

II. Tuberculosis pulmonar. Tisis pulmonar

Patogenia y etiología. Bajo el nombre de tisis pulmonar se comprende una enfermedad destructiva del pulmón acompañada de consunción febril del cuerpo, causada por procesos patológicos inflamatorios de carácter subagudo y crónico, que pasa al estado de caseificación y de fusión caseosa, y que conduce por último á la destrucción del tejido. Estos procesos son dos principalmente, la *tuberculosis miliar* y la *pneumonia caseosa*, pero en cambio la causa patogénica de la enfermedad es única, á saber, el *bacilo de la tuberculosis*, cuya existencia se comprueba tanto en los nódulos miliares como en los productos de descomposición caseosa. Así, pues, la etiología de la tisis pulmonar coincide con la de la tuberculosis (véase ésta). Desempeñan el principal papel, un fondo *hereditario* que se traduce en el denominado hábito tísico, ó sea, por un tórax largo y estrecho, por palidez, debilidad y estado enfermizo (escrofulosis); así como la *predisposición adquirida* durante la vida por la pobreza, por malas condiciones higiénicas y por enfermedades precedentes (sarampión, broncopneumonía, coqueluche, catarro bronquial). Lo esencial aquí es que estos factores etiológicos proporcionen un terreno favorable para la inmigración, el establecimiento y desarrollo ulterior del bacilo de Koch. BIEDERT y SIEGEL consideran la infiltración pneumónica catarral como período preparatorio de la tisis, opinión que aparece confirmada por la observación de que la pneumonía catarral va frecuentemente seguida de la tisis (FROBELIUS). Asimismo se ha indicado por varios clínicos la estenosis congénita del pulmón y la pequeñez del corazón como causas predisponentes de la tisis.—Esta afección es en la infancia mucho menos frecuente que en los adultos. Los focos caseosos y las cavernas pueden también presentarse ya *congénitas* y asimismo pueden ser adquiridas en las edades más tempranas de la vida. La mayor frecuencia de la tisis en los niños se observa en la edad de uno á cinco años; disminuye al aproximarse á la pubertad, para luego volver á aumentar. Ofrece interés la observación de KOSSEL (1896), respecto á un número de niños (24 entre 59) de uno á diez años de edad, que fueron tratados en el instituto de KOCH, en su mayoría por difteria, mediante la inyección exploradora con tuberculina; en el 40 por 100 se manifestó una tuberculosis latente y en el 27 por 100 de los mismos la tuberculosis residía en los ganglios bronquiales y mesentéricos. Las condiciones climatológicas y locales y el hacinamiento de muchos individuos influyen también en la frecuencia de la tisis pulmonar.

Anatomía patológica. Los pulmones de los niños que han sucumbido á consecuencia de la tisis, presentan las mismas alteraciones que en los adultos. Las diferencias estriban en la falta de pigmento, en la menor frecuencia con que se presentan grandes cavernas y los fenómenos consecutivos que éstas provocan (hemorragias, perforaciones), y en que los lóbulos inferiores se afectan con más frecuencia que los superiores. Encuétranse juntos, como ya hemos dicho, dos clases de procesos y sus distintos estadios de desarrollo, á saber una erupción de nódulos miliares grises en el tejido pulmonar intersticial, en la pared de los bronquios y de los vasos, y los productos de la pneumonía caseosa en los alvéolos. Los nódulos miliares se componen de una pequeña masa formada por células pequeñas y epitelioides (células gigantes), que pronto sufren la metamorfosis caseosa y se transforman en una papilla seca, grumosa, que más tarde se reblandece. La pneumonía caseosa (*pneumonia descamativa* de BUHL) llena y obstruye los alvéolos con epitelios alveolares proliferados y con una proliferación celular difusa, compuesta de células pequeñas, redondas y caducas, que experimentan la misma metamorfosis. Más tarde los pequeños focos caseosos lobulares, al quedar incluídos los tabiques alveolares y el tejido peribronquial (*peribronquitis caseosa*) en el proceso de proliferación, confluyen formando nódulos mayores y originan, sobre todo en los niños, infiltraciones que se hacen pronto extensas y hasta lobares. La fusión y la disgregación progresiva de los infiltrados conducen por último á la formación de cavidades (*cavernas*) de mayor ó menor tamaño, irregularmente segmentadas y repletas de pus grumoso, en las cuales desemboca generalmente un bronquio, por el cual se evacua más tarde el pus. Las cavernas residen frecuentemente en los lóbulos inferiores; el tejido pulmonar que las rodea está infiltrado de edema, ó presenta un estado de condensación pneumónica ó caseosa; en otras partes del pulmón (lóbulos superiores) se encuentra un enfisema vicariante. En las erupciones miliares, en las células gigantes, en los focos caseosos alveolares, en los productos de descomposición del infiltrado y en el contenido de las cavernas puede reconocerse la presencia del agente patógeno, el bacilo de Koch. Entre los demás microorganismos patógenos que se encuentran en un pulmón tuberculoso y que influyen esencialmente no sólo en el cuadro anatómico, sino también en el curso de la enfermedad, desempeñan el principal papel los estreptococos y el bacilo de la influenza (KOSSEL).—Las demás lesiones que se encuentran en los cadáveres de los niños tísicos son: membranas pleuríticas, á veces con exudados enquistados, úlceras tuberculosas de la laringe, del intestino y menos frecuentemente del estómago, caseificación

de los ganglios mesentéricos, erupciones miliars en la pleura, hígado, bazo, peritoneo, riñones, meninges. Demacración general, sobre todo en los niños de alguna edad. Por último, no deja nunca de encontrarse en la tisis pulmonar, infarto y caseificación de los ganglios traqueales y bronquiales. Estos últimos, según lo atestiguan las nuevas y preciosas investigaciones de Küss (1), se afectan siempre secundariamente á focos muy pequeños, caseificados ó calcificados de los pulmones, puesto que en casos de tuberculosis de los ganglios bronquiales pudieron siempre evidenciarse como focos pulmonares primarios.

Síntomas y curso. La sintomatología de la tuberculosis miliar aguda se describirá con las enfermedades infectivas. — La *pneumonía caseosa* que conduce á la tisis pulmonar empieza con los síntomas iniciales de la broncopneumonía aguda, subaguda ó crónica. Las infiltraciones rápidamente establecidas persisten. Aparte de una mayor frecuencia de la respiración y del pulso y de una tos más ó menos intensa, el proceso local va acompañado principalmente de fiebre intensa y tenaz, de curso irregular y con fuertes oscilaciones de la temperatura matutina y vespertina, y también en no pocos casos con tipo inverso, con demacración general, rápidamente progresiva, sed intensa y sudores copiosos (*fiebre héctica*). El examen físico acusa un catarro bronquial difuso y, según sea la extensión de los infiltrados que residen tan pronto en el lóbulo superior como en el inferior, pero que generalmente son unilaterales, signos de condensación y de resonancia más ó menos pronunciados. A estos síntomas se añaden muy pronto inapetencia y diarrea difícil de cohibir en muchos casos, los cuales aceleran el estado de consunción que en los casos *agudos* de broncopneumonía caseosa conduce á la muerte ya en el término de dos á tres semanas. En otros casos de curso *subagudo* se presentan de vez en cuando períodos apiréticos, persistiendo los infiltrados, la tos y la disnea con tenacidad, y progresando el estado de demacración. Las repetidas exacerbaciones febriles arruinan por último el estado ya deprimido de la nutrición, se presenta á veces una tuberculosis de las meninges y tras un período de cuatro, seis, ocho semanas, perecen los niños por falta de respiración y en medio de convulsiones. Encuéntranse entonces en la autopsia, aparte de un infiltrado voluminoso, numerosos focos caseosos lobulares, y en los últimos casos además una tuberculosis miliar limitada ó generalizada.

La *tisis crónica* con formación de cavernas transcurre en los niños

(1) Küss.—*De l'Héredité parasitaire de la Tuberculose humaine*. Paris, 1898.

ya de cierta edad, más allá de la segunda dentición, como en los adultos. El hábito físico es muy típico en muchos casos: piel delicada y transparente, cuello delgado, tórax largo y estrecho, cuyo diámetro esterno-vertebral es escaso, clavículas salientes, hombros caídos hacia adelante y escápulas salientes hacia atrás. El desarrollo paulatino de los infiltrados hacia adelante, hacia atrás ó á ambos lados, tras de precedentes catarros de vértice que se exacerban durante la estación fría, la fusión de los mismos y los signos físicos de las cavernas son los mismos que en los adultos.—En cambio, el curso es distinto en los *niños muy pequeños*. En ellos prevalecen ante todo el trastorno de la nutrición, la demacración y la atrofia, sobre el padecimiento local, relegado más ó menos en segundo término, hasta el punto de que en no pocos casos puede hallarse completamente latente y transcurrir casi sin tos ni fiebre; encuéntrase después *post-mortem*, además de numerosos focos caseosos, una ó varias cavernas cuyo tamaño varía entre el de un hueso de cereza y el de una avellana. En niños *algo mayores* empieza frecuentemente la enfermedad con inapetencia, malestar general, diarreas periódicas y demás trastornos dispépticos, que duran largo tiempo. A esto se agrega poco después demacración, fiebre vespertina, sueño agitado, tos seca ó tos ligera. La exploración clínica acusa un catarro crónico con estertores secos, ó con menos frecuencia húmedos, localizados más á menudo en el lóbulo superior que en el inferior, en uno ó en ambos lados. Al iniciarse la diarrea, van haciéndose más marcados los síntomas objetivos; la fiebre héctica de tipo remitente, los sudores y las diarreas colicativas agotan con más ó menos rapidez las fuerzas y aceleran el término fatal antes de que pueda comprobarse claramente la formación de cavernas.—Rara vez es posible obtener *esputos* de los niños pequeños, y cuando esto ocurre facilita considerablemente el diagnóstico el hallazgo del bacilo de Koch en dichos esputos. Estos son de color amarillo grisáceo ó verdoso, observándose á veces en ellos estrías sanguinolentas, siendo fétidos en algunos casos (HЕНОСН). Con menos frecuencia aún se han observado *hemoptisis* y hasta hemorragias profusas.—La *duración* de la tisis cavernosa es de muchos meses y hasta años.

Diagnóstico. El diagnóstico de la tisis pulmonar se deduce de los signos físicos de la condensación del tejido pulmonar y de la formación cavitaria, del curso especial y en cierto modo característico de la fiebre, de la depresión progresiva del estado de nutrición, de los síntomas colicativos y de la base hereditaria. Más difícil es el diagnóstico en los niños pequeños cuando la tisis sigue un curso latente, y sobre todo cuando faltan la tos y la fiebre. El examen minucioso y repetido del tórax, la dema-

cración progresiva junto con la exclusión de cualquier otra causa, y por último, la comprobación de una base hereditaria en los padres y hermanos podrán facilitar el diagnóstico.—El diagnóstico de la pneumonía caseosa se fundará en los factores sobre los que se ha insistido al describir su curso, especialmente en la persistencia tenaz de los infiltrados demostrados físicamente, en la demacración progresiva subsiguiente, en el curso atípico de la fiebre y en las complicaciones que pueden presentarse (tuberculosis meníngea). Es inútil insistir en que la falta de los esputos en la mayoría de casos de tisis infantil dificulta considerablemente el diagnóstico. Por esto parece recomendable el procedimiento dictado por EPSTEIN con objeto de procurarse esputo, ó sea la introducción de un catéter de NÉLATON en la proximidad de la entrada de la laringe; con él se promueve un acceso de tos, y la mucosidad que asciende de las vías respiratorias adhiere al orificio del catéter ó es aspirada eventualmente (KAUFMANN).

Pronóstico. El pronóstico de la tisis bacilar y del proceso caseoso es del todo desfavorable. Durante el curso de la enfermedad pueden sobrevenir intermisiones hasta de larga duración, pero las verdaderas curaciones son improbables.

Tratamiento. Debe ser ante todo *profiláctico* y como á tal tiene ante sí un ancho campo de actividad. Las diátesis tuberculosa y escrofulosa requieren ya en la *edad de la lactancia* sumo cuidado en la alimentación, debiéndose en este concepto prohibir la lactancia por parte de las madres tuberculosas y elegir una nodriza sana, ó si las circunstancias imponen la lactancia artificial, practicarse ésta con rigurosa observancia de las reglas establecidas. Nunca se recomendará bastante en semejantes casos la limpieza, los cuidados de la piel, la pureza de aire en las habitaciones y acostumar tempranamente á los críos al aire fresco, á las lociones y baños fríos y al empleo de un método racional de robustecimiento, empleado con prudencia. Cualquiera enfermedad del aparato respiratorio y digestivo y asimismo de la piel, deberá tratarse con el mayor esmero en esta edad y en todos los períodos de la infancia. A los *niños mayores*, colegiales, etc., debe sujetárseles con método á los paseos al aire libre, á la gimnasia, á la gimnasia respiratoria metódica (respirar profundamente), á los baños y á la natación, así como á una alimentación muy nutritiva. En las clases acomodadas puede completarse la higiene de la casa con una cura climatológica conveniente; en verano, en comarcas montañosas abundantes en bosques de pinos y cerca de algún lago (no son tan convenientes las costas del mar), á últimos de otoño y en primavera en Meran, Arco, Bozen, las costas del lago de Ginebra y los lagos del

Norte de Italia, y en invierno la Riviera. El tratamiento climatológico asociado á una alimentación robusta, y según las circunstancias á las curas de leche y de kumis, produce relativamente los mejores resultados, en los casos en que existen ya infiltraciones.

El tratamiento de la tisis ya desarrollada es, por lo demás, *sintomático*. Contra la fiebre están indicados los envoltorios hidropáticos, grandes dosis de *quinina* (XCIV), *ácido salicílico* (XCV) ó *antipirina* (XCVI). Para combatir los sudores nocturnos, los espolvoreamientos con *ácido salicílico* y *talco* (XCVII). Los medicamentos que se recomiendan contra el proceso patológico son: la *creosota* (XCVIII), el *guayacol* (XCIX), el *bálsamo del Perú* (CIII), el *hierro* y el *yoduro de hierro* (C); además la lipanina, el aceite de hígado de bacalao, los preparados de malta y de leguminosas, asociados á una dieta corroborante (somatosa, tropón), y asimismo los alcohólicos y estimulantes, y los expectorantes usuales, según sea la indicación. Si se presenta *hemoptisis* están indicados el reposo absoluto en cama, el hielo, las vejigas de hielo sobre el tórax y al interior el *acetato de plomo* (XXXVI), el *extracto de cornezuelo de centeno* (LV); en caso de tos simultánea, el *clorhidrato de morfina* (CI) y la *heroína* (CII); en caso de diarreas el *agua de cal* con partes iguales de leche. El empleo de la *tuberculina R.* de Koch exige la mayor prudencia, á deducir de las observaciones clínicas realizadas hasta el presente (SLAWYK).

XCIV. Rp.	Clorhidrato de quinina.	1,0
	Azúcar.	5,0

M. y div. en IV papeletas. Una papeleta al día.

(N.º LVI).

XCV. Rp.	Salicilato de sosa.	2,0
	Agua destilada.	100,0
	Cognac.	1,0
	Tintura de corteza de naranjas.	2,50

M. s. a. Una cucharada cada hora.

XCVI. Rp.	Antipirina.	1,0
	Agua destilada.	100,0
	Jarabe.	10,0

M. s. a. Para tomar en cuatro veces durante el día.

XCVII. Rp.	Acido salicílico.	3,0
	Polvos de talco.	80,0
	Almidón.	30,0

M. s. a. Para espolvorear.

XCVIII. Rp.	Creosota de haya.	V á XV gotas
	Alcohol etéreo.	5 á 10,0
	Agua destilada.	50,0
	Jarabe.	10,0

M. s. a. Una cucharadita cada dos horas.

XCIX. Rp.	Guayacol.	1,0
	Tintura de quina.	2,0
	Vino de Málaga.	100,0

M. s. a. Uña cucharadita después de cada comida.

C. Rp.	Sulfato ferroso crist.	} aa. 2,0
	Yoduro potásico.	
	Agua destilada.	} aa. 50,0
	Jarabe.	

M. s. a. Una cucharadita una ó dos veces al día. (WYSS).

CI. Rp.	Clorhidrato de morfina.	0,001
	Azúcar.	0,10

M. s. a. Para una papeleta: reitérese 5 veces. Dos á cuatro papeletas al día.

CII. Rp.	Clorhidrato de heroína.	0,05
	Agua destilada	} aa. 20,0
	Agua de almendras amargas.	

M. s. a. X gotas tres veces al día.

CIII. Rp.	Bálsamo del Perú.	} aa. 5,0
	Espíritu de vino.	

M. s. a. I á X gotas con agua ó leche (según sea la edad) cuatro veces al día, después de las comidas (SCHMEY).

12. Neoplasmas. Parásitos. Deformidades

a) El desarrollo de *neoplasmas* en los pulmones, así como en el mediastino anterior y posterior, es un accidente muy raro en los niños. VOGEL da cuenta de tres casos (cáncer medular y cistosarcoma) en niños de cinco á diez años, en dos de los cuales se practicó la autopsia. Los síntomas que se han observado son: rápido desarrollo del tumor que en pocas semanas originó una macicez considerable detrás del esternón y á ambos lados del mismo, ruidos cardíacos excesivamente pronunciados encima de la macicez, por detrás fuerte sonido timpánico con respiración muy reforzada y estertores, además derrames serosos en la cavidad de la pleura y trastornos funcionales, consistentes en ortofnea (compresión de las partes anteriores del pulmón), edema de la cara y de las manos (compresión de los grandes troncos venosos), desviación del corazón hacia afuera y abajo, aceleración del pulso y finalmente sopor y la muerte.—Al practicar la punción exploradora, la cánula penetraba en un tejido que crepitaba de un modo característico.

Respecto á sarcomas procedentes de la *pleura*, HOFMOKL y NIKANOROFF han observado algunos casos en niños cuya edad variaba de tres y medio á catorce años.

b) De entre los *parásitos* se observa preferentemente el *equinococo*. Sin embargo, raras veces se ha observado el equinococo en el pulmón y en la pleura de los niños, habiendo descrito algunos casos DAVAINÉ, H. ROGER, TOEPLITZ y otros autores.—Como *síntomas* subjetivos se han indicado accesos de tos, en ocasiones acompañados de esputos mucopurulentos, mezclados con restos de hidátides, disnea, á veces ortofnea, macidez objetiva, derrames pleuríticos, abombamiento de los espacios intercostales y otros síntomas inflamatorios.—La enfermedad transcurre á veces bajo el cuadro de la tisis pulmonar con fiebre héctica y demacración.—El *diagnóstico* es difícil y únicamente puede establecerse con seguridad por los escólices, ganchos ó partes de la vesícula hidatídica que se encuentran en el esputo ó en el líquido evacuado por punción exploradora. La *terminación* es frecuentemente desfavorable; no obstante, la curación completa es posible tras la expulsión de los hidátides (ROGER).—El *pronóstico* es siempre dudoso.—El *tratamiento* es sintomático, y según las circunstancias operatorio. Según ROGER, es conveniente no combatir la tos, pues ésta favorece la expectoración de las membranas.

La *actinomicosis* en el mediastino posterior ha sido observada por SOLTSMANN en un niño de seis años, á consecuencia de haberse tragado una espiga.

c) Entre las *deformidades* debemos mencionar aquí tan sólo las *hernias congénitas del pulmón*, que si bien se presentan raras veces, ofrecen interés práctico.—La hernia pulmonar consiste en la salida de un fragmento normal ó patológico del pulmón á través de un espacio de la pared ósteomuscular del tórax que ha dejado de ocluirse, y debajo de la piel intacta. La calificación de congénita, en el sentido estricto de la palabra, se refiere, no á la hernia, que en un feto que no respira no es posible que se produzca, sino á la anomalía congénita de las cubiertas ocluidoras del tórax, que en caso de existir da lugar á que la presión espiratoria ó los fuertes accesos de tos (coqueluche), provoquen la salida hacia afuera de la porción del pulmón contigua, junto con la pleura parietal, que entonces representa el saco herniario. Las hernias pulmonares pueden ser también de origen *traumático*, por efecto de una solución de continuidad de la oclusión del tórax, con tegumentos intactos.

Las hernias pulmonares representan tumores subcutáneos, cuyo tamaño varía desde el de una nuez hasta el de una manzana, blandos y elásticos á

modo de almohadilla de aire. Residen en la cara anterior ó posterior del tórax, su volumen aumenta durante la espiración y disminuye con la inspiración; son compresibles y reductibles; á la percusión acusan un sonido claro, ó más ó menos timpánico, y en ciertos casos dejan percibir ruidos respiratorios de chisporroteo ó de crepitación. Sus consecuencias son paroxismos de tos y aun algunas veces accesos incesantes de tos que, como en un caso de HIRSCHSPRUNG, pueden hacerse desaparecer mediante la reducción de la hernia y la aplicación de un vendaje.—En las publicaciones médicas se mencionan varios casos muy interesantes de hernias pulmonares (A. BUNTZEN, ADLER y otros;) el más interesante, desde el punto de vista práctico, es el que ha publicado HOCHSINGER, referente á un niño de siete meses, en que un absceso pulmonar formaba debajo de la piel la principal parte de la prominencia del tumor herniario. El absceso se hallaba rodeado por todas partes de tejido pulmonar indurado, pero reconocible como á tal; estaba todo él revestido por la pleura y representaba por lo tanto una verdadera hernia pulmonar.

D. Pleura

1. Pleuritis

Patogenia y etiología. La pleuritis, en forma de inflamación *aguda* ó *crónica*, simple y exudativa, se observa en general con bastante frecuencia en los niños. Puede originarse *primariamente* á consecuencia de enfriamientos ó traumatismos y á veces sin causa conocida (*pleuritis reumática*), ó presentarse *secundariamente* á otras enfermedades. En el número de éstas deben contarse la mayor parte de las afecciones inflamatorias del pulmón, en especial la neumonía crupal y la tuberculosis, los exantemas agudos, el reumatismo articular, la fiebre tifoidea, la difteria, la influenza, la enfermedad de Bright; también pueden ser punto de partida de una pleuritis los procesos inflamatorios de las partes inmediatas (pericarditis, abscesos del tejido celular del cuello, la caries costal y vertebral, la peritonitis, los abscesos peritifíticos y retroperitoneales), y por último, los procesos pihémicos y puerperales, de los cuales los primeros pueden ocasionar la pleuritis en la edad más temprana, y los segundos ya durante la vida intrauterina (F. WEBER). LEWIN ha observado recientemente (1898) cuatro casos de pleuritis *hemorrágica* que probablemente estaban relacionados con la influenza; tres de estos casos curaron. La pleuritis primaria aguda se presenta en todos los períodos de la infan-

cia, con más frecuencia después del primer año de la vida que durante este plazo; más frecuentemente también durante las estaciones frías que en las cálidas, más en los niños que en las niñas, observándose más á menudo en el lado izquierdo que en el derecho y más raras veces bilateral.

Todas las pleuritis deben considerarse como de origen bacteriano; las *primarias* y asimismo las que aparecen simultáneamente con la pneumonía ó después de ella dependen en su mayor parte del diplococcus de FRÄNKEL, las *secundarias* (exceptuando las tuberculosas) de las bacterias piógenas y deben considerarse como consecutivas á una infección mixta. Respecto á las pleuritis purulentas, NETTER encontró que eran debidas: al pneumococcus en 29,5 por 100 de los casos; al streptococcus en 46,8 por 100 de los casos; á los organismos de la putrefacción en 13,7 por 100; á los tuberculosos en 10 por 100 de los mismos. Los factores etiológicos antes mencionados (enfriamiento, traumatismos, etc.) ejercen tan sólo una acción predisponente por convertir al cuerpo en terreno abonado para el desarrollo de las bacterias (JAKOWSKI).

Anatomía patológica. La superficie de la pleura, en caso de simple inflamación aguda, aparece inyectada en una extensión circunscrita unas veces, difusa otras, opaca y de aspecto tosco y afelpado, y su tejido está reblandecido y tumefacto. En la forma exudativa existe además un derrame abundante de líquido, unas veces seroso, claro y amarillento y otras veces conteniendo copos filamentosos de fibrina más ó menos abundantes, y cuyos elementos plásticos, compuestos de una red fibrinosa con células en ella intercaladas, están aplicadas sobre la superficie felposa de la pleura en forma de delicada capa membranosa. En el exudado de la pleuritis primaria aguda se encuentra preferentemente, como ya hemos dicho, el diplococcus de FRÄNKEL. En el curso ulterior de la enfermedad pueden sufrir estas lesiones anatomopatológicas cambios diversos. El exudado depositado da lugar casi siempre á la aglutinación, y más tarde á la adherencia de las hojas de la pleura, situadas una enfrente de la otra, adherencia que al principio es aún elástica y desgarrable, pero que con el tiempo se hace cada vez más íntima (*pleuritis adhesiva*); además las pseudomembranas conjuntivas y organizadas pueden engrosar considerablemente dando lugar á las denominadas costras pleuríticas.—En la mayoría de casos se reabsorbe completamente el líquido con más ó menos rapidez. En otros casos aumenta la proporción de células que contiene, haciéndose turbio, seropurulento y por último francamente purulento (*empiema*).

Los grandes exudados purulentos no se reabsorben espontáneamente. Si no se evacua el pus por medios quirúrgicos, éste corroe las partes vecinas y pueden producirse perforaciones en los bronquios, ó hacia afuera á través de un espacio intercostal, ó hacia la cavidad abdominal á través del diafragma, abscesos por congestión, peritonitis, caries de las costillas, etc. Los exudados pleuríticos voluminosos empujan y comprimen los pulmones y el corazón. El pulmón se retrae primero y vuelve á distenderse proporcionalmente al reabsorberse el exudado; si éstos datan de largo tiempo, el pulmón pierde su elasticidad, se hace anémico, no contiene aire, aparece como un bollo plano, duro, coriáceo, empujado hacia la raíz del pulmón.

El exudado de la pleuritis *secundaria* es, según la causa que lo ha originado, seropurulento ó purulento, con frecuencia de mal color y pútrido; á veces, si bien que raras, es hemorrágico, como ocurre principalmente en la pleuritis piohémica de los recién nacidos (STEFFEN, HERVIEUX), en los exantemas hemorrágicos agudos (GEBHARDT), en la influenza, en cuya enfermedad existe frecuentemente una tendencia á las hemorragias. La pleuritis purulenta doble se observa también como complicación en los múltiples casos de inflamación infectiva de las serosas, junto con exudaciones purulentas en el pericardio, en el peritoneo, en la articulación tibiotarsiana y en los meninges (WIEDEMANN, HEUBNER). Las bacterias que se encuentran son los piococos, principalmente el *streptococcus pyogenes* solo ó asociado á los agentes patógenos originarios (infección mixta).

Síntomas y curso. La pleuritis aguda empieza, en la mayoría de casos, como la pneumonía crupal, de un modo violento, con fiebre intensa, con respiración acelerada, corta y reprimida, malestar general y dolores de costado intensos, que de ordinario parecen localizados en el epigastrio. En los niños pequeños la fiebre puede iniciarse por convulsiones, y en los mayores por un acceso de escalofríos. De vez en cuando aparecen golpes de tos cortos y dolorosos, y la tos se hace más adelante muy molesta en muchos casos. La inapetencia, los vómitos y la diarrea son frecuentes. Desde el segundo al cuarto día tiene lugar generalmente la exudación, después de la cual suelen ceder el dolor y la disnea, la fiebre remite notablemente por la mañana y según se conduzca más adelante el proceso exudativo, presenta durante más ó menos tiempo un curso atípico con exacerbaciones vespertinas y remisiones matutinas. La cantidad de orina que se expulsa en las veinticuatro horas está disminuída

(entre los componentes se hallan aumentados notablemente los cloruros con frecuencia); la orina es concentrada y contiene á veces albúmina.

Los demás síntomas debemos buscarlos por medio del examen *físico*, y son efectos *mecánicos* del exudado que se manifiestan en la esfera de los aparatos respiratorio y circulatorio:

a) Una vez ha tenido lugar la exudación, los niños cambian instintivamente de decúbito, y así como al principio guardan por regla general el decúbito sobre el lado sano á causa de los dolores, más tarde lo guardan sobre el lado enfermo ó adoptan también el decúbito dorsal, mayormente cuando el exudado es considerable, con objeto de facilitar la respiración. La *inspección* del tórax proporciona un doble dato, pero tan sólo tratándose de exudados voluminosos: en primer lugar, la mitad enferma del tórax toma poca ó ninguna parte en la respiración, y en segundo lugar, su circunferencia es mayor, como puede demostrarse por la medición, hallándose los espacios intercostales borrados y á veces abombados. En los niños enflaquecidos se nota á la vez una desviación del hígado hacia abajo en caso de que el exudado resida en el lado derecho, y la desviación del corazón hacia la derecha en caso de residir aquél en el lado izquierdo. No menos valiosos son los datos que suministra la *percusión*. La macicez empieza en las partes más declives de la cavidad pleural (en el lado derecho por detrás, en el lado izquierdo en la parte más baja del denominado espacio complementario ó semilunar en la línea axilar posterior y media), y asciende hacia arriba aumentando en altura y en anchura. La macicez es intensa (sonido de muslo) y va acompañada de sensación de resistencia aumentada, la cual, dada la elasticidad del tórax infantil, se manifiesta de un modo muy pronunciado. En el límite de la macicez, que las más de las veces tiene una ligera tendencia á dirigirse de atrás y arriba hacia adelante y abajo, la percusión acusa un sonido timpanítico más ó menos elevado ó profundo (retracción del pulmón). Con la percusión se observan á la vez desviaciones de los límites de macicez de los órganos, del corazón, del hígado (diafragma) y del bazo. La *auscultación* revela al principio, así como en el período de la absorción, el *ruido de roce*, limitado casi siempre á partes poco extensas, y provocado por el recíproco deslizamiento de las hojas inflamadas y ásperas de la pleura durante los movimientos respiratorios. El murmullo vesicular está al principio más ó menos debilitado en las partes insonoras, confuso, y con menos frecuencia totalmente extinguido. Preséntase poco á poco la respiración bronquial que por lo común es apagada y como velada, pero que no raras veces se percibe con claridad, sobre todo en los niños pequeños. Lo mismo ocurre

con la voz. Por encima del pulmón comprimido se perciben á veces estertores secos unas veces y húmedos otras veces. Por último, la *palpación* revela que han desaparecido ó son más débiles las vibraciones vocales en las partes insonoras, pero, por el contrario, su intensidad suele ser normal por encima del límite del exudado, sobre el pulmón comprimido; asimismo al comprimir los espacios intercostales, se comprueba la positiva existencia de un dolor, signo valioso sobre todo en los niños pequeños y en casos recientes, en los que puede también comprobarse por la palpación la existencia del roce pleurítico. Todos los signos físicos mencionados desaparecen lentamente á la par que se reabsorbe el exudado, mientras que, conforme ya hemos dicho, aparece nuevamente el ruido de roce.

b) Los efectos *mecánicos* del exudado sobre los aparatos respiratorio y circulatorio se conducen del modo siguiente: En el primer período la respiración es superficial, entrecortada y muy acelerada (40 á 60), el pulso es frecuente (130 á 140); más tarde disminuye la disnea y las respiraciones se hacen más profundas á medida que disminuye el dolor y se robustece la función vicariante del pulmón sano. Los exudados rápidamente crecientes ó el aumento agudo de los mismos, conducen á grados tanto más elevados de disnea, á la cianosis y al trabajo más excesivo de los músculos auxiliares de la respiración, cuanto menos parte toma en los actos respiratorios la mitad afectada del tórax, fenómeno sobre el cual insistiremos más adelante. La respiración, más lenta é intermitente en caso de cianosis progresiva, indica entonces la parálisis incipiente del centro respiratorio. Los efectos sobre el aparato circulatorio se traducen por un trabajo más exagerado del corazón derecho. La parálisis de éste sobreviene fácilmente, sobre todo en caso de exudados voluminosos de rápido crecimiento y situados en el lado derecho, cuando por la compresión ejercida por el exudado sobre los grandes troncos venosos, se verifica de un modo insuficiente el trabajo funcional compensador del ventrículo derecho (LEICHTENSTERN); pulso pequeño, cianosis considerable y edemas son los signos del trastorno de compensación.

Curso y terminaciones. Varían según sea la clase y la intensidad del proceso exudativo, la cantidad y la evolución ulterior del exudado. La denominada *pleuritis seca*, sin exudación apreciable, termina en cortísimo tiempo por la curación después de síntomas iniciales más ó menos violentos. Los exudados de origen agudo, aunque existan en regular y hasta en crecida cantidad si no aumentan luego por nuevos brotes de pleuritis, y tratándose de niños por lo demás sanos, suelen asimismo reabsorberse completamente; en los casos más favorables esto tiene lugar

á las tres ó cuatro semanas, pero casi siempre se efectúa en dos ó tres meses. — Los exudados que crecen muy rápidamente ó por brotes sucesivos y repetidos, que llenan toda la cavidad de la pleura en veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, suelen ir seguidos de *muerte* por asfixia ó por parálisis cardíaca; se observan rara vez en la infancia. Más frecuentes son en esta edad las pleuritis de curso lento, denominadas *latentes*, que paulatinamente y sin fenómenos locales muy marcados se inician por síntomas gástricos más bien que por síntomas respiratorios; como á tales se indican la inapetencia, sueño agitado, abatimiento, palidez y demacración, disnea ya por el menor movimiento, tos insignificante y de vez en cuando dolor pungitivo en el costado. Los síntomas febriles vespertinos ó los que aparecen dos ó tres días seguidos, despiertan la sospecha de una fiebre intermitente (LEICHTENSTERN), hasta que por último el examen físico demuestra la existencia de un exudado á menudo voluminoso, que había permanecido ignorado hasta entonces.

No obstante, los casos más frecuentes son aquellos que se inician con carácter agudo y adquieren más tarde un curso insidioso ó *crónico*. Así, mientras que los síntomas agudos remiten, el exudado conserva durante largo tiempo su estado primitivo, se suspende la reabsorción y persisten los accesos febriles vespertinos, que son ciertamente muy notables en muchos casos (39 á 40° C.). La terminación puede ser asimismo por reabsorción total, á pesar de haber persistido estos exudados durante meses enteros, durante los cuales el niño se ha demacrado considerablemente. Los estados consecutivos que luego se presentan necesariamente, consisten en extensas adherencias de las hojas de la pleura, con obliteración de los espacios complementarios; tradúcese objetivamente por una dislocación respiratoria defectuosa de los bordes del pulmón, y subjetivamente por dolores en el acto de inspirar profundamente y de toser, y por disnea que sobreviene al menor esfuerzo; no obstante, pueden estos fenómenos desaparecer total ó parcialmente en el transcurso del tiempo, por efecto de la gran elasticidad del pulmón y del tórax infantiles. Si, por el contrario, el pulmón permanece largo tiempo comprimido y rodeado de membranas por todos lados, su tejido degenera en tejido conjuntivo, se deprime la mitad respectiva del tórax y su eventual nivelación sólo es posible en una medida muy limitada y después de algunos años (*Rétrécissement thoracique* de LAËNNEC).

Los exudados que cuentan ya larga fecha terminan frecuentemente por supuración (*empiema, pletórax*). Su existencia puede siempre suponerse cuando se sostienen las exacerbaciones vespertinas de la fiebre, si

bien que la seguridad absoluta sólo puede obtenerse por la punción exploradora, puesto que el empiema puede formarse asimismo aunque el curso de la enfermedad sea en aquel entonces absolutamente apirético. Los empiemas que adquieren una extensión hasta cierto punto notable, no se reabsorben nunca, pero la evacuación oportuna del pus mediante un procedimiento operatorio, conduce generalmente á la curación: la cavidad del empiema se llena de granulaciones, cuya retracción cicatricial va seguida de una deformación del tórax, considerable ó escasa según sea la distensibilidad del pulmón comprimido. En caso contrario sobreviene la abertura espontánea de la colección purulenta hacia afuera (*Empyema necessitatis*), ó lo que es más frecuente á través de los bronquios del pulmón comprimido, terminando favorablemente en unos casos, ó como ocurre con frecuencia en el primer caso, por supuraciones fistulosas crónicas que conducen á un estado de consunción y por último á la muerte (HENOCH, STEFFEN y otros).

Diagnóstico. El diagnóstico de la pleuritis exudativa se apoya en los signos físicos antes descritos, que se distinguen bastante de los de la neumonía crupal. Tales son: el roce pleurítico, la clase, extensión é intensidad de la macicez y de la respiración bronquial, la falta de la vibración torácica y de los estertores consonantes, y el modo como se verifica la respiración en la mitad afectada del tórax; por otra parte, deben tenerse en cuenta el decúbito del enfermo y el curso ulterior de la enfermedad, que va acompañado de fiebre atípica y que ofrece un descenso lísico. Sin embargo, la diferenciación precisa de ambas enfermedades puede ofrecer muchas dificultades, dada la índole de las mismas, y en algunos casos únicamente la punción exploradora podrá decidir el diagnóstico.

Pronóstico. En general es favorable tratándose de pleuritis primarias, exudativas y no complicadas. En cambio, es dudoso *quoad valetudinem completam* en caso de masas exudativas que se resisten durante largo tiempo á la reabsorción, cuando decae el estado general del paciente y dejan de emplearse los medios terapéuticos adecuados. Es desfavorable el pronóstico en caso de derrames de crecimiento rápido y que se repiten por etapas. En general, los empiemas convenientemente tratados ofrecen mejor pronóstico que en los adultos. Importa para el pronóstico conocer la especie bacteriana causante de la pleuritis, pues se ha demostrado que las pleuritis debidas al diplococcus de FRÄNKEL siguen un curso más benigno que las producidas por bacterias piógenas. Los casos de esta última especie requieren también una evacuación mucho más temprana del exudado por medio de la punción ó de la operación radical (JAKOWSKI). Si en los

exudados serosos y purulentos no se encuentra bacteria alguna se trata probablemente de una pleuritis de naturaleza tuberculosa. El pronóstico de las pleuritis secundarias es por regla general desfavorable.

Tratamiento. Este debe encaminarse á calmar los síntomas subjetivos que aqueja el enfermo y la fiebre, facilitar la reabsorción del exudado, y si esto no se logra dentro un período determinado de tiempo, emprender la evacuación operatoria del mismo. En la pleuritis *seca* se recomienda la *inmovilización* de toda la mitad del tórax por medio de tiras aglutinantes imbricadas las unas con las otras que se aplican bien tirantes desde la columna vertebral al esternón (BIEDERT). De este modo se influye muy beneficiosamente sobre el dolor y la tos, y así lo hemos visto también confirmado con nuestra propia experiencia; en los niños pequeños los efectos de esta especie de media coraza de esparadrapo son más seguros que los de las ventosas secas, que con gusto empleamos en los niños mayores.

La pleuritis *exudativa* requiere ante todo una medicación antiflogística y antipirética: fomentos fríos renovados con frecuencia, y aun mejor la continuada aplicación de una vejiga de hielo; al interior el *salicilato de sosa* (XCV) que obra limitando la exudación, calmando las molestias y al propio tiempo como antipirético (AUFRECHT), y además los narcóticos si la tos es intensa. Una vez descendida la fiebre, deberá activarse la reabsorción del exudado mediante envoltorios hidropáticos del tórax, reduciendo la ingestión de líquidos ($\frac{1}{3}$ de la cantidad de orina) y al propio tiempo administrando al interior el *cloruro de sodio* (CIV) y los *diuréticos* (digital, acetato de potasa), y empleando los *pincelamientos* resolutivos del tórax (*tintura de yodo, tintura de agallas* aa.). En los casos de curso lento están también indicados el *cocimiento de quina* (CV), el *hierro*, el *aceite de hígado de bacalao*, etc. La reabsorción hace al principio rápidos progresos, y más tarde se verifica cada vez con más lentitud, de modo que generalmente los últimos restos del exudado sobre todo resisten con marcada tenacidad á la reabsorción. Requiérese especialmente en este período suma prudencia en la higiene general del enfermo, en particular por lo que concierne á la permanencia en cama, que debe ser continuada.

Si á pesar de todos los medios persiste del mismo modo el exudado y decae el estado general del enfermito, estará indicada la *punción*. Las opiniones de los autores respecto á la época en que ésta debe emprenderse difieren bastante; se fundan en el principio de que los pulmones no pueden permanecer comprimidos más de ocho semanas á lo sumo, si se quiere tener una garantía segura de que dichos órganos vuelvan á

desplegarse (EWALD, FRÄNTZEL). Así, pues, no debe aplazarse la punción más de seis semanas: para llevarla á cabo se emplea preferentemente el aparato de POTAIN y se tendrán en cuenta todas las precauciones asépticas; de todos modos debe ir siempre precedida de la punción exploradora con la jeringuilla de PRAVAZ ó el trócar de FRÄNTZEL desinfectados. Si esta punción exploradora, practicada en época más ó menos temprana, acusa la existencia de un empiema (examen bacteriológico de importancia pronóstica, véase anteriormente), está indicada la pronta evacuación del pus mediante la incisión ó la resección costal y el consecutivo drenaje antiséptico de la cavidad del empiema, según las reglas de la cirugía (BÜLAU-SIMMOND, KÜSTER y otros). Todos los autores están contestes respecto de los resultados favorables de la punción ó de la operación radical practicadas oportunamente. Los exudados rápidamente crecientes, que por fortuna se observan rara vez en los niños, reclaman la punción como indicación vital por el peligro inminente de muerte en que colocan al enfermo. Una vez reabsorbidos ó evacuados los exudados serosos ó purulentos deberemos prescribir una dieta corroborante, la estancia en el campo, los preparados de hierro y de quina, y en caso de subsistir deformidades del tórax, la gimnasia respiratoria metódica y un tratamiento ortopédico.

CIV. Rp.	Cloruro sódico.	5,0
	Agua destilada.	150,0
	Jarabe.	5,0

M. s. a. Una cucharada cada dos horas. (ROBINSON, SCHULZ).

CV. Rp.	Cocimiento de quina real.	5 á 10 por 100
	Acetato de potasa.	2,0
	Jarabe de corteza de naranjas.	2,0

M. s. a. Una cucharada cada dos horas.

Peripleuritis. Esta enfermedad, designada también con el nombre de *flemón endotorácico* (LEICHTENSTERN), consiste en una inflamación purulenta del tejido conjuntivo situado entre la pleura y la pared del tórax, tejido que HYRTL y LUSCHKA describen con el nombre de fascia endotorácica. Obsérvase rara vez, unas veces como *primaria*, sea sin causa conocida, sea por traumatismos, y otras veces como *secundaria* consecutivamente á empiemas perforantes; fracturas y caries de costillas, abscesos por congestión, etc. El absceso peripleurítico se abre generalmente al exterior, las más de las veces por múltiples conductos fistulosos entre el tejido intermuscular y subcutáneo; con menos frecuencia la perforación se verifica en la cavidad de la pleura, como hace notar LEICHTENSTERN,

debido según todas las probabilidades á la inflamación plástica y lenta que se desarrolla precozmente en la pleura costal inmediata, lo cual hace que se establezca una adherencia dura y callosa entre aquélla y la pleura parietal, y una obliteración circunscrita de la cavidad de la pleura. A veces es muy difícil la diferenciación con el empiema circunscrito. El abombamiento de *un* espacio intercostal, las múltiples perforaciones, la falta de un límite horizontal de macicez y la presencia de abscesos peripleuríticos también en puntos más elevados del tórax, en cuyo caso el absceso aparece rodeado *por todas partes* de un sonido normal á la percusión y del murmullo vesicular, son signos que en un caso dado hablarán en pro de un absceso peripleurítico.

El *tratamiento* es quirúrgico.

2. Hidrotórax

Patogenia y etiología. El hidrotórax consiste en una *trasudación* serosa en la cavidad intacta de la pleura. El líquido trasudado es claro, ó ligeramente verdoso, contiene escasa cantidad de albúmina (1 á 5 por 100) y posee también menor densidad (1009 á 1012) que los exudados. Las *causas* más frecuentes del hidrotórax son también en los niños los trastornos de la circulación y los estados hidrohémicos; entre los primeros deben contarse las afecciones orgánicas del corazón adquiridas y las afecciones crónicas del pulmón, y entre los últimos, que en parte suelen asociarse á estados subinflamatorios de la pleura, deben citarse preferentemente la nefritis consecutiva á la escarlatina, la caquexia palúdica y la leucemia.

Síntomas y curso. El hidrotórax es casi siempre doble, pero su desarrollo es desigual en ambos lados; el decúbito lateral que adopta preferentemente el enfermo indica siempre la situación más elevada del líquido. El derrame se origina *sin fiebre* y sin dolores; el abombamiento de los espacios intercostales y la dislocación del corazón y del mediastino no son tan pronunciados como en caso de exudado, correspondiendo á la menor compresión del trasudado. El límite de la macicez varía con la posición del enfermo. Existe disnea y cianosis más ó menos pronunciadas y disminución considerable de la secreción urinaria. No existe el ruido de roce pleurítico, por hallarse intactas las hojas de la pleura, y falta asimismo la punta ó dolor de costado. — El hidrotórax se presenta más tempranamente en la nefritis escarlatinosa, y más tardíamente en las cardiopatías; pero en el primer caso no sin ir precedida de anemia. El *curso* y la *terminación* dependen de la enfermedad que lo ha originado.

Diagnóstico. Dedúcese de todo lo precedente.

Pronóstico. Depende en primer término de las enfermedades fundamentales: es relativamente favorable en caso de nefritis escarlatinosa, desfavorable en las afecciones de corazón, en las cuales el hidrotórax suele presentarse como síntoma terminal.

Tratamiento. Debe encaminarse principalmente á mantener las fuerzas, y por lo demás depende de la afección primaria. En ciertos casos, la punción es de necesidad como indicación vital.

3. Pneumotórax

Patogenia y etiología. Las colecciones de gases y de aire en la cavidad de la pleura no se observan con frecuencia en la infancia. Aparte de las raras influencias *traumáticas* (heridas penetrantes de pecho, caídas, atropello por un vehículo), los procesos *inflamatorios* del pulmón con perforación en la cavidad de la pleura, ó viceversa, los empiemas que se perforan en el pulmón (*piopneumotórax*), y también en ocasiones los abscesos peritíficos con contenido gaseoso que se abren en la cavidad de la pleura, son los estados que provocan preferentemente el pneumotórax. Distínguese un pneumotórax *total* y otro *parcial*, según que la cavidad de la pleura esté total ó parcialmente llena de gases ó de aire; el primero presupone un pulmón sano y libre, mientras que en el segundo existían adherencias más ó menos extensas entre este órgano y la pared torácica.

Síntomas y curso. El síndrome del pneumotórax, especialmente cuando es total, es muy pronunciado: iniciación súbita con intensa disnea, cianosis y colapso, pulso pequeño y muy acelerado, y enfriamiento de las extremidades, y muy pronto dilatación torácica, suspensión de la respiración y posición permanente de inspiración en la mitad respectiva del tórax con extinción y hasta abombamiento de los espacios intercostales. Mediante el examen *físico* se encuentra á la percusión un fuerte sonido sordotimpánico, que si se aplica el oído á la pared torácica á la vez que se percute con el plexímetro y la varilla, mejor que empleando la percusión ordinaria, va acompañado de retintín metálico sumamente marcado. Los ruidos respiratorios faltan por completo en el lado afectado; los que proceden del lado opuesto, y lo mismo la voz y la tos, los ruidos de bazuqueo que se producen al deglutir un líquido ó al sacudir violentamente al enfermo tienen un carácter de resonancia metálica sonora. La vibración vocal está disminuída ó abolida, y la dislocación de los órganos contiguos es la misma que en casos de exudado pleurítico. — El *curso* y la *terminación*

varían según sea la causa, siendo más favorables los del pneumotórax traumático, en el que es posible una reabsorción relativamente rápida del aire penetrado y una curación completa. El pneumotórax consecutivo á una perforación ulcerativa conduce por regla general á la formación de exudados seropurulentos ó purulentos, que pronto se hacen pútridos.

Diagnóstico. Puede establecerse muy bien por los signos físicos tan pronunciados que hemos descrito.

Pronóstico. Depende de la afección fundamental.

Tratamiento. En caso de pneumotórax total deben prescribirse en primer lugar los fomentos helados y el reposo absoluto. Si amenaza la asfixia está indicada la punción con un trocar capilar, que se repite en caso necesario. Para combatir el colapso, los estimulantes é irritantes y contra la molestísima disnea los opiados (inyecciones de morfina). En el pneumotórax parcial, la indicación vital para la punción existirá sólo en ciertos casos. Por lo demás el tratamiento ha de ser el de la afección fundamental.

E. Ganglios bronquiales

Tumefacción y tuberculosis de los ganglios bronquiales

Patogenia y etiología. Las enfermedades de los grupos ganglionares traqueales, bronquiales y pulmonares, ó mejor dicho *intratorácicos*, acompañan siempre á todas, ó cuando menos á la inmensa mayoría de afecciones agudas y crónicas de la mucosa respiratoria y del tejido pulmonar. En este concepto, y correspondiendo al mismo origen anatómico de su zona radicular linfática, se conducen de un modo análogo los ganglios mesentéricos en las diversas enfermedades del conducto intestinal. Lo mismo que en estos últimos, aparecen afectados á veces los ganglios intratorácicos de un modo predominante en ciertas enfermedades generales, en la escrofulosis y tuberculosis, en el linfatismo, en el raquitismo, en la leucemia y en la sífilis; el modo de conducirse dichos ganglios en estado sano y patológico constituye la piedra de toque, por regla general infalible, para juzgar las condiciones generales de salud del niño.

Las afecciones de los mencionados ganglios pueden presentarse como *primarias* ó *secundarias*, y consisten en una tumefacción inflamatoria aguda de los ganglios, en una hipertrofia é hiperplasia crónicas, en una caseificación y tuberculización, en una degeneración sarcomatosa y carcinomatosa. Las primeras de estas afecciones, ó sean las simples tumefac-

ciones, se observan con suma frecuencia y en todas las edades, hasta en niños de pocos meses, mientras que las últimas se observan raras veces.

Anatomía patológica. Los ganglios afectados de inflamación *aguda*, aparecen tumefactos é hiperemiados, y al incindirlos presentan una superficie rojo-azulada y lisa. En unos casos la tumefacción aguda va seguida de supuración y de perforación en las partes inmediatas (mediastino, pleura, pericardio) ó hacia afuera; en otros casos, de condensación caseosa y calcificación del pus, y aun en otros termina por involución, del proceso morboso, seguido de retracción y atrofia de los ganglios.—En las inflamaciones é hiperplasias *crónicas*, los ganglios están sumamente aumentados de volumen, frecuentemente aglomerados en grandes paquetes, son duros, su superficie de sección ofrece un aspecto áspero, su color es blanco-rojizo ó más bien gris y están pigmentados. En los casos de caseificación y tuberculosis, que son los más frecuentes, y que en no pocos casos representan la afección primaria (SCHÜPPEL), los ganglios aparecen transformados, ya sea en focos ó en totalidad, en nódulos blanco-amarillentos, secos y á modo de argamasa, infiltrados de nodulitos miliares aislados ó numerosos, ó se encuentran masas caseosas en su interior y hasta grandes cavernas con aberturas de perforación, que partiendo de éstas comunican con la tráquea, con los bronquios, con el esófago y con troncos vasculares de más ó menos calibre.

Síntomas y curso. Las tumefacciones de los ganglios intratorácicos no poseen un síndrome característico. Desde luego las agudas no provocan síntoma alguno, y asimismo las crónicas ofrecen frecuentemente un curso latente. No obstante, en los casos más adelantados originan una serie de síntomas funcionales, debidos á la compresión que ejercen sobre los órganos vecinos, y en ciertos casos se traducen por síntomas físicos. Sin embargo, por regla general puede tan sólo sospecharse que estos síntomas dependen de dichas tumefacciones ganglionares y rara vez es posible establecer un diagnóstico con relativa seguridad. Los síntomas *funcionales* varían según que los vasos y nervios, la tráquea y los bronquios, solos de por sí ó en múltiple combinación, estén comprimidos por los ganglios tumefactos. Encuéntrase en la literatura médica una casuística abundante, en la que se hallan ejemplos de casi todos los variados casos posibles. La compresión sobre las venas y los nervios es la que tiene lugar con más facilidad; los *troncos venosos* que aparecen interesados con frecuencia son principalmente la vena cava, la anónima y

la subclavia, y á veces también la vena acigos. Éstas producen tumefacciones y edemas uni- ó bilaterales visibles de las venas de la cara, del cuello, del brazo y de las superficiales del tórax, cianosis, frecuentes epistaxis, trombosis de los senos de la duramadre, hemorragias meníngeas, edema pulmonar y hasta hemoptisis mortales. — Con frecuencia son comprimidos, aplanados y hasta adelgazados el *tronco del vago* y su ramo recurrente por los tumores ganglionares inflamados. En tales casos, las perturbaciones afectan al ritmo de la respiración y á la actividad del corazón, sobreviene ronquera, aparecen accesos espasmódicos de tos, unas veces con el carácter de la coqueluche, otras veces con el de un espasmo laríngeo, y otras en forma de tosecilla seca y continuada, se presentan verdaderos ataques asmáticos y estados paralíticos de los músculos de la glotis. La compresión directa sobre el *esófago*, los bronquios y la tráquea dan lugar á disfagia, sofocación y accesos disneicos, así como á los síntomas de la estenosis traqueal y bronquial. En casos graves, cuando las cavernas ganglionares reblandecidas perforan la *tráquea* y los *bronquios* mayores, pueden sobrevenir súbitos ataques intensos de tos con expulsión de fragmentos secuestrados de ganglio y tapones caseosos ó atascamiento de los mismos en la glotis seguido de muerte ó asfixia. Las perforaciones de ganglios caseificados en las venas y arterias de menor calibre, provocan la tuberculosis miliar generalizada (WEIGERT). En las vías respiratorias se inician y sostienen muy comúnmente catarros rebeldes, frecuentemente recidivantes, y en los pulmones procesos inflamatorios pneumónicos, lobulares y caseosos; hanse observado múltiples veces perforaciones pulmonares, originadas de este modo, en el mediastino, en la pleura y en el pericardio. El curso de la enfermedad conduce en tales casos á la tisis pulmonar, y á no sobrevenir súbitamente la muerte por uno ú otro de los accidentes mencionados, ésta sobreviene más tarde por autoinfección, por tuberculosis miliar generalizada ó por consunción febril y agotamiento progresivo de fuerzas.

Los síntomas *físicos* que provocan los ganglios intratorácicos tumefactos, rara vez tienen un valor diagnóstico decisivo, debido á las condiciones anatómicas de situación que ofrecen dichos ganglios. — En los casos apropiados puede observarse brevedad del sonido á la percusión con resistencia aumentada, y hasta macicez circunscrita, con respiración exagerada, disminuída ó respiración bronquial en los siguientes puntos: hacia adelante en la parte superior del esternón hasta la segunda costilla, sobrepasando frecuentemente el borde esternal hacia la izquierda (BIEDERT), y hacia atrás la región interescapular entre la tercera y la cuarta vértebras dor-

sales.—La palpación descubre á la vez tumefacciones de los ganglios cervicales y de la nuca situados superficialmente, pudiendo muchas veces seguirse la cadena de estos últimos ganglios tumefactos hasta por debajo de la clavícula.

Diagnóstico. La posibilidad ó probabilidad de establecerlo se deduce naturalmente de lo dicho en el párrafo anterior.

Pronóstico. Es siempre dudoso, y en caso de caseificación del todo desfavorable.

Tratamiento. Debe ser ante todo *profiláctico*, mejorando las anomalías constitucionales mediante una alimentación y una higiene apropiadas, á partir de la primera edad de la lactancia. Desde el punto de vista higiénico, dietético y medicamentoso generales, el tratamiento coincide por lo demás con el de la escrofulosis, tuberculosis, raquitismo, etc. Hállanse indicados una alimentación exquisita y los cuidados más minuciosos, un método racional de robustecimiento, aire puro y todos los medios que se emplean en las mencionadas enfermedades generales, y en primer término el aceite de hígado de bacalao solo ó fosforado, el hierro, el extracto de malta, los preparados de arsénico y de yodo, y al exterior las pomadas yódicas, la tintura de yodo y las fricciones de jabón blando. En los casos adelantados hay que limitarse á calmar los síntomas y á mantener las fuerzas (1).

F. Cuerpo tireoides

1. Bocio. Estruma

Patogenia y etiología. Con el nombre de bocio se designan todas las tumefacciones y tumores de la glándula tireoides. El bocio de los niños se distingue por su naturaleza en *folicular* ó sea debido á la simple hiperplasia de esta glándula, y en *bocio cístico*, debido á la extensión de uno ó de varios folículos glandulares. Ambas formas pueden existir también combinadas. En los niños se observan con menos frecuencia las otras especies de bocio, la degeneración *coloidea*, del contenido glandular y la transformación *fibrosa*, del estroma fibroso conjuntivo del cuerpo tireoides. El bocio puede ser congénito ó adquirido, esporádico, endémico ó epidémico.—La patogenia es todavía obscura. Sin embargo, la reciprocidad entre el bocio endémico y el *cretinismo* endémico es indudable, así como

(1) Véase sobre esta materia, BIEDERT y LITTING, *Die Krankheiten der Bronchialdrüsen* (Festschrift für HENOCHE, Berlín, 1890).

el hecho positivo de la *herencia* del bocio esporádico (FRIEDREICH, MÜLLER, DEMME). Como causas *predisponentes* del bocio deben considerarse: la edad juvenil, la magnitud relativa del cuerpo tireoides y la amplitud de sus vasos en los recién nacidos y en los niños de corta edad, las habitaciones mal sanas, la alimentación y los cuidados deficientes, así como los esfuerzos corporales y psíquicos precoces (*Bocio escolar*.—GUILLAUME). En cuanto á la época, la aparición más frecuente del bocio coincide con el período del desarrollo de la pubertad y algo más tempranamente entre el octavo y el décimotercer año de la vida; asimismo la primera época de la vida extrauterina, hasta transcurrir el primer año, suministra un contingente importante. Ataca el bocio con más frecuencia á las niñas que á los niños.

Anatomía patológica. En los casos de bocios congénitos y endémicos se halla afectado, por regla general, todo el cuerpo tireoides, y en cambio en los esporádicos lo están más frecuentemente los lóbulos laterales, casi siempre el derecho; en el primer caso el bocio es relativamente mucho mayor que en el último. Los bocios foliculares poseen una superficie uniformemente blanda, mientras que los bocios císticos la tienen desigual y tuberosa; estos últimos se componen de distintas cavidades, separadas ó que comunican las unas con las otras, siendo raros los bocios formados por una sola bolsa cística fluctuante. Los bocios que proceden del lóbulo medio y principalmente de las porciones limitantes de los lóbulos laterales se dirigen frecuentemente hacia abajo por detrás del esternón y de la articulación esternoclavicular; pueden fijarse en estos puntos y constituir entonces los bocios *subesternales* ó *retroesternales*, importantes clínicamente. Los bocios císticos tienden á inflamarse (DEMME), especialmente durante el curso de enfermedades infectivas agudas (escarlatina, difteria, fiebre tifoidea).

Los bocios *congenitos* se caracterizan por su gran riqueza en sangre; con frecuencia se ha encontrado al propio tiempo un timo hiperemiado é hiperplásico (BEDNAR, VIRCHOW). Los bocios congénitos alcanzan á veces tal magnitud que pueden llegar á constituir un impedimento importante para el parto (casos de HUBBAUER, HOUEL), mientras que los bocios foliculares blandos y no voluminosos, desaparecen espontáneamente en no pocos casos.

Síntomas y curso. El desarrollo del bocio en los niños se efectúa unas veces con mucha rapidez y otras con lentitud; el plazo más corto

para desarrollarse es de ocho á diez días (DEMME). De entre los trastornos *funcionales* que se observan por efecto de la existencia del bocio, merecen citarse los siguientes: Los bocios voluminosos impiden la salida de la sangre venosa fuera del encéfalo y pueden provocar en los niños estupor, vértigo, coma, cefalalgia, zumbido de oídos, y debilidad de oído. Los bocios císticos fuertemente tensos, sobre todo los subesternales y retroesternales, los bocios que envuelven circularmente la tráquea ó que se introducen entre ésta y el esófago, los que están profundamente situados y crecen hacia afuera unilateralmente, son los que en particular provocan trastornos constantes de la respiración, en ciertos casos estenosis traqueales considerables por compresión, ó inflexión de la tráquea ó disfagia. Por efecto de la compresión que los bocios císticos ejercen sobre el nervio vago y sus ramas, se han observado estados asmáticos (asma por bocio). Los niños afectados de bocios congénitos voluminosos nacen frecuentemente asfícticos (asfixia por compresión), pero aun tratándose de bocios congénitos de menor tamaño, esta hipertrofia del cuerpo tireoides provoca pronto trastornos respiratorios continuados ó en forma de accesos, tales como respiración disneica, ruidosa y superficial, con inspiraciones irregulares, tan pronto profundas como interrumpidas, cianosis de la cara, convulsiones eclámpticas, pudiendo hasta sobrevenir la muerte por insuficiencia de la respiración. La succión y la deglución se hacen con dificultad; con frecuencia se presentan atelectasias, broncopneumonías y edemas pulmonares; en ciertos casos se ha observado hipertrofia del cerebro, y en un período adelantado la epilepsia y el idiotismo.—Las recidivas son muy frecuentes.

Diagnóstico. Se deduce de los datos apreciables por la vista y del examen por medio de la palpación.

Pronóstico. En los niños, los bocios superficiales y poco voluminosos ofrecen un pronóstico del todo favorable, pero en cambio los bocios císticos profundamente situados y de difícil acceso, especialmente los subesternales y retroesternales, son de pronóstico dudoso ó desfavorable.

Tratamiento. Como medio *profiláctico* está indicado el trasladarse á otra comarca no estrumosa. La experiencia ha confirmado múltiples veces que las madres procedentes de estas comarcas han parido niños sanos en las localidades que se hallan exentas de bocio.

El tratamiento *medicamentoso* consiste en el uso externo del *yodo y sus preparados*. En los bocios *foliculares* bastan á veces los fomentos de agua yódica de Hall aplicada alrededor del cuello, ó las fricciones con una *pomada yodo-yodurada* cada dos días (CVI), y también los pincelamien-

tos con *tintura de yodo* cada tres ó cuatro días, durante un corto período de tiempo. A los niños ya más crecidos puede administrárseles al interior el agua yódica de Hall (1 ó 2 cucharadas al día). En los *bocios císticos* está indicada la punción con la consecutiva inyección de tintura de yodo ó de una *solución yodo-yodurada* (CVII y CVIII), y en los bocios foliculares que recidivan con frecuencia las *inyecciones subcutáneas* de una solución de yoduro potásico (DEMME). En los bocios *congénitos* puede estar indicada la traqueotomía por peligro inminente de asfixia.

Respecto á la incisión, á la extirpación total ó parcial de los bocios císticos mayores, véanse los Tratados de Cirugía.

En lugar del acostumbrado tratamiento de los bocios por el yodo, en estos últimos tiempos se ha empleado mucho el tratamiento tireoideo, administrándose á los niños mayores la glándula fresca de ternera ó de carnero (bien picada después de quitarle la grasa y la cápsula, untando pan con ella y sazónándola con sal y pimienta) una ó dos veces por semana, ó bien los extractos orgánicos de dicha glándula. De estos últimos se recomiendan principalmente la *tiroidina seca* de MERCK (CIX) y las tabletas tireoideas de BURROUGHS-WELLCOME & CIA (una ó dos al día; una tableta contiene 0,009 de extracto de cuerpo tireoides).

CVI. Rp.	Yodo puro.	0,05 á 0,10
	Yoduro potásico.	1,0 á 2,50
	Ung. emoliente.	25,0

M. s. a. Pomada.

CVII. Rp.	Yodo puro.	0,10
	Yoduro potásico.	2,0
	Glicerina.	20,0

M. s. a. Para inyecciones.

CVIII. Rp.	Yoduro potásico.	3,0 á 5,0
	Agua destilada.	10,0

M. s. a. Para inyectar III á V gotas cada vez.

CIX. Rp.	Extracto seco de tireoides (MERCK). } aa.	0,35
	Bicarbonato de sosa.	

Háganse por compresión tabletas n.º 10.

D. S. Media á dos tabletas diarias.

2. Hiperemia ó inflamación. Neoplasmas

Los *estados congestivos hiperémicos* del cuerpo tireoides con tumefacción pasajera de la misma, se observan en las comarcas libres de bocio á consecuencia de trastornos circulatorios en casos de accesos de coquelu-

che y de afecciones orgánicas del corazón, así como por permanecer los niños largo tiempo sentados en posición inclinada en bancos defectuosos de las escuelas (bocio escolar), ó por causas mecánicas como, por ejemplo, por cantar ó gritar durante largo tiempo, por el uso de cuellos demasiado angostos, y á veces también por efecto de trastornos de inervación locales del simpático cervical (DEMME), en cuyo último caso la afección suele ser unilateral. Los *síntomas* son por lo común ligeros y consisten en una respiración acompañada de ronquido durante el sueño, vértigos y congestiones en la cabeza en ciertos casos, en inyección vascular unilateral de la cara y de la oreja y ligera transpiración en dichos puntos. Estos estados desaparecen pronto, espontáneamente, al cesar la causa, pero si se hacen habituales, sobreviene la hiperplasia del tejido y el desarrollo del bocio.

Las *inflamaciones* del cuerpo tireoides son muy raras en los niños; se presentan como *primarias*, por efecto de un enfriamiento, como traumáticas tras de intentos de estrangulación ó á consecuencia de una acción *traumática* intensa ejercida en el cuello del niño durante el parto, y como *metastáticas* consecutivamente á enfermedades infectivas agudas (escarlatina, fiebre tifoidea, difteria), á la flebitis umbilical, á procesos piohémicos, etc., y afectan la glándula tireoidea sana, ó lo que es más frecuente, la glándula ya atacada de bocio, especialmente de bocio cístico. Las dos formas de inflamación primeramente mencionadas, conducen ordinariamente á la supuración de un lóbulo glandular ó hasta de toda la glándula, mientras que las metastásicas originan por regla general múltiples y pequeños focos purulentos, que, según donde residan, pueden ocasionar perforaciones en la tráquea, en el esófago, en la cavidad de la pleura ó del mediastino.

Los *síntomas* de la tireoiditis y estrumitis son, por regla general, muy violentos, á deducir de la descripción de DEMME. Tales son: aumento de volumen del cuello, inmovilidad del mismo y de la cabeza, tumefacción edematosa del tejido conjuntivo del cuello, trastornos respiratorios graves y continuos, disfagia y fiebre intensa (40° C. y más todavía), á veces convulsiones y luego sopor y coma. Rara vez termina el proceso por regresión ó por resolución, pues de ordinario la tireoiditis acaba supurando. Los abscesos deben abrirse precozmente, pues de no hacerlo así, amenazan accidentes peligrosos, ó la misma muerte, á causa de la asfixia por compresión, de la infección piohémica ó de la perforación con derrame del pus en los órganos contiguos.

El *diagnóstico* de la tireoiditis y estrumitis es fácil generalmente; no

obstante, las estrumitis retroesternales escondidas son difíciles de reconocer.

Los *neoplasmas*, en el cuerpo tireoides, son sumamente raros en la infancia. DEMME, VIRCHOW y otros han observado el carcinoma, y nódulos tuberculosos y gomosos.

Mixedema. Esta enfermedad especial, observada por primera vez en el año 1873 por W. GULL en mujeres de edad avanzada, y designada más tarde por W. M. ORD con el nombre de mixedema, se presenta también en la infancia y ha sido descrita repetidas veces en los últimos años. Las primeras observaciones fueron publicadas por BOURNEVILLE y OLIER (1880), que pudieron reunir 25 casos, entre ellos 9 observaciones propias; ESCHERICH, FILATOW, KISSEL, KORSAKOW, KOPLIK, LANGE y otros han publicado asimismo algunos casos. El mixedema se presenta también como *congénito*, pero estos casos son sumamente raros. BOURNEVILLE y OLIER han observado 4 casos de mixedema congénito, y ANDERSON, LEBRETON, VAQUEZ, TILLMANNS y otros han observado ejemplos aislados; de los 2 casos recientemente publicados por LANGE, uno de ellos pertenecía á la forma congénita. — En la actualidad puede muy bien asegurarse que el mixedema depende de la pérdida de la función tiroidea normal y se caracteriza por una serie de trastornos por parte de la piel y del tejido conjuntivo, del sistema nervioso central, del sistema motor y del aparato digestivo, que especialmente en la infancia, cuando la enfermedad se desarrolla antes de terminar el crecimiento del cuerpo, van, además, acompañados de suspensión del desarrollo de los huesos y de las facultades intelectuales. El mixedema de los adultos y el *infantil*, es decir, la falta congénita del cuerpo tireoides, el *mixedema congénito* ó *cretinismo esporádico*, son estados patológicos idénticos, que se basan en el mismo factor etiológico, á saber, la pérdida de la función normal del cuerpo tireoides. No podemos aquí extendernos sobre la patogenia de la enfermedad y las cuestiones que con ella se relacionan; á este fin consúltense las monografías abajo indicadas. (1)

Los niños afectados de mixedema, presentan los síntomas *clínicos* siguientes:

El cuerpo en su totalidad aparece rechoncho, como achatado y enano.

(1) BIRCHER, *Myxödem und die cretinistische Degeneration*. Volkmann Sammlung, n.º 357. — BUSCHAN, *Myxödem und verwandte Zustände*. Wien und Leipzig, 1896.—C. A. EWALD, *Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus*.—NOTHNAGEL, *Handbuch*, tomo XXII.