

En la misma pleuresía clásica que estoy describiendo, en virtud de asociaciones microbianas que se producen, resulta que aquellas exudaciones transparentes y sero-fibrinosas, se enturbian y se presentan opacas, lactescentes ó amarillentas, gracias, á la transformación purulenta de las mismas; metamórfosis que ya en vida podemos distinguir por los caracteres que ya marcaremos. Este paso del exudado sero-fibrinoso al purulento, creíase antes que era espontáneo, pues así como la pleura deja escapar glóbulos rojos al principio, más tarde escapan los blancos, que sirven de base al pus. Hoy ya no puede admitirse esto, ya que se sabe que la transformación purulenta es debida á la presencia de los gérmenes de putrefacción y á los *staphilococcus* y *streptococcus piogenus aureus* y *albus*. Finalmente puede haber exudado verdaderamente sanguíneo constituyéndose la *hemato-pleura*.

Sintomatología.—En la pleuresía franca que voy á describir, paralelamente á los fenómenos locales que explicaré, se desarrolla una fiebre que puede ir precedida de escalofríos, pero pocas veces de un frío intenso, inicial, como en la pneumonía; sin embargo no son constantes esos escalofríos. La pirexia puede ser alta, aunque no tanto como en la pneumonía, alcanzándose cifras de 39° y hasta 40°. Los pulsos, en consonancia, con esto, son frecuentes (120, 130 pulsaciones por minuto), pero el pulso es fuerte, desplegado, sobre todo en los primeros momentos del mal, pues más tarde el corazón no puede sostener ya el vigor del principio. Se comprende, pues, que habrá en el enfermo todos los fenómenos propios de una pirexia: malestar general, cefalalgia, sed viva, orina encendida y escasa. La fiebre es continua, con ligeros recargos vespertinos.

Lo dicho hasta aquí, como se ve, es común á muchas enfermedades; lo que tiene real importancia en la pleuresía aguda franca son los fenómenos locales que, naturalmente, serán distintos, según exista ó no exudado, por lo cual debo describir dos períodos:

Primer período ó acrínico.—En la pleuresía aguda, franca, que estoy describiendo, hay dolor de costado á derecha ó izquierda, según

sea la localización del proceso. Este dolor ocupa una zona mayor ó menor; ordinariamente grande, dos ó tres espacios intercostales, desde la tetilla hasta la región escapular; dolor, por otra parte fijo, permanente, que se exacerba con los movimientos que el enfermo ejecuta, tanto para cambiar de posición, como al inspirar con fuerza, obligando al enfermo á reducir las excursiones costales. Comprimiendo la región con la mano aumenta poco el dolor, necesitándose una sacudida brusca ó un acto de inspiración fuerte para que se avive.

El enfermo en este primer período, guarda un decúbito especial: se echa del lado sano, al revés de lo que pasa en la pulmonía, que obliga (cuando no hay pleuresía concomitante), á guardar el decúbito sobre el lado enfermo.

La respiración es difícil, corta y frecuente, así es que hay pleuríticos que respiran 40 ó 50 veces por minuto y aun más. La producen más acelerada las lesiones del nervio frénico, pues hace dos años tuvimos un enfermo en la clínica, que respiraba 100 veces por minuto. La pleuresía determina tos seca, breve, de una sola sacudida; cada una de las cuales aumenta el dolor.

Pasando á la exploración directa del pecho, percutiéndolo en los primeros días de la pleuresía, al nivel del punto lesionado puede encontrarse sonoridad exagerada, como si el pecho estuviese timpánico, pues se produce una especie de dilatación de los alvéolos, así como un enfisema transitorio, (esto en el período acrínico ó seco); pero luego viene la opacidad; sin embargo de que, ordinariamente, en este período el pecho se encuentra normal. Auscultando, se nota el murmullo vesicular con frecuencia de ritmo, porque también es frecuente la respiración: pero si fijamos bien el oído, se percibe un ruido de frote, á más del murmullo vesicular, análogo al que encontramos en la pericarditis aguda; ruido que se compara al producido por dos hojas de papel al ser frotadas, ó al de dos hojas de *chagrín* ó de pergamino. Pero este ruido no se percibe en todas las excursiones torácicas, sino después de auscultar largo rato, ya por efecto de una mayor dilatación

del pulmón ó de aplicarse con más fuerza las dos hojas de la pleura, ó cuando viene un golpe de tos, ó cuando con la cabeza comprimimos con más fuerza el tórax. Cuando el enfermo habla no hay aumento ni disminución de las vibraciones torácicas.

Además de lo dicho, en la pleuresía franca se desarrolla fiebre, aunque no tan alta como en la pulmonía: el pulso podrá ser frecuente á causa de la dificultad respiratoria. Acompaña á todo esto inapetencia, lengua saburral, dolor de cabeza, insomnio. Este período acrínico se sostiene durante tres ó cuatro días, pasados los cuales comienza la exudación.

Período exudativo.—La pleura empieza á llenarse de un humor sero-fibrinoso, sanguíneo, ó purulento, dando lugar á una serie de hechos que importa tener presentes. Desde el instante que la pleura va llenándose de líquido, el enfermo continúa con dolor de costado, ó desaparece. Se inclina sobre el lado enfermo, para que la respiración se haga sin estorbo. Sigue la tos seca, si no hay afección bronco-pulmonar concomitante. Pasando á la exploración del pecho, los cambios no pueden ser más notables. Por la palpación notamos que disminuyen hasta desaparecer las vibraciones torácicas, sobre todo en las partes más declives, esto es, en los puntos en que se acumula el derrame. A la percusión se nota que la parte se pone opaca, maciza, en toda la zona que comprende la presencia del líquido; y como quiera que, por la ley de la gravedad, el líquido se colecciona en el punto del declive, de aquí que esta matidez cambiará según la posición que guarde el enfermo: si está en decúbito supino, se presentará en toda la extensión de la pleura; si se sienta en la cama, la zona oscura bajará. Cuando hay poca cantidad de líquido, es grande el contraste que puede haber entre los resultados pleximétricos de la parte alta y la baja, pues ésta se encuentra maciza, y la otra, sobre todo la infra-clavicular, tan clara, que parece timpánica, ó como si hubiera allí un enfisema transitorio; y realmente le hay, puesto que, como todavía no se ve aplastada por el líquido, las vesículas entran en una especie de

rarefacción, de dilatación alveolar, que motiva la resonancia, ruido que se llama *Skódico*, por ser Skoda el que llamó la atención de una manera particular. Cuando la pleura está llena de líquido, si percutimos la zona infra-axilar, se presentará obscura, y esto es muy característico, pues en la pulmonía ya se puede cambiar cincuenta veces de posición el enfermo, que siempre se encuentra el foco en el mismo sitio. Si la pleuresía es del lado izquierdo y la cantidad del derrame llega á ser muy considerable, desaparece la sonoridad de *espacio semilunar de Traube*, cosa que nunca sucede en las pulmonías de la base izquierda, y que, por tanto, podrá servirnos para su diagnóstico diferencial. También cuando no se ha llenado todo el saco pleurítico, se puede practicar lo que desde los tiempos de Hipócrates viene empleándose con el nombre de *succusión*, que consiste en hacer sentar al enfermo é imprimirle un movimiento brusco de lateralidad, ó sujetarlo por los hombros y moverle de delante atrás bruscamente, en cuyo caso, auscultando mientras aquellas maniobras se practican, se percibe un *gluc, gluc*, como el que se produce en una botella que contenga un líquido cuando se agita. Pero no hay necesidad de molestar al enfermo, porque tenemos de sobra con los síntomas indicados. Por supuesto, que si el exudado fuese tan considerable que llenase todo el saco, entonces, aunque el paciente cambie de posición, no cambiará la zona maciza.

Auscultando, notaremos que en los puntos bajos del declive, que son los más invadidos por el exudado, disminuye el murmullo vesicular; pero sin llegar á desaparecer, porque aunque hay una gran cantidad de líquido interpuesto, disminuye la cantidad de aire, sin llegar, empero, á la nulidad funcional del pulmón: con la particularidad de que en los planos anteriores llega á desaparecer el murmullo, y se percibe en los posteriores, sobre todo en los sitios próximos á la columna vertebral, á causa de que al ir llenándose de líquido la pleura, queda el pulmón aplastado y como fruncido, cobijándose hacia atrás en el canal costo-vertebral, á manera de una larga lengüeta. Digamos,

no obstante, que si tan considerable fuese el derrame, hasta el punto de que el pulmón quedara inaccesible al aire, entonces desaparece el murmullo vesicular. En cambio, nótase en la expiración un soplo suave, débil, que puede ocupar toda la expiración ó sólo el final de la misma. Esto es un dato de gran valor para distinguir la pleuresía de otros afectos de pecho.

La voz resuena por dentro del tórax, más ó menos, según sea la cantidad de líquido derramado. Cuando la pleura se encuentra ocupada en una mitad ó en los dos tercios, se percibe la llamada *egofonía*, voz con timbre distinto del normal, temblona, voz de polichinela, de máscara, que, para encontrarla, se ha de auscultar inmediatamente por debajo de la punta de la escápula. Pero la egofonía desaparece cuando la pleura está ocupada en su totalidad ó poco menos: entonces hay la *broncofonía*, es decir, que percibimos la voz del enfermo en su totalidad propia; pero una voz difusa, que resuena como si nos hablaran al oído.

También se observa, cuando hay ocupación completa, otro fenómeno de la voz, descrito modernamente con el nombre de *pectoriloquía afónica*, ó voz de Bacelli, por ser éste el autor que ha llamado la atención sobre este fenómeno; consiste en que si el enfermo habla en voz baja, casi apagada, se percibe la misma voz apagada y bien articulada, como si hablase en aquel punto el enfermo; y de ahí el nombre de pectoriloquía afónica.

Al mismo tiempo, se nota disminución de la vibración del tórax, al revés de lo que sucede en la pulmonía y en la tuberculosis: así es que si aplicamos una mano en el pulmón sano y otra en el enfermo, notaremos en seguida la diferencia notabilísima que existe.

Por último, como fenómenos físicos, diremos que el exudado, cuando es cuantioso, produce dislocación de los órganos vecinos; se observa abombamiento de pecho en el lado del derrame; las costillas describen una semicircunferencia mayor, que podemos medir con el *cirtómetro*; además, cuando se respira fuerte, queda inmóvil toda la

parte afecta, contrastando con la excursión del lado sano. Aparte de la dislocación costal hay la visceral; así, si la pleuresía es del lado izquierdo, el corazón se disloca hacia la derecha, pudiendo llegar á latir debajo de la tetilla de este lado; y aun recuerdo haber visto casos en los que el corazón latía debajo de la axila derecha. Cuando la pleuresía es del lado derecho, puede, también, dislocarse el corazón, aunque en menor grado, como se comprende. Y como quiera que el diafragma queda deprimido, éste, á su vez, comprime al hígado; y si en el lado izquierdo radica la pleuresía, el bazo puede, del mismo modo, ser empujado por el diafragma.

Cuando la pleuresía es seca, es decir, con exudados plásticos y adherentes, en vez del síndrome que acabo de describir, se observan los síntomas siguientes: dolor de costado, disnea, ruido de frote, fiebre, pero sin ninguno de esos fenómenos que son propios de la exudación líquida.

Curso y terminaciones.—Lo común es que cuando se trate de la exudación sero-fibrinosa, al cabo de 15, 20 ó 25 días se opere una remisión ó defervescencia, desapareciendo la fiebre, y absorbiéndose el exudado, lenta y paulatinamente, hasta que al cabo de uno ó dos meses queda libre la pleura. Pero no siempre ocurre de este modo, por varios motivos: primero, se ven pleuríticos con exudado tan considerable, que, al cabo de los días marcados, en vez de la defervescencia, permanece estacionada la fiebre, el corazón se fatiga, sobre todo si la pleuresía es del lado izquierdo, y se ponen cianóticos y hasta pueden presentarse edemas en las extremidades inferiores, lipotimias, síncofes, y la muerte por asfixia. Otras veces, pasan los días; la fiebre no declina, y empiezan á notarse escalofríos, sobre todo en la caída de la tarde, y sudores por la mañana, repitiéndose cada día. Cuando esto ocurre, probablemente se trata del cambio de caracteres del exudado, es decir, que el exudado sero-fibrinoso se ha enturbiado, y en vez de un hidro-tórax, hay un empiema, colección de pus cuya absorción es siempre difícilísima. Puede resistir el enfermo algunas semanas ó me-

ses, pero á la larga muere víctima de la fiebre que le consume, ó por los efectos mecánicos de una compresión tan prolongada. En algunas ocasiones el empiema llega á producir la destrucción de la pleura, en cuyo caso el pus puede ponerse en comunicación con los órganos vecinos, abriéndose en un bronquio ó saliendo al exterior por un absceso: ó puede suceder también que se forme una fístula.

Pero también ocurre, sobre todo si el pus no ha rellenado todo el saco, después de una historia larga de sufrimientos, que el enfermo va quedando infebril, y se reabsorbe toda la parte plasmática del pus, quedando los glóbulos sanguíneos y purulentos en el interior del saco pleurítico formando una pasta; y así quedan las cosas: recobra el pulmón su funcionalismo en las partes altas, y el enfermo queda en las condiciones de la pleuresía crónica.

Diagnóstico.—La pleuresía no puede confundirse con la pulmonía en el período *acrínico*, porque es más dolorosa, no permite el decúbito sobre el lado enfermo, y no se acompaña, como la pulmonía, de insonoridad en la región; además, en la inflamación pulmonar, aparecen los estertores crepitantes, que faltan en la pleuresía; en la pulmonía la tos va acompañada de esputo herrumbroso, y en la pleuresía es seca, etc. Tampoco, en el mismo período *acrínico*, confundiremos la pleuresía con la pleurodinia. Ante todo, digamos que la pleurodinia no es más que una manifestación reumatóidea de los músculos intercostales y de sus aponeurosis; por esto se produce el dolor de costado y la dificultad respiratoria. Pero la pleurodinia, si bien ofrece un dolor de costado que aumenta comprimiendo los espacios intercostales, no va acompañada de ningún ruido de roce ni de tos. La neuralgia intercostal es una enfermedad *apirética*, sin fenómenos *estetoscópicos* ni *pleximétricos*; en ella no hay más que dolor al nivel de un espacio intercostal, y el enfermo se inclina del lado afecto, y hasta á veces lo comprime para mitigar el dolor. Pero en el período de *exudación* de la pleuresía, hay un derrame más ó menos considerable, y entonces, ¿cómo distinguiremos un derrame pleurítico, de todos aquellos casos

en que, por lesiones diferentes el pecho se pone macizo? Muy fácilmente: en primer lugar, no hay ninguna enfermedad de pecho que produzca una zona maciza tan vasta como la pleuresía: nunca se verá un pneumónico que ofrezca una zona obscura de arriba abajo, sino que se observarán zonas claras intermedias, y lo mismo digo de la tuberculosis. Pero si en la pleuresía puede haber tan sólo un exudado parcial, entonces, ¿cómo distinguirlo? Hay algunos hechos que alejan toda duda. Cuando una zona obscura á la percusión, va acompañada de aumento de las vibraciones torácicas, hemos de deducir que no se trata de un exudado pleurítico, sino de una lesión del parénquima pulmonar; al paso que cuando las vibraciones están disminuídas, se indica la existencia de un líquido. Esto es lo que sirve, en clínica, para establecer el diagnóstico; pues si bien hay otras enfermedades con las vibraciones disminuídas, en cambio no hay obscuridad, v. g., el enfisema, en cuyo caso el pulmón está timpánico. Además, cuando hay derrame pleurítico, se percibe el murmullo vesicular á distancia, al paso que en la pneumonía se oyen los estertores y el soplo tubárico, si es que la lesión ha entrado en el segundo período; aparte de que el derrame pleurítico va acompañado de egofonía, y en la pneumonía se percibe la broncofonía ó la pectoriloquía.

Tampoco podrá confundirse con una bronquitis, porque en ésta los fenómenos estetoscópicos se extienden á derecha y á izquierda; no hay zona obscura, y si el catarro es intenso, guarda el enfermo el decúbito supino. ¿Cómo distinguiremos el exudado sero-fibrinoso, del sanguíneo y del purulento? Hay para ello un medio seguro y positivo: la punción. Y aun sin hacer la punción, nos inclinaremos á la exudación transparente cuando el individuo no tiene antecedentes morbosos, es joven, robusto, y sufre una pleuresía franca que ha seguido su ciclo regular; en cambio, cuando la pleuresía es antigua, por esta sola circunstancia nos inclinaremos á admitir un exudado turbio. Si el enfermo, con derrame, queda apirético desde el día 15 ó 20, aproximadamente, haremos el supuesto de que la exudación es transparente;

pero si sigue febril y con escalofríos, sospecharemos la purulencia. Si el individuo es tifódico ó varioloso, sin duda habrá hemo-tórax, porque esas enfermedades fluidificantes de la sangre, desarrollan de ordinario una microcitemia, es decir, reducción del diámetro de los glóbulos rojos, lo cual facilita más su escape al través de los estomas de los vasos.

Hay también pleuresías mediastínicas y diafragmáticas, que ofrecen un cuadro sindrómico que se separa un tanto del expuesto. Respecto á la mediastínica, digamos que no puede diagnosticarse, en tanto no entre en el período exudativo; porque aquí no hay dolor de costado, ni percibimos roces, de manera que, como síndrome solo, se observa la disnea y la fiebre, hasta tanto que aparece el exudado, que, por acumularse en el saco pleurítico, lo diagnosticamos como en cualquier otro caso de pleuresía. La diafragmática ya es de diagnóstico más fácil, hasta en el período acrínico, y más en el exudativo. En los primeros días no se produce dolor de costado ni ningún ruido de roce al nivel de las costillas, porque la lesión está más abajo; pero, en cambio, hay gran disnea por el difícil movimiento del diafragma, que queda como inmóvil en el lado afecto. Si ejercemos presiones por detrás y debajo de las costillas falsas, despertaremos dolor, lo propio que si comprimimos las inserciones diafragmáticas, debajo del apéndice xifoides. Es posible que se presente el hipo, y hasta el mismo nervio frénico se muestre sensible á la compresión digital ejercida en el cuello, al nivel de los escalenos. Hay tos seca; y al cabo de algunos días desaparece toda duda diagnóstica, cuando el examen directo permite comprobar el derrame de la pleura.

Finalmente, hay una pleuresía llamada latente, bastarda ó engañadora, cuyo primer período ha evolucionado de una manera sorda, sin dar lugar á muestras ostensibles de su existencia; sin dolor de costado, sin tos, sin fiebre, hasta, tal vez, el enfermo se pasea por la calle, y, á lo sumo, habrá sentido ligera opresión de pecho, ó una tosecilla á que no habrá dado importancia alguna; y sólo cuando la can-

tividad del exudado es ya grande, el enfermo consulta al médico. Esto es más común de lo que parece, no sucediendo aquí lo que diremos de la pulmonía fibrinosa, que siempre aparece de una manera ostensible, clara.

Así, pues, en esta forma de pleuresía, el diagnóstico sólo será posible cuando el derrame sea ya de consideración. Por lo demás, llegado ya este período, las cosas se van operando ya como en la pleuresía tipo.

Pronóstico.—En general debe formarse grave, porque nunca, *a priori*, sabemos el grado que alcanzará el derrame, ni si será transparente ó turbio. Son tantos los accidentes que pueden ocurrir durante la tramitación pleurítica, que todo esto impone, desde los primeros momentos, la obligación de formar un pronóstico de cierta gravedad. Influye, para formularlo, la cantidad de exudado, lo propio que el trámite: pues si al cabo de los veinte días no viene la defervescencia, como esto nos hace suponer que existe un derrame purulento, los peligros son de cuantía. Cuando la pleuresía se desarrolla de una manera lenta y sorda, llegando sólo á descubrirla á favor del derrame, ó cuando recae en un individuo de malos antecedentes de pecho, debemos acentuarlo; así como debe tenerse en cuenta, para el pronóstico, el grado de disnea, porque hay enfermos que, con menos derrame que otros, tienen mayor dificultad respiratoria.

Tratamiento.—Insisto en el tratamiento legendario, tradicional, pero, naturalmente, en consonancia con las conquistas modernas, respecto de las drogas que antes no se conocían. Digo esto, porque se está armando una cruzada en contra del tratamiento clásico, basada en las ideas bacteriológicas que apunté, y en la explicación diversa que hoy se da de los procesos inflamatorios; y, naturalmente, si se dice que la pleuresía *a* depende del *estafilococcus*, y la *b* del *pneumococcus*, y la *z* del *bacilo de Koch*, no se tratarán del mismo modo, sino que, en un caso, se necesitará un medio para destruir el estafilococcus, en otro para el pneumococcus, etc. Todo esto es muy lógico en el te-

rreno académico y especulativo, y hasta, tal vez, día vendrá en que podamos llevar á la clínica las conquistas del microscopio; pero en tanto deba esperarse, para aquellos diagnósticos menudos, que haya derrame (que también puede dejar de haberle), para hacer las punciones y los cultivos de los microbios, con lo cual van pasando los días y el enfermo clamando auxilio; y en tanto no se conozcan, como no se conocen todavía, los agentes microbicidas que han de esterilizar esta bacteria pleural ó aquella otra, bien se comprende que es imposible, hoy por hoy, aplicar semejante criterio al tratamiento de la pleuresía.

Así, pues, convencido de que la terapéutica, en el presente caso, puede llevarse por otros caminos, voy á indicar lo que la experiencia ajena y la propia indican, como de mayor utilidad, para aquel tratamiento.

Período acrínico.—Desde que la pleuresía comienza, el enfermo debe guardar cama, abrigarse y someterse á una dieta más ó menos severa, según sus condiciones individuales, y según la intensidad de la pleuresía y del movimiento febril.

En cambio, se le puede permitir el uso de bebidas teiformes en abundancia, al objeto de mantener la transpiración. En este período puede desarrollarse cierta fuerza terapéutica que retarde el derrame ó disminuya el trámite del mal.

A más de los medios dietéticos, aconsejo como un gran recurso la administración del mercurio, en forma de calomelanos, á dosis refracta, por espacio de dos, tres, ó cuatro días. Los antimoniales también están indicados, pero no producen los efectos evidentes que hemos podido reconocer en los procesos del pulmón y de los bronquios. También son útiles ciertas substancias alcalinas, como el nitrato potásico, el salicilato sódico, el bicarbonato de sosa; pero sobre todo el nitrato de potasa, que lo juzgo excelente en el primer período. A veces basta eso para que la pleuresía progrese poco, ó no progrese. Pero hay un tratamiento que lo considero útil, por más que no todos los enfermos

presentan clara la indicación: me refiero á las subtracciones sanguíneas, por medio de sanguijuelas ó ventosas sañadas al nivel del foco pleurítico. Es indudable la eficacia de esta subtracción de sangre para descongestionar la pleura y hasta para calmar el dolor de costado que, á veces, no se mitiga con los narcóticos más poderosos; pero este plan curativo sólo debe aconsejarse cuando la pleuritis es intensa y el enfermo de buenas condiciones.

2.º período.—Ya en el período exudativo, los calomelanos de nada sirven, á menos que quiera buscarse en ellos un efecto diurético. Desde luego, si el enfermo sigue febril, será útil el uso de substancias antipiréticas que regularicen la circulación. La medicación diurética está indicadísima: así es que la digital y el nitrato potásico pueden usarse, sobre todo si hay fiebre, porque las sales de potasa y la dedalera son también antipiréticas. Del propio modo están indicados los purgantes, los sudoríficos y los revulsivos, según los casos. En las primeras épocas del exudado, si el enfermo está febril, se puede tener grandísima confianza en la medicación sudorífica potente: todos los diaforéticos están indicados; pero desde luego debo decir que he logrado ventajas tales, que hasta me han sorprendido, con la administración del *jaborandi*, y, sobre todo, con el clorhidrato de pilocarpina en inyección hipodérmica, sólo que es ésta una substancia activísima y que no siempre puede emplearse, por temor de un colapso cardio-vascular alarmante; así es que en enfermos de poca edad es preferible no emplearla. Cuando el derrame es grande y sero-fibrinoso, entonces es inútil el plan sudorífico y apelamos á los diuréticos, á la digital, á la gayuba, al acetato potásico, al vino de Trousseau ó al de la Charité, etc. Los revulsivos también pueden ser útiles, aplicando grandes vejigatorios sobre el pecho, uno tras otro. Y si todo esto no basta, se puede echar mano de los purgantes hidragogos y colagogos: escamonea, jalapa, coloquintida, aguardiente alemán, sales neutras, etc.

Esta es la terapéutica clásica: pero hoy se ha ampliado con las intervenciones quirúrgicas, que voy á relatar, y que las acepto todas, en

tanto se empleen con oportunidad. Pero no puedo aceptar la afirmación de ciertos patólogos de que la intervención quirúrgica es siempre necesaria: esto es un absurdo. ¿Cuándo y de qué manera debemos intervenir? Ante todo, es indudable que puede confiarse mucho en la defervescencia de la fiebre y en el uso de las medicaciones indicadas, puesto que con ellas se logran curaciones increíbles: pero si el ciclo de remisión no viene, y el enfermo continúa febril y con su derrame, sin alteración ninguna, entonces es preciso intervenir quirúrgicamente porque aquel estado de cosas se hace incompatible con la vida. No conviene operar antes, á menos que se pronuncien fenómenos asfícticos, en cuyo caso, para dejar un peligro próximo, evacuaremos la pleura, prescindiendo de si continúa ó no la irritación secretoria. Si el exudado es purulento, también intervendremos, prescindiendo de los días transcurridos desde la invasión del mal, porque los empiemas son de larga y difícil reabsorción. ¿Y cómo debemos intervenir? Si el derrame es sero-fibrinoso, bastará hacer la punción con un aspirador, practicándola siempre hacia atrás, en el plano posterior y en dirección de la línea axilar, es decir, debajo y por fuera de la escápula, porque si se practicara hacia la columna vertebral se correría el riesgo de atravesar la pleura y el pulmón con la aguja exploradora, y de no salir líquido alguno, ya que el pulmón se va retrayendo hacia el canal costo-vertebral. El espacio intercostal en que debe hacerse la punción depende de la cantidad de líquido contenido; así es que á veces se punciona en el 6.º, y á veces en el 7.º Si la fiebre subsiste, de ordinario, á las cuarenta ó más horas de practicada la punción, vuelve á llenarse la pleura; por manera que hay necesidad de repetir la operación cuatro ó cinco veces; pero si la fiebre ha desaparecido, con una ó dos punciones puede lograrse que el líquido no se reproduzca. Y es por esto que dije que no debía practicarse la punción en el período febril, porque es cuestión de nunca acabar. La punción es sumamente fácil de practicar. Basta buscar el 6.º espacio intercostal y aplicar la aguja por encima de la costilla inferior, ya que sabemos que la arteria in-

tercostal pasa adosada al borde inferior de las costillas, y por consiguiente, operando de aquella manera no habrá temor de hierla. Conviene no dar salida á todo el líquido en una sola sesión, sino á una parte como 500, 600 ó á lo más 1,000 gramos; y siempre es aventurado extraer más, porque si el corazón estaba dislocado, después de la extracción del líquido, podría quedar como flotante ó péndulo dando lugar á una parálisis cardíaca, por efecto del cambio de posición. Cuando el líquido es purulento casi tenemos la seguridad de que se reproducirá muchas veces; y ya no basta la aspiración sola, sino que hay necesidad de practicar el lavado de la pleura después de la extracción del líquido: y de ahí el practicar la punción con un trocar de mayor calibre, como el de hidrocele, para evitar, al mismo tiempo, que el líquido espeso obstruya la cánula.

El lavado puede hacerse con inyecciones de ácido bórico, biborato sódico, ácido salicílico, timol, ó ácido fénico, si bien este último no debe usarse, porque como hay una superficie grande de absorción, pudiera ser que se intoxicara el enfermo. A veces, al cabo de algún tiempo se reproduce el líquido, y en este caso ha de hacerse una operación de más entidad, habiendo necesidad de seccionar una pequeña parte de la costilla (*toracotomía*) al objeto de formar como una ventana por donde puedan introducirse dos tubos de goma para la extracción del líquido y para el lavado. Pero no se crea que, hecha la extracción del pus, queda la pleura como un saco vacío, sino que, al contrario, se adhieren sus hojas, formando una verdadera sínfisis pleurítica y aproximándose los huesos del tórax á la superficie pulmonar. En los niños esto se opera fácilmente, porque no llega á producirse la nulidad funcional del pulmón, sino que tiende á ensancharse, á distenderse: al propio tiempo que las costillas se retraen algo hacia adentro; pero en los adultos, la distensión pulmonar es más difícil y hasta pueden establecerse trayectos fistulosos.

Se comprende fácilmente, que si el derrame pleurítico era de larga fecha y muy abundante, el pulmón, comprimido durante tanto

tiempo, habrá perdido su elasticidad, y que una vez evacuada la pleura, no podrá volver al semiperímetro del pecho, quedando un vacío que la presión atmosférica borraría apesando el tórax y determinando una deformidad. Pues esto, que hará la naturaleza de un pleurosero, lo suple la ciencia actual por medio de la *toracoplastia*, que consiste, no precisamente en abrir una ventana en las paredes torácicas y colocar allí un tubo de desagüe, sino en seccionar en dos puntos una, dos, ó más costillas, á fin de que la presión atmosférica, obrando con libertad, pues no encuentra la resistencia de las paredes torácicas, acerça las paredes costales hacia el pulmón, y de esta suerte desaparece el hueco pleurítico. Así logramos que aquel pulmón quede en mejores condiciones y pueda mejorar más todavía, ó, cuando menos, establecerse una especie de *modus vivendi*, á favor de la gimnasia pulmonar y de la aereoterapia, que se haga compatible con la vida.

PLEURESIA CRÓNICA

Puede ser primitiva ó consecutiva á un proceso agudo que no se haya resuelto, sobre todo si la pleuresía ha sido purulenta. Pero en otras ocasiones el mal aparece desde su principio con tal falta de reacción, y tal pasividad, que las lesiones se van desarrollando sin dar lugar á fenómenos evidentes, y sólo á la larga es cuando el enfermo se da cuenta de la enfermedad y llama al médico:

Etiología.—Las pleuresías crónicas primitivas se desarrollan en el curso de determinadas afecciones de pecho (tuberculosis pulmonar, cáncer del pulmón, quistes hidatídicos, pulmonía crónica, etc.), ó de lesiones de los huesos de las paredes torácicas (osteítis y periostitis). Tan frecuentes deben ser las pleuresías crónicas que todos ustedes se sorprenderán, viendo como menudean en los cadáveres las huellas de aquellas flegmasías crónicas: así se descubren adherencias pleu-

ríticas sin grandes lesiones pulmonares, y que en vida fué imposible sospechar.

Anatomía natural.—Debe distinguirse el tipo seco y el exudativo. Si se trata de una pleuresía exudativa, el exudado es purulento, y si por rareza es seroso, en vez de una colección clara, la encontraremos empañada por detritus que están nadando en el líquido. Al revés de lo que sucede en la forma aguda, las cantidades de exudado no son grandes: 400, 500 gramos ó poco más. El líquido puede estar libre en la cavidad pleurítica, ó aprisionado por bridas ó tabiques que pueden subdividir en varias cavidades la cavidad total de la pleura. Las paredes de este órgano estan alteradas, engrosadas, y hasta con cierta induración fibrosa.

En la forma seca, la nota característica consiste en la formación de adherencias de las dos hojas pleuríticas, que en algunos casos llegan á borrar todo el saco, constituyendo la llamada *sinfisis pleural*. Lo frecuente, sin embargo, es que haya asociación de las dos formas seca y exudativa, formándose los tabiques á que me he referido. Además, en la pleuresía crónica seca, hay las hiperemias que son de rigor y una metamorfosis completa del aspecto anatómico de la serosa; y así, en vez de una membrana lisa y suave, la encontramos dura, fibrosa y hasta cartilaginosa, llegándose á ver en los cadáveres osteofitos y producciones calcáreas, fosfatadas, que por su dureza y aspecto, recuerdan láminas de hueso. De manera, pues, que las transformaciones de tejido son bien evidentes. Todo lo dicho va acompañado de deformaciones del tórax, que ordinariamente está deprimido ó aplastado, en el punto correspondiente á la lesión. Esto en la forma seca, pues si hay un depósito de líquido en la cavidad pleurítica, no habrá aplastamiento, sino que más bien el tórax estará abombado.

Por regla general, las pleuresías crónicas son adhesivas y van acompañadas de trastornos grandes del pulmón, que, agobiado por el líquido y las adherencias, acaba por perder su elasticidad y cae en *atelectasia*. Tan grandes pueden llegar á ser las alteraciones mecáni-

cas y físicas del pulmón, que en las autopsias sucede, á veces, que al levantar la tabla del pecho del cadáver, de pronto no le vemos, porque está aplastado, á modo de una lengua de buey, á lo largo del canal vertebral.

Sintomatología.—Varía según se trate de la forma seca ó exudativa. En la última, en el semiperímetro lesionado habrá todos los fenómenos físicos que acusan la existencia de un líquido en el tórax, y que ya se han descrito en la forma aguda. Sin embargo, téngase en cuenta que, en general, las cantidades de líquido son mucho menores, y por tanto los fenómenos físicos menos notorios que en la forma aguda. Además, como ya hemos dicho, puede tabicarse el saco pleurítico, y quedar encerrada una colección líquida en las partes altas del tórax, cosa que sólo sucede en la pleuritis aguda, cuando, es interlobular. De todos modos, notaremos los fenómenos ya conocidos, de resonancias de la voz, habrá quizás egofonía, y estará disminuído al *fremitus pectoralis*, como en la forma aguda.

Fuera de esto, en el enfermo habrá el cuadro concomitante de atelectasia pulmonar ó de las enfermedades graves del pulmón, (pneumonía crónica, tuberculosis pulmonar, etc.); todo lo cual hace que el síndrome pleurítico se amplíe con el propio de cada caso.

En la forma seca, sólo diagnosticable cuando hay grandes adherencias, lo más notable viene representado por las deformaciones torácicas, que pueden llegar á ser muy notables, hasta el punto de dibujarse á través de los vestidos del enfermo. Se verá una mitad del tórax normal ó hasta más desarrollada, y la otra mitad aplastada, ya de un modo uniforme y total, ya acentuándose más la depresión en unos puntos que en otros. Estos enfermos experimentan una sensación como de tirantez, y tienen dificultad respiratoria. El pecho está submacizo, pues las pleuras, engrosadas, aplastan el pulmón, formando un todo coherente. Auscultando podrá percibirse un frote, y en el lado sano notaremos que el murmullo vesicular es muy exagerado (respiración pueril) gracias á una función suplementaria. En general, el en-

fermo está apirético, y suele molestarle una tos seca, breve y de una sola sacudida.

Pronóstico.—Es grave, y hasta en la forma seca podemos decir que el mal es irreparable, pues las lesiones están por encima de los recursos terapéuticos. La compensación del pulmón sano, á veces no basta, y los enfermos arrastran una vida valetudinaria. Además, las pleuresías crónicas, producen, sobre todo las del lado izquierdo, grandes trastornos circulatorios, que contribuyen también á hacer mísera la suerte del enfermo. La forma exudativa, cualquiera que sea la calidad del derrame, es menos grave, pues cabe una intervención quirúrgica que, cuando menos, libre al enfermo del estorbo que le agobia.

Tratamiento.—En la forma seca no le hay directo; sólo podremos combatir los síntomas que más molesten el enfermo. Así, para calmar el dolor de costado, echaremos mano de los calmantes y de los revulsivos. Se ha intentado el empleo de los yoduros, que sólo constituyen una medicación ilusoria, ya que con ella no hemos de lograr suspender la formación de tejido nuevo, que va produciendo las adherencias. Además, hemos de acudir en auxilio de los órganos que más sienten los efectos de las adherencias: así el corazón reclama los tónicos y los regularizadores de su ritmo. Sostener el funcionalismo del lado sano, y entonar al enfermo por los medios dietéticos adecuados, es lo único que cabe para lograr una simple paliación.

Cuando la pleuresía es exudativa, procede la intervención quirúrgica más ó menos enérgica, según los casos: bastará la punción si el exudado es sero-fibrinoso; si es decididamente purulento apelaremos á la toracotomía ó á la toracoplastia, según las reglas de conducta indicadas al tratar de la forma aguda.

HIDROTÓRAX

En ocasiones se presentan derrames en la pleura, que nada tienen que ver con la pleuresía. Hasta ahora, sólo hemos hablado de derrames

hijos de la pleuritis; pero pueden presentarse otros sin proceso flogótico de la parte, constituyendo el simple *hidrotórax*, ó sea el depósito de líquido sero-fibrinoso, con independenciam en la pleura de una inflamación. Puede ser unilateral ó doble.

Anatomía patológica.—Se trata de una exageración del trabajo osmótico, de una simple trasudación de líquido y no de un trabajo formativo, como en la pleuresía. El líquido pleural procede directamente de la sangre y es transparente, ligeramente amarilloso, contiene albúmina, fibrina, sales y glóbulos blancos y rojos, pero estos últimos en mayor número que los primeros. Esta verdadera hidropesía, puede presentarse en uno ó en ambos lados, pero nunca llegan á coleccionarse las grandes cantidades de líquido que hemos observado en las pleuritis exudativas.

Etiología.—Las causas productoras de hidrotórax son muchas. Generalmente viene relacionado con alteraciones de la circulación, principalmente de éxtasis venoso, de la propia manera que se producen otras hidropesías, como ascitis, hidrocele, hidropericardias, etc. Así pues, todos los procesos hidropígenos podrán ser causa de hidrotórax. De ahí que pueda desarrollarse en el curso de las lesiones cardíacas que alcanzan el período de hiposistolia, y cuando aparecen los edemas de las piernas, pueden también invadirse las pleuras. Las alteraciones hemáticas son, asimismo, causa de la enfermedad que me ocupa, siempre que la sangre pierde sus glóbulos rojos, ó su albúmina, ó cuando se desfibrina. Las enfermedades del riñón, principalmente la enfermedad de Bright, son á la vez causa de hidrotórax, lo propio que las enfermedades de pecho que producen, dificultades de la circulación.

Sintomatología.—Se desarrollan todos los fenómenos físicos propios de un derrame de la pleura, pero sin dolor de costado, tos, fiebre, y los demás síntomas de la pleuresía. La percusión, por tanto, será oscura al nivel del punto del derrame, y su límite superior quedará más ó menos alto, según la cantidad de exudado. En las partes altas

habrá sonoridad, pudiendo presentarse el ruido skódico descrito en la pleuresía. A voluntad podemos cambiar la zona de macidez, con sólo cambiar la posición del enfermo: de pie, la obscuridad estará en las partes bajas del tórax; boca arriba, la obscuridad se correrá á las regiones posteriores del tórax; si el exudado está en el lado derecho y el enfermo se acuesta del izquierdo, el líquido se dislocará hacia el mediastino. Por lo demás, vemos los fenómenos propios de una colección líquida: disminución del murmullo vesicular, que puede llegar á borrarse, si la cantidad de líquido interpuesto es muy grande; en la espiración, un soplo fino, suave, sobre todo al final de la misma; y resonancias de la voz, variables según la cantidad de exudado. Si la colección es mediana, percibiremos la voz temblona, de polichinela (*egofonía*); si la colección es mayor, habrá *broncofonía* y aun la *pectoriloquia afónica* de Baccelli. El decúbito del enfermo será sobre el lado de la lesión; pero si el hidrotórax es doble, lo que casi nunca sucede en la pleuresía, el enfermo estará echado boca arriba, ó sentado en la cama: fuera de esto, como el estado hidrópico es consecutivo, en el enfermo habrá el cuadro propio de la cardiopatía, ó de la enfermedad renal, hemática, etc., productoras del hidrotórax.

Curso y terminaciones.—La marcha varía según la índole de la causa. A veces es fugaz, y, no obstante, continúa aumentando el exudado. Otras veces se logra combatir la causa y el derrame no progresa. La terminación del mal viene también subordinado á la causa determinante del mismo.

Pronóstico.—Se relaciona con el género de causa que impera y con el grado de curabilidad de la misma. El estado hidrópico *per se* tiene siempre bastante importancia, por las compresiones y dislocaciones que determina sobre las vísceras vecinas.

Tratamiento.—Desde luego hemos de combatir la causa, pues de otra manera difícilmente venceríamos el estado hidrópico. El hidrotórax de por sí reclama los medios á que apelamos de ordinario contra otras hidropesías, y de ahí el uso de las medicaciones diurética,

purgante y sudorífica, si no hay contraindicación especial. Si estos medios expoliativos no dan resultado, podremos practicar la toracentesis, por más que con ella, lejos de combatir la causa del mal, cumplamos tan sólo una indicación sintomática. Sin embargo, en un instante dado, en que el exceso de líquido pudiera comprometer la vida del enfermo, se comprende la utilidad de esta intervención.

HIDRO-PNEUMO-TÓRAX

La palabra indica ya que se trata de un depósito de líquidos y de gases en el interior del saco pleural. La pleura, en un momento dado, queda invadida por líquidos y gases, á consecuencia de lesiones que existen por fuera de ella. Para que se produzca, precisa que se abra una vía de comunicación al través de las paredes del saco pleurítico; hágase esta vía por la zona pulmonar ó por la zona costal, lo mismo importa; es preciso que se perfore la pleura, para que por ella entren los gases, y, por tanto, cuando aparecen gases en el interior de la pleura, es que se ha establecido una fístula, ya hacia el exterior, ya hacia el pulmón.

Etiología.—Una pleuritis antigua; una enfermedad costal que produzca destrucción de hueso, como la caries de una costilla; una pulmonía que ha destruído el parénquima pulmonar y la hoja visceral de la pleura; una tuberculosis que ha producido los mismos efectos; el caso siempre es el mismo, es decir, una comunicación con el saco pleurítico, y el aire que habría de enfiar solamente hacia los alvéolos, entra en la pleura. De la misma manera un traumatismo costal podrá ser causa de hidrotórax, como lo será la gangrena del pulmón y cualquiera otra causa capaz de producir una solución de continuidad, por manera que el hidro-pneumo-tórax es siempre consecutivo

Anatomía patológica.—El líquido contenido en el hidrotórax puede ser de muy distinta naturaleza: seroso, fibrinoso, purulen-

to, sanguíneo, hidatídico, etc.; lo común es, sin embargo, que se trate de un líquido purulento, turbio y hasta fétido. Los gases, están representados generalmente por el aire atmosférico, aunque puede también encontrarse el hidrógeno sulfurado y el ácido carbónico, desprendidos de un foco gangrenoso, etc.

Sintomatología.—Lo primero que llama la atención es la brusquedad de fenómenos. Se comprende que desde el momento en que hay una abertura y que enfla por allí el aire atmosférico, han de presentarse cambios mecánicos extraordinarios en una pleura que venía ya maltratada por la existencia de un líquido. El enfermo, pues, experimenta un cambio notable en su funcionalismo, traducido por una sensación grande de tirantez y gran disnea. Pero prescindiendo de esto y de la demudación que el enfermo lleva pintado en su semblante, en sus movimientos, en el pulso, importa fijarse en la exploración física. Observaremos en el pecho dos cosas enteramente distintas: una zona inferior ocupada por líquidos y otra superior llena de gases. El espacio relativo de ambas zonas variará según la cantidad de gases coleccionados; pero como quiera que sea, existen dos partes diametralmente opuestas. La inferior obscura y con todos los caracteres del derrame pleurítico (percusión obscura y vibraciones torácicas disminuídas ó anuladas; el murmullo vesicular disminuído, resonancias de la voz, etc.). La zona superior, clara, timpánica, sonora, contrastando con la opacidad de las partes bajas. Auscultando, notaremos la respiración *anfórica*, esto es, como si el aire entrase en una cavidad hueca, en una ánfora; y si el enfermo habla notaremos que la voz retumba en aquel espacio hueco. Además de todo esto, nótanse diseminados por todo aquel semiperímetro, estertores de grandes burbujas, gracias á la mezcla de líquidos y gases. Pero puede percibirse además un fenómeno estetoscópico que casi es patognomónico, y es la percepción del llamado *tin tin* metálico, comparable al ruido de gotas de plomo derretido que caen sobre una plancha de metal. Todo lo dicho es bastante gráfico, pero si no bastara, podríamos apelar á la succu-

sión hipocrática, que nos permite oír el *gluc gluc* característico del ruido hidro-aéreo. De este modo, y buscando los antecedentes del enfermo es como lograremos llegar al diagnóstico, que se comprende no puede ser difícil.

Pronóstico. —Es grave, gravísimo, pero en parte subordinado á las dimensiones de la vía que se ha abierto. Si es pequeña y se cierra pronto, podrá suceder que se reabsorban los gases y el enfermo cure; pero si la brecha es grande, habrá verdaderas fermentaciones, y estados putrefactos que contribuirán á producir la muerte, por infección. También hay que tener en cuenta para pronosticar, la causa de la afección: así un hidrotórax debido á un traumatismo, podrá fácilmente curar, mientras que el debido á destrucciones del parénquima pulmonar, producirá necesariamente la muerte.

Tratamiento. —Poco podemos hacer. Sostener en lo posible el equilibrio funcional respiratorio y circulatorio á fin de dar tiempo al tiempo y ver si tiene lugar la reabsorción de líquidos y gases. Es por esto también que apelaremos á la medicación tónica, reparadora. Si el agobio fuese tan grande que peligrase la vida del enfermo, no habrá inconveniente en practicar la punción tanto de la parte alta como baja para dar salida á los gases y líquidos, cesando así, aunque temporalmente, la opresión que siente el enfermo, porque si continúa la fístula, al poco tiempo volveremos á encontrarnos de la misma manera que antes de la operación.

ENFERMEDADES DEL PULMÓN

HIPEREMIA Y CONGESTIÓN PULMONARES

La congestión y la hiperemia vienen representadas por un exceso de vascularización ó de riego sanguíneo en el parénquima pulmonar.

Los pulmones son órganos riquísimos en sangre, tanto en lo que se refiere á su parte nutritiva, como en la parte que tiene relación con la hematosis; y es por esto que su circulación es doble, quedando confiada á la arteria pulmonar y á las arterias bronquiales. Esa gran cantidad de sangre circulante puede aumentar en un momento dado, dando lugar á la congestión ó á la hiperemia. Si se trata de un pulmón que recibe una cantidad de sangre mayor que la normal, queda constituido un proceso activo ó hiperémico; pero si el aumento de sangre es producido por una dificultad en el desagüe, entonces el proceso es pasivo y queda constituída la congestión.

Estos procesos más son consecutivos que independientes; sin embargo, se comprende que ha de haber causas capaces de producir ora una congestión, ora una hiperemia idiopáticas. Basta una carrera veloz, una marcha precipitada ó subir con rapidez por una pendiente, para que se desarrolle una hiperemia ó una congestión, según las energías cardíacas con que cuenta el enfermo. Fuera de estos casos las veremos saltar, como vulgarmente se dice, impulsadas por afectos distintos que lanzan mayor cantidad de sangre á los pulmones, ó por el contrario, que oponen obstáculos á su desagüe. La dilatación de la aurícula izquierda, por ejemplo, por la dificultad al retorno de la sangre conducida por las venas pulmonares, será causa de la congestión; y en cambio, un aneurisma de Coroisart podrá mantener una hiperemia. Es también por esto que los procesos febriles, ora se acompañan de hiperemia pulmonar, ora de congestión.

Anatomía patológica.— Nunca se trata de lesiones de un solo lado, sino que el proceso es bilateral; sin embargo, el pulmón derecho, por ser más voluminoso, tiende á ser asiento favorito de la afección que estudiamos. Además, las lesiones se fijan preferentemente en las bases, en busca del mayor declive, influyendo mucho en ello el decúbito que el enfermo guarde; pues si adopta la posición horizontal, las lesiones también pueden correrse á los planos posteriores hasta los vértices.

Los pulmones están como repletos de sangre, tanto, que muchas veces al abrir el tórax se encuentran distendidos y como si no cupieran en la cavidad ósea, ofreciendo la marca de la presión costal. Según sea la energía del proceso, los pulmones flotan más ó menos en el agua, pero no se sumergen hasta al fondo, porque los alvéolos, todavía permeables, contienen en su interior cierta cantidad de aire. Seccionando el pulmón, rezuma una gran cantidad de sangre roja, si había hiperemia, ó venosa y más obscura si había congestión. Pasando la punta del dedo por la superficie cortada, la encontramos lisa y sin rugosidad ninguna, particularidad que conviene recordar porque distingue un foco pneumónico de otro puramente congestivo. Estrujando un trozo de pulmón, crepita, gracias al aplastamiento de las vesículas llenas de aire, cosa que tampoco sucede en la pulmonía. Y ¿por qué flota?; ¿por qué crepita?; ¿por qué está tumefacto? Porque se trata puramente de un proceso de vascularización, y el tejido elástico se conserva, sin que haya otra lesión que una plenitud de vasos tanto en el proceso pasivo como en la hiperemia. Con todo, el aumento de presión vascular permite á veces que trasude el suero de la sangre, impregnando al tejido pulmonar y depositándose en las vesículas, dando margen al *edema* del pulmón, que no es otra cosa que una consecuencia natural de las hiperemias y congestiones, pero especialmente estas últimas.

Sintomatología.—Indicaremos en general los fenómenos comunes á ambas, y luego marcaremos los que distinguen la hiperemia de la congestión. Hemos de buscar los fenómenos físicos hacia los sitios del declive, á derecha é izquierda, pero particularmente á la derecha.

Percutiendo, se encuentra obscura y opaca la región, y con disminución de la resonancia normal; aplicada la mano de plano en el tórax, mientras el enfermo habla, no se nota aumento de vibración; si se ausculta un foco congestionado ó hiperemiado se notará disminuído el murmullo vesicular, tanto más cuanto más fuerte sea la hipere-

mia ó la congestión, porque á medida que aumenta la serosidad van aplastándose las vesículas y no permiten el libre paso del aire.

Puede haber congestión ó hiperemia sin tos, y si la hay es seca, en tanto no se produzca la filtración de serosidad al interior de las vesículas, en cuyo caso se presenta el edema pulmonar, y se expectora un humor de condiciones físicas distintas. Es muy característico el esputo formado por una especie de serosidad espumosa, pero de espuma fina, formando burbujillas, parecida al agua de jabón; esputos que pueden ser incoloros, rosados ó decididamente hemoptoicos.

Ambos procesos vasculares producen disnea más ó menos graduada, según la intensidad del mal. Respecto al decúbito, cuando la afección es doble, es supino; si hay un solo pulmón lesionado, el enfermo adopta el decúbito correspondiente al lado enfermo, porque el proceso no es doloroso y porque de esta manera queda el pulmón sano más libre para los actos respiratorios. La enfermedad no es febril, y si hay fiebre depende de la enfermedad causal. Podrá haber frecuencia de pulso, porque las hiperemias ó las congestiones siempre mantienen cierto grado de presión cardio-vascular que obliga á la aceleración circulatoria. Pueden determinarse modificaciones de mayor cuantía en los órganos, hasta el punto de producir la muerte así puede suceder que en virtud de una marcha precipitada se presente en un individuo una congestión tan intensa y diseminada por ambos pulmones, que se produzca una asfixia mortal. ¡Cuántos soldados al trepar por una montaña, agobiados por el peso que llevan encima y por el calor sofocante, han sucumbido víctimas de la congestión pulmonar!

Curso y terminaciones.—El curso y terminaciones varían según las causas productoras de la lesión, y es difícil fijar una regla aplicable á todos los casos. Así las hay que sólo duran horas días, semanas y meses; y hasta hay congestiones crónicas. Así, por ejemplo, una hiperemia motivada por una marcha veloz, podrá terminar con la muerte, ó, por el contrario, curarse con rapidez; la que se presenta en el curso de la fiebre tifoidea durará tanto como ésta, y lo propio sucederá con la sostenida por una cardiopatía, etc.

Diagnóstico.—Estos procesos no son de distinción difícil, á pesar de tener ciertos caracteres que recuerdan el cuadro de alguna afección de pecho. Podrán confundirse con una pulmonía en sus comienzos, y ya veremos más adelante la manera de distinguirla. Respecto á las enfermedades que tenemos estudiadas no hay posibilidad de error. Con la bronquitis simple no es posible, porque en esta enfermedad la percusión del pecho es normal: con la capilar tampoco, porque va acompañada de estertores diseminados por todo el pecho, y es fuertemente febril. Pero ¿cómo distinguiremos la hiperemia de la congestión? La distinción ha de hacerse más en virtud de las causas que por fenómenos físicos directos; así, v. g., cuando concurren en el enfermo causas que pueden haber producido una actividad mayor del ventrículo izquierdo y de la aorta, nos inclinaremos á la hiperemia; una marcha precipitada ó el uso de bebidas alcohólicas que en un momento dado avivan fuertemente la circulación, también arguyen una hiperemia. Al revés, cuando el proceso se desarrolla en el curso de una viruela adinámica, de una cardiectasia, de una fiebre tifoidea, es decir, en todos aquellos casos en que hay éxtasis vascular, diagnosticaremos congestión. Si quisiéramos formar concepto por los solos datos físicos sería difícil, porque los fenómenos de percusión y de auscultación son los mismos; con la diferencia de que en la congestión, por lo mismo que el proceso es pasivo, habrá menos tos; pero ya se comprende que esto no tiene más que un valor relativo. En el examen del pulso, sí que podremos notar diferencias: en la congestión el pulso es débil y la circulación arterial deficiente, al paso que en la hiperemia suceden hechos inversos.

Pronóstico.—Según sea la ocupación pulmonar, se graduará la gravedad del caso, como también se tendrá en cuenta la mayor ó menor estabilidad del proceso. Las congestiones siempre son más graves que las hiperemias, no sólo por la índole de las causas productoras, sino porque la terapéutica es menos potente.

Tratamiento.—La terapéutica es un tanto distinta, según se

trate de una hiperemia ó de una congestión. La primera es un hecho activo, y debemos, por tanto, moderar la actividad cardio-vascular exagerada y desingurgitar el aparato respiratorio. Para cumplir la primera indicación, echaremos mano de los sedantes de la circulación: paciones bromuradas, nitrato potásico, acónito, la misma veratrina, preparados antimoniales solubles é insolubles, pero particularmente los últimos, y de éstos el óxido blanco de antimonio, sobre todo. Cuando no se pueda dominar la afección con este tratamiento sedante, acudiremos á las susbtracciones sanguíneas, sanguijuelas en el ano, en los espacios intercostales, debajo de las clavículas, y cuando ocurra el peligro de la asfixia, para obrar con rapidez, podremos recurrir á la sangría copiosa y á fuertes revulsivos cutáneos y sobre el tubo digestivo, por medio de purgantes hidragogos y colagogos.

Cuando se trata de un proceso pasivo, debemos usar substancias que aviven la circulación; de ahí el uso de los excitantes del corazón, principalmente el café, los preparados de amoníaco, de éter, de alcohol y hasta la digital ó sus sucedáneos, con el objeto de aumentar la fuerza cardio-vascular. Se recomiendan también, en este caso, los incipientes, para que obren sobre los bronquios facilitando la expectoración. De ahí también el uso del quermes mineral á dosis cortas, de la escila, poligala, eucaliptus, etc. Hay congestiones tan rebeldes que obligan á que apliquemos revulsivos sobre la parte, no sólo para provocar los efectos naturales de una revulsión, sino para obtener mayor actividad de los actos reflejos. Algunas veces es tal la lesión pulmonar, que fracasan todos los recursos empleados, á pesar de los pesares, y entonces nos valemos hasta de la aplicación de sanguijuelas en el ano para producir la desingurgitación de los vasos y para que, recobrando éstos su elasticidad, se contraigan y se facilite el círculo sanguíneo. Pero esto ha de ser el último recurso. Si la congestión depende de ciertos procesos concomitantes, claro es que también habrán de combatirse, paralelamente á la congestión.

HEMOPTISIS

Entendemos por hemoptisis la hemorragia del aparato respiratorio. Pero la sangre puede proceder de la laringe, de los bronquios ó del pulmón; de ahí los nombres de *laringo-rragia*, *bronco-rragia* y *pneumo-rragia*. Haremos caso omiso de las laringorragias, pues son sumamente raras, á menos que se trate del cáncer de la laringe, y aun así no tienen la importancia de las demás.

Anatomía patológica.—Las lesiones son distintas, según la procedencia de la sangre; y así, cuando se trata de una broncorragia, al autopsiar el cadáver y abrir los bronquios, se les encuentra con sangre, allí detenida. La membrana mucosa se ve unas veces pálida y exangüe, como si realmente se hubiese escapado toda la sangre que contenía; pero en otras ocasiones se nota una coloración rojiza más ó menos acentuada y aun pueden notarse en ella lesiones de mayor consideración, según sea la causa de la hemorragia. Pero donde se notan lesiones verdaderamente importantes, es en la pneumorragia. Es muy raro que la sangre se vaya deteniendo en los alvéolos y enfilando á lo largo de los bronquios, sin que el parénquima pulmonar experimente algún daño. Se trata de un tejido tan delicado, que con la mayor facilidad se han de producir dislaceraciones, roturas de los alvéolos, y es muy fácil que parte de la sangre que escapa de los vasos, quede en depósito en los intersticios interalvéolares. Puede suceder también en la hemoptisis de origen pulmonar, que haya infiltración sanguínea, infarto hemorrágico del pulmón, y entonces se dice que hay una *apoplegia* pulmonar, expresión no muy correcta, pues parece que deberíamos referirnos á algún afecto cerebral; sin embargo, la frase ha hecho época y ha quedado así, como recordando lo que sucede en la hemorragia del encéfalo. El parénquima pulmonar puede estar desgarrado, presentando á modo de huecos en los que está infiltrada la sangre.

Según el tiempo transcurrido entre la producción hemorrágica y el análisis microscópico de la sangre, la vemos con caracteres diferentes. Unas veces parece sangre fresca y reciente; pero si data ya de algún tiempo, se van operando metamorfosis notables y resulta que ha ido perdiendo su coloración rojiza ó venosa, y en cambio se vuelve de un color especial que recuerda el del ocre, todo por alteraciones de su hematina. Otras veces notamos que aquel coágulo ha producido á su alrededor trastornos de gran consideración y aparece una zona de pulmón flogoseada, habiendo allí una verdadera pulmonía. Pero en ocasiones, se extrema la lesión y se presentan focos de gangrena alrededor de los focos hemorrágicos. Lo dicho basta para que se comprenda la gravedad de los trastornos á que puede dar lugar una hemoptisis copiosa.

Además, en el enfermo podrá haber las lesiones propias de la enfermedad que ha producido la hemoptisis. Así encontraremos una tuberculosis pulmonar, ó un aneurisma que ha disecado un bronquio, ó una lesión cardíaca, etc., de manera, que la anatomía patológica puede ser muy vasta.

Etiología.—Las causas de la hemoptisis son muchas, y por esto conviene agruparlas en tres categorías: hemoptisis por alteraciones vasculares de los pulmones ó bronquios; hemoptisis debidas á procesos ulcerativos, y hemoptisis debidas á alteraciones de la sangre en los elementos que la constituyen. He aquí la síntesis de la cuestión. Analicemos ahora las causas de la hemoptisis y veamos á qué grupo corresponden.

1.^a categoría.—Una hiperemia ó una congestión del pulmón, dan lugar á una hemoptisis; aquí hay una alteración vascular representada por aumento de presión, es decir, hemoptisis del primer grupo. En la tuberculosis pulmonar, antes de que se ulcere y destruya el pulmón, pueden producirse hemoptisis; ¿por qué? Porque en la tuberculosis del pulmón hay un trabajo hiperémico, de vascularización, alrededor de los focos tuberculosos, y esta fluxión vascular producirá un día la ro-

tura de un vaso y la consiguiente hemorragia: hemoptisis, pues, de la primera categoría. Un individuo ha corrido mucho y le sobreviene una hemoptisis; hemoptisis por alteración vascular, pues el esfuerzo mecánico de correr le habrá hiperemiado fuertemente los pulmones. Otro ha hecho un esfuerzo oratorio y tiene también una hemoptisis, de origen asimismo vascular; yo recuerdo el caso de un rector de Tarrasa que, al bajar del púlpito, después de pronunciar un sermón, tuvo una gran hemoptisis sin lesión alguna preexistente que la explicara. A una mujer se le suprimen las reglas como consecuencia de una mojadura de pies, y tiene una hemoptisis; ¿no puede incluirse en los procesos vasculares? La isquemia producida en los pies, por efecto de la mojadura, ¿no supone también un agobio vascular en otro sitio?

2.^a categoría.—Procesos ulcerativos del pulmón. Nada de extraño será que un proceso ulcerativo pulmonar ó bronquial, produzca el desgaste de un vaso y de lugar, como consecuencia, á una hemoptisis. Es por esto que en el curso de la pulmonía crónica puede producirse. En la tuberculosis pulmonar, no ya por efecto de la fluxión vascular, como queda dicho, sino por destrucción de los alvéolos, puede sobrevenir la hemoptisis. Un aneurisma de la aorta que establezca relaciones con un bronquio, podrá destruirlo y salir por allí la sangre, dando lugar á una hemoptisis colosal.

3.^a categoría.—Alteraciones del líquido circulante. La alteración en los glóbulos rojos produce hemoptisis: por esto es que en la viruela, la escarlatina, el escorbuto, etc., es tan frecuente esta hemorragia, lo mismo que en la fiebre amarilla, la tifoidea, la púrpura hemorrágica, etc.; en todos estos casos la sangre experimenta trastornos de importancia en su constitución.

Pero por fuera de estos tres grupos de causas no podemos menos que admitir en la etiología de la hemoptisis, algo que se relaciona con las condiciones individuales, pues vemos personas muy á menudo afectas de hemoptisis, y otras, en cambio, que en toda su vida no la padecen. Los jóvenes tienden más á la hemoptisis que los niños, y éstos

más que en la edad madura; en cambio, en los viejos, vuelven á ser frecuentes, aunque con distinto motivo que en los jóvenes, y es que los viejos presentan los vasos quebradizos por la tendencia que ofrecen á las ateromasias. De esta manera murió Voltaire, aquel cínico célebre. Una de las causas de la frecuencia de la hemoptisis en los jóvenes, es sin duda la tuberculosis á que tan expuestos están, y la tuberculosis, á su vez, es la enfermedad que más íntima relación tiene con la hemoptisis. Y es tal esta relación, que hasta se ven tipos de hemoptoicos: altos, cuello largo, tez pálida, pero con rosetas en las mejillas.

Sintomatología.—Para que la hemoptisis tenga razón de ser no basta la expectoración de un puntito de sangre. Digo esto porque hay enfermos que así que ven en la escupidera una ligera hebra sanguínea, ya creen padecer una hemoptisis. Para que la hemoptisis pueda llamarse tal, precisa la expectoración de sangre propiamente dicha. El síntoma, pues, patognomónico de esta enfermedad es la expectoración de sangre, en cantidad distinta y de caracteres también diversos, según los casos. Respecto á cantidad, puede correrse una escala entre un solo esputo y muchos gramos, llegándose al extremo de llenar tres y cuatro escupideras en las 24 horas, y aun sostenerse así durante algunos días. Tan grande es, á veces, la cantidad de sangre perdida, sobre todo tratándose de una broncorragia, que á duras penas puede enfiar por la tráquea y la laringe, lo cual hace que el enfermo se ponga estertoroso, se atragante, se asfixie, y aun se han dado casos de morir el hemoptoico, sólo por la cantidad enorme de sangre expectorada. Respecto á calidad, hay dos tipos: unas veces se trata de una sangre roja, viva, espumosa, escarlatada, rutilante, con todos los atributos de la sangre arterial; y en otras ocasiones el enfermo expectora una sangre oscura, negruzca, amoratada, pegajosa, más densa, y con la particularidad de que vemos unos esputos separados de otros, mientras que en la sangre arterial los esputos se funden para formar una sola masa. Ordinariamente, la sangre de la primera clase procede de los bronquios, y la segunda del pulmón.