

Agto 2/76

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 dirección del autor, de la séptima y última edición alemana,

Y VERTIDO AL CASTELLANO

por

DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARSÉ,

LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUJÍA.

12342 y 12352

Cuaderno 4.º

(Ley 18017)

MADRID.—1870.

IMPRENTA DE SANTOS LARXÉ,

calle del Rio, núm 24, entresuelo.

L47
1035

TRATADO

DE

PATOLOGIA INTERNA

Y TERAPIA

DE

Traducción de los trabajos de la dirección del autor en la sección y última edición de la obra

DE

DE

DON ENRIQUE SIMANCA Y LARSA

LIBRERÍA DE MEDICINA Y CIRURJIA

15375

Gobierno de

1874

MADRID - 1874

LIBRERÍA DE SANJUAN DE LOS RIOS

Calle del Rio, num. 24, entresuelo

darse cuenta del cuadro morbosos que presentan las cavernas bronquiectásicas de los lóbulos inferiores, cuando se reflexiona en que el contenido de las cavernas situadas en los puntos declives, se evacua con mucha dificultad. Mientras que el contenido líquido de las cavernas situadas en el vértice del pulmón puede vaciarse fácilmente por los bronquios, dirigidos oblicuamente hácia abajo, semejante evacuacion en las cavernas bronquiectásicas situadas en los lóbulos inferiores, no puede verificarse, ó no se verifica más que en determinadas posiciones del cuerpo, por los bronquios dirigidos oblicuamente hácia arriba. (Hay casos en que el contenido denso, amarill-verdoso y pútrido de las cavernas bronquiectásicas, se vierte en gran cantidad por la boca, aun antes de toser; basta que los enfermos se inclinen hácia adelante, ó que acostados en la cama dirijan hácia abajo la parte superior del cuerpo).

La difícil y por lo comun incompleta evacuacion de las cavernas bronquiectásicas situadas en los lóbulos inferiores, ayudada por otras causas todavía desconocidas, hacen que el contenido sufra á menudo la *descomposicion pútrida*. Los esputos pútridos que provienen de las cavernas bronquiectásicas, exhalan, sobre todo en el momento de ser expectorados, un olor penetrante y fétido; son ménos viscosos que la mayor parte de los esputos catarrales, y contienen á menudo tapones caseosos, en los cuales se descubren manojos de cristales de margarina; en la escupidera se separan en tres capas: una superior espumosa, otra media fluida y gris blanca, y otra inferior que forma un precipitado denso de color gris verdoso; en una palabra, estos esputos son los mismos que se encuentran en las bronquiectásicas difusas y en la bronquitis pútrida. (Véase página 135).

Sin embargo, en la mayor parte de los casos, es fácil averiguar si se trata de cavernas bronquiectásicas ó de los estados morbosos citados. En estas últimas afecciones, la tos se presenta por intervalos cortos, y todos los esputos son de la misma naturaleza. Por el contrario, los enfermos atacados de caver-

Handwritten notes in blue ink: "12352" and "Ley 1847" with a large flourish.

nas bronquiectásicas dicen á menudo, sin preguntárselo, «que tienen dos clases de tos;» y en efecto, pasan horas y dias enteros durante los que apenas tosen los enfermos, y expectoran sin dolor una pequeña cantidad de esputos catarrales, y despues sobreviene un violento acceso de tos, durante el cual son arrojadas en poco tiempo grandes cantidades de los esputos pútridos de que hemos hablado. Cuando pasa el acceso, queda el enfermo de nuevo tranquilo durante un tiempo bastante largo, permanece la escupidera vacía durante seis ú ocho horas, ó bien sólo contiene algunos esputos mucosos, hasta que un nuevo acceso la vuelve á llenar. Las paredes de las cavernas broquiectásicas parecen ser insensibles, y su irritacion por la secrecion descompuesta no es probable provoque la tos. Sólo cuando la cavidad está llena, y cierta parte de su contenido se derrama en los bronquios inmediatos que han conservado su sensibilidad normal, originase estos accesos de tos.—Se puede anticipar en todos los casos, que *los accesos de tos violentos que se repiten por intervalos largos, y á causa de los cuales son arrojadas enormes cantidades de esputos fétidos, constituyen un síntoma patognomónico de las cavernas bronquiectásicas.*

A los síntomas descritos hasta aquí, se añaden en la mayor parte de los casos fenómenos cianósicos intensos, y más tarde la hidropesía. Por otra parte, en las bronquiectasias antiguas, casi nunca he visto faltar el engrosamiento en forma de maza de las últimas falanges, que de ordinario se presenta en las cianosis de larga duracion. Pero estos síntomas de éxtasis no dependen directamente de la bronquiectasia, sino de la induracion pulmonar concomitante, etc. (véase más arriba). Hé aquí, por qué se le ve faltar en los casos, raros es cierto, en que las bronquiectasias no van acompañadas de extensas induraciones del pulmon.

El exámen físico da muy á menudo resultados característicos, cuando las broquiectasias están en contacto con la pared torácica. Si el tejido pulmonar que rodea á las cavernas está condensado y retraído, el tórax se hace más pequeño en el

punto correspondiente, y el sonido de la percusion es más mate y mayor la resistencia al dedo. Por la auscultacion se percibe, cuando los enfermos no han tosido desde hace algun tiempo, una respiracion débil indeterminada, ó bien estertores distintos. Si se manda á los enfermos toser, y expectoran á causa de los esfuerzos que hacen, una enorme cantidad de esputos se oye por lo general en el mismo sitio donde momentos antes era débil ó indeterminada la respiracion, un soplo bronquial neto ó ruidos cavernosos.—En oposicion con estos casos, hay otros en que el exámen fisico no suministra ningun dato para fijar el diagnóstico, á causa de que las cavernas están situadas más hácia el centro del pulmon y rodeadas de parenquima pulmonar permeable; pero á pesar de la falta de signos fisicos de una caverna, preciso es afirmarse resueltamente en este diagnóstico cuando los enfermos arrojan en pocos minutos, y sin haber precedido gran dispnea, un cuarto y hasta medio litro de esputos purulentos. Estas enormes masas no pueden proceder más que de una gran cavidad, á causa de que su presencia en los bronquios hubiera producido mucha dispnea, ó hubiera imposibilitado la respiracion.

§. IV.—Diagnóstico.

Puede ser *muy difícil* distinguir la disminucion y condensacion del parenquima pulmonar consecutiva á una pneumania intersticial, y entre estos mismos estados cuando resultan de una compresion prolongada. Despues de ambos procesos, el torax se hunde y se dislocan el corazon, higado y bazo, y sólo los conmemorativos pueden resolver la cuestion. Cuando no puede averiguarse si lo que ha precedido ha sido una pneumonia ó una pleuresia, hay obscuridad en el diagnóstico, si bien la pneumonia intersticial da lugar con mucha más facilidad á la formacion de bronquiectasias, que una compresion pulmonar muy prolongada.

Para distinguir estas cavernas de las tuberculosas (tomando esta palabra en su sentido más lato), hay que tomar en con-

sideracion, además de la diferencia del sitio, los puntos siguientes: 1.º Estos enfermos generalmente no tienen fiebre, y á esta circunstancia se debe que sus fuerzas se conserven por mucho tiempo en un estado satisfactorio, y pierdan pocas carnes. 2.º En estos mismos enfermos, rara vez se ve desarrollarse afecciones secundarias de la laringe y del intestino; en los casos dudosos, la ronquera y las diarreas hablan, pues, en favor de la naturaleza tuberculosa de la afeccion pulmonar, la cual, por lo demás, no excluye la existencia simultánea de bronquiectasias. 3.º Estas cavernas se complican tan á menudo de enfisema, que la presencia de este habla en favor de la bronquiectasia, cuando se trata de diferenciarlas de las cavernas tuberculosas.

§ V.—Pronóstico.

Como casi nunca la pneumonía intersticial es una enfermedad idiopática, el pronóstico depende esencialmente de la afeccion primitiva. Esto se refiere, sobre todo, para aquellos casos en que la enfermedad se une con la tuberculosis. A menudo quedan impermeables grandes porciones del pulmon, á consecuencia de pneumonías crónicas ó de catarros crónicos de los bronquios y enfisema concomitante, sin que peligre la vida del enfermo, aunque se formen cavernas bronquiectásicas; sólo más tarde sucumben al marasmo y á la hidropesía. En otros casos, pelagra súbitamente la existencia por hemorragias procedentes de la pared de la caverna, ó por pneumonías ó una gangrena difusa del pulmon.

§ VI.—Tratamiento.

Cuando la pneumonía intersticial ha llegado al período en que se la puede reconocer, es tan inútil hacer nada para curarla, como difícil reblandecer ó resolver un tejido cicatricial cualquiera. No podemos, pues, favorecer la oclusion é impermeabilidad de las cavernas bronquiectásicas.—No nos queda,

por lo tanto, más que favorecer la *evacuacion de estas cavernas*, para que su secrecion fétida no provoque una extensa corrosion de las paredes ó del parenquima pulmonar. La segunda indicacion es *disminuir la secrecion*, bien en las cavernas mismas ó en los bronquios que comunican con ellas.

La mejor manera de llenar estas dos indicaciones, es hacer inhalaciones de esencia de trementina, de que ya hemos hablado (pág. 151): entonces dijimos que este procedimiento disminuye realmente la secrecion, y además podemos convencernos fácilmente de que casi siempre va seguido de violentos accesos de tos, á beneficio de los que se vacian las cavernas. Las inhalaciones deben repetirse tres ó cuatro veces al dia. Yo he visto á enfermos que se encontraban en un estado desesperado, volver á un estado satisfactorio por algun tiempo, despues de su aplicacion.

CAPÍTULO VIII.

GANGRENA PULMONAR.

§ I.— Patogenia y etiología.

Hasta ahora hemos dado á conocer en el pulmon procesos de mortificacion de diferentes especies. Asi hemos visto, entre otros, terminarse la pneumonia por la formacion de abscesos, y el infarto hemorrágico por la disgregacion del parenquima. Se distingue la *gangrena pulmonar* de estas formas de mortificacion, en que las partes mortificadas se pudren ó descomponen segun las leyes químicas. La putrefaccion, la descomposicion de partes mortificadas necrosadas, se presentan por lo comun en los órganos que están expuestos á la accion del aire, tales como la piel y el pulmon, mientras que en el cerebro, el higado y el bazo, es difícil que las partes mortificadas se des-

compongan, en tanto estén rodeadas de sus cubiertas naturales. Favorece considerablemente el paso de la necrosis á la gangrena, el contacto de un fermento con el tejido mortificado que le predisponga á descomponerse. De esto depende que el *infarto hemorrágico*, que hemos estudiado como consecuencia de las enfermedades del corazón, puede, es cierto, acarrear una *gangrena pulmonar circunscrita* en los casos en que también está abolida la llegada de la sangre por los vasos nutritivos (arterias bronquiales); pero es mucho más frecuente esta terminación cuando se ha producido un foco metastático á consecuencia de una embolia originaria de un punto gangrenado.

La *gangrena difusa del pulmón*, se produce en algunos casos raros, durante la pneumonía, llegada al sumum de intensidad, cuando es absoluto el éxtasis inflamatorio y no puede verificarse ningun cambio en la sangre y ninguna nutrición en las partes inflamadas; cuando el éxtasis en los capilares da lugar á coagulaciones en las arterias bronquiales, es muy fácil esta trasformación. Las pneumonías producidas á causa de la introducción de alimentos ó restos de ellos en las vías aéreas, son las que más fácilmente se trasforman en gangrena difusa, á causa de que estas sustancias se descomponen.

La gangrena difusa es á menudo debida á que el contenido pútrido de las bronquiectasias difusas ó sacciformes corroe el parenquima inmediato, y da lugar, por decirlo así, á un movimiento de descomposición. En estos casos, puede ó no, ser precedida de inflamación pulmonar.

Es difícil explicarse la producción de la gangrena pulmonar difusa, en los bebedores y en los individuos cuya constitución ha sido muy debilitada por la miseria y falta de alimento, así como la frecuencia de esta enfermedad en los enagenados, aun cuando no haya penetrado en los bronquios un cuerpo extraño; y en fin, su aparición en el curso de fiebres asténicas graves, como el tifus, el sarampion y la viruela. Según esto, parece que una lesión inflamatoria de los tejidos es con mucha más facilidad seguida de la mortificación completa de las par-

tes enfermas, cuando estas han sufrido ya lesiones anteriores en su nutrición (Virchow).

§. II.—Anatomía patológica.

Desde Laennec se distinguen dos formas de gangrena pulmonar: la gangrena *circunscrita* y la *difusa*.

1.º La *gangrena circunscrita* es la forma más frecuente. Suele encontrarse en ciertos puntos aislados de la extensión de una avellana ó el de una nuez, trasformado el parenquima en una escara fétida, húmeda, viscosa, parda verdosa, parecida á la escara producida en la piel por la potasa cáustica. Está perfectamente limitada, y rodeada por un tejido simplemente edematoso. Este foco mortificado, que ofrece al principio todavía bastante resistencia, y se adhiere sólidamente á los tejidos vecinos, se transforma muy pronto en un líquido icoroso que contiene en su centro un tapon duro de color verde oscuro, mezclado con restos del tejido friables y desorganizados. El sitio preferente de la gangrena circunscrita es la periferie del pulmon, sobre todo en los lóbulos inferiores. Bastante á menudo suele abrirse un bronquio en el foco gangrenoso, é introducirse el líquido icoroso en este conducto, lo cual produce el desarrollo de una bronquitis intensa.

En algunos casos está tambien gangrenada la pleura; se reblandece el tejido mortificado, se vierte el líquido en la cavidad pleurítica, y da lugar á una pleuresia grave; cuando al mismo tiempo comunica el foco con un bronquio, se encuentra un piopneumotorax. Algunas veces la gangrena circunscrita da lugar á la gangrena difusa del pulmon; en otros casos se perciben hemorragias á causa de la corrosión de los vasos. Sólo excepcionalmente se forma al rededor del punto esfacelado, una pneumonía intersticial que impide extenderse el foco gangrenoso, y en estos casos son expectoradas las masas mortificadas, y se verifica una cicatrización parecida á la que hemos descrito al hablar de los abscesos pulmonares.

2.º La *gangrena difusa* ataca á menudo un lóbulo entero; encontramos entonces el parenquima descompuesto y trasformado en un tejido pútrido negruzco friable, parecido á la yesca, empapado de un licor gris negruzco; el proceso no está bien limitado como en el caso anterior, sino que se extiende insensiblemente al parenquima inmediato, que está edematoso ó hepatizado. Si la gangrena se extiende hasta la pleura, esta es tambien destruida. En estos casos no se observa la curacion, á causa de que el enfermo sucumbe por el estado general.

Las dos formas de gangrena pueden dar lugar á la introduccion del tejido mortificado en las venas: por tanto, á la embolia y á abscesos metastáticos en los diferentes órganos de la circulacion mayor.

§. III.—*Sintomas y marcha.*

Hemos dicho anteriormente que los signos del infarto hemorrágico y de los focos metastáticos en el pulmon, son por lo comun muy oscuros. Lo mismo sucede respecto de la gangrena *circunscrita*, que se desarrolla á causa de infartos hemorrágicos ó focos metastáticos. Por lo comun, no se la puede diagnosticar antes de que la materia icorosa haya llegado á un bronquio y sea expectorada. Entonces el olor cadavérico de la respiracion, los esputos grises ó negros, y líquidos, tambien muy fétidos, no dan lugar á dudas. Algunas veces precede unos dias el olor fétido de la respiracion á la expectoracion característica. Los esputos de la gangrena pulmonar se separan pronto en muchas capas, como las que proceden de cavernas bronquiectásicas: una superior espumosa, otra media muy líquida, y un fondo muy espeso. La expectoracion es de color oscuro negruzco súcio; contiene masas semejantes á la yesca y pigmentadas de negro, y á veces cuerpos blancos que contienen cristales de coleslerina; en algunos casos raros tambien existen en ellos fibras elásticas.

En ciertos casos, tambien da el exámen físico algunos da-

tos; el sonido de la percusion se hace timpánico, y rara vez mate; en ocasiones se perciben ruidos cavernosos.

Unos enfermos presentan desde un principio una gran prostracion; su aspecto es descompuesto, lívido, y su pulso pequeño y muy frecuente; al poco tiempo sucumben á una fiebre «asténica pútrida;» otros soportan muy bien esta grave lesion del organismo, casi no se altera su estado general, se pasean, no tienen fiebre, y dura la enfermedad muchas semanas. Pueden en estos casos presentarse por su causa hemorragias, que aniquilan á los enfermos, ó bien se desarrolla más tarde una fiebre asténica que termina por arrebatarle, despues de pasar mucho tiempo tan pronto mejor como peor.—Si se cura, lo que es muy raro, desaparece el olor de los esputos, estos se vuelven poco á poco amarillos, y puede terminar completamente la expectoracion, si se ha enquistado ó vaciado el foco gangrenoso.

Cuando la *gangrena difusa* se ha producido á consecuencia de una pneumonía, se observa en el curso de esta última una pérdida súbita de las fuerzas, un pulso pequeño y regular, un aspecto descompuesto, y en seguida se une á estos sintomas la respiracion fétida y los esputos negruzcos difluentes y de un olor muy penetrante. Cuando se presenta la gangrena difusa sin haber sido precedida de la pneumonía, se observa desde el principio una adinamia considerable y sintomas análogos á los que se perciben despues de la penetracion en la sangre de sustancias sépticas; tales como escalofrios, delirio, estupor, etc. En este estado cesa á menudo por completo la expectoracion, bien porque la mucosa bronquial haya sido tambien atacada por la gangrena, ó bien por que los enfermos se hayan vuelto insensibles á toda clase de irritaciones; suelen en este periodo tragarse los esputos que llegan al istmo de los fauces, y ser atacados por esto de fuertes diarreas.

El exámen físico demuestra en la gangrena pulmonar, un sonido, por lo común timpánico al principio, que más tarde se vuelve mate. Por la auscultacion se observa una respiracion in-

determinada y estertores; más adelante ruidos bronquiales ó cavernosos.

§. VI.—Tratamiento.

El tratamiento de la gangrena pulmonar, es bastante ineficaz. Las inhalaciones de vapores de trementina recomendadas por Skoda, merecen tomarse en consideracion, puesto que son propinadas por una autoridad que se hace notar por su excepcionalismo terapéutico. Parece dudoso que sean útiles en otras formas de gangrena que la que se produce en la inmediacion de las cavernas bronquiectásicas. Una alimentacion fortificante, el vino, los cocimientos de quina y los excitantes, son algunas veces reclamados por el estado general; pero estos medios son impotentes contra la gangrena pulmonar; lo mismo sucede con el acetato de plomo, la creosota y el carbon.

CAPÍTULO IX.

TUBERCULOSIS DEL PULMON.

La palabra «tuberculosis pulmonar,» es el término que todavía hoy más se usa para designar la tisis pulmonar; lo cual prueba que la mayor parte de los médicos y clínicos actuales, profesan todavía la teoría de Laennec, y no admiten más que *una* forma de tisis pulmonar: la tisis tuberculosa. Hace mucho tiempo que combato esta doctrina, y en repetidas ocasiones he dado á conocer, que en oposicion directa con ella debo sostener, que mucho más á menudo que el tubérculo conducen los procesos inflamatorios crónicos á la fusion del tejido del pulmon, á la formacion de cavernas ó la tisis pulmonar. Espero que este nuevo modo de interpretar los hechos llega-

rá á ser generalmente admitido, y podemos convencernos de su veracidad examinando los hechos sin ninguna preocupacion.

El error en que Laennee y sus prosélitos incurriéron, no fué de ningun modo haber considerado el tubérculo como una neoplasia, sino en el de mirar como productos de una afeccion tuberculosa las induraciones del tejido pulmonar, que tiene un origen muy distinto. Segun la teoría actual, pertenece tambien el tubérculo á las neoplasias patológicas; pero sólo se admite una especie de tubérculo, *el tubérculo miliar*, y una sola forma de tuberculosis, *la tuberculosis miliar*. Uno de los rasgos característicos del tubérculo, es que no se presenta más que bajo la forma de pequeñas nudosidades, que apenas tienen el tamaño de un grano de mijo, las cuales nunca se desarrollan hasta el punto de formar tumores voluminosos. Los tubérculos mayores, son conjuntos de un gran número de pequeños tubérculos miliares.—Todas las induraciones y tumores homogéneos considerables, que antes se designaban con el nombre de *infiltraciones tuberculosas, ó tubérculos infiltrados*, no dependen ni de una infiltracion de los tejidos por la sustancia tuberculosa, ni de la vegetacion tuberculosa difusa, sino de otros procesos.

Los residuos de inflamaciones crónicas del pulmon, son los que principalmente han considerado Laennee y sus discípulos como infiltraciones tuberculosas. Debe atribuirse esta confusion sobre todo, á que la *transformacion caseosa* que casi constantemente sufre el tubérculo en cierta época de su desarrollo, se ha considerado como una propiedad especial suya, y un signo que autorizaba á admitir la naturaleza tuberculosa del tejido en que se observaba.

Bajo este punto de vista, era justo atribuir tambien á la tuberculosis los productos de pneumonías crónicas, que á menudo se encuentran en los pulmones de los tísicos al lado de tubérculos miliares, puesto que en general estos productos inflamatorios son tambien al principio húmedos, traslucidos, de color gris ó gris rojizo, y con el tiempo se trasforman en

una masa seca, opaca, amarilla y caseosa, y finalmente en un líquido cremoso ó seroso mezclado con copos («pus tuberculoso»).

Sin embargo, bajo el punto de vista actual de la ciencia, no debe considerarse como un signo característico del tubérculo la metamorfosis caseosa. Existe la convicción de que, no solamente el tubérculo, sino que también un gran número de otras formaciones que no tienen nada de común con él, tales como antiguos tumores cancerosos, ganglios linfáticos infartados á causa de una hiperplasia celular, infartos hemorrágicos, depósitos purulentos enquistados, etc.; existe la convicción, digo, de que también pueden estas diferentes formaciones sufrir la transformación caseosa; y por último, se ha desechado la expresión «tuberculización,» que á tantas confusiones ha dado origen, y á la que hace muchos años me opongo, siendo reemplazada por la palabra «metamorfosis caseosa.»

Este importante progreso de la anatomía patológica, que en gran parte es debido á los notables trabajos de Virchow, ha derribado las bases de la teoría de Laennec. La idea principal de esta teoría, es decir, la que hace depender todas las tisis pulmonares de una neoplasia, y que tan perniciosa influencia ha ejercido en la profilaxia y tratamiento de esta enfermedad, no tiene razón de ser. Es incomprensible que á pesar de esto, la mayor parte de los médicos sean todavía partidarios de la teoría de Laennec.

Sin embargo, aunque las condensaciones y destrucciones del pulmón en la tisis pulmonar sean principalmente debidas á procesos pneumónicos, es tan frecuente encontrar en los pulmones tísicos, tubérculos al lado de los residuos de la pneumonía crónica, que su presencia no puede atribuirse á una pura coexistencia; preciso es, pues, admitir una relación de causalidad entre la tuberculosis y estos procesos inflamatorios. Según la teoría todavía admitida generalmente, esta relación sería la siguiente: el desarrollo de los tubérculos constituiría el hecho primordial, del cual dependerían los procesos pneumónicos, que

sólo de un modo secundario se unirían á ellos. No puede negarse que esta interpretacion se aplica á ciertos casos. Pero en la inmensa mayoría de ellos sucede lo contrario, es decir, el desarrollo de los tubérculos se une secundariamente á procesos pneumónicos preexistentes. Es sumamente raro que se formen tubérculos en un pulmon, que no contenga residuos de pneumonías crónicas.

Sólo se desarrollan los tubérculos, cuando las pneumonías que han precedido han terminado por una infiltracion caseosa del tejido pulmonar, y tan frecuente es su produccion, cuando la infiltracion caseosa ha sucedido á una pneumonía croupal, ó cuando ha venido despues de una pneumonía catarral aguda ó crónica. Podemos, pues, admitir que no existe una relacion directa é inmediata entre la tuberculosis y los procesos inflamatorios que generalmente la preceden, no dependiendo de un origen comun, de uno solo y mismo estado patológico primordial, sino que *esta relacion es indirecta y depende de la metamorfosis caseosa de los productos pneumónicos.*

La exactitud de esta opinion descansa principalmente en el siguiente hecho: en los casos raros en que se encuentran tubérculos en un pulmon hasta entonces sano, casi sin excepcion, existen focos caseosos en otros órganos; por otra parte, prueba la experiencia que en la tuberculosis difusa, los tubérculos más numerosos y más antiguos existen siempre en la inmediacion de productos morbosos caseosos. La causa de que los tubérculos sean tan sumamente frecuentes en el pulmon, es que en ningun otro órgano se observan procesos morbosos cuyos residuos sufran tan á menudo la trasformacion caseosa.

Despues de pronunciarnos por la existencia de una relacion de causalidad entre las infiltraciones caseosas y la tuberculosis pulmonar, y despues de haber reincidido suficientemente en la gran frecuencia de esta complicacion, nos creemos autorizados á describir juntos en el próximo artículo los dos procesos que juegan el papel más importante en la tisis pulmonar, es decir, pneumonías crónicas terminadas por infiltracion caseosa, y la

tuberculosis crónica. En el artículo siguiente trataremos de la tuberculosis miliar aguda, que no va acompañada de pneumonías crónicas, y que nunca conduce á la destrucción del pulmón, ó tisis pulmonar.

ARTÍCULO PRIMERO.

Infiltraciones caseosas y tuberculosis crónica del pulmón.

Tisis pulmonar.

§. I.—Patogenia y etiología.

Quando la pneumonía termina por resolución, el producto inflamatorio sufre la metamorfosis grasosa, y más tarde se liquida y es reabsorbido; por el contrario, cuando terminan los procesos pneumónicos por infiltración caseosa, la metamorfosis grasosa no es completa, el producto infiltrado se seca, se atrofian los elementos celulares que encierra, pierden su forma redondeada, se encogen por la pérdida de su agua, y toman una forma irregular. En este proceso juegan evidentemente un gran papel las condiciones mecánicas, y es muy probable que el excesivo acumulo de células que hace, se compriman y perturben recíprocamente, sea la principal, si no es la única causa de la atrofia y retracción de estas células, ó lo que es igual, de su necrosis (Virchow).

Combatiremos, pues, con toda nuestra energía á los que admiten que las infiltraciones caseosas del pulmón, y su terminación por la formación de cavernas, son resultado de una pneumonía especial, distinta de las demás formas pneumónicas. Querer establecer una «pneumonía tuberculosa ó caseosa,» es abrir el camino á nuevas confusiones. Por el contrario, tenemos derecho á sostener que *todas las formas de pneumonía pueden, en determinadas circunstancias, terminarse por infiltración caseosa*, y que no hay ninguna que única y fatalmen-

te termine de este modo.—Es cierto que ofrecen grandes diferencias las diversas clases de pulmonía, bajo el aspecto de la frecuencia con que el producto inflamatorio, en lugar de liquidarse y reabsorberse, se condensa y trasforma en una masa caseosa. En la pneumonía croupal es rara esta terminacion; en la catarral aguda, se la observa con bastante frecuencia, y en la catarral crónica, casi constituye la regla general.

La palabra *pneumonía catarral crónica* es la única que me parece conveniente para designar el proceso morboso que comunmente se ha descrito con el nombre de tuberculosis infiltrada, y el de infiltracion gelatinosa ó tuberculosa, y el cual, en nuestra época, tan impropriamente ha sido llamado, por unos y por otros, pneumonía tuberculosa ó caseosa. Las infiltraciones lobulares, y á menudo las de los lobulillos del pulmon, que tienen el color y brillo de los huevecillos de las ranas, cuya superficie de seccion es lisa y homogénea, no deben exclusivamente atribuirse á que los alvéolos están llenos de células jóvenes, redondas é indiferentes, modificaciones anatómicas que caracterizan la pneumonía catarral, sino que tambien se forman estas infiltraciones, con ligeras excepciones, por la propagacion de un catarro crónico, cuya secrecion sea rica en células á las últimas ramificaciones bronquiales, y de allí á los alvéolos pulmonares. Seguramente yo no atribuiria semejante importancia á lo que se designa por pneumonía gelatinosa, llamada por mí pneumonía catarral, si no creyera que este nombre, el único verdadero, no facilita la inteligencia de la etiología y la sintomatología, y hasta de la profilaxia y tratamiento. No es difícil comprender por qué la pneumonía catarral crónica es seguida, en la mayor parte de los casos, de infiltraciones caseosas del tejido pulmonar, y por qué esta terminacion es mucho más rara en la pneumonía catarral aguda y en la pneumonía croupal. La marcha lenta y prolongada de la enfermedad, que determina un acumulo siempre creciente de células en los alvéolos, quizá tambien una aspiracion de los elementos celulares procedentes de los bronquios más finos, lo

que tambien aumenta el número de células formadas en los mismos alvéolos; todo esto hace que las células se opriman cada vez más unas contra otras, se destruyan reciprocamente, y caigan en necroviosis.

La *etiología* de la tisis pulmonar, se ha aclarado muchísimo, desde que se sabe que en la mayor parte de los casos no es un neoplasma, sino procesos inflamatorios los que la determinan, y que hasta en los casos en que se encuentran tubérculos en el pulmon de los tísicos, casi siempre han precedido á la tuberculosis procesos pneumónicos, siendo la metamorfosis caseosa de sus residuos la causa primera del desarrollo de los tubérculos. Numerosos hechos muy bien observados, pero que quedaban sin explicar mientras se queria hacer derivar toda tisis pulmonar de una neoplasia, están hoy en armonía con las leyes generalmente admitidas en patología.

La *predisposicion* á la tisis pulmonar, ó para expresarnos con más exactitud, la predisposicion á las pneumonías, que se terminan por infiltraciones caseosas, existe principalmente en los *individuos de constitucion endeble y delicada*.

De ningun modo queremos pretender que los individuos robustos, que ofrecen una resistencia normal á las influencias deletéreas, posean ninguna inmunidad contra la tisis. La terminacion, generalmente rara, de la pneumonía croupal por infiltracion caseosa, más tarde por fusion del tejido pulmonar, es tambien frecuente en sujetos de buena salud habitual, y que nunca han presentado signos de debilidad ó predisposicion. Del mismo modo los niños más robustos y mejor desarrollados pueden adquirir, como consecuencia de la coqueluche ó del sarampion, una pneumonía catarral aguda que les arrebate rápidamente, á causa de que el residuo de esta última afeccion sufre la metamorfosis caseosa. Las numerosas muertes que se observan despues de las epidemias de sarampion y coqueluche, y que hasta ahora comunmente se atribuian á la tuberculosis, reconocen en su mayor parte por causa la citada terminacion de una pneumonía catarral, que se ha ingertado

sobre una de las enfermedades precedentes. Pero hasta el catarro primitivo idiopático, que ataca á sujetos de buena salud y de constitucion al parecer robusta, puede extenderse á los alvéolos. Los hombres anchos de hombros, tampoco están garantizados de una pneumonía catarral aguda ó crónica, que, desarrollada á consecuencia de un enfriamiento, se termine por infiltracion caseosa y fusion del tejido pulmonar.

Colocándose bajo nuestro punto de vista, no debe extrañarse que los individuos débiles y mal alimentados estén mucho más expuestos á sufrir la tisis, que los sujetos robustos y vigorosos.

La experiencia diaria nos enseña que el mal estado de nutricion coincide generalmente con una débil resistencia para las influencias morbificas. Por esta razon se admite, que los individuos delgados y de constitucion débil, enferman con facilidad y se curan lentamente de sus afecciones; se dice que «están enfermizos,» aun cuando nunca hayan estado enfermos. La frecuencia con que los diferentes órganos del cuerpo humano enferman, varia segun las diferentes edades. Los sujetos que en su infancia han sufrido repetidos ataques de croup ó pseudo-croup, irritaciones de las meninges ó infartos húmedos, etc., están expuestos en la edad de la pubertad, y más tarde, á los peligros de las hemorragias bronquiales ó de las enfermedades inflamatorias del pulmon.

Pero los sujetos débiles y delicados se distinguen de los robustos y vigorosos, no sólo por esa vulnerabilidad que les predispone á las inflamaciones pulmonares y otras, sino tambien por la *frecuencia con que las lesiones inflamatorias que en ellos se presentan, dan lugar á una excesiva produccion de células indiferentes y caducas*. En estos individuos, insignificantes lesiones traumáticas son seguidas de una intensa irritacion de las partes heridas y una considerable produccion de células de pus. Esta particularidad se explica, por una parte, porque la debilidad coincide con una mayor irritabilidad; por otra, porque la irritacion inflamatoria de órganos mal nutridos é in-

completamente desarrollados, conduce con más facilidad á la formacion de células caducas que á la de células que forman un nuevo tejido.

Reasumiendo los puntos más importantes de todo lo dicho, obtenemos los siguientes resultados.

Primero. *Las induraciones y destrucciones del pulmon que constituyen la base anatómica de la tisis pulmonar, son por lo general productos de procesos pneumónicos; y con tanta más facilidad conduce una pneumonía á la tisis, cuanto más considerable y persistente es el acumulo de elementos celulares en los alvéolos, puesto que estas condiciones favorecen la metamorfosis caseosa de la infiltracion inflamatoria.*

Segundo. *Las pneumonías que se terminan por infiltracion caseosa, no se encuentran exclusivamente, pero sí de preferencia, en sujetos débiles de constitucion y de pocas carnes; lo cual depende en parte, de que semejantes individuos son muy delicados, y además de que las inflamaciones presentan en ellos gran tendencia á la excesiva produccion de células, y por esto á la metamorfosis caseosa de los productos inflamatorios.*

Ahora ya podemos exponer en pocas palabras nuestra opinion en la cuestion siguiente, tantas veces discutida: *¿Que relacion existe entre la escrofulosis y la tisis pulmonar?*

Principalmente en la infancia, suele verse participar los ganglios de la excesiva vulnerabilidad, á la que generalmente se unen una gran irritabilidad y una tendencia en los tejidos inflamados á producir una enorme cantidad de células. En los sujetos que no tienen semejante disposicion, se necesitan inflamaciones considerables y malignas, para que los ganglios que reciben la linfa de las partes inflamadas se infarten, inflamen y supuren, mientras que en los individuos que poseen la antedicha disposicion, ligeras irritaciones de los ganglios linfáticos, producidas por pequeñas y benignas inflamaciones en el dominio de sus vasos linfáticos, bastan para excitar en los ganglios una abundante produccion celular. No debe creerse que la inflamacion y supuracion de los ganglios se presentan

en todos los casos, ó en la mayor parte; por el contrario, el proceso morboso determinado por la irritacion se limita en general á una hiperplasia simple de las células, y á un infarto de los ganglios por acumulo considerable de los elementos celulares normales. Por el contrario, estos infartos ganglionarios presentan en ellos una gran tenacidad, (todos los procesos morbosos retrogradan lentamente en semejantes individuos), y se observa en numerosos casos, una degeneracion caseosa parcial ó difusa de los ganglios infartados, degeneracion que se presenta con tanta más facilidad, cuanto más considerable es el acumulo de los elementos celulares.

Los individuos cuyos ganglios linfáticos participan de la vulnerabilidad general y tendencia de los tejidos á producirse células en gran número despues de irritaciones inflamatorias, son llamados *escrofulosos*.

Debemos principalmente sostener, que en los individuos escrofulosos *constantemente* está ligada la disposicion al infarto de los gánglios por la hiperplasia celular, á una predisposicion general á las enfermedades, sobre todo á las enfermedades inflamatorias. Por lo general, es tan pronunciada en ellos esta última, que las causas determinantes de los «exantemas escrofulosos,» de las «oftalmías escrofulosas» y demás afecciones calificadas del mismo modo, son inapreciables. Al parecer, estas inflamaciones se desarrollan espontáneamente. No hay ningun carácter anatómico que nos permita distinguir un «exantema ú oftalmía escrofulosa,» de otras que no lo sean. Los únicos puntos de partida que poseemos para juzgar de la naturaleza escrofulosa de estas afecciones, es, aparte de la participacion de los gánglios linfáticos, lo insignificantes que son sus causas determinantes, su frecuente reaparicion y gran tenacidad.

Si la corta resistencia contra las causas morbosas, si la vulnerabilidad de los sujetos escrofulosos, no ha desaparecido en la época en que los pulmones se afectan de preferencia, y en que las afecciones cutaneas, las enfermedades rebeldes de la córnea, de la conjuntiva, etc., se hacen ménos frecuentes, declá-

ranse en ellos con gran facilidad procesos pnenmónicos bajo la influencia de causas tan insignificantes, como antes los exantemas, oftalmías, etc., presentando estos procesos pneumónicos la misma tenacidad, que ofrecian las afecciones escrofulosas; esta es una circunstancia que favorece poderosamente su terminacion por infiltraciones caseosas.

Si dirigimos ahora una mirada sobre las causas que, segun la experiencia, predisponen á la tisis pulmonar, vemos que todas ellas tienen de comun *que detienen ó modifican el desarrollo normal y conservacion del organismo.*

En numerosos casos es *innata* la predisposicion á la tisis. Si esta disposicion es debida á que los padres la padecieran en el momento de la concepcion, hay derecho para llamarla *hereditaria*. No se hereda la enfermedad misma, como algunos pretenden, sino la debilidad y delicadeza de la constitucion, que ya en los padres fué causa de la tisis, ó se produjeron á consecuencia de ella. Los padres que padecen otras afecciones asténicas, cuya salud está destruida por los excesos, ó que tienen una edad muy avanzada, procrean, con igual frecuencia que los padres tísicos, niños que traen al nacer una predisposicion para la tisis pulmonar.

Entre las influencias nocivas que hacen *adquirir* la predisposicion para esta enfermedad, ó que exageran la disposicion innata, debe citarse en primer lugar la *alimentacion insuficiente é impropia*. Criar á los niños con pan, papilla, etc., en vez de darles el pecho, es echar ya las primeras bases de esta enfermedad. Generalmente se continúa con un régimen defectuoso durante toda la infancia; de este modo adquieren los niños esa debilidad de la constitucion, y esa vulnerabilidad que constituyen la predisposicion á la escrofulosis y á la tisis. Si es mucho más frecuente encontrar esta afeccion entre los pobres que en la clase acomodada, depende en gran parte de que los primeros tienen una alimentacion insuficiente y casi exclusivamente vegetal. Tambien explica esto por qué es mucho más frecuente la tisis en las grandes poblaciones, y lo que tam-

bien sucede, porque crece con el número de proletarios. El hambre y la miseria son ménos frecuentes en el campo que en las poblaciones.

La *falta de aire libre* ejerce tan perjudicial influencia como una alimentacion insuficiente é irracional. No conocemos una explicacion satisfactoria de la accion que ejerce en el organismo la prolongada residencia en las habitaciones, y sobre todo en los sitios húmedos, donde existen efluvios; pero se ha demostrado convenientemente que la escrofulosis, lo mismo que la tisis, es mucho más frecuente en los hospicios, en las casas de desamparados, depósitos de mendicidad, en las cárceles y entre los obreros de fábrica que están todo el dia trabajando en sitios cerrados, que entre las personas que están al aire libre. La objecion de que la frecuencia de la escrofulosis y la tisis pulmonar en semejantes establecimientos es debida á otras causas, y no á la privacion del aire fresco, y que, sobre todo, es consecuencia de una mala é insuficiente alimentacion, esta objecion, decimos, no puede sostenerse. Hay muchos pueblos cuya poblacion se alimenta en general mucho peor, y está expuesta á bastantes más causas mortíferas que los individuos encerrados en cárceles y casas de correccion, y sin embargo, no están tan expuestos á dichas enfermedades.

Es frecuente ver desarrollarse una pronunciada predisposicion á la tisis pulmonar, en sujetos que han nacido con una constitucion fuerte, y estaban robustos, cuando son atacados de *enfermedades* que impiden la deglucion ó la asimilacion de los alimentos, ó de cualquiera otra manera deterioran la constitucion. Muchos enfermos atacados de úlceras en el estómago, estrecheces esofágicas, y algunos locos que por espacio de mucho tiempo han rechazado la comida, concluyen por morir tísicos. Igualmente sucumben á esta enfermedad gran número de enfermos atacados de diavetes sacarina, clorosis prolongada y accidentes sifilíticos terciarios. Entre las enfermedades agudas, la que con más facilidad deja, despues de ella, una disposicion á la tisis cuando su marcha es lenta y prolongada, es el

tífus. A la predisposición adquirida á causa de otras enfermedades, debe añadirse la que es provocada por *numerosos partos, la lactancia prolongada, el onanismo, excesos venereos, influencias morales que deprimen y gastan al hombre, el trabajo intelectual excesivo, y penas prolongadas.*

La opinion, casi general, de que la tisis pulmonar es independiente de las causas llamadas *ocasionales*, y sólo se desarrollaria bajo la influencia de una «diatesis,» me parece poco autorizada y peligrosa. Evidentemente, la circunstancia de que la teoría, á la que nadie se atrevia á tocar, estaria en palpable contradicción con la idea de que la tisis puede producirse por la influencia de causas morbíficas exteriores, es contraria á una apreciación sana y racional de los hechos observados. La opinion emitida por Laennec y sus discípulos, de que los enfriamientos y otras causas morbosas no tienen ninguna influencia sobre el desarrollo de la tisis, y que un «catarro descuidado» nunca da lugar á esta enfermedad, etc., ha ejercido la más perniciosa influencia sobre su profilaxia y tratamiento, y gracias á que el vulgo, cuando supone existe alguna predisposición á la tisis, toma más precauciones que debiera, si las ideas que todavía hoy se enseñan fuesen fundadas.

Entre las causas ocasionales que pueden provocar el desarrollo de esta enfermedad, cuando existe una predisposición más ó ménos marcada, creemos deben contarse *todas las que den lugar por sí á hiperemias flusionarias del pulmon ó catarros bronquiales.* Podemos, pues, remitir al lector á lo que anteriormente hemos dicho, sobre la etiología de las hiperemias pulmonares y de los catarros de los bronquios.

Que un líquido frio bebido en el momento en que el cuerpo está sudando, pueda dar lugar á la tisis, es una opinion que debe relegarse entre las fábulas, ó contarse como un hecho mal explicado. No es la bebida fria, sino el exceso de baile que le precede, en un local caluroso y lleno de polvo, ó bien, los exagerados esfuerzos practicados durante una carrera, ó bien, en fin, una *causa cualquiera susceptible de provocar una fuerte*

congestion pulmonar, á la que debe acusarse cuando se declaran los primeros síntomas de tisis, inmediatamente despues de la ingestion de una bebida fria estando sudando.

Todo médico estudioso y práctico observará numerosos ejemplos en que la tos aparece en un dia determinado, despues de un violento *enfriamiento*, y es acompañada muy pronto de otros síntomas de tisis pulmonar.

Las *irritaciones del pulmon y de la mucosa bronquial por cuerpos extraños*, toman una parte esencial entre las causas ocasionales de la tisis pulmonar; la prueba de esto, se encuentra en lo muy frecuente que es esta enfermedad en los obreros, que constantemente están en una atmósfera llena de polvo, tales como los talleres de picapedreros, cerrajeros, sombrereros, cardadores de lana, y trabajadores de las fábricas de cigarros, etc.

Entre todos los cuerpos extraños que originan la tisis por irritacion directa de las paredes bronquiales y el parenquima pulmonar, *la sangre detenida en los bronquios y alvéolos despues de una hemotisis ó de una pneumorragia*, es la que más á menudo obra de este modo. En el capítulo correspondiente á las hemorragias bronquiales y pulmonares, hemos estudiado detalladamente esta causa (página 247), y por lo tanto no volveremos á ocuparnos de ella.

Despues de haber expuesto la etiología de los procesos pneumónicos, que juegan el papel más importante en la tisis pulmonar, debemos añadir algunas palabras respecto á la *etiología de la tuberculosis pulmonar*.

El desarrollo de tubérculos en el pulmon, sin preexistencia de productos morbosos caseosos en un órgano cualquiera del cuerpo, se encuentra con ménos frecuencia en la tuberculosis crónica que se complica de procesos pneumónicos, y conduce á la tisis pulmonar, que en la tuberculosis miliar aguda (véase el artículo siguiente). La etiología de estos casos excepcionales es sumamente oscura; sin embargo, parece que los individuos predispuestos á las inflamaciones con productos caseo

sos, son atacados por lo comun de *esta tuberculosis pulmonar primitiva*, tomada en el sentido más estricto de la palabra.

Las masas caseosas de que depende el *desarrollo consecutivo (secundario), de tubérculos en el pulmon*, tienen en la gran mayoría de los casos su asiento en el pulmon mismo, y están constituidos por los residuos ya caseosos de los procesos pneumónicos. No vacilamos en decir, que *el mayor peligro que amenaza á la mayor parte de los tísicos, es el de hacerse fácilmente tuberculosos*. No sabemos por qué en muchos casos, aunque no en todos, se presenta la tuberculosis complicando las infiltraciones caseosas y las cavernas, ni por qué esta complicación se presenta unas veces al principio, y otras en una época tardía; pero parece que el enquistamiento completo de las masas caseosas, garantiza hasta cierto punto contra la tuberculosis.

Después de los residuos caseosos de los procesos pneumónicos, las exudaciones pleuríticas y pericardiacas vueltas caseosas, y los ganglios bronquiales transformados del mismo modo, son los que más á menudo conducen á la tuberculosis pulmonar.

Vienen en seguida los casos en que los productos caseosos de una inflamación ó de una tuberculosis del aparato genito-urinario, del intestino, de los ganglios mesentéricos, las articulaciones, los huesos, ó los ganglios periféricos, son seguidas de una tuberculosis pulmonar.

En los casos dudosos, la existencia de residuos caseosos en cualquiera de los órganos citados, puede ser de cierta importancia para el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar. No creemos imposible que dentro de poco tiempo, el peligro de ver que los residuos caseosos de un infarto ganglionar, ó de una inflamación articular, puedan originar una tuberculosis del pulmon, será una de las indicaciones favorables para la extirpación de los ganglios periféricos, y hasta para una resección ó amputación.

Respecto á la *frecuencia* de la tisis pulmonar, se admite

que la sétima y hasta la quinta parte de los casos de muerte deben atribuirse á esta afeccion, y que casi en la mitad de todos los cadáveres se encuentran lesiones de la tisis pulmonar, ó de sus residuos.

Durante la vida intrauterina y en la primera infancia, es rara la tisis pulmonar. Hasta en la segunda infancia son mucho más frecuentes los catarros bronquiales con infarto y degeneracion caseosa de los ganglios bronquiales, y lo mismo la tisis intestinal, que no la tisis pulmonar. En el capítulo destinado á la escrofulosis trataremos detalladamente del catarro escrofuloso de los bronquios, y del reblandecimiento de los ganglios bronquiales caseosos, y haremos ver cuán fácil es confundir estos estados con la verdadera tisis pulmonar. En la edad de la pubertad, y más aún entre veinte y treinta años, llega á su mayor grado la frecuencia de esta afeccion, y á partir de ella disminuye, sin desaparecer por completo en la edad avanzada.—Las mujeres y los hombres parece que suministran igual contingente á ella.

Antes se creia que la tisis pulmonar era más frecuente en los climas frios, y muy rara en los cálidos: esta asercion no esta probada. Hay países en las regiones septentrionales que casi están exentos de esta afeccion, por ejemplo Irlanda. Hirsch, en su *Manual clásico de patología histórica y geográfica*, emite las siguientes ideas: La *temperatura media* de un sitio no tiene ninguna influencia sobre el desarrollo y frecuencia de la tisis pulmonar; favorecen el desarrollo de esta afeccion los grandes y bruscos *cambios de temperatura* y un alto grado de *humedad* en el aire, mientras que es muy rara en los *sitios muy altos*. Su poca frecuencia en los *sitios pantanosos* no es constante; es poco probable que esta dependa de la accion del miasma palúdico, pudiendo depender de otras condiciones, sobre todo de la escasa poblacion y poca vegetacion de las comarcas asoladas por la fiebre palúdica.»

§. II.—Anatomía patológica.

Encuéntanse en la auptosia de los cadáveres de los tísicos modificaciones de naturaleza muy distinta en el pulmon; sobre todo escavaciones anormales (cavernas vómicas), extensas infiltraciones, y otras condensaciones del parenquima, y casi siempre numerosos focos pequeños, que en un corte practicado en el pulmon tienen el aspecto de pequeños tubérculos miliares.

Las *condensaciones difusas* del parenquima pulmonar, sólo en casos excepcionales ofrecen el aspecto granuloso y demás caractéres del pulmon hepatizado en la pneumonía croupal. Es más frecuente observar infiltraciones homogéneas de color mate y superficie de seccion lisa, que como productos de pneumonías catarrales agudas, y sobre todo crónicas, hemos dado á conocer. En general, ya han sufrido las infiltraciones gelatinosas las modificaciones propias de la metamorfósis caseosa del producto inflamatorio. Si esta metamorfósis es reciente, se ven sobre la superficie de seccion gris, ó gris rojiza y de un brillo mate, algunas incrustaciones amarillas y sin brillo. Cuando está más avanzada la metamorfósis caseosa, son más extensos los puntos amarillos, y se encuentran todos sus grados, hasta llegar á trasformarse la parte indurada del pulmon en una masa amarilla y caseosa.—Llegada á este punto, la infiltracion puede disgregarse inmediatamente y trasformarse con el tejido en una sustancia cremosa ó puriforme.—De este modo se forman las escavaciones, las cavernas que están llenas de lo que se ha llamado «pus tuberculoso,» hasta el instante en que, fraguada una comunicacion con un bronquio inmediato, se arroja por él, á beneficio de la tos, su contenido. Las paredes de estas cavernas son irregulares y anfractuosas; á su alrededor está el parenquima pulmonar infiltrado de materia caseosa, y se halla en un grado más ó ménos avanzado de reblandecimiento.

Las infiltraciones gelatinosas ó catarrales que dan lugar á la especie de caverna que acabamos de describir, por la meta-

morfosis caseosa y fusion del tejido infiltrado de materia caseosa, existen ordinariamente al principio de los procesos propios de los lobulillos. Si estos residen en la periferie, los puntos indicados tienen la forma cónica especial de los lobulillos periféricos. Cuando residen en el interior del pulmon, forman induraciones redondas ó prolongadas; esta última forma se observa, cuando el proceso se limita á las inmediaciones de algunos bronquios, siguiendo entonces la direccion de estos. Si se propaga el proceso, si se reúnen un gran número de focos de los lobulillos, puede por último, indurarse y presentar vastas destrucciones todo un lóbulo pulmonar, y hasta un pulmon entero.

Pero la infiltracion caseosa del tejido pulmonar, cualquiera que sea la forma de pneumonia de que proceda, no siempre, ni por lo general, conduce á la *desorganizacion inmediata de los puntos en que reside, y á la formacion de cavernas*. Esta eventualidad no se presenta, por el contrario, más que en ciertas circunstancias, ó quizá tambien en grados sumamente intensos de la enfermedad. Depende evidentemente de que las células acumuladas en los alvéolos, no sólo se perturban en su desarrollo recíproco, sino que tambien ejercen una presion sobre los tejidos inmediatos y vasos que los recorren, de lo cual resulta que, privadas las paredes alveolares de su liquido nutricional, tambien se mortifican. Tal vez tambien estén favorecidas la anemia y fusion necrósica del tejido pulmonar, por una hiperplasia celular, que en los casos graves se extiende desde la superficie al tejido mismo.

Si la proliferacion celular no es bastante abundante para ocasionar una compresion considerable de las paredes alveolares y sus vasos nutricios, se condensan las masas caseosas poco á poco hasta un grado todavía mayor, y las células atrofiadas y encogidas se reducen á un detritus, del cual sucesivamente van desapareciendo las sustancias orgánicas, siendo reemplazadas por un depósito de sales calcáreas, hasta que por fin sólo queda una concrecion terrosa ó parecida á la argamasa. Por el contrario, en otros casos las células encogidas se

liquidan y reabsorben, cuando su metamorfosis grasosa, incompleta al principio, se concluye más tarde.

Al mismo tiempo que se verifica una ú otra de estas transformaciones ulteriores en los elementos celulares contenidos en las infiltraciones caseosas, se desenvuelve en el pulmon una *abundante produccion de tejido conjuntivo*. Los focos cretáceos se enquistan, y los puntos de donde desaparecieron las células que despues de sufrir la metamorfosis grasosa se liquidaron, se llenan más adelante de tejido conjuntivo. En semejantes casos, no vuelve á ser el parenquima pulmonar accesible al aire, y se trasforma en una masa dura y callosa. Como el tejido conjuntivo, que cada vez se retrae más, ocupa mucho ménos sitio que el parenquima sano al cual ha reemplazado, el pulmon se hace más pequeño, se hunde el torax, y como quiera que este hundimiento sólo puede operarse en cortos limites, *se dilatan los bronquios y forman cavidades redondeadas ó prolongadas*. Esta clase de cavernas es más comun en la tisis pulmonar de marcha crónica. La reabsorcion de las masas caseosas, trasformadas ulteriormente, puede ser tan completa, que se encuentre en la autopsia completamente privado de aire el pulmon, sólo por el hecho de la pneumonía indurante é intersticial, y lleno de cavernas (bronquiectásicas) sin ningun resto de sustancias de masas caseosas.

Mientras los vértices del pulmon son ordinariamente asiento de cavernas más ó ménos extensas, y los lóbulos superiores están condensados en una gran extension, en parte por la infiltracion gelatinosa y caseosa, y en parte tambien por induracion y retraccion, se observa, haciendo una seccion á través de las partes permeables al aire, casi siempre un gran número de foquitos indurados, de los que en su tiempo hablaremos, los cuales sobresalen en la superficie de seccion bajo la forma de tumores amarillos y pequeños. Es preciso guardarse de tomar estos focos, sin prévio exámen, por tubérculos. La experiencia nos enseña que muchos productos que á primera vista parecen ser tubérculos miliares, y como tales se consideraban antes, no

son en realidad más que bronquios cortados transversalmente que encierran una materia caseosa, ó cuyas paredes están condensadas y rodeadas de alvéolos infiltrados de la misma sustancia. Evitando semejante confusion al apreciar los resultados necroscópicos, llegamos á convencernos de que en un gran número de casos no se encuentra un sólo tubérculo en los pulmones tísicos, y que las condensaciones y destrucciones del tejido pulmonar, son producidas exclusivamente por pneumonías indurantes y de marcha destructiva.

Sin embargo, creemos que avanza demasiado Virchow al sostener que la doctrina de la tuberculosis miliar en el pulmon descansa casi por completo en hechos mal apreciados, y que los pretendidos tubérculos miliares son *casi todos* focos de inflamacion bronquial y pneumónica. No es del todo raro que se encuentren tambien en los pulmones de los tísicos las mismas nudosidades semitrasparentes, que en la tuberculosis miliar aguda están en gran número diseminadas, por los pulmones y la mayor parte de los órganos. Hasta los focos amarillos y caseosos del pulmon, que representan nudosidades miliares, deberán tambien considerarse como tubérculos, si al lado de ellos se encuentran en el pulmon las nudosidades miliares grises de que hemos hablado, y al mismo tiempo se comprueba la existencia de tubérculos grises y caseosos en otros órganos. Es imposible probar que estas nudosidades caseosas sean productos de pneumonías vesiculares, y no de tubérculos, puesto que no poseemos ningun criterio que nos permita distinguir un tubérculo caseoso, de una nudosidad miliar caseosa de origen inflamatorio. Repito, que aun haciendo abstraccion de la tuberculosis bronquial (véase más abajo), me parece es muy frecuente encontrar un desarrollo secundario de tubérculos, en los pulmones tísicos.

Hasta ahora sólo hemos tomado en consideracion en nuestra exposicion de las lesiones anatómicas, las formas más frecuentes de la tisis pulmonar, es decir, aquellas que en toda su duracion son únicamente debidas á procesos pneumónicos, ó

bien aquellas en que sólo se une á estos procesos inflamatorios la tuberculosis, en un periodo avanzado de la tisis; esta última complicacion verdaderamente es grave, pero no toma parte esencial en las destrucciones del pulmon.

En la *tisis tuberculosa*, tal como nosotros la comprendemos, es decir, en esa forma de tisis pulmonar en la cual las destrucciones del pulmon son producidas por la fusion de tubérculos y por procesos pneumónicos secundarios, dependientes de la tuberculosis, el desarrollo de los tubérculos generalmente principia en la mucosa bronquial, segun lo ha demostrado Virchow por primera vez. Percíbense ya en la tráquea y los bronquios gruesos, en estos casos, placas granulosas, que consisten en una infinidad de tubérculos miliares, ó bien úlceras que presentan los caractéres de las úlceras tuberculsas primitivas y secundarias de Rokitansky; además se percibe en los bronquios más finos, aparte de los signos de un catarro purulento, pequeñas nudosidades blanquecinas ó amarillas, y practicando diferentes secciones de un modo conveniente podemos convencernos que el desarrollo tuberculoso, partiendo del bronquio, se ha extendido á los alvéolos laterales y terminales de éste último. Siguiendo la direccion del corte, toman los grupos de tubérculos formados de este modo, el aspecto de aglomeraciones redondas ó cónicas de nudosidades miliares, lo que nunca, ó por lo ménos rara vez, se observa en la tuberculosis miliar aguda, en la cual el desarrollo de los tubérculos no parte de la mucosa bronquial.—Los procesos pneumónicos que en la *tisis tuberculosa* complican la tuberculosis, son por lo general mucho ménos extensos que en la tisis que exclusivamente procede de pneumonias crónicas, ó en la que sólo en un periodo avanzado se une una tuberculosis secundaria, á procesos indurantes y destructores, siendo este un punto que puede tener su importancia para el diagnóstico de la tisis tuberculosa. Tambien es excepcional, se observe en esta forma que una gran parte ó todo un lóbulo del pulmon, esté condensado por infiltraciones pneumónicas. Es raro que las infiltraciones caseosas den

lugar á la induracion y retraccion. Casi siempre sucede que la infiltracion caseosa se liquida y se forman cavernas. Es más frecuente encontrar en uno ú otro vértice puntos indurados de consistencia callosa, tumores de materia caseosa condensada, y cavernas bronquiectásicas; pero fácilmente podemos convencernos de que estas modificaciones no tienen nada de comun con la enfermedad terminal, y pertenecen á un proceso revuelto.

Los *bronquios* presentan en los pulmones tísicos un aspecto muy variado, segun resulta de todo lo que hemos dicho. Un catarro purulento de los bronquios más finos con aumento de su calibre, acompaña y precede á las infiltraciones gelatinosas y caseosas.—La destruccion ulcerativa de la pared bronquial prepara la disgregacion de los focos infiltrados de materia caseosa, y su fusion casi siempre principia en los puntos próximos á un bronquio. La erupcion de las nudosidades miliares se verifica en la tisis tuberculosa sobre la mucosa de los bronquios.—La mayor parte de las cavernas que en la tisis pulmonar crónica se encuentran, son de origen bronquiectásico, estando por otra parte obliterados un gran número de bronquios finos, encerrados en el parenquima infiltrado é indurado. El contenido purulento de las cavernas cerradas, las cuales son debidas á la disgregacion de infiltraciones caseosas, se vacia cuando se establece una comunicacion entre estas cavernas y un bronquio grueso. A menudo se ve abrirse muchos bronquios en estas cavernas por un agujero, tan pronto redondo como oval, y en una direccion más ó ménos oblicua; pero nunca el bronquio se continúa insensiblemente con la pared de las cavernas.—Por último, la mucosa bronquial es asiento de un catarro con secrecion abundante y rica en células, hasta en aquellos sitios donde no está muy alterada. Este catarro bronquial es la principal causa de la expectoracion de los tísicos.

Ordinariamente, se obliteran en el tejido infiltrado é indurado un número considerable de *vasos sanguíneos*, y sobre todo numerosas ramas de las arterias pulmonares. Estos vasos obliterados forman á veces en las paredes de las cavernas, pequeñas

eminencias, y á menudo pasan tambien de una á otra pared bajo la forma de puentes. No es frecuente que se ulceren las paredes vasculares antes de la obliteracion del vaso; cuando así sucede, se ven sobrevenir abundantísimas y peligrosas hemorragias.—Con este motivo, llamamos la atencion sobre la especial distribucion de la sangre que frecuentemente se observa en los pulmones de los tísicos. Mientras un gran número de ramas de la arteria pulmonar se obliteran, las ramas de las arterias bronquiales se dilatan y conducen más sangre arterial al pulmon, y las arterias intercostales envian tambien á éste prolongaciones vasculares de nueva formacion, que atraviesan las adherencias pleuríticas. De este modo recibe el pulmon enfermo más sangre arterial que el pulmon sano: una parte de esta sangre se dirige á las venas pulmonares, otra á las bronquiales, y el resto á las *venas intercostales á través de las adherencias pleuríticas*. Como de esta manera experimenta la sangre de las venas cutáneas cierta dificultad para verterse en las venas intercostales, demasiado llenas, se hinchan y dilatan aquellas, y vemos señalarse por debajo de la piel del torax redes vasculares azuladas.

Casi siempre presenta la *pleura* una inflamacion crónica, en el momento que la enfermedad del parenquima pulmonar, se aproxima á la periferie; se engrosa y unen sus dos hojas. Puede llegar á ser tan considerable el engrosamiento, que se asemeje esta membrana, sobre todo en el vértice del pulmon, á una corteza de tocino, fibrosa, densa y compacta, siendo imposible separar las dos hojas sin desgarrar el pulmon. En muchos casos, están adheridas en toda la superficie de éste, las dos hojas, ha desaparecido la cavidad pleurítica, y si en estas circunstancias se propagase la destruccion á la pleura, no podria producirse un pneumotorax. Sólo en los casos en que los focos caseosos situados en la periferie sufren una rápida fusion, se presenta alguna vez la perforacion de la serosa antes que se hayan formado las adherencias, ó antes de que estas hayan tenido tiempo suficiente para impedir la introduc-

cion del aire y tejidos descompuestos, en la pleura. En la tisis tuberculosa y en la tuberculosis secundaria, se encuentran á menudo tubérculos miliares, bien en la misma pleura, ó bien en las pseudo-membranas que se han formado á causa de la pleuresía crónica.

Las *cavernas* aumentan en los casos más raros, por la fusion caseosa de sucesivas erupciones de tubérculos desarrollados en las paredes; esta manera de aumentar, se consideraba antes como la más frecuente. Generalmente, las cavernas, cualquiera que sea su origen, aumentan de extension á beneficio de un proceso diftérico ó una infiltracion seguida de fusion, originadas en sus paredes.

Ya hemos estudiado extensamente la frecuente complicacion de la tisis pulmonar por afecciones *laríngeas* (página 77).

Respecto á las complicaciones, tambien muy frecuentes, de la tisis pulmonar, por *ulceraciones intestinales y tuberculosis intestinal*, por la *degeneracion grasosa y lardacea del hígado*, la *inflamacion parenquimatosa y degeneracion amiloidea de los riñones*, las estudiaremos en los capítulos correspondientes á estas afecciones.

En los casos recientes, generalmente existe una hipertrofia y dilatacion del *corazon derecho*, cuya depleccion está dificultada. En los casos crónicos, por el contrario, siendo menor la masa de la sangre, generalmente el corazon está disminuido de volumen flácido y atrofiado.

Comunmente se encuentra en la *lengua* y el *paladar* de los cadáveres, masas blanquecinas semejantes á leche cuajada, que vistas al microscopio se nota están compuestas de filamentos y esporos (*oidium albicans muguet*).

Generalmente ofrecen los cadáveres un estado marasmático; toda la grasa ha desaparecido. La piel fina, y muy blanca, está por lo comun cubierta de escamas epidérmicas (*pityriasis tabescentium*).

Con mucha frecuencia están edematosos los piés; no es raro encontrar obliterada por un trombus una de las venas cru-

rales, y muy hidrópica la pierna correspondiente. Todo el cadáver está exangüe, y sólo en el corazón derecho se encuentran coágulos blandos bastante numerosos, pero únicamente cuando ha sido larga la agonía.

§. III.—Síntomas y marcha.

El cuadro que la tisis pulmonar ofrece, varia según que los síntomas sean debidos desde el principio hasta el fin á procesos pneumónicos, ó bien que en el curso de la enfermedad se haya unido á ellos una tuberculosis, ó que, por último, principie por esta la enfermedad. En la mayor parte de los casos puede, casi con seguridad, reconocerse cada una de estas tres formas.

Principiaremos por someter á un ligero análisis los diversos síntomas que generalmente se encuentran en todos los tísicos, y al hablar de cada uno de ellos examinaremos á cuál de los procesos observados en la tisis pulmonar, debe referirse. Después de esto, trataremos de dar una descripción de la marcha de estas tres formas principales.

En todas las formas de tisis pulmonar se observa la *aceleración de los movimientos respiratorios*, la cual debe atribuirse á distintas causas.—Un ligero aumento de los movimientos respiratorios, no siempre va acompañado de la penosa sensación que caracteriza la necesidad de respirar satisfecha de un modo incompleto, ó con esfuerzo; en una palabra, la *dispnea*. Aun en periodos avanzados de la tisis, no suelen quejarse los enfermos de dispnea más que en ciertos momentos, cuando se aumenta la necesidad de respirar por un cambio orgánico más considerable, mientras que bastan en el estado normal sus recursos ordinarios para poner sin esfuerzos su sangre en presencia de una conveniente cantidad de oxígeno, y ceder el ácido carbónico acumulado en el cuerpo. Por otro lado, puede llegar á ser uno de los síntomas más molestos de la tisis pulmonar, la considerable y continua aceleración de los movimientos respi-

ratorios, acompañada de dispnea, la cual necesariamente aumentará en las circunstancias á que acabamos de aludir.

El aumento de los movimientos respiratorios y la dispnea de los tísicos, depende ya de la disminucion de la superficie respiratoria, ó ya del catarro concomitante que estrecha el calibre de los tubos bronquiales, alguna, aunque rara vez, de los dolores percibidos al respirar, y por último y sobre todo, de la fiebre. En general, sólo existe dispnea cuando obran simultáneamente varios de estos factores. Así, puede estar considerablemente disminuida la superficie respiratoria, sin que los enfermos experimenten dispnea ni esté muy acelerada la respiracion durante el reposo, con tal que al mismo tiempo no existan ni catarro considerable, ni dolores al respirar, ni fiebre. Muchos enfermos, cuyos pulmones han sido indurados y destruidos en una extension tan enorme que apenas queda la mitad de los capilares pulmonares para el cambio de gases, ofrecen casi el número normal de movimientos respiratorios cuando están tranquilamente sentados ó acostados en su cama. Compréndese fácilmente este fenómeno, considerando que en el estado normal, los individuos sanos no necesitan poner en juego más que una pequeña parte de los medios que la naturaleza ha puesto á su disposicion, para satisfacer la necesidad de respirar. Por otra parte, no debe perderse de vista que en los casos de condensacion y destruccion del pulmon, los alvéolos restantes, todavia accesibles al aire, bajo una inspiracion ordinaria son distendidos con más fuerza, y dejan, por consiguiente, escapar más aire durante la espiracion que los alvéolos de un pulmon sano. Este mayor cambio de gases en los alvéolos restantes, compensa por lo ménos en su mayor parte las funciones de los alvéolos destruidos.

Las granulaciones tuberculosas que generalmente pasan desapercibidas á la investigacion fisica, llenan un gran número de alvéolos diseminados y obliteran gran número de bronquios finos, lo cual tiende á disminuir en mucho la superficie respiratoria. La gran frecuencia de los movimientos respiratorios

sin matidez y sin soplo, constituye por esta razon uno de los síntomas más esenciales de *la tisis tuberculosa*, tomada esta palabra en su sentido extricto. Cuando se percibe que un enfermo, que presentando síntomas de una condensacion y de una destruccion pulmonares, no ha tenido hasta entonces más que un poco ó nada de dispnea, principia á respirar con más frecuencia y le aqueja una dispnea penosa, sin que pueda explicarse este fenómeno por un aumento físicamente apreciable de la induracion ó destruccion del pulmon, ni por el aumento de la fiebre, etc., debe sospecharse *que la tisis ya existente se ha complicado de tuberculosis*. Hay casos en que basta la desproporcion entre la poca extension de la matidez y la gran frecuencia de la respiracion, para permitirnos creer que existe esta complicacion.

Parece inútil explicar por qué la aceleracion de la respiracion en los tísicos está aumentada, lo mismo por los dolores pleuríticos como por la exacerbacion y extension del catarro crónico que la acompaña, así como por ciertas complicaciones con derrames pleuríticos, hidrotorax, pneumotorax, etc.

Tambien se comprende que se aumente la frecuencia de los movimientos respiratorios por la fiebre, puesto que depende de la exagerada produccion de calor, que eleva toda la temperatura del cuerpo. La fiebre, lo mismo que todo esfuerzo corporal, debe acrecentar la necesidad de respirar, puesto que en ambas condiciones se forma más ácido carbónico y se consume más oxígeno. Si se compara la frecuencia de la respiracion en los tísicos con el aumento de la temperatura y la frecuencia del pulso, se comprende que el aumento de la necesidad de respirar es en parte satisfecho por inspiraciones más profundas, puesto que á las curvas rápidamente ascendentes, debidas á las oscilaciones generalmente muy considerables de la temperatura entre la mañana y la tarde, casi nunca corresponden curvas tan rápidas de los movimientos respiratorios. Es raro que pase el aumento de estas últimas por la tarde de siete á ocho respiraciones por minuto. En muchos casos no pasa de

tres á cuatro, y en algunos no se observa ningun aumento.

Casi siempre faltan, durante toda la enfermedad, los *dolores en el pecho y en la espalda*. Por lo general acompañan estos más bien á los procesos pneumónicos que á los tuberculosos. En los casos en que el poco valor de los datos recogidos por la exploracion fisica, no nos permite juzgar si se trata de pequeños focos pneumónicos diseminados, ó de tubérculos, pueden ser de cierto valor diagnóstico y pronóstico los dolores pleuríticos, sobre todo cuando al mismo tiempo que este sintoma se observan esputos sanguinolentos.

La tos y la expectoracion preceden, en muchos casos, por más ó ménos tiempo, á la tisis; entonces pertenecen al *catarro prodromico*, que por su propagacion á los alvéolos da lugar á la pneumonia catarral, y por la trasformacion caseosa y fusion consecutiva del producto inflamatorio, á la tisis. Es importante averiguar en todos los enfermos si la fiebre, el enflaquecimiento y la palidez general, etc., no se han manifestado hasta despues de haber tosido y arrojado esputos abundantes por más ó ménos tiempo, ó bien si se han presentado estos fenómenos á la vez que la tos y la dispnea, y antes de que la expectoracion fuera muy abundante. En el primer caso, que hasta ahora se interpretaba diciendo: que la fiebre y el enflaquecimiento se unian tardíamente á los demás fenómenos de la tuberculosis ya avanzada, es mucho más probable se trate en ellos de procesos pneumónicos, y por el contrario de una tisis tuberculosa en el último.

La duracion del catarro prodromico varia. Puede suceder que desde el segundo ó tercer septenario se perciban ya signos evidentes de la propagacion del proceso á los alvéolos, es decir, de una tisis incipiente. Esto sucede, no sólo en la mayor parte de los casos en que la tisis se deriva inmediatamente del sarampion ó la coqueluche, sino tambien en gran número de aquellos en que la tuberculosis se cree principia bajo la máscara de una fiebre catarral ó de una grippe.—Por otra parte, suele suceder que persiste el catarro por espacio de meses y

años, se recrudece en invierno y mejora en verano, hasta que por último termina por invadir los alvéolos. En estos casos, comunmente está el médico descuidado, puesto que á pesar de la tos y la expectoracion, el enfermo no tiene fiebre, conserva sus fuerzas y se sostiene en buen estado de nutricion; pero de pronto cambia la escena y se declaran los síntomas de la tisis.

El asiento primitivo del catarro que ofrece esta grave evolucion, varia tambien segun los individuos. Unas veces existe desde el principio un catarro de las últimas ramificaciones bronquiales, pero tampoco es raro que principie la afeccion catarral en la laringe y tráquea, y sólo más tarde se extiende á aquellos puntos tan temibles, de donde el proceso invade los alvéolos. La siguiente descripcion, que se encuentra en el cuarto tomo de la clínica médica de Andral, acérrimo defensor de la teoría de Laennec, demuestra lo frecuentes que son estos casos. «La flegmasia de las vias aéreas, cuyos síntomas preceden á los de los tubérculos, no siempre parte de las últimas ramificaciones bronquiales, ni tampoco de los bronquios gruesos. Lejos de esto, hemos visto más de una vez principiar por la parte superior del conducto aéreo, y no consistir, por ejemplo, al principio, más que en una simple laringitis. Los individuos que se encuentran en este caso, y que importa distinguir de aquellos en quienes la laringitis no sobreviene hasta una época más ó ménos avanzada de la tisis, no han presentado todavía ningun síntoma que pueda revelar en ellos la existencia de ninguna afeccion en el pulmon, cuando están atacados de una angina que no ofrece nada de grave. Sin embargo, la voz continúa ronca, y en la laringe perciben un estorbo más bien que un verdadero dolor. Al cabo de un tiempo más ó ménos largo, se presenta la tos por quintas más penosas; la sensacion incómoda limitada al principio á la laringe, sucesivamente se extiende á la tráquea y los bronquios; cada quinta de tos determina una especie de picor desagradable, un calor incómodo, y algunas veces hasta un verdadero dolor detrás del esternon; en estos casos pueden en cierto modo seguirse paso á paso los

progresos de la flegmasía, que sucesivamente se ha ido propagando desde los órganos de la deglucion y de la voz á la traquearteria, bronquios y sus ramificaciones. Solamente entonces reviste la enfermedad un carácter más grave. La circulacion se modifica, principia á alterarse la nutricion, y bien pronto no puede dudarse de que se han formado tubérculos (!) en el parenquima pulmonar.»

En los sujetos débiles y mal nutridos, es más temible que invada el catarro los alvéolos y sufra la infiltracion, la trasformacion caseosa, que en los individuos de constitucion robusta y vigorosos. Los sujetos que han sufrido con frecuencia catarros que siempre han durado mucho tiempo, están más particularmente amenazados de la enfermedad en cuestion (véase el párrafo I).

En fin, los esputos expectorados durante el catarro prodromico, suministran algunas veces caractéres que permiten juzgar de la gravedad de la enfermedad. El observar en los esputos estrias finas bien señaladas y de un color amarillo oscuro, es un signo de mal agüero, porque prueba que el catarro reside en las últimas ramificaciones bronquiales, y que la secrecion es muy rica en células. Este asiento y forma del catarro nos deben hacer temer mucho su propagacion á los alvéolos. Para la mayor parte de los médicos que no participan de nuestras ideas respecto á la tisis, sino que siempre hacen depender esta enfermedad de una tuberculosis, los «esputos estriados de líneas amarillas» (Louis), no son signos del catarro prodromico, sino de la tisis ó de la tuberculosis incipiente.

Rara vez faltan la tos y la expectoracion durante toda la enfermedad; sin embargo, se observan algunos casos aislados en los cuales se producen la infiltracion pneumónica y la trasformacion caseosa, sin ser precedidas ni acompañadas de ninguna afeccion de la mucosa bronquial. Por lo comun, faltan estos síntomas al principio de la enfermedad en semejantes individuos. Los fenómenos febriles, los desórdenes del estado general, la falta de apetito, la debilidad y el enflaquecimiento,

constituyen síntomas importantes y difíciles de interpretar, hasta que el exámen físico del pecho explica lo que se ha observado. Cuando durante una tisis intestinal concomitante se declara una intensa diarrea, pueden disminuir, y hasta cesar por completo, la tos y la expectoracion, aun en un período avanzado de la tisis pulmonar; este fenómeno podria tal vez explicarse por la revulsion determinada por la gran irritacion de la mucosa del intestino.

La *tos ronca* y *afona* se cuenta como uno de los síntomas más importantes de la *tisis tuberculosa*, ó de la *complicacion de una tisis pulmonar debida principalmente á procesos inflamatorios destructores, por una tuberculosis*. Los interesantísimos casos de tisis en los que la alteracion de la voz y la tos provienen de la parálisis de las cuerdas vocales, á causa de la presión ejercida sobre el nervio recurrente, por masas fibrinosas de origen pleurítico (véase pág. 104), son sumamente raros, comparativamente con los en que los síntomas citados han sido producidos por úlceras tuberculosas de la mucosa. Cuando la tos se enronquece ó se hace afona, pero en un período avanzado de la tisis, es señal de que existe una tuberculosis consecutiva; por el contrario, cuando desde un principio tiene este carácter, sobre todo en una época en que los esputos todavía son viscosos y trasparentes, y el exámen físico del pecho no revela ninguna anomalía bien señalada, hay grandes motivos para sospechar la existencia de una tisis tuberculosa primitiva. No es raro, segun ya hemos dicho, que principie la formacion de los tubérculos en la traquea y la laringe, y no invada hasta más tarde los bronquios finos.

Los *esputos* expectorados en el curso de la tisis pulmonar, son, en verdad, en su mayor parte productos del catarro concomitante; pero, sin embargo, pueden presentar ciertas particularidades que faciliten mucho el diagnóstico.

Estamos enteramente de acuerdo con Caustatt, cuando dice que *los esputos que conservan por mucho tiempo el carácter de crudeza propio de los esputos de la bronquitis aguda, y*

acompañan á una tos y á una fiebre pertinaces, constituyen un síntoma muy grave que debe hacernos sospechar la tuberculosis; en efecto, precisamente el desarrollo de *tubérculos* en la mucosa bronquial va generalmente acompañado de una tos continua y molesta, y de esa expectoracion escasa y pobre en elementos celulares, que representa el *esputum crudum* de los antiguos, y los esputos puramente mucosos de los modernos. Si el exámen microscópico revela que los esputos surcados de estrias de color amarillo oscuro y bien limitados, encierran fibras elásticas, que por su forma evidentemente pertenecen á las paredes alveolares, la enfermedad que los esputos nos hacian sospechar existe de hecho. La excesiva proliferacion celular se ha extendido desde la superficie de la mucosa bronquial á la pared de los bronquios y á los tejidos inmediatos: *la existencia de fibras elásticas en los esputos, es un signo cierto de tisis.*

La *mezcla íntima de la sangre* con los esputos moco-purulentos, por la cual toman estos últimos un color uniforme amarillo rojizo, es un signo patognomónico de la pneumonía crónica; por lo tanto, si se les ve sobrevenir en el curso de un catarro crónico, podemos deducir con gran probabilidad que el catarro se ha extendido hasta los alvéolos.

Si en el pulmon se han formado cavernas, toma la expectoracion una forma especial, que generalmente se considera como patognomónica de la tisis pulmonar, y por lo tanto de la tuberculosis del pulmon. Se encuentra en la escupidera esputos redondos grises numulares, que están separados unos de otros por una cantidad mayor ó menor de moco bronquial más claro. Si se recoge la expectoracion en un vaso hondo, se ve masas redondas, opacas, irregularmente redondeadas y de superficie desigual, que descienden lentamente al fondo. Estos *sputa globosa fundum petentia* de los antiguos médicos, son un *signo casi cierto de la existencia de cavernas en el pulmon.* Examinados al microscopio, se ve que están compuestos en parte de células jóvenes granuladas, que presentan signos

de metamorfosis grasosa, y en parte de una mayor cantidad de cuerpos irregularmente angulosos y masas de detritus de granulaciones finas; contienen, en fin, muy á menudo fibras elásticas procedentes de las paredes alveolares. La *opacidad* y el color gris verdoso de estos esputos, son debidos á que encierran una gran cantidad de elementos morfológicos, que se mezclan á ellos durante su prolongada permanencia en las cavernas; *la forma redondeada*, depende de que estos esputos tienen en general tendencia á conservar la forma de los espacios que en el pulmon los contenian. La *tendencia á descender al fondo de la secrecion bronquial* debe atribuirse á que están mezclados con poco aire, mientras que la secrecion de los bronquios, agitada por el aire inspirado y espirado, contiene más burbujas y es más ligera.

Las pequeñas masas redondas, caseosas, nauseabundas, que á veces se presentan en la expectoracion, que son tomadas, sobre todo por el vulgo, por tubérculos, son casi siempre secreciones condensadas de las amígdalas, y algunas veces, aunque raras, son pequeñas escaras dictéricas procedentes de la pared de las cavernas.

El exámen físico no suministra ningun dato para distinguir los esputos expectorados en un simple catarro, de los de la tisis pulmonar.

La *fiebre* es uno de los síntomas más constantes, tanto en la pneumonía crónica como en la tuberculosis. Ziemssen ha demostrado que en los niños, la invasion de los alvéolos pulmonares por el catarro, constantemente va acompañada de un mayor aumento de la temperatura y de la frecuencia del pulso. Lo mismo sucede en el principio de la pneumonía catarral en los adultos. La opinion de Louis, que admite que en la mayor parte de los enfermos ($\frac{4}{5}$) no se presenta la fiebre hasta un período más ó ménos avanzado de la tuberculosis, se explica pensando que este sábio participa de las ideas de Laennec, y por esta razon refiere el catarro prodromico á una tuberculosis ya existente. En repetidas ocasiones hemos recordado las

peligrosas consecuencias de este error, y creemos poder afirmar que si se sometiera á un exámen exacto la temperatura del cuerpo y la frecuencia del pulso en los catarros más sencillos, y se tratara con la mayor solícitud á todo enfermo á quien se le presenta fiebre en el curso de un catarro prolongado, se llegaria con frecuencia á prevenir el desarrollo ó á impedir los progresos de la tisis pulmonar.

Si la aparición de la fiebre es un síntoma importante de la invasión de los alvéolos por el catarro de la mucosa bronquial, su persistencia es igualmente el signo más seguro de que los procesos pneumónicos no han terminado. Las curvas que da la línea gráfica de la temperatura de los tísicos, tomada por mañana y tarde, son muy semejantes y permiten diagnosticar una tisis pulmonar casi con tanta seguridad, como otras revelan la existencia de una fiebre tifoidea, ó de una pneumonía croupal aguda. La diferencia entre la temperatura de la mañana y la de la tarde, es en general de 1° á $1,5^{\circ}$, rara vez ménos, por lo comun más grande; muchas veces se observa que la temperatura es casi normal por la mañana, mientras que despues del mediodía y por la tarde se eleva hasta 39° y más. Esta marcha de la temperatura no pertenece á todas las fibras de concuncion. Comparando la curva febril de un tísico con la de un individuo atacado de una prolongada supuración, una caries, etc., se observa una gran diferencia, principalmente bajo el aspecto de la regularidad de las remisiones de la mañana. No hemos todavia terminado nuestras extensas investigaciones sobre la fiebre éctica de los tísicos, y principalmente sobre las condiciones que alteran su marcha regular; pero desde ahora podemos decir que en la *tisis tuberculosa*, tomada en el sentido estricto de la palabra, y en la *pneumonía destructiva complicada de la tuberculosis*, las diferencias entre la temperatura de la mañana y de la tarde generalmente, son mucho ménos considerables. El pronóstico, pues, será más favorable en tanto que la fiebre sea remitente, de tipo casi intermitente, que cuando se aproxime al tipo continuo. En casos en que la

fiebre habia seguido la primera de estas marchas, hemos conseguido á menudo moderarla ó hacerla desaparecer, y mejorar notablemente por esto el estado de las fuerzas y de la nutricion, mientras que no podemos citar ningun resultado de este género en los enfermos cuya fiebre no ofrecia remisiones matutinas.

Cuando las masas caseosas se enquistan, ó posteriormente se liquidan y reabsorben, puede cesar la fiebre por completo, y no es raro ver enfermos con cavernas considerables en el vértice del pulmon, totalmente exentos de fiebre. En estos casos (en que la pneumonía se ha terminado por induracion), los signos físicos y los esputos apelonados arrojados todos los dias, sobre todo por la mañana, contrastan notablemente con el bienestar que acusa el enfermo, su aire de frescura, el buen estado de sus fuerzas y su robustez. Ya hemos expuesto que estos sujetos, á pesar de terminar su enfermedad por curacion relativa, corren, sin embargo, el peligro de ser arrebatados por la tisis, por la recidiva de los procesos pneumónicos ó de una tuberculosis consecutiva, y recomendamos como medida de mucha utilidad se continúe pesándoles y examinando de vez en cuando su temperatura, para asegurarse de si se ha presentado alguno de los accidentes anteriores.—Resulta de lo que antecede, que en la tisis pulmonar tiene la aplicacion del termómetro tan grande importancia, si no es mayor, que en cualquiera otra enfermedad, tanto para el diagnóstico como para el pronóstico y tratamiento.

El *empobrecimiento de la sanyre y el enflaquecimiento*, fenómenos á los que la tisis debe su nombre, no los estudiamos hasta despues de la fiebre, á causa de que, á nuestro parecer, es indudable que su origen principal es ella. Entre las pruebas que apoyan que el aumento febril de la temperatura depende de un aumento de produccion de calórico, la más notable es, sin duda, la disminucion rápida del peso del cuerpo despues de una fiebre, aunque sea de corta duracion. Precisamente las aplicaciones termométricas, é innumerables pesos

hechos por espacio de años en mi clínica, sobre enfermos atacados de tisis pulmonar, son las que prueban que la disminucion y aumento del peso del cuerpo, están en relacion directa con la agravacion ó desaparicion de la fiebre. La hipótesis de que una fiebre continua de moderada intensidad, sobre todo cuando el enfermo está constantemente en cama, le consume ménos que una fiebre que, como la éctica de los tísicos, diariamente se eleva la temperatura desde un nivel próximo al normal, hasta un grado considerable, tiene algo de seductor. En todos casos la produccion de calórico y el desgaste de los elementos del cuerpo son muy considerables durante la rápida ascension de la fiebre, segun ha sido probado por Immermaan; pero á pesar de esto, no nos atrevemos á sostener la exactitud de esta hipótesis. Tiene una importancia capital en el tratamiento de la tisis pulmonar, saber que lo que principalmente agota las fuerzas y elementos materiales del cuerpo de los tísicos, es la fiebre.

Síntomas físicos.

El *aspecto exterior* nos descubre en muchos enfermos atacados de tisis pulmonar evidente, ó por lo ménos de sospechas de tisis, lo que se llama *habitus tísico*; con este nombre se designa una especial conformacion del cuerpo, que indica un desarrollo y nutricion incompletas; se encuentra en los individuos que han sufrido la accion de causas debilitantes, que han detenido el desarrollo normal del cuerpo antes de haber éste terminado su crecimiento. Los huesos en estos individuos son débiles, su piel fina, sus megillas ligeramente encendidas, las escleróticas azuladas, y escaso en grasa el tejido celular subcutáneo. El sistema muscular está poco desarrollado, los músculos del cuello dejan aplanarse el torax, de suerte que aquel parece demasiado largo; los músculos intercostales permiten separarse las costillas entre si, son más anchos los espacios intercostales, más agudo el ángulo que las costillas forman

con el esternon, y toda la caja torácica es ménos abombada, más estrecha y larga generalmente que en los individuos robustos y desarrollados. Frecuentemente descienden los hombros hácia adelante y abajo, y los bordes internos de los omoplatos forman una eminencia considerable.

En nuestros dias se ha exagerado mucho, es cierto, el valor diagnóstico y pronóstico del *habitus tísico*. No hay duda que muchos sujetos que le presentan, no llegan nunca á ser tísicos y pueden adquirir una edad muy avanzada. Sin embargo, este hecho no está en contradicción con la idea de que el *habitus tísico* es un signo importante de debilidad y vulnerabilidad de la constitucion, y denota una predisposicion á la tisis pulmonar (véase pág. 352). Cuando en un enfermo que presenta el *habitus tísico*, se encuentra un catarro de los vértices del pulmon, es mucho más de temer que se extienda á los alvéolos ó se haya propagado á ellos, que si este catarro existiera en un hombre robusto y ancho de hombros.

El *hundimiento de las fosas supra é infra clavicular*, bien de un lado ó de los dos, y el cual ha jugado tan importante papel en la sintomatología de la tuberculosis pulmonar, tal como se la admitia hasta ahora, no indica ni una tuberculosis, ni una infiltracion caseosa, ni la destruccion del tejido pulmonar, sino que *siempre indica la disminucion de volúmen del vértice del pulmon por induracion y retraccion*. Como este proceso solo, puede determinar el hundimiento del torax, el síntoma en cuestion hasta constituye un signo importante de una de las terminaciones más favorables, de una curacion relativa de las lesiones nutritivas que más á menudo son el punto de partida de la tisis. Sólo en los casos en que al lado de este síntoma, existen otros que nos permiten admitir una destruccion progresiva, tenemos derecho á diagnosticar una tisis pulmonar.

Quando la *disminucion de amplitud de los movimientos respiratorios* en las partes superiores del torax, coincide con el hundimiento de las mismas partes, tiene la misma significacion que hemos concedido á este último. En este caso el parenquima

pulmonar retraído é inaccesible al aire, no puede ceder á la traccion ejercida por los músculos inspiradores. Si los puntos que no se elevan durante la inspiracion conservan su curvatura normal, y al mismo tiempo está oscurecido el sonido de la percusion á su nivel, podemos admitir que existe una extensa condensacion del parenquima, y muy probablemente una infiltracion pneumónica. Los movimientos respiratorios débiles, en un punto donde la percusion no presenta matidez, sino un sonido normal, ó un poco agudo y timpánico, deben hacernos sospechar la existencia de tubérculos; sin embargo, no constituyen un signo absoluto, puesto que pequeñas pneumonías diseminadas de los lobulillos, pueden tambien debilitar la amplitud de los movimientos respiratorios sin presentar matidez á la percusion.

Suele observarse que el *choque del corazon se percibe en una superficie muy extensa, y la punta de este órgano está desviada, hácia fuera*, cuando el lóbulo superior izquierdo del pulmon está indurado y retraído: en efecto, con motivo de esta lesion, queda el pericardio descubierto en una gran extension, y el corazon se desvia hácia la izquierda. Este síntoma denota, como el hundimiento de la pared torácica, la curacion relativa del proceso pneumónico, y no podemos declarar tísicos á semejantes individuos, sino en los casos en que al lado de estos síntomas se observan tambien los de una destruccion pulmonar por procesos inflamatorios ó tuberculosos, fiebre, disminucion del peso del cuerpo, etc.

La *palpacion*, á la que tambien se ha recurrido para apreciar las desigualdades de la pared torácica, y dislocaciones de la punta del corazon, nos demuestra que es bastante comun en los tísicos la existencia de una *vibración pectoral anormal*. Por lo general, está es más fuerte al nivel de las grandes cavernas llenas de aire y que comunican con un bronquio libre. La exageracion de este síntoma, puede tambien ser producida por infiltraciones de los lobulillos, y por una tuberculosis extensa que dé lugar á la relajacion del tejido pulmonar. Sin

embargo, Seitz, cuyas opiniones respecto en mucho, pretende que en la tisis pulmonar rara vez puede servir para establecer el diagnóstico, el carácter de las vibraciones sonoras.

La *percusion* nos suministra datos muy importantes para el diagnóstico de la tisis pulmonar. Desde que Seitz despertó mi atención sobre la facilidad de fijar el límite superior del pulmón, nunca descuido examinar en este sentido los enfermos atacados de afecciones crónicas de este órgano. Esta determinación es más fácil por delante que por detrás, y teniendo abierta la boca que no cerrada, á causa de que estando abierta, contrasta mejor el sonido timpánico de la traquea con el no timpánico del vértice pulmonar. Puedo afirmar, que la altura del vértice del pulmón, que en las condiciones normales es igual en ambos lados, y que medida á partir de la clavícula, cuenta de 3 á 5 centímetros, está con frecuencia mucho más baja en las afecciones crónicas del pulmón, sobre todo en un lado. El *descenso del límite superior del pulmón* prueba, como el hundimiento de las fosas supra é infra claviculares, que los vértices están indurados y retraídos. La *matidez* del sonido de la percusion, cuando se la observa principalmente en las regiones supra é infra claviculares y en la clavícula misma, en las regiones supra-escapular y supra-espinosa, pasa á los ojos de muchas personas como un síntoma patognomónico de la tisis pulmonar. La mayor parte de los enfermos que consultan á un nuevo médico, saben perfectamente indicarle cuál ha sido la extensión de la matidez en el último exámen. El sonido mate en los puntos citados significa, que el parénquima pulmonar está infiltrado en una gran extensión, ó hecho impermeable por una neoplasia del tejido conjuntivo; nunca una tuberculosis da lugar á una condensación bastante extensa para que se haga mate el sonido de la percusion. Por lo general, es preciso, pues, considerar como un signo favorable, que la extensión de la matidez esté en armonía con los demás síntomas, y se extienda con los progresos de la enfermedad. Cuando otra cosa sucede, debe temerse que exista una tuberculosis.

Puede encontrarse un sonido no mate, sino *agudo y timpánico*, en las infiltraciones lobulares y en la tuberculosis miliar, cuando estas afecciones disminuyen la cantidad de aire contenido en el pulmon y producen una relajacion de su tejido. Sin embargo, por lo comun no se observa ninguna modificacion del sonido normal de la percusion, en las enfermedades citadas. Al nivel de las cavernas, llenas de aire generalmente, se observa un sonido claramente timpánico. Si la elevacion de éste se modifica cuando el enfermo abre y cierra la boca, es una señal evidente de caverna.

La *sonoridad metálica*, muy rara por lo demás en la tisis pulmonar, permite admitir que bajo el sitio percutido existe una gran caverna vacia, de paredes lisas y regularmente escavadas; pero tambien es preciso asegurarse de que no existe un pneumotorax. El *ruido de olla cascada* se produce cuando por la percusion se expulsa el aire de una caverna superficial de paredes delgadas, á otra caverna vecina ó á un bronquio, lo que da lugar á ese chasquido tan característico.

La *auscultacion* no suministra al principio de la enfermedad, y á veces en un período bastante avanzado, más que *signos de un catarro en el vértice del pulmon*, un ruido vesicular *debilitado*, ó bien, por el contrario, una respiracion áspera y ruda, principalmente una *espiracion áspera y prolongada*; pero sobre todo, estertores de carácter muy variado, y crujidos especiales. Algunas veces desaparecen los estertores húmedos y los crujidos, despues que el enfermo ha tosido con fuerza. Con más frecuencia sólo se perciben estos ruidos anormales en las primeras respiraciones que siguen á una quinta (Seitz), por cuya razon es bueno hacer toser á los enfermos cuando se les ausculta. Los focos peribronquíticos y pneumónicos, mientras no han dado lugar á considerables condensaciones del parenquima, los tubérculos y conjuntos de ellos, y las cavernas rodeadas de parenquima permeable, no dan lugar á otros fenómenos de auscultacion que á los de un catarro, lo cual es un hecho que fácilmente se comprende. Pero debemos combatir con

todas nuestras fuerzas la extendida idea falsa y peligrosa para los enfermos, de que los signos de un catarro en el vértice del pulmon son «patognómicos de una tuberculosis ó una tisis pulmonar.» Tambien nosotros consideramos el catarro del vértice como un fenómeno grave, y cuanto más dura, más debe temerse que conduzca ó haya conducido á lesiones nutritivas, que por lo comun son la causa de la tisis pulmonar. Pero no podemos decir que el catarro se ha propagado en realidad á las paredes bronquiales ó al parenquima pulmonar, ó que existe una irritacion de la mucosa bronquial sintomática de una tuberculosis pulmonar, *sino en los casos* en que existe fiebre, enflaquecimiento, palidez de los tegumentos, fibras elásticas en la expectoracion y otros síntomas de tisis al lado de los síntomas del catarro del vértice pulmonar.

La *respiracion bronquial, la broncofonia y los estertores con retintin ó consonantes* (Skoda), se observan en la tisis pulmonar, en los casos en que extensas condensaciones del parenquima encierran bronquios ó cavernas voluminosas y llenas de aire, situadas en la superficie del pulmon. Tales condensaciones, nunca son debidas á tubérculos ni á aglomeraciones tuberculosas. Para poder decir si estas condensaciones son debidas á la infiltracion ó á la induracion, si encierran bronquios ó cavernas llenas de aire, preciso es apoyarse en otros síntomas. Si las cavernas ó los bronquios que ocupan las partes pulmonares privadas de aire, están llenas de mucosidades, no se percibe respiracion bronquial.

En fin, algunas veces se perciben ruidos, que ponen completamente fuera de duda la existencia de cavernas en el pulmon, y que con razon se les ha llamado *ruidos cavernosos*: entre estos se cuentan: 1.º, *estertores de burbujas gruesas percibidos en puntos donde no existen bronquios anchos*, en los cuales pudieran producirse, como por ejemplo y sobre todo, en el vértice del pulmon; 2.º, el paso súbito, llamado por Seltz *respiracion metamorfoseada*, de un ruido áspero, sibilante á una respiracion indeterminada ó á la respiracion bronquial, ó

bien á estertores indeterminados ó consonantes. Este signo, muy frecuente y característico, es probable se produzca de la manera siguiente: al principio de la respiracion penetra el aire por una estrecha abertura en una vasta caverna, y en lo más fuerte de la inspiracion el punto estrechado que entre el bronquio y la caverna existe se dilata. 3.º La *respiracion anfórica*, *los estertores de timbre metálico y el retintín*, de los cuales el último es producido al parecer por el estallido de algunas burbujas, con sonido metálico. Pueden producirse artificialmente estos distintos ruidos, soplando por encima del cuello abierto de una botella, ó agitándola al lado del oído, habiendo antes puesto un líquido en su interior, ó dejando verter unas gotas en su interior mientras se la tiene aplicada al oído. Sólo cuando se presentan en el pulmon iguales condiciones, es decir, cuando existen cavernas considerables de paredes lisas regularmente escavadas, pueden observarse los ruidos anfóricos y metálicos, que son debidos á la reflexion de las ondas sonoras por las paredes.

El *espirómetro*, á beneficio del cual se mide la capacidad del pulmon, es decir, la cantidad de aire espirado despues de una inspiracion todo lo más profunda posible, no encuentra más que en ciertos casos aplicacion para el diagnóstico de la tisis pulmonar. Estos casos son aquellos en que la percusion y auscultacion dan resultados negativos en sujetos atacados de una tos rebelde, en quienes se sospecha por esta razón existan infiltraciones lobulares ó tubérculos. La capacidad del pulmon es de 3.300 centímetros cúbicos en los adultos sanos; pero varía segun el sexo, la edad, el peso del cuerpo y la altura. Tomando esta como ejemplo, se ve que entre 5 y 6 piés cada pulgada aumenta la capacidad vital del pulmon unos 130 centímetros cúbicos. Pero aun teniendo en cuenta todas estas circunstancias, se encuentran siempre variaciones muy considerables, segun que se opera en individuos más ó ménos hábiles y ejercitados. De aquí resulta que *una capacidad normal ó muy grande, indica que el pulmon está sano*, que ligeras dis-

minuciones de la capacidad vital normal no pueden servir para el diagnóstico, y que una disminucion de muchos cientos de centímetros cúbicos puede contribuir á establecer el diagnóstico de una tisis incipiente, á causa de que esta última disminucion no puede atribuirse á la impotencia ó debilidad de los músculos inspiradores, cuando han podido excluirse otros obstáculos de la respiracion.

Ahora trataremos de trazar con sus rasgos principales, el cuadro que ofrecen en su marcha las diversas formas de la tisis pulmonar; y para principiar, nos ocuparemos de la forma en la cual los fenómenos morbosos son debidos *exclusivamente á procesos pneumónicos y sus terminaciones.*

No es raro que esta forma principie por los sintomas más ó ménos violentos de una afeccion aguda. A esta categoria pertenecen los casos, en los que una pneumonia croupal, en vez de terminarse por resolucion, conduce á la infiltracion caseosa y á la tisis pulmonar; despues, aquellos en que la sangre vertida por una hemotisis en los bronquios y alvéolos, y coagulada en su interior, provoca procesos pneumónicos intensos y considerables; y por último, los casos en que un catarro agudo de los bronquios, invade los alvéolos de grandes porciones del pulmon.

La *terminacion*, por lo demás rara, de la pneumonia croupal por infiltracion caseosa y tisis pulmonar, debe temerse cuando al fin del primero ó principio del segundo septenario no cesa la fiebre ó se exaspera considerablemente durante la noche, y ofrece una remision por la madrugada en medio de una fuerte traspiracion; y cuando persiste la matidez, y á su nivel se perciben por algun tiempo estertores húmedos metálicos, á la vez que por la tos se arrojan abundantes esputos mucopurulentos. La presencia de fibras elásticas en la expectoracion y la existencia de ruidos cavernosos, no dejan duda sobre la fusion del tejido infiltrado de materia caseosa. La mayor parte de los enfermos perecen despues de un corto número de semanas, consumidos por la intensa fiebre.—Es mucho más

raro que cese la fiebre en una época en que ya se habian sostenido inquietudes formales; los esputos se hacen entonces ménos abundantes, principian á reponerse lentamente los enfermos, pero persiste la matidez y el torax se deprime poco á poco en la extension de esta; al cabo de cierto tiempo se encuentran los signos evidentes de la induracion y retraccion de la parte enferma del pulmon, y á menudo los de cavernas bronquiectásicas.

Ofrecen una marcha muy análoga los procesos pneumónicos que se derivan inmediatamente de una hemotisis ó de una neumorragia, y los que, á nuestro parecer, son provocados por la sangre derramada y coagulada en los bronquios y alvéolos. Cuanto más extensa y persistente es la matidez producida durante una hemotisis, más pronunciados sean los síntomas pleuríticos, más fiebre tenga el enfermo y más se prolongue esta, tanto más tambien debe temerse que la sangre derramada en el parenquima pulmonar inflamado, haya sufrido la metamorfosis caseosa, y amenacen formarse extensas destrucciones. Sin embargo, hemos demostrado (pág. 254) que tambien en estos casos puede la masa caseosa ulteriormente ser liquidada y reabsorbida, ó enquistada; y que la parte enferma del pulmon puede indurarse y retraerse, á consecuencia de una hiperplasia del tejido conjuntivo.

Igualmente, la *invasion de numerosos alvéolos pulmonares por un catarro agudo*, es algunas veces acompañada de fenómenos morbosos tan graves, de una fiebre tan intensa, de un aniquilamiento tan pronto de las fuerzas, y de tan considerable disminucion de la robustez, que puede al principio ofrecer dificultades el diagnóstico. Es perdonable en estos casos participemos por algun tiempo (esperando se presenten otros puntos de partida más positivos), de la idea de que el catarro y la fiebre intensa dependen de una infeccion ó de una tuberculosis aguda del pulmon. Pero bien pronto el cuadro se señala mejor; algunos esputos adquieren por la mezcla intima con la sangre el color patognomónico de los esputos

pneumónicos, se presentan dolores pleuríticos más ó menos vivos y extensos, el sonido de la percusion en las partes superiores del torax se vuelve agudo y timpánico, y hasta mate si los focos primitivamente lobulares se reunen para formar condensaciones extensas; en las mismas condiciones, los estertores indeterminados al principio, se vuelven consonantes, la respiracion se hace bronquial, etc. Puede suceder que estas infiltraciones catarrales, desarrolladas de una manera aguda, se resuelvan completamente; pero se ve con mucha más frecuencia sufrir el tejido infiltrado la metamorfosis caseosa, y disgregarse al poco tiempo.

La mayor parte de los casos de tisis galopante, en los cuales en el espacio de algunas semanas se forman vastas destrucciones del pulmon, y en que los enfermos enflaquecen en medio de una fiebre violenta y perecen rápidamente; la mayor parte de estos casos, decimos, son debidos á la propagacion de un catarro agudo á los alvéolos de grandes porciones del pulmon, y pueden considerarse como la terminacion de una pneumonía catarral aguda ó sub-aguda, en tisis galopante. Si el proceso en cuestion, ha invadido todo un lóbulo de un pulmon, es raro observar la reabsorcion ó enquistamiento de la masa caseosa, seguida de la induracion y retraccion de la porcion enferma del órgano. Esta terminacion es mucho más frecuente cuando el proceso es poco extenso. En gran número de casos en que se observa el aplanamiento de las fosas supra é infra-clavicular, y el descenso del limite superior del pulmon, pueden referirse estos estados á una pneumonía catarral *aguda*, que se ha prolongado y terminado por induracion y retraccion. Tampoco es raro observar enfermos que despues de intervalos más ó menos largos, sufren en repetidas ocasiones ataques de la misma afeccion, los atraviesan felizmente, pero conservan despues de cada recidiva una extension de la matidez y un hundimiento del torax más considerables, hasta que por fin son arrebatados por un proceso pneumónico más grave, ó por una tuberculosis.

En oposición á lo que hasta aquí hemos visto, puede verificarse la propagacion de un catarro de los bronquios á los alvéolos, sin síntomas violentos y de una manera muy latente. Es muy frecuente encontrar en las autopsias retracciones cicatriciales en el vértice del pulmon, focos caseosos enquistados, é induraciones callosas, como residuos de procesos pneumónicos, que han pasado completamente desapercibidos. Tambien se encuentra en muchos sujetos un hundimiento de las cavidades supra é infra-claviculares, y un nivel demasiado bajo del limite superior del pulmon, sin que pueda averiguarse en qué época y por qué síntomas se ha manifestado la pneumonía que ha dado lugar á la induracion del vértice del pulmon. Sin embargo, por poca extension que adquiriera el proceso, constantemente la pneumonía catarral crónica es acompañada de fiebre. Esta, lenta é insidiosa, pasa, es verdad, ordinariamente desapercibida, ó es desconocida por los enfermos y algunas veces, por cierto tiempo, hasta por el médico, á causa de que los síntomas subjetivos más palpables, tales como los escalofrios, sensacion de calor, aumento de la sed, etc., son poco considerables, y se ocultan ante las consecuencias del desgaste orgánico exagerado, y ante la influencia perniciosa que la fiebre ejerce sobre el apetito, la digestion, la hematosi y la nutricion.

Quando un enfermo atacado de catarro crónico de los bronquios, que hasta entonces no habia ejercido ninguna influencia perniciosa sobre su salud y sus fuerzas, pierde el apetito, se pone pálido y delgado, y se apercibe de una considerable disminucion de sus fuerzas, debe sospecharse que el catarro se ha propagado á los alvéolos, y es muy urgente asegurarse por medio de exactas apreciaciones de la temperatura del cuerpo, y por repetidas exploraciones del pecho, de si existe fiebre y si pueden descubrirse condensaciones en el tejido pulmonar. La forma crónica de la pneumonía catarral, tiene marcada tendencia á terminarse por induracion y retraccion, cuando las condiciones externas son favorables; pero tiene tambien gran ten-

dencia á recidivar, cuando los individuos están colocados en malas condiciones. Esto es lo que explica el por qué un gran número de enfermos se encuentra durante el estío en un estado pasadero, y ven aumentar sus fuerzas y su robustez, á pesar de las induraciones callosas considerables, y las cavernas bronquiectásicas que presentan en el vértice del pulmon; mientras que en invierno, sobre todo si trabajan y están obligados á exponerse al frio, tienen fiebre, se ponen débiles, pálidos y delgados, y contraen nuevas condensaciones del pulmon. Estas alternativas se repiten á veces por espacio de muchos años. Semejantes individuos suministran un gran contingente á los hospitales, donde generalmente son huéspedes poco agradables, á ménos que no presenten síntomas físicos raros, lo cual es debido á que la tuberculosis crónica es considerada generalmente como una enfermedad poco interesante. La gran influencia que las medidas terapéuticas, y sobre todo las dietéticas (en su sentido más lato), ejercen contra esta forma de la tisis, la más frecuente de todas, se explica perfectamente colocándose bajo nuestro punto de vista, y suministra en cierto modo la prueba de la exactitud de nuestra opinion.

El desarrollo de una tuberculosis en el curso de una tisis pulmonar, nacida de un proceso pneumónico, puede verificarse de un modo tan latente, que no se la pueda reconocer, ó por lo ménos diagnosticar con seguridad. En otros muchos casos, por el contrario, sobre todo en aquellos en que el pulmon es asiento de numerosos tubérculos, y en que la tuberculosis se extiende á otros órganos, no ofrece dificultad el diagnóstico. Cuando observamos que en un tísico se aumenta la opresion sin que la matidez se extienda; cuando persiste la fiebre, á pesar del tratamiento más exacto, de remitente se transforma en continúa, la diarrea viene á reemplazar la anterior tendencia al estreñimiento, y la ronquera la afonía, ó los conocidos síntomas de una afeccion de las meninges de la base del cerebro, vienen á unirse á los demás síntomas, podremos con toda confianza decir en este caso, que la

tísis se ha complicado de tuberculosis. En los niños, en quienes esta tiene gran tendencia á invadir las meninges del cerebro, los síntomas cerebrales son los que principalmente suministran los puntos de partida para el diagnóstico, mientras que en los individuos viejos, los fenómenos morbosos intestinales y laringeos, son los que nos ayudan á reconocer la complicacion.

En fin, el cuadro que ofrece la *tísis tuberculosa* difiere esencialmente, por su principio y marcha, de las formas descritas hasta ahora; generalmente es tan característico, que el diagnóstico de esta forma de tísís, bastante rara por lo demás, es por lo comun fácil. Lo que desde luego la distingue, es la ausencia del catarro prodromico. La fiebre y la consuncion no principian en la época en que los enfermos arrojan abundantes esputos moco-purulentos, sino cuando aparece la erupcion tuberculosa, sobre todo si es muy abundante y es acompañada inmediatamente de un fuerte aumento de la temperatura, y una rápida consuncion del cuerpo por la exagerada produccion de calórico. Cuando averiguamos que un enfermo no ha principiado á toser y expectorar sino despues de haber perdido rápidamente las fuerzas, palidecido y adelgazado en las semanas anteriores, debe temerse que haya sido atacado de una tísís tuberculosa. Esta sospecha toma más incremento si el enfermo es muy corto de aliento y el exámen físico del pecho da al principio resultados negativos; más tarde puede volverse mate el sonido de la percusion, por procesos pneumónicos consecutivos, hacerse bronquial la respiracion y consonantes los estertores; pero es raro que las condensaciones del pulmon se hayan extendido tanto como en las formas de tísís de que antes nos hemos ocupado. El sonido, la voz y la tos ordinariamente se enronquecen desde el principio, y si es considerable y se extiende rápidamente la degeneracion tuberculosa de la laringe, se ve desarrollarse los conocidos y penosos síntomas de la tísís laríngea. Tampoco hacen esperarse por mucho tiempo los signos de la tuberculosis intestinal y tísís tuberculosa del intesti-

no. La consuncion es ayudada por una diarrea copiosa, el vientre se pone sensible, etc. Es raro que la enfermedad dure algunos meses. La mayor parte de los enfermos sucumben antes de este término.

Iríamos demasiado lejos si quisiéramos describir con todos sus detalles las numerosas modificaciones que en su marcha sufren las diferentes formas de tisis pulmonar, ya por la individualidad de los enfermos, ya por las numerosas alternativas con procesos agudos ó crónicos, ó ya por accidentes y complicaciones de cualquiera clase. Estamos convencidos, por lo demás, que nuestra exposicion ha sido bastante completa, para poder colocar sin dificultad la mayor parte de los casos de tisis pulmonar observados personalmente ó recogidos de observaciones completas y bien redactadas, en una ó otra de las categorías que hemos establecido.

Resulta de nuestra exposicion, que la terminacion más frecuente de todas, en la tisis pulmonar, y la única de la tisis tuberculosa, es la muerte; pero que en las formas dependientes de procesos pneumónicos no son tan raros como antes se creian, *un alivio y una curacion relativa*. Ya hemos señalado suficientemente que hasta las personas en quienes han desaparecido todos los signos de la tisis pulmonar, y que se han repuesto completamente de su enfermedad, están más expuestos que otros á sucumbir á recidivas de procesos pneumónicos; ó á la tuberculosis.

Por lo comun sobreviene la muerte por una consuncion lenta, por tisis propiamente. El enflaquecimiento de los enfermos puede llegar á ser muy considerable; la piel adelgazada sobra por todas partes, á causa de que la grasa que existia por debajo de ella desaparece completamente, y los músculos están atrofiados. Los pómulos sobresalen por encima de las mejillas hundidas, las narices parecen más largas y puntiagudas, la cavidad orbitaria, cuya grasa se ha reabsorbido, parece demasiado grande para los ojos, las uñas se encorvan á causa de que el paquete grasoso de las últimas falanges ha desapa-

recido. Muy á menudo los enfermos, que están al principio desahacibles y bruscos, se ponen más tarde alegres y amables. Algunos tienen, momentos antes de morir, completa confianza de curarse, y mueren haciendo grandes proyectos para el porvenir. Pero tambien se ven sobrevenir hácia el fin accidentes muy penosos. Entre estos, debemos contar la tos continua, que priva al enfermo del descanso de la noche, sobre todo cuando al mismo tiempo existe tisis laringea; el desarrollo del merquet en la boca y la faringe, que dificulta la masticacion y la deglucion; las escaras que provocan violentos dolores; un edema muy doloroso de uno y otro pié, debido á la trombosis de las venas crurales, etc. En estos casos, el último período de la enfermedad dura con frecuencia demasiado tiempo para el médico, la familia, y para el mismo enfermo, que aspira á concluir cuanto antes.

Es mucho más raro que provenga la muerte en el curso de la tisis pulmonar, á consecuencia de una *hemorragia*. Este accidente se observa por lo comun cuando un vaso no obliterado de la pared de una caverna se ulcera, ó bien cuando cediendo á la presion sanguinea por el lado que mira á la caverna, ó por donde no está rodeado de un tejido indurado, se dilata, forma un aneurisma, y por último, se abre. A causa de pneumorragias de esta naturaleza, muere rápidamente el enfermo por falta de sangre, ó bien es sofocado á causa de que la traquea y los bronquios se llenan de ella, y es imposible llegue el aire al pulmon.

El pneumotorax, de que más tarde hablaremos detalladamente, la *degeneracion secundaria de los riñones*, la *tisis y tuberculosis intestinales*, la *pneumonía*, la *pleuresía* y demás *enfermedades intercurrentes*, detienen ó aceleran la terminacion fatal con más frecuencia que las hemorragias.

§. IV.—Tratamiento.

El *tratamiento* de la tisis pulmonar descansa sobre una base mucho más sólida, desde que se sabe que en esta enferme-

dad ordinariamente no se trata más que de procesos pneumónicos, y sólo en algunos casos raros de un neoplasma. No es que debamos á este descubrimiento «específicos infalibles contra la tisis;» pero por lo ménos nos permite formular indicaciones más precisas en el empleo de los medios usuales, y conseguir en muchos casos, por su aplicacion metódica y perseverante, mejores resultados que los que se obtenian cuando se consideraba la tisis pulmonar tan incurable como una enfermedad canceromatosa, y como tal se trataba.

La *profilaxia* de la tisis pulmonar exige desde luego que en los individuos en que observemos indicios de una mala nutricion y de una constitucion débil, y sobre todo aquellos que presentan pruebas de una gran vulnerabilidad y están predisuestos á las afecciones que dan lugar á productos caseosos, *sean colocados en condiciones tales, que podamos esperar una mejoría de la constitucion y una extincion de la disposicion morbosa.* No debe permitirse que los niños débiles, sobre todo aquellos cuyos padres están tísicos ó debilitados por cualquiera otra enfermedad, sean criados por su madre; pero tampoco se les debe criar artificialmente, y es preciso darles una buena nodriza.

Si los niños están destetados, se les dará casi exclusivamente leche de vacas en lugar de las sopas ó papillas que se usan: si ha terminado la denticion, se le hará tomar algo de carne. El mismo régimen debe seguirse durante toda la infancia, que se presenten ó no infartos ganglionares ó exantemas húmedos y demás afecciones llamadas escrofulosas, aunque no tenga el niño el habitus escrofuloso. Es más conveniente prescribir exactamente la cantidad de leche que el niño debe tomar, y permitir despues que la ha bebido que coma á voluntad pan, patatas, etc., que prevenir á los padres por palabras vagas el peligro al cual se exponen los niños por el uso inmoderado de estas sustancias. Cuando el niño ha tomado suficiente cantidad de leche, puede sin inconveniente tomarlas. La comun prescripcion de que el niño no puede comer nada seco,

es irracional; es mejor que coma pan seco, para que le masque, y sea suficientemente impregnado de saliva el almidon, se transforme completamente en azúcar, y sea más fácil la asimilacion. Por otra parte, cuando el niño bebe leche pura, toma más cantidad que si estuviera mezclada con otras sustancias. Es evidente que estas prescripciones son tambien aplicables al niño en quien la debilidad de la constitucion, presentándose al principio bajo la forma de escrofulosis, y predisponiendo á la tisis, no es congénita, sino adquirida.

Es tan importante ordenar un aire puro como regularizar el régimen. Muchos médicos no tienen en cuenta los hechos citados en el párrafo I, en lo que concierne á la nociva influencia que ejerce una excesiva reclusion en las habitaciones sobre el desarrollo de la escrofulosis y la tisis. Suele permitirse con mucha facilidad que niños débiles y enfermizos pasen diariamente seis horas sentados en los bancos de una escuela demasiado numerosa, que estén además en casa y tomen lecciones particulares, que aprendan el piano, etc. El uso del aceite de higado de bacalao, ni el mes que se pasa de vez en cuando en un establecimiento de aguas salinas, pueden compensar la perniciosa accion de semejante régimen. Desde que la influencia perjudicial de la permanencia prolongada en la sala de una escuela principia á sentirse, debe exigirse con energia se moderen los estudios, ó bien que deje el niño las clases durante cierto tiempo. Muchas veces se encuentra una tenaz oposicion á estos consejos; pero en una série de casos en que obtuve fuese abandonada la instruccion por un tiempo más ó ménos largo, y que los niños fuesen dejados al aire libre la mayor parte del dia, he obtenido resultados que me sorprendian á mí mismo y daban á los padres la completa conviccion del poco precio á que se habia obtenido el éxito. Cuando los padres tienen una posicion cómoda, deberia aconsejarseles pasar el invierno en el Mediodía si tienen niños débiles, y sobre todo cuando estos últimos han sufrido varios ataques de croup ó de bronquitis; estos niños podrian de esta manera pasar al aire libre los

meses que entre nosotros son demasiado frios, cuya medida es de mucha aplicacion en Rusia, donde es mucho más clara la perniciosa influencia de la reclusion en las habitaciones, en razon de la longitud del invierno.

Si en los adultos están asociados estos signos de debilidad ó vulnerabilidad á los de la anemia, debe recomendárseles el uso de las preparaciones ferruginosas, y sobre todo del agua ferruginosa de Pymont, Dribourg, Imnan, etc. Yo creo que estos medios deben emplearse como agentes profilácticos contra la tisis pulmonar, más á menudo de lo que ahora se hace.

Detrás de esto debe incluirse en la profilaxia de la tisis pulmonar, el cuidado de *evitar todo lo que pueda dar lugar á hiperemias pulmonares y catarros bronquiales*; en una palabra, todo lo que hemos colocado en el párrafo I entre las causas ocasionales de la tisis. A los sujetos á quienes se supone predispuestos á esta afeccion, se les prohibirá absolutamente el que respiren aire cargado de polvo, humo, etc., un aire muy frio ó demasiado caliente; tambien se les prohibirá correr, cantar, bailar y el uso de las bebidas espirituosas y calientes. Con el mismo cuidado debe vigilárseles para que eviten los enfriamientos. por lo cual llevarán camisas de lana, etc. Bajo este aspecto, no haríamos más que repetir los consejos que dimos al hablar de la profilaxia de las hiperemias pulmonares y catarros bronquiales.

En fin, la profilaxia de la tisis pulmonar exige, que á la menor sospecha de que exista predisposicion á ella, *se trate con mucho esmero todo catarro, por ligero que parezca*, y que no se deje de tomar precauciones hasta que haya desaparecido completamente. Muchos enfermos son sacrificados á la arraigada preocupacion de que «nunca un catarro descuidado puede dar lugar á la tisis.»

Las reglas que hemos dado para evitar esta afeccion, deben ser seguidas con el mismo rigor cuando la enfermedad se haya declarado y hecho algunos progresos. Es, por consiguiente, inútil enumerar aparte las medidas que exige la in-

dicacion causal, puesto que son las mismas que hemos nombrado en la profilaxia.

Cuando un catarro bronquial se ha propagado á los alvéolos pulmonares, la *indicacion de la enfermedad* exige las mismas prescripciones que hemos aconsejado en el tratamiento de las inflamaciones bronquiales en general.

Ante todo, es preciso *garantizar al pulmon enfermo, como á todo órgano inflamado, contra toda nueva causa morbífica*. Es extraordinario el número de veces que se ve á muchos médicos faltar á esta prescripcion tan sencilla, y tan natural cuando se tiene una exacta idea de la tisis. Todos los dias se ven personas acomodadas, y en grados avanzados de la tisis, á quienes sus médicos no hablan con la necesaria severidad, para que se retiren de los negocios, no frecuenten las reuniones y casinos llenos de humo de tabaco, etc. Con mucha frecuencia precisamente estas nocivas influencias tan perniciosas para el pulmon inflamado, y á las que el enfermo se expone en las circunstancias citadas, son las que más esencialmente favorecen la extension de la inflamacion crónica y su terminacion por fusion molecular, mientras que evitando con cuidado estas causas morbificas ve el enfermo, á veces con sorprendente rapidez, producirse una detencion en la enfermedad y una mejoría de su estado. La favorable influencia que ejerce sobre la tisis la proteccion del pulmon enfermo contra todo agente nocivo, se hace sentir mucho más claramente en la gente pobre que busca refugio en los hospitales. Muchos enfermos, que penetran en un estado tan desolador que se espera su fin próximo, abandonan el hospital algunas semanas despues sensiblemente mejorados y más fuertes, y algunas veces con un aumento considerable del peso del cuerpo. Con frecuencia, es cierto, piden nuevamente los mismos enfermos entrar al poco tiempo en el hospital, á causa de que su estado ha empeorado rápidamente por la accion de la intempérie, del aire ó de otras causas nocivas que en este tiempo han obrado sobre ellos.

Para preservar á los pulmones de toda nueva irritacion,

aconsejaria á la mayor parte de los tísicos no salieran de casa durante todo el invierno, sosteniendo en ella una temperatura igual mientras sea posible, si esto no tuviera los grandes inconvenientes que ya hemos dicho. Puede evitarse perjudicar al enfermo de una ú otra manera si se le hace salvar el invierno hasta que esté restablecida su salud, es decir, si se les envia durante esta estacion á puntos donde pueden pasar fuera de las habitaciones la mayor parte del dia, sin exponerse á enfriarse y sin respirar un aire frío y crudo. Este es, á nuestro parecer, el único motivo racional que hay para prescribir la residencia en los *puntos invernales*. No debe descuidarse imponer este sacrificio á los enfermos, si sus medios lo permiten; pero se les hará comprender que el aire de las localidades adonde se les envia no contiene sustancias particulares capaces de curar sus pulmones enfermos. Cuando los enfermos comprenden las razones por qué se les hace pasar el invierno en Niza, Cannes, Menton, Pau, Pisa, Argel, en el Cairo ó en la isla de la Madera, vivirán en estos puntos con las precauciones precisas para obtener el resultado apetecido. En el caso contrario, seria á veces mejor para ellos permanecer en su casa. Si se quiere hacer seguir estos principios, conviene enviar á los enfermos antes de la entrada del invierno, durante los meses de otoño, á Soden, á Badenweiler, Wiesbaden, y sobre todo al Lago de Ginebra, donde pueden al mismo tiempo seguir ó sujetarse á un régimen de uva, y se encuentran asimismo tan bien como en nuestro clima durante el estío. Sólo á los enfermos ilustrados y muy prudentes, y de los que tenemos seguridad pasarán los dias malos en sus habitaciones, es á los que puede enviarse á pasar el invierno á Niza, Pau, Menton, Pisa, Cannes, etc. Pero siempre es mejor enviar á los sujetos que tengan medios á Argel, al Cairo ó á la isla de la Madera. Las ventajas que pueda presentar una de estas localidades sobre las demás, no han sido todavía suficientemente establecidas, y son tan vagas y tan poco positivas las indicaciones particulares que se han tratado de formular para

el Cairo, Argel ó Madera, que no se les puede emplear en la práctica. El hecho capital será siempre que los *enfermos, en cualquiera parte donde se encuentren, deben usar de todas las precauciones en su manera de vivir, y dejarse guiar por un médico inteligente y severo.*

Los enfermos que no pueden cambiar de clima usan con ventaja un respirador; éste es una red de mallas finas, á través del cual se respira, y que se calienta por el aire expulsado de los pulmones; pero un pañuelo colocado delante de la boca, que tambien se calienta rápidamente por el aire espirado, presta los mismos servicios, y es hasta cierto punto preferible al respirador, porque no se calienta como este último, más que lo preciso.

Si la propagacion de un catarro agudo á los alvéolos, ó la extension súbita y rápida de un proceso pñeumónico ya existente, es acompañada de fenómenos graves; si la fiebre adquiere un alto grado, los esputos son sanguinolentos y los enfermos se quejan de dolores al respirar y toser, están indicadas las *sangrías locales* por medio de sanguijuelas y ventosas escarificadas, así como tambien la *aplicacion de cataplasmas al pecho*. Al lado de esto, es preciso exigir que los enfermos guarden constantemente la cama hasta que los citados síntomas de una invasion aguda, ó de una violenta exacerbacion de la inflamacion pulmonar, hayan desaparecido. Frecuentemente se ha observado que las horripilaciones, que en muchos tísicos se observan regularmente por la tarde, y que pueden trasformarse en verdadero escalofrío, desaparecen cuando el enfermo guarda cama. Con una observacion más exacta se prueba que en muchos casos, no solamente ha disminuido sensiblemente el escalofrío que anuncia la exacerbacion febril de la tarde, sino que todos los demás síntomas de la fiebre, y ante todo el aumento de la temperatura del cuerpo, se moderan de un modo extraordinario cuando el enfermo permanece acostado por algunos dias. Este fenómeno nada tiene de extraño, si se considera á la fiebre «éctica» de los tísicos, no como una entidad morbosa, sino como una fiebre sintomática, provocada y sostenida general-

mente por una pneumonía crónica. Sucede con la fiebre éctica de los tísicos, lo que con la que acompaña al catarro bronquial, la pneumonía aguda ó la inflamacion de cualquier otro órgano, que aumenta ó disminuye con la exacerbacion ó mejoría de la enfermedad fundamental; por consiguiente, si la permanencia en la cama, que por lo demás ordenamos en todas las enfermedades inflamatorias acompañadas de fiebre, ejerce una accion favorable sobre los procesos pneumónicos de los tísicos, deben tambien estos medios moderar la fiebre.

Las *aguas minerales cloruradas alcalinas*, cuyo uso tiene con frecuencia una accion muy favorable sobre los catarros simples, son tambien muy útiles en ciertos casos de tisis pulmonar. Colocándose bajo nuestro punto de vista, tambien se comprende fácilmente este efecto, el cual es negado por todos los médicos adictos todavía á las teorías de Laennec, como el que estas aguas ejercen sobre simples afecciones catarrales todavía no propagadas al parenquima pulmonar. La idea de que el uso de las aguas de Ems ó de Obersalzbrunnen, etc., está contraindicado por la presencia de la fiebre, es como otros muchos, un hecho mal explicado. No son las aguas minerales las que no se concilian con la fiebre, sino los viajes para ir á estos establecimientos, y los paseos reglamentarios que en ellos se hacen. Un enfermo atacado de fiebre, por pequeña que sea, debe, segun hemos demostrado, permanecer en casa y hasta en la cama.

La prolongada permanencia en *sitios elevados*, donde rara vez se encuentra la tisis pulmonar, sin que pueda explicarse este fenómeno (véase párrafo I), se aconseja á los enfermos atacados de una de las formas de tisis que dependen de procesos pneumónicos. Nos asociamos completamente á la costumbre general de enviar á los tísicos durante el estío, á Heiden, Gais, Weissbad, Kreuth, etc., atribuyendo poca importancia á las curas de suero que en ellas se hacen.

En la tisis tuberculosa y en la tuberculosis secundaria, no podemos llenar la indicacion de la enfermedad.

Indicacion sintomática. El síntoma que principalmente exige un tratamiento especial, cuando continúa presentándose con cierta intensidad á pesar de las medidas terapéuticas empleadas contra la enfermedad fundamental, es la fiebre. Los *remedios antifebriles* juegan con razon un gran papel en el tratamiento de la tisis pulmonar. Estos remedios tienen tan poca accion directa sobre las pneumonías de los tísicos, como sobre la pneumonía croupal aguda, el tifus y demás enfermedades, contra las que se han recomendado y aplicado un gran número de veces á menudo, es cierto, sin tener una idea exacta del resultado que pueden dar. Si se ha probado que la pérdida de moco y células, que á menudo es más considerable en el catarro bronquial simple, sólo toma una pequeña parte en el enflaquecimiento de los tísicos, y que la fiebre es su mayor enemigo, es evidente que deben ensayarse todos los medios para combatir esta. Entre los remedios con los cuales se consigue en muchos casos disminuir la exagerada produccion de calórico en el cuerpo, á pesar de la persistencia de la enfermedad principal, la digital y la quinina merecen la gran reputacion de que gozan.—La digital forma la base de las píldoras de Heim tan usadas (R.^o: polvos de hojas de digital, 60 centigramos; polvos de raiz de hiepacacuana y polvos de ópio puro, ana 25 centigramos; extracto de helenium. C. S. para 20 píldoras polvoreadas con polvos de iris. Una píldora tres veces al dia). A la anterior prescripcion se añadirá 1 gramo de quinina si la fiebre toma una marcha típica, son fuertes las exacerbaciones febriles de la tardé, y principian manifestamente por un escalofrio. Cuando no hemos llegado á hacernos dueños de la fiebre por los medios anteriormente indicados, empleamos las píldoras de Heim, con ó sin adiccion de la quinina, cuya prescripcion se cuenta hoy entre las recetas más usadas en la clinica. Cuando yo soy particularmente consultado por tísicos, suelo prescribirlas tres ó cuatro veces al dia. En la clinica las quito cuando se nota una considerable disminucion de la temperatura del cuerpo y disminucion del pulso, y vuelvo á darlas

cuando ya han desaparecido sus efectos. En los enfermos que me consultan, he observado en varias ocasiones que saben en seguida reconocer por sí mismos cuándo es ocasion de dejar las pildoras, ó de volver á tomarlas.

Al tratamiento antifebril de la tisis pulmonar, inmediatamente unimos lo que corresponde al género de vida de los tísicos, por la misma razon que inmediatamente despues de la fiebre hemos descrito los síntomas del enflaquecimiento. La persona que tiene fiebre, y por este motivo desgasta rápidamente su cuerpo, tiene más necesidad de alimentos que el que no tiene calentura. Un enfermo atacado de tisis tiene fiebre á veces por espacio de meses enteros; de suerte que el peligro de ser aniquilado y sucumbir á ella, es mucho mayor en él que en otro cualquiera atacado de una afeccion febril aguda de corta duracion. De aquí resulta, que tenemos razones muy especiales para dar á los tísicos una alimentacion tan abundante y apropiada á su estado, como sea posible. Muchas veces se ha pretendido, pero nunca probado, que la alimentacion aumentaba la fiebre; y aun haciendo abstraccion de lo que se practica en Inglaterra, entre nosotros no se sujeta á una dieta febril, es decir, no se prohíbe tomar al enfermo sustancias nutritivas más tiempo que el que no le es perjudicial.—En cuanto este régimen puede ser peligroso, se hace completamente abstraccion de la ley antedicha, basada sobre la experiencia, y hasta se obra en sentido completamente contrario. Respecto á la clase de sustancias nutritivas que debe darse á los tísicos, las antiguas prescripciones, basadas en parte sobre el empirismo puro, están completamente en armonía con las leyes de asimilacion y nutricion reconocidas en fisiología. Todas las sustancias nutritivas especialmente aconsejadas á los tísicos, contienen grandes cantidades de grasa ó de materias susceptibles de trasformarse en ella, y proporcionalmente pocas sustancias protéicas. Esta preferencia está en armonía con el hecho experimental de que una abundante absorcion de sustancias protéicas aumenta la producción de urea, es decir, la desasimilacion de las sus-

tancias cuaternarias, mientras que si al mismo tiempo se introduce una gran cantidad de grasa ó de cuerpos que en ella se trasformen, la desasimilacion y desgaste de los órganos y tejidos más importantes para el organismo, se disminuye. Así es como no puede recomendarse á los tísicos tomar toda la cantidad que puedan de leche (á la cual deben los niños las formas redondeadas de sus miembros, y que las personas robustas evitan con razon). Pero es completamente supérfluo, y hasta absurdo, privar á la leche de su caseina y beberla en el estado de suero, á ménos que los enfermos toleren mal la leche y bien éste, lo que ciertamente debe ser muy raro. Cuando yo prescribo á muchos de mis enfermos tomar tres veces al dia medio litro de leche *recien ordeñada*, no tengo otra intencion más que impedir esté desnatada, lo cual es imposible cuando acaba de extraerse. La leche de los animales que pastan en los montes, sobre todo la de cabra, y más especialmente la de oveja, gozan de una reputacion especial, y es conveniente enviar á los enfermos que pueden viajar sin peligro, á beber leche en los puntos donde hay establecimientos de suero, y donde pueden fácilmente procurarse buena leche fresca. En el caso contrario, preciso es entablar en casa la «cura de leche» (conviene conservar este nombre á la prescripcion, á fin de que los enfermos la sigan más escrupulosamente). Yo he tratado un gran número de enfermos que sin hacer resistencia han bebido tres y cuatro medios litros de leche al dia, á veces por espacio de más de seis meses, sobre todo cuando notaban que aumentaba su nutricion de una manera muy sensible.

El uso del *aceite de hígado de bacalao* es muy recomendable; puede perfectamente asociarse al tratamiento lácteo, cuando los enfermos lo toleran. Es más dudoso que el aceite de hígado de bacalao, que en Alemania usan todos los tísicos, ejerza una accion específica sobre la marcha de la tisis pulmonar. La cantidad de yodo que contiene es tan mínima, que se la puede despreciar; es, pues, verosímil que el efecto favorable de esta sustancia sea únicamente debido á la gran cantidad de ma-

terias grasas que son introducidas en el cuerpo. Apoya esta opinion el ser un remedio vulgar contra la tisis el uso de *sebo de perro*, sustancia más antigua y tan buena como el aceite de hígado de bacalao.

En los últimos años he usado con feliz éxito, en vez del aceite de hígado de bacalao, un extracto de malta (1) preparado segun las prescripciones de Trommer. Este extracto de malta de Trommer no es, como el extracto tan preconizado de Hoff, una cerbeza muy rica en ácido carbónico y en alcohol, sino un verdadero extracto, que contiene, á la manera de los officinales, las partes solubles de la malta y la materia extractiva amarga del lúpulo; puede prepararse por cualquier farmacéutico. En 100 partes contiene 76, mitad azúcar de uva ó de malta, destina, principios amargos y residuos de lúpulo y tanino, 7 de sustancias albuminoideas y protéicas; 0,82 de fosfato de cal y magnesia, 0,18 de sales de potasa, y 16 de agua. Prescribiéndolo á la dosis de dos ó tres cucharadas al dia, casi siempre se toma con facilidad, y es bien tolerada por los enfermos. Se la puede disolver en agua comun, en agua mineral, en leche caliente y en otros líquidos.

Las sopas hechas con *harina de centeno groseramente molido*, que contienen además del almidón una proporción bastante grande de gluten, constituyen un buen alimento para los tísicos, y gozan desde hace mucho tiempo de una gran reputación en el tratamiento de estos enfermos. Otro tanto podemos decir de las sopas hechas con harina de lentejas ó habas (*revalenta arábica*), lo mismo que con la harina de cacao, bendida bajo el nombre de distintos chocolates, y mezclada en parte con otras sustancias.

No podemos recomendar por igual razon las gelatinas, tambien muy usadas, extraídas de sustancias animales y vegetales,

(1) Llámanse *malta* á la cebada que ha sufrido un principio de germinación; esta sustancia molida se llama *drecha*, y la infusión de drecha evaporada hasta la consistencia de miel, *esencia de malta*. (Nota del traductor)

tales son caldo de caracoles, y sobre todo la gelatina de musgo de la Islandia, tan comunmente usada.

Para el tratamiento sintomático de la *tos* y de la *expectoracion*, remitimos al lector á lo que hemos dicho en el tratamiento crónico de los bronquios. Tan insensato es emplear sin eleccion ni método un expectorante despues de otro contra el catarro crónico de los bronquios que acompaña á la tisis, como contra cualquiera otra forma de catarro. Las sustancias mucilaginosas y azucaradas, son las ménos eficaces. Ya hemos citado anteriormente las diferentes condiciones que exigen unas veces las aguas minerales aciduladas, otras la sénega, la escila y demás excitantes, y otras, en fin, los medicamentos que disminuyen la secrecion. Si antes nos hemos pronunciado para conseguir este objeto en favor de los balsámicos y resinosos, tambien debemos ahora recomendar el sacaruro de mirra y la mixtura de Griffitch; sin embargo, añadiremos que muchos observadores recomiendan muy especialmente el acetato de plomo (1) contra este estado. Para disminuir la necesidad de toser, recomendamos sobre todo los narcóticos, cuyo empleo se hace del todo indispensable en la tisis. Más que el efecto sedativo y soporifero de estas sustancias, las ensalzan los enfermos, por lo ménos despues de las primeras dosis de ópio ó de morfina, porque tosen ménos y más fácilmente, y de que la tos arranca mejor; en efecto, recordando que la tos produce una continua irritacion en la mucosa bronquial enferma, asiento principal de la secrecion, se comprende fácilmente que limitando la necesidad de toser, se disminuye al mismo tiempo la secrecion. Sin embargo, *es preciso no recurrir demasiado pronto á los narcóticos*, los que principiarán á darse por pequeñas dosis, y en vez de ópio se prescribirá al principio el extracto de lechuga virosa á la dósis de 3 á 5 centigramos, en polvo ó

(1) En casi todos los casos en que se prescribe el acetato de plomo se le asocia el ópio, y á menudo el efecto atribuido al primero debe seguramente referirse al último.

(Nota del autor.)

en un electuario. Si se dan demasiado pronto los narcóticos, fácilmente puede suceder que sean ineficaces más tarde, cuando fueran más urgentes, á causa de que la tos de una tisis laríngea no deja descansar al enfermo de dia ni de noche. Parece tambien que desde el momento en que hay necesidad de prescribir fuertes dosis de ópio, la consuncion es más rápida; esta es una razon más para no principar demasiado pronto con este medicamento, que despues se hará indispensable.

Para combatir los *sudores nocturnos* podrán prescribirse pequeñas dosis de elixir ácido de Haller, ó bien se hará beber por la tarde una taza de infusion de salvia fria, si estos sudores no han disminuido por el tratamiento anti-febril. El efecto de estos medios es, en verdad, problemático; pero seria cruel confesar al enfermo que no existe un remedio capaz de librarle de este molesto síntoma. Algunos médicos han recomendado ardientemente contra los sudores nocturnos de los tísicos el agarico blanco (*boletus laricis*), remedio del que es preciso desconfiar, porque no tiene nada de inocente.

Respecto á las medidas terapéuticas que la complicacion de la tisis pulmonar por tisis laríngea y tisis intestinal exige, y para lo que corresponde al tratamiento que necesitan las afecciones secundarias del hígado, riñones, etc., remitimos al lector á los diferentes capítulos que de las enfermedades de estos órganos se ocupan.

ARTÍCULO SEGUNDO.

Tuberculosis miliar aguda.

§. I.—Patogenia y etiología.

La tuberculosis miliar aguda, que no hay que confundir con la tisis de marcha aguda (tisis galopante), está constituida por la erupcion de tubérculos en los pulmones, y generalmente en la mayor parte de los demás órganos. Los síntomas que

acompañan á esta erupcion son los de una enfermedad aguda.

En la inmensa mayoría de los casos se presenta esta afeccion en individuos que tienen en los pulmones ó en otro órgano, antiguos focos caseosos. Esto, unido á la circunstancia de que los síntomas y marcha de la tuberculosis aguda son muy semejantes á la marcha y síntomas de las enfermedades infeccivas agudas, parece confirmar la opinion de Buhl, el cual admite como causa de esta enfermedad, la infeccion de la sangre por productos caseosos; pero esta hipótesis, aunque muy ingeniosa, está en oposicion con otro hecho, á saber: que aunque raros, se observan algunos casos en que se presenta la enfermedad sin preexistir tales productos. Por esta razon nos limitamos á decir que la tuberculosis miliar aguda, evidentemente es en la mayor parte de los casos una afeccion secundaria, que de un modo desconocido se desarrolla bajo la perjudicial influencia de los productos caseosos sobre el organismo; pero que, segun hechos positivos, puede ser tambien provocada por otras causas que no conocemos.

§. II.—Anatomia patológica.

Si al practicar una autopsia observamos que está el pulmon uniformemente sembrado en toda su extension por tubérculos miliares discretos; si estas nudosidades presentan generalmente el aspecto gris trasparente de los tubérculos recientes, y las hojas pleuríticas están tambien cubiertas de tubérculos miliares, podemos con toda seguridad afirmar, aun cuando no conozcamos la marcha seguida por la enfermedad, que el sujeto padecia una tuberculosis miliar aguda. Nunca se encuentra esta uniforme distribucion de los tubérculos en la tuberculosis crónica, y constantemente se halla en esta afeccion, al lado de tubérculos grises, granulaciones amarillas y caseosas, que indican que la erupcion ha sido lenta y sucesiva. En la mayor parte de los casos se encuentran tambien sembrados de tubérculos miliares el peritoneo, hígado, bazo y los riñones.

En fin, suele encontrarse, sobre todo en los niños, numerosas granulaciones en la pia-madre, principalmente en la base del cerebro, al rededor del puente de Varolio y chiasma de los nervios ópticos, así como también un hidrocéfalo agudo de los ventrículos.

El parenquima pulmonar está lleno de sangre y más ó ménos infiltrado de un líquido seroso: aparte de los restos de un proceso antiguo y revuelto, que generalmente se observa en el vértice de los pulmones (véase párrafo I), no existen en este órgano lesiones nutritivas inflamatorias, ni de otra especie. Los cadáveres, de los individuos muertos de la tuberculosis miliar, se asemejan á los de los sujetos que han sucumbido á enfermedades infectivas agudas, semejanza que principia durante la vida y se continúa despues de la muerte. La sangre es oscura y líquida, y se dirige hácia las partes declives; de suerte que se observa una extensa hipostasis cadavérica, están los músculos rojos, y hasta el bazo se encuentra algunas veces aumentado de volúmen y reblandecido.

§. III.—**Sintomas y marcha.**

Si durante el curso de una tisis pulmonar avanzada, acompañada de fiebre éctica y sudores nocturnos, se desarrolla una tuberculosis miliar aguda, casi no se la podrá diagnosticar, puesto que es muy difícil decir si la fiebre y rápido enflaquecimiento del enfermo, deben atribuirse á la enfermedad principal ó á la complicacion. El exámen físico del pecho nos da resultados negativos, cuando es reciente la aparicion de los tubérculos miliares, á causa de que las numerosas y finas granulaciones, rodeadas por todas partes de tejido permeable, no pueden modificar el sonido de la percusion ni el ruido respiratorio; esta misma circunstancia,—me refiero á la desproporcion que existe entre la dispnea, que es muy intensa, y la pequeña extension de una antigua condensacion apreciable por la percusion,—puede, en ciertas circunstancias, adquirir un valor diagnóstico.

Cuando la enfermedad ataca á individuos sanos, ó á enfermos cuya afeccion crónica del pulmon habia hasta entonces pasado desapercibida, presenta la enfermedad un aspecto muy distinto. En estos casos suele principiar por repetidos escalofrios, una gran frecuencia del pulso y una grave alteracion del estado general, síntomas que son difíciles de interpretar á veces, á causa de no ir acompañados de ningun signo de afeccion local. La frecuencia del pulso llega muy pronto á ser muy considerable, se ve de un dia á otro enflaquecer al enfermo, se seca su lengua, se altera su conocimiento, presenta delirio, ó bien está acostado en un estado apático y medio soporoso. Es verdad que estos fenómenos de adinamia rápida y progresiva, son acompañados de tos y de dispnea; pero el repetido exámen del pecho no permite descubrir en ninguna parte una infiltracion del parenquima pulmonar, ni puede percibirse más que algunos roncus finos ó estertores poco numerosos. Los síntomas que acabamos de describir son tan parecidos á los de la fiebre tifoidea, que los médicos más ejercitados en el diagnóstico confiesan haber observado casos, en los que era completamente imposible distinguir estos estados, y en que los enfermos han muerto de una tuberculosis miliar aguda cuando se habia diagnosticado una fiebre tifoidea, y reciprocamente. Es tanto más difícil la distincion, cuanto ménos pronunciados sean los síntomas catarrales, ménos exactos los datos suministrados por el exámen del bazo, y más rápida la marcha. Puede el enfermo sucumbir de una tuberculosis miliar, hácia la misma época en que generalmente mueren los tifoideos, es decir, en el tercer septenario, y rara vez en el quinto ó sexto. El enfermo es arrebatado por la violenta fiebre, lo mismo que generalmente sucede tambien en el tífus. El pulso siempre se hace más pequeño y frecuente, y por fin las venas pulmonares no pueden verter su sangre en el corazon, que poco á poco se paraliza, á causa del continuo aumento de la temperatura del cuerpo y produccion de calórico, y deja de vaciarse por completo; se produce un edema pulmonar, una parálisis de los bronquios, y la muerte por sofoca-

cion. Cuando una meningitis tuberculosa y un hidrocéfalo agudo se unen á la tuberculosis miliar, se modifica la marcha de la enfermedad, terminándose entonces más rápidamente por la muerte.

§. IV.—Diagnóstico.

En un principio, cuando los escalofrios se repiten con un tipo casi regular, podria la enfermedad confundirse con una *fiebre intermitente*. Pero muy pronto se observará que las remisiones no son completas, que no produce efecto la quinina, que la enfermedad va acompañada de un estorbo de la respiracion que de ordinario no se encuentra en la fiebre intermitente, que la frecuencia del pulso constantemente está aumentada, y que toda la marcha de la enfermedad es mucho más perniciosa que la de una simple fiebre palúdica.

En otros casos, simula la enfermedad al principio un *catarro bronquial generalizado*, y acompañado de fiebre, sobre todo cuando es muy violenta y penosa la tos. Pero tambien en estos casos se desvanecen muy pronto las dudas, porque la violencia de la fiebre, el rápido desfallecimiento, la marcha perniciosa, y sobre todo la gran dispnea que llega á constituir ortopnea, que contrasta extraordinariamente con los resultados negativos del exámen del pecho, suministran puntos de partida para el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial entre la tuberculosis aguda y la fiebre tifoidea, se apoya en los puntos siguientes: 1.º, en la tuberculosis miliar aguda, se presentan la tos y la dispnea antes, y son mucho más intensas que en la fiebre tifoidea. Es cierto que tambien se observan desde muy pronto violentos síntomas de bronquitis en la fiebre tifoidea exantemática, pero precisamente en estos casos es fácil la distincion, á causa de que la erupcion del tífus exantemático es patognomónica, y difícilmente deja de percibirse mientras que falta en la tuberculosis miliar.—2.º Es tambien raro que en el tífus abdominal (fiebre

tifoidea), no se descubra por un exámen concienzudo y repetido, algunas manchas de roseola en la region abdominal superior, las cuales faltan en la tuberculosis miliar aguda.—3.º En esta última afeccion, el infarto del bazo es raro, y casi nunca adquiere gran extension, mientras que en el tífus abdominal casi siempre se presenta; es cierto que puede faltar el aumento de volumen del bazo en el tífus exantemático, pero es tan evidente la erupcion en esta enfermedad, que no se necesita acudir al estado de este órgano para establecer el diagnóstico.—4.º En el tífus abdominal, rara vez faltan el meteorismo, la diarrea y el dolor en la region ileo-cecal; en la tuberculosis miliar aguda, no se observan estos síntomas.—5.º Rara vez la fiebre tifoidea se une á una afeccion crónica del pulmon; por el contrario, la tuberculosis miliar aguda, casi siempre ataca á individuos que padecen estas afecciones. Por esta razon, la matidez en uno de los vértices del pulmon es un dato importante para el diagnóstico.—6.º Wunderlich ha observado que el aumento de la temperatura, es mucho menor en la tuberculosis miliar aguda, que en la fiebre tifoidea, y que rara vez adquiere 40 grados, y no está en relacion con la frecuencia enorme del pulso.

§. V.—Pronóstico

El pronóstico de la tuberculosis miliar aguda, es casi absolutamente mortal. Sólo existen algunas observaciones (Wunderlich), que parece tienden á probar que tambien pueden en esta enfermedad desaparecer los tubérculos formados. Es tambien raro que cese el proceso agudo, y se desenvuelva una tuberculosis crónica y una tisis. Cuanto más violenta es la fiebre y más intensos los síntomas cerebrales, tanto más rápida es la muerte.

§. VI.—Tratamiento.

Es evidente que el tratamiento de la tuberculosis miliar aguda, sólo puede ser sintomático. El síntoma más importan-

te es la fiebre, puesto que ella sola es la que arrebatata al enfermo en la mayor parte de los casos. Deben darse grandes dosis de quinina, sobre todo al principio de la enfermedad y mientras se presenten accesos de escalofrio; más tarde se prescribirá la digital asociada al nitro, los ácidos, etc.; pero debe esperarse poco de este tratamiento.—Contra la dispnea se emplearán las compresas frias, se combatirá la tos por los narcóticos, y si los síntomas nos hacen sospechar la existencia de una tuberculosis meningea, se aplicarán compresas heladas á la cabeza.

CAPÍTULO X.

CÁNCER DEL PULMON.

§ I.—Patogenia y etiología.

La patogenia y etiología de esta enfermedad son tan oscuras como las de las neoplasias malignas en general.

El carcinoma del pulmon es una enfermedad rara, y muy pocas veces se la encuentra en su estado primitivo; es decir, que los casos en que la afeccion cancerosa se presenta por primera vez en el parenquima pulmonar son muy poco frecuentes; casi siempre es precedido de cánceres en otros órganos, sobre todo en el pecho.

§ II.—Anatomía patológica.

En el pulmon, casi exclusivamente se presenta el cáncer medular, y muy rara vez el escirro ó el cáncer alveolar. Tan pronto se presenta bajo la forma de masas redondeadas, aisladas, del tamaño de un cañamon hasta el del puño, y forma *tumores cancerosos distintos*, de aspecto medular y de consistencia blanda, que cuando están en contacto con la pleura son

comunmente aplanados y presentan una depresion umbilicada; otras veces se presenta bajo la forma de *cáncer infiltrado*. En esta última forma no tiene el cáncer, como en la anterior, límites bien determinados, sino que insensiblemente se extiende al parenquima inmediato, y deja de tener la forma redondeada de los tumores cancerosos. Se ha creido que en este último caso se habia verificado la trasformacion de una infiltracion, en materia cancerosa. La formacion del cáncer infiltrado debe más bien explicarse de la siguiente manera: despues que algunos corpúsculos del tejido conjuntivo, que forma la armadura del pulmon, ó algunas células epiteliales de los alvéolos, se han trasformado en células cancerosas, se propaga esta trasformacion seguidamente al tejido conjuntivo inmediato y á las células epiteliales más próximas. Por el contrario, puede explicarse de este modo el desarrollo de tubérculos cancerosos aislados en el pulmon: despues de desarrollarse al principio células en el tejido conjuntivo intersticial como en el caso anterior, estas se proliferan sin que los tejidos inmediatos se trasformen en cáncer; en este caso la proliferacion de las primeras células cancerosas solas, producen el aumento de volúmen del cáncer, rechazando y comprimiendo el parenquima pulmonar inmediato.

Es muy raro que el encefaloides reblandezca el pulmon, se disgregue y dé lugar á la formacion de cavernas. Algunas veces se desarrolla el cáncer sobre la pleura, y como sus dos hojas se sueldan rápidamente, hasta puede extenderse á las paredes torácicas y perforarlas.

§. III.—*Sintomas y marcha.*

En la gran mayoría de los casos, no existen síntomas característicos del cáncer pulmonar, y no es posible reconocerle con alguna seguridad, más que cuando se ha extirpado una mama cancerosa, ó en los casos en que puede descubrirse en el cuerpo la presencia de numerosos cánceres. Si en estos casos

se presentan síntomas propios de una afección crónica del pulmón, como dispnea, tos, esputos de sangre y dolores en el pecho, podrá pensarse en un cáncer del pulmón. Es más fácil el diagnóstico cuando por la auscultación y percusión se descubren condensaciones del parenquima pulmonar, principalmente si están situadas en sitios que no sea el vértice del órgano. Muy rara vez llegan á descubrirse en la expectoración los elementos característicos del cáncer. En los casos en que perfora el torax y se desarrolla en los tegumentos, el diagnóstico es positivo.

§ IV.—Tratamiento.

Es evidente que no podemos tratar de entablar un tratamiento contra el cáncer pulmonar en sí mismo; el edema, las hemotisis y las hiperemias que á su alrededor se producen, deben combatirse segun los principios establecidos anteriormente.

CUARTA SECCION.

ENFERMEDADES DE LA PLEURA.

CAPÍTULO I.

INFLAMACION DE LA PLEURA, PLEURITIS, PLEURESIA.

§. I.—Patogenia y etiología.

En el párrafo II conoceremos dos formas de la pleuresía. La primera, que sólo produce el engrosamiento de la pleura, y la adherencia entre sus dos hojas. La segunda, produce tambien el engrosamiento de esta membrana, pero al mismo tiempo da lugar á la formacion de derrames en la cavidad pleurítica, los cuales son más ó ménos ricos en fibrina y en células jóvenes. Los *engrosamientos y adherencias* de las hojas pleuríticas, son debidos á la proliferacion del tejido conjuntivo de la pleura. Los *derrames pleuríticos*, son consecuencia de una trasudacion serosa intersticial; las *células jóvenes* mezcladas con el derrame, provienen de la proliferacion de las células epiteliales que tapizan la membrana pleurítica, y de los corpúsculos de tejido conjuntivo de la pleura misma.

Respecto á la *etiología* de la pleuresía en general, podemos remitir á lo que en la etiología de la pneumonia hemos dicho.

Tambien aqui debemos considerar como un abuso, el que se califique de secundaria á toda pleuresía desarrollada, no en un hombre robusto y vigoroso, sino en una persona débil y enferma ya de otra afecion. A nuestro parecer, ni las mismas pleuresías que en el curso de la enfermedad de Bright se observan, no deben considerarse como afeciones secundarias y

dependientes de la afección renal, sino como complicaciones de esta última. La frecuencia de estas complicaciones, como la frecuencia en general de la pleuresía en los sujetos débiles y miserables, en los convalecientes que salen de una larga enfermedad, etc, depende de la *mayor predisposición* que tales individuos poseen, para las afecciones inflamatorias en general, y la pleuresía en particular. Basta en ellos la causa más insignificante para provocar la enfermedad, pero sin esta causa no se desarrolla.—No sucede lo mismo con las pleuresías, que en el curso de la septicemia, fiebre puerperal, escarlatina, y otras enfermedades infectivas se observan. En estos casos, se desarrolla independientemente de toda nueva causa morbífica, y deben incluirse entre las lesiones nutritivas que son debidas á la infección del organismo por sustancias sépticas, el virus escarlatinoso, etc. En general, estas pleuresías *secundarias*, que comunmente dan lugar á una exudación rica en células puriformes, van acompañadas de la inflamación de otras serosas.

Entre las *causas ocasionales* de la pleuresía, puede citarse: 1.º Las lesiones de las costillas y de la pleura, así como la entrada en la cavidad pleurítica de cuerpos extraños, sobre todo de líquidos (pus, sangre, contenido de las cavernas) y aire. Estas causas, dan por lo general origen á la forma de pleuresía caracterizada por un considerable derrame sero-fibrinoso en el saco pleurítico.

2.º Suele producirse la pleuresía en muchos casos por la propagación hasta la pleura, de una inflamación producida en los órganos vecinos, sobre todo en el pulmón. En estos casos, generalmente no se observan más que exudaciones poco considerables, y ricas en fibrina, y algunas veces también derrames sero-fibrinosos muy abundantes.

3.º A esta última categoría se agregan los numerosos casos de pleuresía, que se producen á consecuencia de la marcha progresiva hácia la pleura de los neoplasmas, sobre todo de los tubérculos y los cánceres. En estos casos, ó bien sólo se observa

una pleuritis seca y adherencias entre sus hojas, ó bien se forman derrames más ó ménos abundantes en su cavidad, ó ya, en fin, se forman tubérculos ó masas cancerosas en las pseudomembranas pleuríticas.

4.º Por último, suele presentarse muy á menudo la pleuresía á causa de enfriamientos, ó bajo la influencia de causas telúricas ó atmosféricas desconocidas. En esta forma, que representa una afeccion idiopática que generalmente se designa con el nombre de *pleuresía reumática*, ofrecen los distintos casos mucha variacion bajo el aspecto, cantidad y naturaleza de la exudacion.

§. II.—Anatomía patológica.

Al principio de la enfermedad parece la pleura roja, á causa de la inyeccion que se nota en el tejido conjuntivo subseroso, apreciándose, sobre todo por distintos sitios, puntos de estrias rosadas dependientes de una fina inyeccion. Al lado de esta congestion de los capilares se observan frecuentemente pequeñas extravasaciones sanguíneas, equimosis bajo la forma de manchas irregulares de color rojo oscuro, en las que pueden descubrirse pequeñas ramificaciones vasculares. El tejido de la pleura está empapado, y por lo comun falta el epitelium; otras veces la superficie lisa y brillante es mate, y está algo hinchada la pleura. Poco á poco toma la superficie un aspecto rugoso semejante al fieltro; este aspecto es debido á la formacion de pliegues y granulaciones papiliformes pequeñas y blandas, cuya base está sólidamente adherida al tejido subyacente, y las cuales no deben confundirse con los depósitos fibrinosos. Examinadas estas granulaciones al microscopio, se ve consisten en células fusiformes de nueva formacion, y en redes delicadas de tejido conjuntivo ondulado, entremezcladas de capilares muy prolongados, que describen asas en su interior.

Estas modificaciones se presentan en todas las pleuresias, exista ó no derrame en su cavidad, sea este ó no abundante, y

pobre ó rico en fibrina ó en glóbulos purulentos: á estas *solas* modificaciones deben su origen las pseudomembranas y las adherencias de la pleura.

1.º La forma más frecuente de la pleuresía es aquella en que las modificaciones hasta ahora descritas constituyen la *única* lesion, y que se ha designado con el nombre de *pleuritis seca*. Rara vez se tiene ocasion, es cierto, de examinar las lesiones anatómicas de la pleuresía seca á poco tiempo de producirse. Cuando se presenta este caso, no se observa exudacion libre, sino solamente estas excrecencias que acabamos de describir. Sin embargo, la circunstancia de que muchas veces se encuentran adherencias muy extensas entre las hojas pleuríticas, que se han formado sin manifestar ningun síntoma, habla en favor del desarrollo de estas adherencias sin exudacion libre; además, vemos, por otra parte, que exudaciones poco considerables generalmente son acompañadas de vivísimos dolores.

2.º *Pleuresía con exudacion poco abundante, pero muy rica en fibrina*. Esta forma acompaña casi constantemente á la pneumonía croupal, pero tambien complica las afecciones crónicas del pulmon, y se observa, en fin, de una manera idiopática. En esta forma comunmente no existe más que una coagulacion fibrinosa muy delgada, que bajo la forma de membrana está cubriendo á la pleura inflamada y modificada de la manera que hemos dicho; esta última parece tambien más opaca, y sólo cuando se levanta con el mango del escalpelo la fina pseudo-membrana, se perciben la inyeccion y los equimosis de la pleura. En otros casos, es algo más abundante la exudacion, y entonces se observan sobre la pleura concreciones blancas de un milímetro y más de grosor, bastante blandas, y que tienen alguna semejanza con las membranas croupales. Se sobrentiende que en estos casos, primitivamente era líquida la exudacion, y no se coagula hasta más tarde; pero por lo comun no se consigue descubrir en el saco pleurítico parte líquida al lado de las coagulaciones. Si esta forma de pleuresía se cura, los coágulos fibrinosos se reabsorben despues de sufrir la

metamorfosis caseosa y liquidarse, se ponen en contacto las vegetaciones de una y otra hoja pleurítica, y generalmente se forman adherencias.

3.º *Pleurésia con derrame sero-fibrinoso abundante.* Las modificaciones que antes hemos descrito en el tejido de la pleura, generalmente son muy extensas en esta forma, tanto en la pleura pulmonar como en la costal. Aparte de esto, se verifica en su cavidad un derrame que varía por lo comun entre 1 ó 2 kilogramos, pero que tambien puede elevarse á 5 kilogramos y más. Esta exudacion está formada de dos elementos: una serosidad amarilla verdosa, y masas fibrinosas coaguladas. Parte de estas últimas flotan bajo la forma de copos ó pequeñas porciones en la serosidad, otra parte cruza en distintos sentidos esta última bajo la forma de una red muy floja, y por último, una tercera parte se ha precipitado sobre las hojas pleuríticas, á las cuales las cubre á modo de una membrana. Estas masas son tanto más duras y resistentes cuanto más tiempo dura el derrame, y concluyen por pasar al estado fibrilar, sin que sin embargo se organicen. Siempre se encuentra en la serosidad y en las concreciones fibrinosas algunos corpúsculos de pus, de suerte que esta forma sólo se distingue de la siguiente, en la que dichos corpúsculos son más numerosos, por una proporcion menor de estos elementos. La serosidad es tanto más opaca y más amarillas las concreciones, cuanto más ricas sean en corpúsculos de pus. La proporcion entre la serosidad y la fibrina varia, pero no puede, como antes se hacia, considerarse una exudacion muy fibrinosa como consecuencia de una hiperinosis (aumento de fibrina en la sangre). Es más probable que la pleuresia, en la cual se verifica una secrecion muy abundante de fibrina en la cavidad pleurítica, dé tambien lugar á un aumento de fibrina en la sangre. Frecuentemente parece aumentar el derrame por exacerbaciones sucesivas. Como estas oleadas de líquido no salen directamente de los vasos de la pleura, sino de los capilares de paredes delgadas y frágiles que surcan el nuevo tejido conjuntivo, observamos muchas veces en la pleuresia cró-

nica sangre mezclada con el derrame, á causa de la rotura de estos vasos; de esta manera se produce la *pleuresía con derrame hemorrágico*. Constantemente se hallan sobre los límites del derrame, ó bien simples aglutinaciones debidas á exudaciones fibrinosas, ó bien adherencias incipientes, á causa de las cuales están los derrames pleuríticos *enquistados*; esto es muy importante para la sintomatología.

Las *modificaciones del torax y de su contenido* son, segun la tan clara como concisa descripcion de Rokitansky, las siguientes: «El torax está notablemente dilatado, los espacios intercostales se hacen más anchos y se abomban hácia adelante, el diafragma es rechazado hácia abajo, y el mediastino y el corazon son dirigidos al lado opuesto, ó á la línea media cuando la pleuresía es doble. El pulmon está comprimido en razon de la cantidad de liquido derramado, y si antiguas adherencias no lo impiden, es rechazado arriba y adentro, hácia el mediastino y la columna vertebral. Se le encuentra reducido á la cuarta y hasta la octava parte de su volúmen normal, su superficie exterior, antes abombada, está aplanada, y todo el órgano se asemeja á una torta delgada, el parenquima está de color rojo pálido, moreno azulado ó gris plomizo, coriáceo como el cuero, vacío de aire y exangüe, y completamente impermeable partiendo de la periferie y de los bordes. Está recubierto por la pseudo-membrana que se extiende sobre él procedente de la pared costal.—En la pleuresía parcial, la dislocacion y compresion están limitadas á una seccion del pulmon, correspondiente al sitio y extension del derrame.»—El pulmon del lado sano constantemente es asiento de una fluxion colateral, y en casi todos los casos de terminacion fatal, de un considerable edema colateral.

Si esta clase de pleuresía tiende á la curacion, el derrame es cada vez más espeso (lo que hace que la reabsorcion sea mucho más rápida al principio que al fin); en suma, puede desaparecer completamente la parte liquida, y ponerse en contacto la superficie de la pleura vuelta rugosa por las concre-

ciones; estas últimas sufren la metamorfosis grasosa, se liquidan y son absorbidas, y entonces generalmente sucede que las hojas engrosadas de la pleura se sueldan entre sí. Entre las adherencias que de este modo se forman, se encuentran algunas veces residuos no reabsorbidos de los precipitados fibrinosos, y elementos celulares de la exudacion bajo la forma de masas amarillas y caseosas.

Si se verifica pronto la reabsorcion, puede el pulmon comprimido llenarse nuevamente de aire y dilatarse, recobran los espacios intercostales su forma normal, y el mediastino, diafragma, y con ellos el corazon y el hígado dislocados, vuelven á su sitio ordinario.

En otros casos, los alvéolos comprimidos por mucho tiempo se aglutinan ó sueldan entre sí, de suerte que ya no puede el aire penetrar en ellos, ó bien concreciones fibrinosas resistentes, extendidas sobre el pulmon comprimido, impiden dilatarse este órgano. No puede fijarse exactamente la época en que se presenta este estado. Si en estas circunstancias se reabsorbe el derrame, se forma un vacío, que el torax y los órganos vecinos necesitan llenar, y son hácia él atraídos; el lado correspondiente del torax se deprime, y algunas veces forma una concavidad en vez de la convexidad natural; se estrechan los espacios intercostales hasta que las costillas llegan á tocarse, descendiendo el hombro, y hasta la columna vertebral se desvia.

Si la pleuresía era del lado derecho, el hígado, que antes se encontraba dislocado hácia abajo, suele elevarse á veces hasta la tercera costilla; si existia en el lado izquierdo, el corazon, que al principio habia sido rechazado, á veces más allá del borde derecho del esternon, puede venir á colocarse más tarde en la línea axilar izquierda.

4.º *Pleuresía con derrame purulento, empiema, piotorax.* En estos casos es tan rica en células de pus la parte líquida de la exudacion, que representa un líquido opaco amarillo y algo denso; los depósitos fibrinosos contienen tambien una gran cantidad de corpúsculos purulentos, son blandos y

de un color notablemente amarillo. Tambien en estos casos puede reabsorberse la exudacion, lo mismo la fibrina y las células de pus que la parte líquida, despues de sufrir las primeras la metamorfosis tantas veces citada. En esta forma es en la que principalmente se observa en ocasiones otra terminacion de la pleuresía: no solamente se forman células de pus en la superficie libre, sino tambien en el interior del tejido pleurítico: se altera esta membrana, se reblandece y se forman en ella lentamente pérdidas de sustancia. Si la fusion del tejido se extiende hasta las partes profundas, y se propaga el proceso hasta la pleura costal, puede haber perforacion y comunicacion del empiema con el exterior; en los casos más favorables, es decir, cuando el pulmon es todavía susceptible de dilatarse, puede terminar la enfermedad por la curacion. Del mismo modo puede verificarse algunas veces la perforacion del empiema por parte del pulmon, y vaciarse el pus por los bronquios. En estos casos, es raro observar una curacion completa.

§. III.—Síntomas y marcha.

La *pleuresía seca* no da lugar á ningun síntoma, y cuando es acompañada de fenómenos morbosos, no pueden distinguirse éstos de los síntomas propios de las enfermedades que ordinariamente la acompañan. Suele encontrarse completamente obliterada la cavidad pleurítica al hacer la autopsia de individuos, que jamás han estado gravemente enfermos. Las adherencias resistentes y extensas de las hojas pleuríticas, impiden el deslizamiento de la pleura pulmonar sobre la costal, y por consiguiente, la expansion uniforme del pulmon durante la inspiracion. Esto da lugar á una ligera dispnea, que comunmente no se percibe más que cuando se aumenta la necesidad de respirar, por esfuerzos corporales ú otras causas.

La *pleuresía con derrame poco considerable, pero rico en fibrina*, es acompañada de dolores vivos y pungitivos. Estos suelen ser provocados sólo por el deslizamiento suave y lento

de las hojas pleuríticas durante la respiracion ordinaria, pero más todavía por el deslizamiento extenso y rápido de estas membranas, durante las inspiraciones profundas. Especialmente la tos y el estornudo son muy dolorosos, á causa de que en estos actos sufre la pleura inflamada una presion interior por el aire comprimido. Igualmente aumenta mucho los dolores una presion ejercida sobre las costillas y músculos intercostales, la cual indirectamente se hace sentir en la pleura. Los enfermos respiran superficialmente y con precaucion. Generalmente inclinan un poco el cuerpo hácia el lado afecto, porque esta posicion disminuye la tension de los músculos intercostales y de su cubierta inflamada. Además de los dolores, acusan ciertos enfermos al respirar una sensacion de *frote* ó de *roce* en un punto más ó ménos extenso de la pared torácica.—Generalmente se une á estos síntomas la *tos*; sin embargo, hay casos en que falta por completo, y no se sabe positivamente si las irritaciones inflamatorias de la pleura dan lugar á la tos, de la misma manera que las irritaciones de la mucosa bronquial, es decir, por accion refleja, ó bien si la tos que en la pleuresía se presenta depende de una complicacion con procesos pneumónicos ó bronquiales.—La pleuresía con exudacion poco considerable y rica en fibrina, ordinariamente recorre sus períodos sin *fiebre y sin sensible alteracion del estado general*, á ménos que sea acompañada de intensas y considerables inflamaciones del parenquima pulmonar. Muchos enfermos salen á la calle y van á pié á consultar á la clínica, ó á casa de un médico.

Ya hemos hecho observar que la punta de costado pleurítica que debe incluirse entre los síntomas más penosos de la pneumonia aguda croupal, y que sin duda debe su origen á la complicacion casi constante de esta enfermedad por la forma de la pleuresía de que nos ocupamos; que esta punta, digo, persiste por lo general por ménos tiempo que los demás síntomas de la pneumonia. Quizá sea debido este fenómeno, á que cuando los pulmones están infiltrados en una gran extension, cesa el deslizamiento de las hojas pleuríticas. Pero hasta cuando la enfer-

medad es idiopática ó complica una afección crónica del pulmón, ordinariamente cesan los dolores á los pocos días cuando el tratamiento es racional. Sólo excepcionalmente persisten por espacio de semanas, lo cual siempre es un fenómeno sospechoso, que casi constantemente se liga con una afección grave del pulmón.

La *pleuresía con exudación sero-fibrinosa abundante* principia en cierto número de casos, como la neumonía croupal, por fenómenos generales graves y síntomas locales violentos; entonces constituye *una enfermedad aguda por su aparición y marcha*. Principia por un escalofrío intenso, seguido de una fiebre violenta, con aumento considerable de la temperatura del cuerpo, pulso lleno, y frecuente cefalalgia, dolores en el dorso y en los miembros, inapetencia y mucha sed, síntomas que acompañan á todas las enfermedades agudas acompañadas de fiebre violenta. No siempre es *único* el escalofrío; á veces se repite en muchas ocasiones, y estas repeticiones pueden de tal modo aproximarse al tipo tercianario, que en un principio es posible confundir una pleuresía con una fiebre intermitente.

En esta forma, lo mismo que en la anterior, la cual en muchos casos pasa insensiblemente á aquella por el aumento de la exudación que se vuelve más serosa, es acompañada la aparición de la enfermedad de fuertes *dolores* pungitivos, localizados ordinariamente en las regiones laterales del tórax. Después las más veces disminuyen los dolores. A menudo desaparecen por completo antes de que la inflamación haya llegado á su apogeo, y sobre todo antes de terminarse la exudación. La *tos* que casi nunca falta, y es algunas veces muy penosa y persistente, es fácil de explicar en ciertos casos por la hiperemia y edema colaterales de las secciones del pulmón no comprimidas. En otros casos su manera de producirse es oscura. A los síntomas citados se agrega una *dispnea*, que crece con el aumento de la exudación, y adquiere en muchos casos un grado extremo. Es importante saber que la dispnea, sólo en parte depende de la compresión de grandes porciones

del pulmon, y que la hiperemia y edema de las partes no comprimidas, fenómenos que tambien disminuyen el campo respiratorio, toman en ella una parte esencial. Por lo demás, la dispnea, en la pleuresia como en la pneumonia, ordinariamente disminuye, y cuando no es muy grande el derrame, hasta desaparece por completo, cuando termina con la fiebre la necesidad de una respiracion exagerada.

Despues que la enfermedad va aumentando de intensidad por espacio de seis ú ocho dias, puede presentarse como en la pneumonia croupal una mejoría súbita en el estado del enfermo; la alteracion del estado general y la dispnea disminuyen notablemente, ó desaparecen por completo en el espacio de algunas horas. Este fenómeno depende de la rápida disminucion de la fiebre. En los casos favorables, principia al mismo tiempo á reabsorberse el derrame y á disminuir rápidamente. Como ya hemos dicho, la reabsorcion es más rápida al principio, y se hace más lenta á medida que disminuye y se va concentrando la serosidad, de suerte que, despues de algunas semanas, todavía se encuentra algun ligero resto del derrame, aunque al parecer esté ya completamente curado el enfermo.

Debemos añadir á los casos anteriores, caracterizados por la agudeza de los síntomas tanto al principio como en la marcha de la enfermedad, aquellos otros en los que *principia la afeccion de una manera aguda, pero sigue despues una marcha lenta y prolongada*. Al fin del primer septenario, ó más tarde, se modera la fiebre, no aumenta el derrame, pero en vano se espera la completa desaparicion del estado general febril y la reabsorcion; por último, principia á reabsorberse aquel y las partes del pulmon, hasta entonces comprimidas, se hacen de nuevo accesibles al aire; pero en medio de esta perspectiva, al parecer favorable, se encuentra en el mejor dia el enfermo más corto de aliento, con más tos, arroja de nuevo esputos espumosos y sanguinolentos, ha aumentado tambien la fiebre, y si se examina el pecho, se observa que el derrame que subia como el ancho de la mano, tiene ahora un nivel más alto

que nunca. De este modo la enfermedad, que habia principiado de una manera aguda, se prolonga por meses, presentando alternativas de bien ó mal, y por lo comun se termina de una manera sensible.

En fin, hay un gran número de enfermos en quienes esta forma de pleuresia *principia de una manera lenta y á veces desapercibida, y sigue igualmente una marcha lánguida*. En estos casos, falta la fiebre inflamatoria, por lo comun no existe dolor, ó por lo ménos ese dolor violento que acompaña á la aparicion de las formas hasta ahora descritas, frecuentemente los enfermos no se aperciben de la dispnea, que relativamente es pequeña, y llaman al médico, «porque desde hace algun tiempo han notado que han perdido fuerzas, y se han quedado pálidos y delgados,» ó bien se creen atacados de una afeccion crónica de los órganos abdominales, sobre todo cuando localizada la pleuresia en el lado derecho, y rechazado hácia abajo el hígado, hace sobresalir el hipocondrio derecho y produce en él una sensacion, de presion y tension. Todo médico práctico encontrará casos semejantes, en los que los enfermos nunca han hecho cama, y no pueden decir cuando ha principiado su pleuresia; de suerte que sólo el exámen físico hace descubrir en la cavidad pleurítica un derrame á veces muy considerable. La gran debilidad y laxitud de estos enfermos, se explica fácilmente, reflexionando en que rara vez están exentos de fiebre, y que la exudacion, muy rica en albúmina, que está llenando la pleura, puede llegar á ser desde 5 á 8 kilogramos. Estos derrames, en general crecen y disminuyen alternativamente, y hasta en los casos más felices no se reabsorben sino con mucha lentitud. La mayor parte de los enfermos terminan por sucumbir á la fiebre lenta ó á la tisis pulmonar que sobreviene.

La *pleuresia con exudacion purulenta, el empiema ó pitorax*, no puede diagnosticarse de otra manera que por la larga duracion de la enfermedad, en los casos en que es consecutiva á una de las formas anteriormente descritas, ó bien cuando se desarrolla á causa del aumento progresivo de las células

jóvenes, las cuales por lo demás, nunca faltan por completo en los derrames de que hasta ahora hemos tratado. Los síntomas de compresion, etc., son absolutamente iguales á los que acompañan los derrames pobres en células de pus. En el curso de la septicemia y otras enfermedades infectivas, se forman á menudo derrames pleuríticos, en los que á primera vista se observa una abundantísima produccion de células. Sin embargo, no es esta multiplicacion celular la que hace que los enfermos no exhalen una queja, que falten los síntomas subjetivos, y estemos reducidos únicamente á los objetivos, sino que esta ausencia de síntomas, depende del grave ataque sufrido por el estado general á causa de la enfermedad principal.

Respecto á las *terminaciones de la pleuresía*, puede decirse que todas las formas pueden llegar á la *curacion*. La existencia de adherencias entre las hojas pleuríticas, las cuales persisten en general despues de la enfermedad, no puede considerarse como una curacion incompleta, puesto que á los enfermos no les incomodan, y pueden llegar hasta una edad muy avanzada. Ya hemos dicho que la reabsorcion de derrames considerables, aunque rápida al principio, se verifica más tarde con extrema lentitud. Es preciso guardarse de diagnosticar una disminucion de la exudacion, siempre que se ve bajar el nivel de la matidez; la disminucion de esta puede tambien depender de que la pared torácica y los músculos intercostales, ceden más fácilmente y están más dilatados, ó de que el diafragma más relajado, desciende más. Hé aquí circunstancias que deben tomarse en consideracion, cuando quiere tenerse una idea exacta del estado del enfermo. Por lo demás, no hay que perder demasiado pronto el ánimo cuando se vean derrames que se resisten tenazmente á la reabsorcion, porque suele esta verificarse cuando ya no se esperaba.

Como terminacion por *curacion incompleta*, debe designarse á ese estado en que el pulmon comprimido ya no puede dilatarse, á causa de que está como enquistado por membranas resistentes, ó porque los alvéolos, cuyas paredes están agluti-

nadas ó adheridas entre sí, no son susceptibles de recibir el aire; en estas circunstancias, el torax se deprime y los órganos vecinos llenan el vacío producido por la reabsorción del derrame pleurítico (véase más adelante). Si estos enfermos están por lo demás sanos, las partes intactas del pulmón bastan para proporcionar suficiente cantidad de oxígeno á la sangre, y desembarazar á este líquido de su ácido carbónico, cuando los esfuerzos no son exagerados; y aunque hayan desaparecido una parte de los capilares pulmonares, el corazón derecho hipertrofiado puede acelerar el curso de la sangre en las partes intactas del pulmón, lo bastante para que no se produzcan desórdenes en la circulación mayor.

Quando el *empiema tiende á fraguarse un paso al exterior*, desde luego se observan en los tegumentos externos un infarcto edematoso, que nunca se encuentra en el punto más declive del torax, sino ordinariamente hácia la cuarta ó quinta costilla; muy pronto se ve sobresalir entre dos de estas un tumor sólido y resistente; al cabo de algun tiempo se hace fluctuante, y concluye por dar salida á una gran cantidad de pus. Sólo en casos excepcionales, conduce esta terminación á una curación completa, es decir, que puede de nuevo el pulmón dilatarse y llenar el sitio ocupado por el pus derramado. Mucho más frecuentemente se ve en estos casos sobrevenir un hundimiento del torax y una dislocación consecutiva de los órganos inmediatos. Pero lo más frecuente de todo es que se cierre incompletamente la abertura, y quede una fístula torácica que da paso constantemente de cuando en cuando, á grandes cantidades de pus. Los enfermos que tienen estas fístulas, pueden á veces vivir muchos años.

Quando la *perforación del empiema se verifica en el pulmón*, suele ir precedida algunas veces de los síntomas de una pneumonía ligera, reaparición de ligeras puntas pleuríticas, esputos sanguinolentos, etc.; en otros casos, se ha producido la perforación sin estos prodromos, y arroja el enfermo súbitamente, después de un violento acceso de tos, cantidades á ve-

ces enormes de esputos constituidos únicamente por pus. Otras veces, aunque muy pocas, se ve tambien en estos casos curarse el enfermo con hundimiento del torax ó sin él. Es más frecuente observar en estas circunstancias fenómenos de sofocacion, ó los síntomas del piopneumotorax (véase capítulo III).

La *perforacion del empiema al través del diafragma*, ó la *irrupcion del pus en los órganos vecinos*, da lugar á una peritonitis violenta y á los síntomas de comunicaciones anormales, en cuyos detalles no podemos entrar sin traspasar los límites de esta obra.

La *terminacion por la muerte* á causa de una pleuresía reciente, se presenta por lo comun en los casos en que la hiperemia colateral ha dado lugar á un *edema agudo considerable*, en las regiones del pulmon que han quedado sanas. Se producen estertores, esputos espumosos, á menudo sanguinolentos, y una gran dispnea; se manifiestan en seguida los síntomas del envenenamiento por el ácido carbónico, se altera el conocimiento de los enfermos, hay un desfallecimiento general y al mismo tiempo debilidad de la actividad cardiaca, se hace pequeño el pulso, se enfrían las extremidades, y sucumben los enfermos al poco tiempo.

En otros casos se observa, á causa de la compresion del pulmon y sus capilares, que no se llena completamente el ventrículo izquierdo, y que existe una excesiva plenitud y un éxtasis en el ventrículo derecho y en las venas de la circulacion mayor. La disminucion de la sangre en el sistema aórtico da lugar, además de la debilidad del pulso, á la *disminucion á veces excesiva, y concentracion de la orina*; la replecion de las venas da origen á la *cianosis* y á la *hidropesia*. En fin, el obstáculo que experimenta la sangre para salir de las venas renales, es la causa de la frecuente presencia de albúmina, sangre y cilindros fibrinosos de la orina.

En otros casos sobreviene la muerte por la *perforacion del empiema en el pulmon, cavidad abdominal*, etc.

Quando no se reabsorben los derrames, debe atribuirse la

muerte por lo comun á la *fiebre continua*, aunque moderada que *consume el organismo*, y que por esta razon se llama fiebre éctica.

La gran mayoría de los enfermos cuyo derrame pleurítico se reabsorbe con demasiada lentitud é incompletamente, sucumben á la *pneumonia crónica* ó á la *tuberculosis*, presentando los síntomas de la tisis pulmonar.

Síntomas físicos de la pleuresía

El *aspecto exterior*, generalmente no suministra ningún dato cuando existen *derrames poco considerables*, que forman ligeras membranas extendidas sobre las hojas pleuríticas, ó que cuando son líquidos se reúnen en los puntos más declives de sus cavidades, sin estrechar su espacio de una manera sensible. Sólo en este caso, en el cual la respiracion es muy dolorosa, se ve guardan los enfermos el lado afecto, y son menos extensos los movimientos respiratorios en él que en el sano.

En los *derrames pleuríticos considerables*, el aspecto exterior nos da desde luego á conocer una série de fenómenos dependientes, de que la superficie externa de la pared torácica, no sigue, como en las condiciones normales, á la atraccion del pulmon elástico, sino que está sufriendo la presion del derrame: 1.º Los espacios intercostales correspondientes al derrame, ya no forman ligeros surcos, sino que se encuentran al mismo nivel que las costillas vecinas, «están oscurecidos,» y en algunos casos sobresalen hácia el exterior. 2.º Cuando el derrame llena toda la cavidad pleurítica, la mitad correspondiente del torax está dilatada en todas direcciones, pero sobre todo en el diámetro vértebro-mamario. En los derrames menos considerables, que ordinariamente están enquistados en las regiones inferiores y posteriores de la cavidad pleurítica, la dilatacion del torax está limitada á los puntos correspondientes al derrame. Es muy raro que derrames pleuríticos enquistados den lugar

á la dilatacion de otro punto de la cavidad torácica. 3.º A menudo basta el simple exámen exterior para reconocer que existe una dislocacion del corazon, cuando la exudacion pleurítica se ha verificado en el lado izquierdo, y el descenso del hígado cuando la enfermedad existe en el lado derecho, á causa de que el choque del corazon se observa en un punto más interior y bajo que en el estado anormal, y en algunos casos hasta al lado derecho del esternon; en el segundo caso, presenta el hipocostrio derecho una prominencia perceptible. A la vez que estas consecuencias de la presion centrifuga que el derrame ejerce sobre los órganos vecinos, se observa tambien al aspecto exterior, que la pared torácica no toma parte en los movimientos respiratorios, en la extension del derrame. Este fenómeno se explica, por una parte, por la imbibicion serosa de los músculos intercostales debida á la fluxion colateral y seguida de la paralisis de estos músculos, y por otra por la imposibilidad fisica que encuentra el torax para dilatarse cuando el pulmon permanece inmóvil. Si el diafragma está de tal modo rechazado hácia abajo que forma una prominencia convexa en el interior del abdómen, y no están al mismo tiempo paralizadas sus fibras musculares, su convexidad dirigida hácia abajo se aplanará á cada espiracion bajo la influencia de la contraccion de sus fibras musculares, y observándose por consiguiente en estos casos, raros por cierto, que en el lado correspondiente al derrame, el epigastrio en vez de elevarse durante la inspiracion, se hundirá algun tanto.

Si despues de la reabsorcion de un derrame pleurítico, se dilata nuevamente por completo el pulmon comprimido, no queda, por lo general, ninguna señal exterior de la enfermedad sufrida. Despues de la completa reabsorcion, forman de nuevo los espacios intercostales surcos poco profundos, á causa de que vuelen á estar bajo la influencia de la atraccion ejercida por el pulmon elástico; desaparece la dilatacion del torax, deja de existir la anomalia de sus movimientos respiratorios, y vuelven á su sitio normal el hígado y el corazon. Sólo en al-

gunos casos aislados permanece este órgano dislocado á pesar de haberse reabsorbido completamente el derrame, lo cual sucede cuando está fijo por adherencias.

Si, por el contrario, no recobra el pulmon lentamente su antiguo sitio durante la reabsorcion de un derrame pleurítico, el torax se estrecha en todas direcciones, pero sobre todo se acorta á causa de que las costillas se aproximan entre sí, y hasta suelen deslizarse unas por debajo de otras, y se aplanan de delante atrás. Segun las leyes fisicas, la capacidad del torax es tanto menor (aun cuando no se altere su circunferencia), cuanto más pierda su forma redondeada y sea mayor el aplanamiento. Por esta razon, recomendamos vivamente, sobre todo para los casos en que ha principiado á verificarse la reabsorcion de un derrame pleurítico, y quieren seguirse los progresos de la reabsorcion y la dilatación del pulmon, medir de cuando en cuando, no sólo la circunferencia de las dos mitades del torax, sino tambien la distancia de los dos diámetros vértebro-mamarios por medio del compás de gruesos, y comparar entre si los resultados de estas mensuraciones.

Es todavia más seguro sacar los contornos exactos de secciones análogas de las dos mitades del torax, por medio del cirtómetro de Woillez, á causa de que pueden sobreponerse estas dos mitades del contorno, y ser fácilmente comparadas entre sí. Cuanto más aproximadas están las costillas del lado enfermo, tanto más bajo estará el hombro correspondiente, y mayor es la corvadura de la columna vertebral. No deja de ser frecuente, que el hundimiento de una mitad del torax, la caída del hombro correspondiente, y la corvadura lateral de la columna vertebral, cuya parte convexa mira al lado sano, sean bastante considerables, para dar á semejantes individuos una figura muy deforme y hacerles llamar «jorobados.» En fin, en los casos en que despues de reabsorbido un derrame pleurítico del lado izquierdo, no vuelve á dilatarse el pulmon, puede á menudo percibirse por la simple inspeccion, que la punta del corazon late muy á la izquierda, á veces hasta en la línea axi-

lar. Este fenómeno se explica sencillamente; en efecto, el corazón empujado hasta entonces por el derrame hácia el lado derecho, es atraído cuando éste se reabsorbe hácia la cavidad pleurítica izquierda, para llenar el vacío que este último ha dejado.

Debemos también decir que el restablecimiento de la circunferencia normal, ni tampoco el estrechamiento secundario considerable de un torax, dilatado antes por un derrame pleurítico, de ningún modo prueba que se haya reabsorbido todo el derrame. Un pulmón comprimido ocupa muy poco lugar, y á su alrededor siempre queda todavía suficiente espacio para recibir una gran cantidad de derrame, aun cuando la cavidad pleurítica esté considerablemente disminuida de capacidad.

A la *palpacion*, se percibe en muchos casos de pleuresía un *ruido de frote*. Cuando estudiemos los fenómenos de auscultación, hablaremos de los caracteres de este ruido, manera de distinguirlo de los demás sensibles también al tacto, y de las condiciones que presiden á su producción y desaparición.

Además, nos suministra la palpacion signos importantes para el diagnóstico de la pleuresía con derrame abundante, por los caracteres particulares y muchas veces patognomónicos, que ofrece la *vibracion pectoral* en los derrames pleuríticos. En general puede establecerse la siguiente regla: la vibracion pectoral está considerablemente *debilitada*, ó *falta* en los puntos en que la pared torácica está en contacto con un derrame pleurítico líquido; por el contrario, es *más intensa* por encima del derrame, donde el pulmón retraído toca á la pared torácica. Es evidente que un derrame líquido considerable impide la propagación de las ondas sonoras á la pared torácica, y que además se opondrá á que esta última vibre; es también evidente que el tejido pulmonar retraído permite más fácilmente llegar las ondas sonoras á la pared torácica, y no impide tanto las vibraciones de esta última, como el parenquima pulmonar normal no contraído. Como en el estado fisiológico son

más perceptibles las vibraciones de la voz en el lado derecho que en el izquierdo (véase pág. 305), la debilidad ó ausencia total de la vibracion torácica en el lado derecho, tiene un valor diagnóstico mucho mayor que la existencia del mismo fenómeno en el lado izquierdo. En las regiones anteriores y laterales del torax, el paso á menudo brusco de la ausencia total á la exageracion de la vibracion torácica, nos es muy útil para determinar los límites del derrame. Por el contrario, en el dorso se pasa insensiblemente de una á otra sensacion. Segun las exactas observaciones de Seitz, la vibracion torácica sólo está más ó ménos disminuida en los derrames poco abundantes; cuando estos son considerables, está completamente abolido en las capas inferiores, y sólo disminuido en las superiores, cuya disminucion es ménos señalada á medida que nos aproximamos al nivel del líquido.—En los individuos de voz débil y aguda, en los cuales apenas alcanzan la pared torácica las hondas sonoras en el estado normal, carecemos de un elemento importante para el diagnóstico de los derrames pleuríticos.

En fin, aplicamos la palpacion para apreciar las dislocaciones del hígado y del corazon, y de las cuales ya hemos hablado á propósito del aspecto exterior, y que son debidas á derrames pleuríticos ó á la reabsorcion de estos. En los derrames pleuríticos abundantes del lado derecho, se percibe algunas veces el borde del hígado á algunos traveses de dedo por debajo del borde de las costillas, y hasta más abajo.

La *percusion* no puede dar á conocer derrames poco abundantes que recubren las hojas pleuríticas á manera de débiles láminas coaguladas. Los derrames líquidos escasos tampoco modifican mucho el sonido de la percusion. Por el contrario, los derrames abundantes que alejan el pulmon considerablemente del diafragma y la pared torácica, van acompañados de sintomas característicos de la percusion, es decir: 1.º Es mate en los puntos donde los derrames líquidos que impiden las vibraciones, tocan á la pared torácica. 2.º En los puntos donde el parenquima pulmonar, reducido de volúmen, y por consiguien-

te retraído, pero lleno todavía de aire, toca á la pared torácica; el sonido de la percusion es *agudo y timpánico* (1). Las condiciones que dan lugar á la formacion del sonido mate, agudo y timpánico, las hemos explicado más arriba en distintas ocasiones y con todos sus detalles. No hay ninguna enfermedad más á propósito para demostrar la diferencia entre el sonido mate y el agudo, que la pleuresía con derrame abundante.—La matidez producida por derrames pleuríticos, generalmente se observa, en primer lugar, sobre el dorso por debajo del omoplato. Si sube más, se extiende tambien hácia adelante. Pero casi nunca sube tanto la matidez en la parte anterior del torax como en el dorso. En muchos casos, una matidez que se extiende bastante en el dorso no llega á la pared anterior, sino solamente hasta la axila; otras veces, sobre todo cuando el derrame llena todo el saco pleurítico, el límite superior de la matidez es poco más bajo por delante que por detrás. En la pared anterior, la matidez pasa de un modo brusco al sonido mate, agudo ó timpánico; por el contrario, en el dorso va siendo la matidez más débil é inapreciable, á medida que nos aproximamos al límite superior del derrame, fenómeno que depende de que en la forma ordinaria de estos el espesor de las capas líquidas, del cual depende la matidez en la pared posterior del torax, disminuye insensiblemente de abajo á arriba. La forma y límites de la matidez generalmente no se modifican por los cambios de posición del enfermo, á causa de que ordinariamente se forman al principio aglutinaciones y adherencias en los límites del derrame. Las simples aglutinaciones permiten á las hojas pleuríticas deslizarse una sobre otra; pero oponen, sin embargo, cierta resistencia al líquido cuando trata de separarlas.

Por la *auscultacion*, se percibe un ruido de frote en los casos en que la pleura ha perdido su superficie lisa, á causa de las

(1) Entiéndase que tratamos aquí de lo que en Francia se llama *ruido skodico*.

(Nota del autor.)

concreciones fibrinosas ó vegetaciones ásperas; para que pueda producirse este ruido, es evidentemente preciso que estas hojas se toquen y rocen en los movimientos respiratorios, con suficiente rapidez. Generalmente no se la percibe en la espiracion, y produce la sensacion de un roce; recuerda el del cuero nuevo; á veces se interrumpe, y se hace oír por sacudidas. Se le confunde muy fácilmente con los estertores sonoros, que tambien son perceptibles al tacto; sin embargo, rara vez el ruido de frote es tan claro como el roncus y en segundo lugar, no se modifica por la tos, mientras que el estertor sonoro, por lo general desaparece, ó se modifica por lo ménos por la tos enérgica. En fin, es una condicion hasta cierto punto característica del ruido de frote, el hacerse más sensible cuando al auscultar se oprime con alguna fuerza el estetoscopio contra la pared torácica. Rara vez se percibe el ruido de frote al principio de la enfermedad, porque en esta época las concreciones fibrinosas no son todavía suficientemente gruesas, ni las hojas pleuríticas se mueven una sobre otra con bastante rapidez, á causa de que los enfermos experimentan todavía dolores y respiran con precaucion. Por lo comun se percibe este ruido cuando las hojas pleuríticas separadas hasta entonces por el líquido, vuelven á tocarse despues de la reabsorcion del derrame; lo mismo sucede cuando se evacua el líquido por la puncion.

Quando no es muy grande el derrame, se percibe en la extension de toda la parte mate un ruido vesicular débil, propagado desde las partes inmediatas. Si es muy considerable y comprime, no solamente los alvéolos, sino tambien los bronquios, generalmente no se percibe en toda la extension de la matidez ningun ruido respiratorio, ó cuando más una respiracion muy débil é indeterminada. Sólo entre el omoplato y la columna vertebral, donde el pulmon comprimido se aproxima á la pared torácica, se percibe ordinariamente una respiracion bronquial débil y una ligera broncofonia, que tiene algunas veces carácter de egofonia. En algunos casos, sobre todo cuando la dispnea es grande, se percibe, á pesar de la compre-

sion del pulmon, aunque debamos admitir que la mayor parte de los bronquios están comprimidos y vacíos de aire, una respiracion bronquial fuerte en todo el torax, hasta en los puntos donde entre el oido y el pulmon comprimido se halla interpuesta una gran cantidad de liquido, es decir, hasta en las regiones laterales del torax. En las porciones del pulmon no comprimidas, tanto en el lado sano como en el enfermo, se percibe un ruido vesicular exagerado (pueril), y en los casos en que son asiento de una hiperemia colateral ó un catarro, estertores sonoros y húmedos.

Se supone que los signos fisicos de la pleuresia se modifican de varios modos, si antiguas adherencias de las hojas pleuríticas impiden se acumule el derrame en las partes declives del torax. Nos extenderiamos demasiado si quisiéramos describir detalladamente, todas estas modificaciones; bástenos hacer observar que los derrames, aun muy considerables, que se encuentran enquistados entre la base del pulmon y el diafragma, son difíciles, ó casi imposibles de reconocer.

§. IV.—Diagnóstico.

No siempre es fácil distinguir una pleuresia con derrame abundante, de una pneumonia; para este diagnóstico diferencial deben considerarse principalmente los siguientes caracteres: 1.º La pleuresia casi nunca principia por un escalofrio fuerte y único, mientras que en la pneumonia constituye ésta la regla general. 2.º La marcha de la pleuresia no es tan cíclica, ni su curacion se verifica tan súbita ni completamente bajo la forma de una crisis, como en la pneumonia. 3.º En la pleuresia los esputos son catarrales ó serosos, contienen algunas veces estrias de sangre, pero nunca se observa en esta afeccion esputos excesivamente viscosos y de color uniforme amarillo ó rojizo, por la mezcla intima con la sangre, los cuales son patognomónicos de la pneumonia. 4.º Los signos fisicos que principalmente indican un derrame pleurítico, son: la dilatacion del torax,

la desaparición de los surcos intercostales, la dislocación del corazón y del hígado, la debilidad ó total desaparición de la vibración pectoral, la matidez absoluta del sonido de la percusión, y la debilidad ó ausencia total del ruido respiratorio; mientras que en las infiltraciones pneumónicas el torax no se dilata, los surcos intercostales se conservan, no se dislocan el corazón ni el hígado, rara vez disminuye, y por lo común aumenta la vibración torácica, no es tan absoluta la matidez del sonido de la percusión, y casi siempre el ruido respiratorio es bronquial.

No es raro observar que individuos con derrames pleuríticos del lado derecho se les considera como enfermos de una afección del hígado, y es por lo tanto importante, examinar si este órgano está aumentado de volumen, ó simplemente ha descendido, siempre que por la palpación y percusión se reconoce que traspasa el borde de las costillas y llena todo el hipocondrio derecho. Para distinguir estos dos estados entre sí, debe sobre todo atenderse á los siguientes puntos: 1.º Es raro que el hígado hipertrofiado rechace el diafragma hácia arriba. Por consiguiente, si cuando el hígado sobrepasa el borde de las costillas, se observa al mismo tiempo en el torax una matidez que sube más que el límite superior normal de la matidez hepática, podrá deducirse con alguna seguridad que existe un derrame en la cavidad pleurítica, y el hígado ha sido rechazado. 2.º En los casos raros en que el hígado aumentado de volumen (ordinariamente por grandes tumores de equinocos ó abscesos) ha rechazado el diafragma hácia arriba y forma gran prominencia en la cavidad torácica, se extiende más la matidez en la pared anterior del torax que en la posterior, mientras que se observa lo contrario en casi todos los derrames pleuríticos. 3.º La matidez, lo mismo que el límite inferior del hígado, baja durante la inspiración y sube en la espiración, cuando el hígado está aumentado de volumen; este fenómeno no se observa en los grandes derrames, los cuales rechazan hácia abajo el diafragma, y le mantienen en un estado de inspiración permanente. 4.º La resistencia del torax se continúa en la hipertrofia del hí-

gado con la resistencia de este órgano, mientras que en los casos de dislocacion de este último, se encuentra comunmente entre este órgano y el borde de las costillas, una banda estrecha ménos resistente. 5.º En el aumento de volúmen del hígado, las costillas inferiores están algo rechazadas hácia fuera; por el contrario, no desaparecen los surcos intercostales, excepto en los casos raros en que un gran tumor de equinocos ó un absceso residente en el hígado, forma una gran prominencia en el interior de la cavidad torácica, y se apoya en la cara interna de esta caja.

Para distinguir un ligero derrame pleurítico del lado izquierdo, de un infarto del bazo, debe ante todo atenderse á los cambios que sufre el límite de la matidez durante la inspiracion y espiracion; si se trata de un derrame pleurítico, no hay tales variaciones, mientras que son fáciles de percibir en los infartos del bazo.

En fin, la persistencia de la fiebre, el enflaquecimiento del enfermo, y el tinte pálido de la piel, pueden hacer sospechar la existencia de una tisis. No debe olvidarse que la fiebre y el enflaquecimiento pueden depender únicamente de una pleuresía latente; pero, por otra parte, no hay que perder de vista el peligro de la tisis pulmonar, que podria unirse á ella, y no descuidar el examinar á menudo el pecho.

§. V.—Pronóstico.

La *pleuritis seca* es una enfermedad completamente inocente; la pleuritis con derrame fibrinoso poco abundante, no es peligrosa por sí misma, aunque el dolor que la acompaña puede aumentar el peligro de la enfermedad primitiva (pneumonía, tuberculosis, etc.), puesto que es una causa esencial de dispnea. Entre las formas de *pleuresía con derrame sero-fibrinoso abundante*, la más benigna es la que principia y recorre todos sus periodos de un modo agudo; el pronóstico es mucho más grave cuando la marcha es lenta, sobre todo porque suele presentar-

se la tisis pulmonar, como enfermedad consecutiva, aun cuando haya sido completa la reabsorcion. Lo mismo sucede con el *empiema* que se desarrolla á consecuencia de la forma anterior. Cuando primitivamente es purulento el derrame, es sumamente grave el pronóstico, á causa de las afecciones primarias (septicemia y fiebre puerperal), de las cuales depende.

Debe considerarse como un *signo favorable*, ante todo, la disminucion del derrame; sin embargo, que al apreciar esta disminucion es preciso prepararse contra las apariencias falsas, que ya hemos señalado.—Despues de esto, el principal elemento para establecer un pronóstico favorable, es el buen estado de las fuerzas, puesto que en la mayor parte de los casos proviene el peligro de la consuncion. En fin, cuanto más pronto se verifique la reabsorcion, tanto más motivo hay para esperar que el pulmon se dilatará de nuevo y no quedará deformidad en el torax.

Entre las *malas señales* para el pronóstico, deben contarse al principio de la enfermedad los síntomas de edema del pulmon y de descarbonizacion incompleta de la sangre; en segundo lugar, la disminucion de la secrecion urinaria, á causa de que las arterias están incompletamente llenas. Los síntomas de congestion del sistema venoso, es decir, la cianosis, la hidropesía y la presencia de albúmina y sangre en la orina, son todavía más graves. Es tanto peor el pronóstico cuanto más tiempo persiste el derrame. En fin, todas las terminaciones, excepto la de por reabsorcion, deben considerarse como de mal pronóstico, aunque en grados diferentes, segun resulta del párrafo III.

§ VI.—Tratamiento.

Por lo comun, es tan imposible llenar la indicacion causal como en la pneumonia. Hasta cuando evidentemente ha sido la causa de la pleuresía un enfriamiento, seria directamente perjudicial la traspiracion, cuando la fiebre que á la pleuresía acompaña fuese muy intensa.

Indicacion de la enfermedad. El uso de todo el aparato antiftlogistico, sangrias generales y locales, administracion de los calomelanos, fricciones con el unguento mercurial hasta la salivacion, y más tarde revulsiones por los vegigatorios, etc., que antes generalmente se empleaba en el tratamiento de la pleuresía, y que poco á poco ha caido en desuso en la última decena de años, ha sido de nuevo vivamente recomendado por José Meyer en un trabajo muy concienzudo. Sin embargo, las razones que da este autor en favor de este método y contra un tratamiento ménos enérgico, no resisten á un exámen riguroso. Asi es que se apoya mucho en el hecho de que cierto número de enfermos, que no han sido sangrados ni tratados por los mercuriales, han sido recibidos en el hospital de la Caridad de Berlin con grandes derrames en la pleura, de lo cual ha deducido que la formacion de estos enormes derrames ha tenido lugar, por no haberse recurrido á la enérgica intervencion de que se trata. La enumeracion de estos casos no prueba nada, si al mismo tiempo no se comprueba qué número de ellos no han presentado abundante derrame, aunque no hayan sido sangrados, y los que por esta razon no se han refugiado en la Caridad. No me convencen más las observaciones personales ó tomadas de otros que en muy corto número ha publicado Meyer, y segun las cuales, las pleuresías recientes no habian presentado derrame abundante despues de su tratamiento por copiosas sangrias, etc. Pretender que las pleuresías, que desde su principio hasta su terminacion presentan fenómenos intensos, dan casi siempre lugar á derrames abundantes y rebeldes cuando se abandonan á sí mismas, es, á mi parecer, un grave error. Las pleuresías más graves y peligrosas bajo este aspecto, son precisamente aquellas en que la enfermedad principia de un modo casi latente, y sigue una marcha lenta.

Sigo creyendo que la sangría no es indispensable en el tratamiento de la pleuresía, excepto en los casos en que está reclamada por la indicacion sintomática; estoy convencido de que no corta el proceso morboso en la pleuresía, como tampoco

impide la formacion de la exudacion en la pneumonia, y creo que es todavia más peligrosa en la pleuresia, porque esta enfermedad fácilmente conduce á la anemia y consuncion, por su marcha comunmente larga y prolongada.

Por el contrario, no puedo recomendar bastante el empleo enérgico del *frio y de las sangrías locales*, al principio de la pleuresia. Es muy importante aplicar en tiempo oportuno esta útil prescripcion; de esta manera puede con frecuencia prevenirse, lo que más tarde difícilmente se combate. Si los enfermos temen la aplicacion de las compresas frias, ó bien si estas últimas no alivian en las primeras horas los dolores y la disnea, se aplicarán al lado enfermo un número bastante considerable de sanguijuelas ó ventosas escarificadas, no titubeando repetirlas si los dolores, calmados casi siempre por estos medios, reaparecen de nuevo, y así se continuará hasta que la mejoría sea persistente.

Al lado de esto, puede hacerse, á falta de remedios de accion más segura, una ó dos fricciones por dia con 2 gramos de unguento gris sobre el lado enfermo, en los primeros dias de la enfermedad; pero es preciso suspender estas fricciones inmediatamente que se observan indicios de tialismo en la boca. Como las fricciones de unguento mercurial ejercen en ciertos casos una influencia favorable evidente sobre las inflamaciones recientes de otras membranas serosas, y sobre todo las sinoviales, se las podrá emplear en los casos recientes de pleuresia, en los cuales es por cierto más difícil de averiguar su influencia.

Despues de haberme convencido en estos últimos años, tanto por mis propias observaciones, como por las referidas en la obra de Meyer, de que la aplicacion de los *vegigatorios* no aumentaba sensiblemente la fiebre, retiro la siguiente proposicion que tiempos antes formulé; no deben aplicarse *vegigatorios* en la pleuresia, mientras el enfermo tenga fiebre. Parece, en efecto, que la aplicacion de grandes *vegigatorios* ejerce en ciertos casos una accion favorable (*Gutzeit*), y si se

trata de emplearlos, conviene hacerlo en los casos recientes.

En fin, la aplicacion continua de *cataplasmas calientes*, las cuales no deben ser muy pesadas, prestan algunas veces excelentes servicios en los casos crónicos.

Los *remedios internos* son supérfluos en el tratamiento de esta afeccion, cuando no son exigidos por sintomas determinados. El efecto antiflogístico del nitro, tártaro estibiado, calomelanos, que se acostumbra á prescribir, es á mi parecer muy dudoso. El último, que es el más usado, tiene hasta inconvenientes, puesto que aumenta tambien el peligro de la anemia y la consuncion, temibles ya por el sólo hecho de la enfermedad.

Indicacion sintomática. Si al principio es muy intensa la fiebre, ó se continúa tanto que nos llega á hacer temer agote las fuerzas del enfermo, es preciso entablar un tratamiento antipirético. Bajo este punto de vista, el empleo tan comun de la digital es muy recomendable para ciertos casos. Pero esta sustancia no tiene ninguna accion contra la misma enfermedad. En los casos recientes, y cuando es intensa la fiebre, ordinariamente la prescribo en infusion (50 centigramos por 180 gramos); en los casos de marcha lenta, cuando la fiebre es latente, la prescribo en sustancia (5 centigramos por dosis con partes iguales de quinina, bajo la forma de pildoras).

La *dispnea*, si es considerable, exige imperiosamente la sangría, cuando depende de la hiperemia colateral en las partes no comprimidas del pulmon, y sobre todo cuando ya existen signos de un *edema* colateral incipiente. En estas circunstancias, me ha sucedido muchas veces prescribir en el curso de una pleuresía tres ó cuatro sangrías, sin creerme inconsecuente, puesto que no las dirigia contra la pleuresía, sino contra la temible hiperemia que amenazaba invadir las partes del pulmon libres de la pleuresía.

Es mucho más raro que los fenómenos de éxtasis en la circulacion mayor, es decir, la *cianosis* y la *hi tropesía* dependientes de un desórden de la circulacion menor, lleguen á ser tan considerables que reclamen una sangría.

También debe tenerse muy en cuenta la *anemia* que frecuentemente se declara desde un principio, y que es producida por la enorme exudacion y consuncion febril. No se tema emplear á la vez que un régimen fortificante, los preparados de hierro. Es una gran preocupacion creer que dan lugar á congestiones, ó que pueden aumentar la fiebre.

Los remedios con los que se pretende favorecer la *reabsorcion del derrame*, merecen poca confianza. Hasta puede preguntarse si de un modo general podemos dar origen por medios terapéuticos á las condiciones de que depende la reabsorcion de derrames pleuríticos. Si despues de terminar los fenómenos inflamatorios persiste un derrame en la cavidad pleurítica, debe rechazarse absolutamente el uso de los mercuriales al interior y al exterior, siendo muy dudosa la eficacia de la aplicacion de vegetatorios en estos casos.—Se sabe por experiencia, que derrames pleuríticos y otros derrames patológicos pueden algunas veces reabsorberse rápidamente, durante un ataque de cólera, en el cual, y á causa de la considerable pérdida de partes acuosas, se espesa la sangre; parece, pues, racional tratar de sustraer á esta sus partes acuosas á beneficio de los diuréticos y drásticos con el objeto de favorecer la reabsorcion. Desgraciadamente los diuréticos, entre los que se recomiendan de preferencia el cremor de tártaro soluble, y las bayas de enebro, son de una accion muy insegura, y no debe esperarse mucho de su empleo. Los drásticos enérgicos están contraindicados por su perjudicial accion sobre la digestion y asimilacion. En un caso no tratado por mí, pero que pude observar muy de cerca, disminuyó rápidamente un derrame pleurítico que por mucho tiempo se habia resistido á todo tratamiento, en el momento en que el médico encargado tuvo la idea de hacer más densa la sangre, no eliminando sus partes acuosas, sino disminuyendo la cantidad de bebida; le sometió al tratamiento de Schroth, le dió todos los alimentos secos posibles y le prescribió la abstencion casi completa de bebidas. En algunos otros casos, he tenido ocasion de observar que este tratamiento

no dió ningún resultado (es evidente que en dicho tratamiento no se sigue la absurda regla de permitir al enfermo en determinados dias, el uso inmoderado del vino).—En fin, siempre se puede ensayar el empleo *intus et extra* de las preparaciones yodadas, que, como es sabido, tienen la reputacion de favorecer la reabsorcion. Con mucha frecuencia he prescrito el jarabe de yoduro de hierro (8 gramos) con jarabe simple (60 gramos), y al mismo tiempo he mandado friccinar el lado enfermo del torax con una débil disolucion de Lugol (yodo puro, 2 gramos; yoduro de potasio, 8 gramos; agua destilada, 60 gramos), y en algunos casos he observado, á beneficio de esta prescripcion, una reabsorcion tan rápida, que debiera considerar la favorable accion de este medicamento, si no como probada, á lo ménos probable.

Puesto que los remedios tienen tan poca accion sobre la reabsorcion de los derrames pleuríticos, debe considerarse como un gran progreso en terapéutica el saber que la *evacuacion del líquido por la operacion*, es mucho ménos peligrosa que antes se suponía, y la frecuente y pronta aplicacion de este procedimiento en derrames pleuríticos (Trousseau). Es evidente que cada dia que pasa el pulmon comprimido, y se vuelve el derrame más rico en células jóvenes, disminuye la probabilidad de una curacion completa y aumenta el peligro de una terminacion fatal.—Remitimos á las obras de cirujía para lo que corresponde á la indicacion más exacta de la operacion en general, las diferentes modificaciones que puede sufrir, y los distintos procedimientos operatorios.

CAPÍTULO II.

HIDROTORAX.

§. I.—Patogenia y etiología.

En el hidrotorax no se trata de una exudacion, sino de una trasudacion en las cavidades pleuríticas, una hidropesía de

la pleura. En la mayor parte de los casos, puede sin dificultad hacerse provenir esta afeccion de alguna de las condiciones conocidas, bajo cuya influencia se forman las trasudaciones potológicas, es decir, del *aumento de la presion en el interior de los vasos venosos*, ó bien del *empobrecimiento del suero de la sangre en albúmina*, á lo cual se llama crisis hidrópica.

«La hidropesía del pecho,» que á los ojos del vulgo es una de las enfermedades más temibles, y que como tal juega un importante papel en las patologías antiguas, nunca es una enfermedad idiopática ó primitiva, sino siempre secundaria; es el resultado de un proceso morboso que durante su evolucion ha dado origen á alguna de las condiciones, que dan lugar á las transacciones patológicas. Bajo este aspecto, el hidrotorax, así como la nasarca y los derrames hidrójicos en las otras grandes cavidades del cuerpo, casi no merece el nombre de enfermedad. Sólo por razones de utilidad, y para conformarnos con el uso establecido, le colocamos entre las afecciones de la pleura.

El hidrotorax debido al *aumento de la presion lateral en las venas de la pleura*, es una complicacion grave, y con razon se teme; se une en muchos casos á las enfermedades del pulmon, que dificultan la deplecion del corazon derecho y dan lugar á éxtasis en las venas de la circulacion mayor. Pero tambien se desarrolla á menudo, en el curso de ciertas afecciones del corazon, sobre todo en las lesiones valvulares y en las degeneraciones de la masa carnosa del mismo; más adelante demostraremos que tambien dificulta estas enfermedades, la deplecion del corazon derecho y el curso de la sangre en la circulacion mayor.

El hidrotorax que depende del *empobrecimiento del suero de la sangre en albúmina*, y cuya patogenia no está todavia bien esclarecida, como lo demostraremos al hablar de la enfermedad de Bright, se une á las caquesias graves, sobre todo á las inflamaciones y degeneraciones crónicas de los riñones acompañadas de albuminuria, á las infecciones palúdicas de mala naturaleza, á las disenterias de larga duracion, etc.

Este obra constará de unos 20 cuadernos de 112 páginas
cada uno, al precio de cuatro reales en Madrid, y cinco en pro-
vincias, franco de porte.
Se repartirá los 6 tres cuartos de mes.
Se suscribe en la portería del Colegio de San Isidro y en las
principales librerías, ó directamente dirigidos al productor,
calle de Lavapiés, núm. 20, se admiten entregas, aunque se han-
da los pedidos de provincias.

LIBRERÍA
DE
LA
PORTERÍA
DEL
COLEGIO
DE
SAN
ISIDRO
CALLE
DE
LAVAPIÉS
N.º
20

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 porté.

Se repartirán dos ó tres cuadernos al mes.

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

123423
12352
18471