patológica.—Aspecto, peso y volumen del corazón atrofiado. Carácter histológicos de esta atrófia.

Patogénia y etiología.—Es casi siempre consecutiva á ciertas enfermedades de duración larga como la fiebre tifoidea y la tuberculosis.—De la degeneración grasosa y de la polisarcia cardíaca en la producción de esta enfermedad.

Sintomatología.—Debilidad del latido cardíaco, pulso pequeño, sonoridad escasa de los ruidos cardíacos, frecuentes síncope, palpitaciones del corazón con latido más fuerte que se presentan de una manera periódica, etc.—Síntomas generales: desnutrición.

Diagnóstico.—Dificultades que ofrece por no predominar en esta enfermedad fenómenos físicos característicos.

Pronóstico.

Tratamiento.—Levantar las fuerzas y combatir algunos síntomas son las dos únicas indicaciones que debemos llenar.

ROTURA DEL CORAZÓN.

Las roturas del corazón sano (protopáticas) verificanse sólo por causas traumáticas. Las roturas deuteropáticas son

consecutivas á la degeneración grasienta, á la miocarditis supurativa, á la hipertrófia activa y pasiva y á las degeneraciones ateromatosas. Rotura senil.

Anatomía patológica.

Sintomatología.—En los casos en que la muerte no es instantánea, obsérvanse los síntomas propios de hemorragia interna.

Diagnóstico.

Pronóstico.—Grave siempre.

Tratamiento.—Vejigas de hielo y compresas frías sobre la región precordial, reposo absoluto, la digital mientras el pulso esté todavía vigoroso y lleno; cuando es irregular y filiforme los excitantes (vino, alcanfor, almizcle y carbonato amónico.)

LECCIÓN 59.

Endocarditis.

Sinonimia.—Cardio-valvulitis (Bouillaud).

Definición.

Historia.—Bouillaud fué el primero que la describió de una manera más completa, pues si bien Burns en 1809 y Mathieu Baillie en 1815 publicaron algunas observaciones, fueron tan incompletas que casi ni merecen consignarse.

Divisiones.—Aguda y crónica; protopática y deuteropática.

ENDOCARDITIS AGUDA.

Anatomía patológica.—Sitios de preferencia de las lesiones.

Patogénia y etiología.—Es casi siempre deuteropática.—Influencia del reumatismo bajo todas sus formas, y particularmente el articular agudo: (según Bouillaud y Latham presentóse en un 86 por 100.) ¿Porqué el endocárdio ha de tener una preferencia especial comparada con todas las demás membranas serosas (pleura, pericárdio, peritoneo cuyas flegmásias preséntanse sólo por excepción unidas al reumatismo articular agudo) y además no se encuentran de modo alguno en semejantes estados endocárdícos, condiciones idénticas de la sangre; etc., tales como se han demostrado en el reumatismo articular agudo? Richardson dice, que parece ser el ácido láctico en la sangre la causa de la endocarditis que se presenta en el reumatismo.—Opinión de Regher.—Influencia de las pasiones de ánimo deprimentes en la producción de esta enfermedad.—El frío y los traumatismos pueden determinar la endocarditis primitiva ó protopática.—Acción de la gota, de las piréxias, y sobre todo las exantemáticas, y de las nosohémias en la producción de la flegmásia del endocardio.

Sintomatología.—Son por lo general tan poco pronunciados los síntomas, que en un enfermo de reumatismo articular si nó auscultamos el corazón diariamente nos pasa esta enfermedad muy fácilmente desapercibida. El dolor en la región precordial, el ruido de soplo y las palpitaciones son síntomas que deben tenerse muy en cuenta para el

diagnóstico de esta dolencia.—Caractéres del pulso; aplicaciones del cardiógrafo y del esfigmógrafo.—Síntomas cerebrales y del aparato respiratorio.—Fenómenos generales.

Curso y terminaciones.

Diagnóstico.—Distinguir esta enfermedad de la miocarditis y de la pericarditis.

Pronóstico.—Grave.

Tratamiento.—A más del tratamiento expuesto al ocuparnos de la pericarditis y de la miocarditis debemos, siempre que la acción cardíaca sea demasiado fuerte, hacer uso de la digital para moderarla.—Indicaciones del salicilato y benzoato de sosa, del yoduro potásico, de la veratrina, de la colchicina y de los calomelanos.

·ENDOCARDITIS CRÓNICA.

Anatomía patológica.—El proceso flogístico casi siempre se limita al corazón izquierdo, más bien al nivel de las válvulas que en la superficie misma de las paredes cardíacas y con más frecuencia en el orificio *mitral* que en el *aórtico*.—Vegetaciones duras, fibrosas y esclerósicas.—Focos ateromatosos é incrustaciones calcáreas.

Patogénia y etiología.—Puede ser protopática y deuteropática; la segunda reconoce las mismas causas que la aguda que la ha dado origen; la primera es por lo general el patrimonio del alcoholismo, de la gota y de la vejez.—Influencia de las pasiones de ánimo deprimentes en la producción de esta dolencia.

Sintomatología.—Viene á confundirse con la de las lesiones valvulares.