3084

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

EL PULMÓN

DE LOS

CARDIÓPATAS

TÉSIS INAUGURAL

DE

CÁRLOS H. DIANA

EX-INTERNO

DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS

BUENOS AIRES

—

Imprenta IVALDI & CHECCHI

—

1899

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

EL PULMÓN

DE LOS

CARDIÓPATAS

TÉSIS INAUGURAL

DE

CÁRLOS H. DIANA

EX-INTERNO

DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS

BUENOS AIRES

—

Imprenta IVALDI & CHECCHI

—

1899

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en esta tésis.
(Art. 162 del Reglamento).

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DOCTOR D. ENRIQUE E. DEL ARCA

Vice Decano

DOCTOR D. JOSÉ T. BACA.

Académicos Titulares

DOCTOR D. LEOPOLDO MONTES DE OCA.
» » JOSÉ T. BACA.
» » RAFAEL HERRERA VEGAS.
» » JACOB DE TEZANOS PINTO.
» » EUFEMIO UBALLES.
» » JUAN R. FERNANDEZ.
» » ENRIQUE E. DEL ARCA.
» » PEDRO N. ARATA.
» » MANUEL BLANCAS.
» » ROBERTO WERNICKE.
» » PEDRO LAGLEYZE.
» » JOSÉ PENNA.
» » LUIS GÜEMES.
» » ELISEO CANTÓN.

Académicos Honorarios

DOCTOR D. ERNESTO ABERG.
» » PABLO MARENGO.
» » EDUARDO WILDE.
» » MARTIN SPUCH.
» » TELÉMACO SUSINI.
» » EMILIO R. CONI.
» » EDMUNDO NOCARD.

Secretario Titular

DOCTOR D. LUIS M. ACUÑA.

Pro-Secretario

» » ZENÓN AGUILAR.

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS		CATEDRÁTICOS TITULARES
Anatomía descriptiva	*Doctor*	*Juan José Naón*
Anatomía topográfica	»	*Juvencio Z. Arce*
Histología teórico-práctica	»	*Rodolfo de Gainza*
Fisiología general y humana	»	*Pedro J. Coronado*
Higiene pública y privada	»	*Melitón G. del Solar*
Patología general y ejercicios clínicos	»	*Roberto Wernicke*
Materia médica y terapéutica	»	*Justiniano Ledesma*
Patología externa	»	*Obdulio Hernandez*
Patología interna	»	*José Penna*
Anatomía patológica	»	*Telémaco Susini*
Bacteriologia	»	*Cárlos G. Malbrán*
Medicina operatoria	»	*Adalberto Ramaugé*
Enfermedades de mujeres y su clínica	»	*Enrique Bazterrica*
Enfermedades de los niños y su clínica	»	*Manuel Blancas*
Enfermedades de los ojos y su clínica	»	*Pedro Lagleyze*
Enfermedades nerviosas y su clínica	»	*José M. Ramos Mejia*
Enfermedades mentales y su clínica	»	*Domingo Cabred*
Clínica quirúrgica	*Dres.*	*Julian Aguilar* *Antonio Gandolfo* *Alejandro Castro*
Clínica médica	»	*Gregorio N. Chaves* *Abel Ayerza* *Luis Güemes* *Francisco A. Sicardi*
Obstetricia y su clínica	*Doctor*	*Samuel Molina*
Medicina legal	»	*Francisco de Veyga*
Enfermedades génito-urinarias	»	*Federico Texo*
Química aplicada á la medicina	»	*Pedro N. Arata*
Química analítica	»	*Atanasio Quiroga*
Física médica	»	*Jaime R. Costa*
Zoología médica	»	*Eliseo Cantón*
Toxicología	»	*Juan B. Señorans*
Enfermedades venéreas y dermatología	»	*Baldomero Sommer*
Laringología, otología, rinología	»	*Eduardo Obejero*
Farmacia teórica	»	*Juan A. Boeri*
Botánica médica	»	*Martin Spuch*
Farmacia práctica	»	*J. Manuel Irizar*
Botánica farmacéutica	»	*Adolfo Mújica*
Obstetricia para alumnas parteras	»	*Juan R. Fernandez*
Odontología	»	*Nicasio Etchepareborda*
Dentistería operatoria	»	*León Pereyra*

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS		CATEDRÁTICOS SUBSTITUTOS
Anatomía descriptiva	*Doctor*	*Juan D. Piñero*
Anatomía topográfica	»	*Avelino Gutierrez*
Histología teórico-práctica	»	*Samuel de Madrid*
Fisiología general y humana	»	*Horacio G. Piñero*
Higiene pública y privada	*Dres.*	*Enrique Revilla* *Ricardo Schatz*
Patología general y ejercicios clínicos	*Doctor*	*Gregorio Araoz Alfaro*
Materia médica y terapéutica	*Dres.*	*Enrique E. del Arca* *Angel M. Centeno*
Patología externa	»	*Pascual Palma* *Daniel J. Cranwell*
Patología interna	*Doctor*	*Marcial V. Quiroga*
Anatomía patológica	»	*José Badia*
Bacteriologia		Vacante.
Medicina operatoria	»	*Nicolás Repetto*
Enfermedades de mujeres y su clínica	*Dres.*	*Alfredo Lagarde* *José F. Molinari*
Enfermedades de los niños y su clínica	»	*Antonio F. Piñero* *Facundo Larguia*
Enfermedades de los ojos y su clínica	»	*Francisco Barraza* *Teófilo A. Moret*
Enfermedades nerviosas y su clínica	»	*José A. Esteves* *J. Semprum*
Enfermedades mentales y su clínica	*Doctor*	*Benjamin T. Solari*
Clínica quirúrgica	*Dres.*	*Juan B. Justo* *Diógenes Decoud* *Alejandro Posadas*
Clínica médica	»	*Julio Mendez* *Ignacio Allende* *Patricio Flemming*
Obstetricia y su clínica	»	*Luis F. Vila* *Fanor Velarde*
Medicina legal	*Doctor*	*Domingo S. Cavia*
Enfermedades génito urinarias		Vacante.
Química aplicada á la medicina	»	*Francisco P. Lavalle*
Química analítica	»	*Francisco B. Reyes*
Física médica	»	*Juan Josè Galiano*
Zoología médica		Vacante.
Toxicología	»	*Juan Alba Carreras*
Enfermedades venéreas y dermatología	»	*Maximiliano Aberastury*
Laringología, otología, rinología	*Dres.*	*Wenceslao Tello* *Eliseo V. Segura*
Farmacia teórica	*Señor*	*Juan A. Dominguez*
Botánica médica	*Doctor*	*Lucio Durañona*
Farmacia práctica		Vacante.
Botánica farmacéutica	»	*Roberto S. Kolbe*
Obstetricia para alumnas parteras	»	*Enrique Pietranera*
Odontología		Vacante.
Dentistería operatoria		Vacante.

PADRINO DE TÉSIS:

ACADÉMICO DR. MANUEL BLANCAS

A mi madre

A mi hermano Juan Antonio

A mis hermanas

A MI TIO

Monseñor JUAN NEPOMUCENO TERRERO

OBISPO DE DELCOS

CAPÍTULO PRIMERO

CONSIDERACIONES GENERALES

I.

Las cardiopatías.

Señores Académicos:

Señores Profesores:

Pocos estudios habrá tal vez tan interesantes para el clínico como el que se refiere á los desórdenes del órgano central de la circulación. Sus manifestaciones, multiplicadas infinitamente en medio de su aparente monotonía, se confundían en una enorme masa de síntomas y signos, constituyendo, según la expresión de *Eichhorst*, un enigma indescifrable para los antiguos, desprovistos de medios de investigación: aclaradas más tarde en gran manera por *Auenbrugger* y *Laënnec*, que estudiaron el modo de revelarse físicamente las lesiones, y por *Skoda*, que las interpretó; largamente consideradas y escrutadas hasta nuestros días;—provocan aún discusiones frecuentes al lado del lecho del enfermo, planteándose el eterno y no resuelto problema de conocer hasta donde se cambia el cuadro sintomático por la entidad patológica

misma y hasta donde por la idiosincracia individual, comprendiendo en esta palabra no solo la que corresponde á la construcción nativa del sujeto, sino también la que engendran en su organismo la marcha de los años y las cosas.

Quien haya visto muchos cardíacos, sabe perfectamente que apenas hay dos iguales; y es que en el gran desastre de la circulación, que ahoga y mata cada fibra y cada célula, cada fibra y cada célula añade una pincelada al cuadro general.

El corazón es un motor, cuya fuerza es el primer elemento que debe tenerse en cuenta, en relación con un sistema vascular formando un todo regido en gran manera por las leyes físicas de la circulación de los líquidos. Las enfermedades de aquel órgano, pues, alteran su mecánica primeramente, más tarde su potencia, que acaba por anularse.

Si el corazón es el órgano de la circulación y la circulación es la vida, el debilitamiento de aquella fuerza significa el principio de la muerte, último término de las agonías orgánicas: el cardíaco que deja de vivir, en realidad deja solamente de morir, como lo dijo tan bellamente *Peter*.

La circulación es la vida porque representa las fuerzas nuevas venidas bajo forma de elementos de reconstrucción celular, y porque representa el alejamiento de las cenizas formadas, dañosas desde el momento mismo en que dejan de ser útiles.

La circulación es la vida porque es la defensa: el éxtasis de los órganos es un llamamiento á la in-

fección, que se apodera sin esfuerzo de la fortaleza mal cuidada por una guarnición adormecida en el sopor de la inanición: y es igualmente una invitación á la *esclerósis*; ese enemigo interno que sofoca las partes nobles y las sustituye, brotando como las yerbas en los campos sin cultivo, según la sugestiva expresión del profesor *Chaves;* porque se nutre y medra en el abandono y la escaséz.

Tales son los peligros que amenazan al enfermo en cada uno de sus órganos, peligros más ó menos intensos, más ó menos precoces, según condiciones particulares de predisposición circunscripta: su investigación, en cada caso, permitirá tan solo un diagnóstico completo, del cual la enunciación de la lesión central representa únicamente una parte.

Desde la ligera congestión de la mucosa en los tubos brónquicos hasta la esclerósis definitiva del parénquima, hay un largo camino que recorre dolorosamente el cardíaco, contínuamente molestado en esa prolongada agonía de su pulmón, con sus congestiones activas, sus edemas, sus hipostasis y sus infartos; ese camino nos proponemos recorrer también nosotros, aspirando á ser útiles por ser prácticos, en cuanto esa aspiración puede ser realizada por quien solo cuenta con buena voluntad para la empresa.

Los accidentes de órden pulmonar, por la fatalidad de su aparición, por su precocidad y su marcha progresiva, así como por la inmensa influencia que ejercen sobre la vida del enfermo, que contribuyen

á acortar después de haberla hecho más amarga, merecen ciertamente ser íntimamente conocidos, para poder así ser racionalmente tratados y evitados.

II.

Etiología y patogénia de las cardiopatías.

Cuando se interroga á los enfermos del corazón sobre su pasado mórbido, en busca de la noción etiológica de la alteración actual, se encuentra, en la generalidad de los casos, como causa más ó menos remota, una infección; ocupando el primer puesto, como todo el mundo sabe, la que produce el reumatismo poliarticular agudo; y los puestos sucesivos la larga série de afecciones microbianas con agentes conocidos, específicos ó no, ó con agentes ignorados todavía.

Cuando se piensa que afecciones de este género, poco ruidosas, capaces por consiguiente así como por su escasa importancia, de pasar desapercibidas, figuran en la génesis de muchas endo y pericarditis, se palpa la necesidad de ser minucioso en extremo al examinar los antecedentes individuales.

Si ninguna noción de este órden puede ser obtenida, habrá que buscar la etiología en una enfermedad general, distrófica (gota, diabetes, etc.) ó en la de otro órgano que haya alterado el organismo

entero (mal de Bright, cirrosis, etc.): en estos casos la causa productora sería la autointoxicación por alteración del medio, según algunos; una infección criptogénica verificada en un terreno propicio, según otros.

Hay todavía una tercera clase de infecciones, que pudiéramos llamar latentes: tales son las determinadas primitivamente sobre el órgano central por agentes que por lo comun producen otras enfermedades de localización conocida, como sucede con el pneumococus.

M. E. Piard, en los «Archives générales de médicine» de 1896, recuerda que la *apendicitis* está llamada á constituir un capítulo extenso y nuevo en la gran clase de las autoinfecciones de origen interno: y en realidad, si el apéndice enfermo produce no solo infecciones generalizadas, sino también localizaciones á distancias que parecen no tener relación alguna con la afección primera, ¿porqué no podría determinar inflamaciones en las serosas del corazón, poco ruidosas pero con manifestaciones ulteriores graves y definidas?

Los traumatismos entran también, aunque rara vez, en la etiología de las lesiones valvulares. *Bernstein* (Zeitschrift für Klin medicin, tomo XXXIX, p. 519) ha estudiado este punto reuniendo 120 casos en que aquel obraría como causa directa, produciendo ya perturbaciones dolorosas ó nerviosas, ya orgánicas: estas últimas consistirían en rupturas de válvulas, con insuficiencia consecutiva y supervi-

vencia del sujeto, nunca mayor de tres años, ó del miocardio mismo.

La localización de la ruptura dependería del momento en que actuara la acción traumática, que obraría sobre la porción más tensa, es decir, sobre el miocardio durante la sístole, sobre el endocardio durante la segunda parte de la diástole, sobre las válvulas durante toda esta última.

La proporción de las lesiones sería la siguiente: 1 del miocardio por 9 de las válvulas, descomponiéndose así esta última cifra: 5 de las sigmoideas aórticas, 3 de la tricúspide y 1 de la mitral.

El traumatismo podría igualmente tener una acción indirecta, creando un lugar de menor resistencia.

En las cardiopatías arteriales, encontramos, además de las causas mencionadas, todos los factores etiológicos de la arterio-esclerosis, patrimonio de los artríticos, que pueden así heredar indirectamente aquellas afecciones.

Esta herencia aparente, parecería algunas veces más directa, según *Huchard* (Societé méd. des hôpitaux, mayo 1890), pues los hijos de arterio-esclerosos serían aórticos desde temprano, constituyendo lo que él llama el *aortismo hereditario*.

De todos aquellos factores, vale la pena de ser señalado especialmente, por su frecuencia, el *surmenage* bajo sus múltiples formas: los esfuerzos exagerados ó prolongados por mucho tiempo, es decir, el cansancio físico; como sucedería en los changadores, cocheros, los domadores y enlazadores de la campaña:

el cansancio moral, por las preocupaciones y pasiones, verdaderos esfuerzos del espíritu, y el intelectual, común en los especuladores, estudiosos, políticos, militares, etc.

¿Cómo obraría el *surmenage* para producir cardiópatas? Produciendo bruscos cambios de presión vascular, que alterando la nutrición de las paredes, sobre todo de la aorta, acabarían por dilatarla, conjuntamente con la autointoxicación debida al exceso de materiales de combustión incompleta, verdaderos desechos ó cenizas orgánicas dotadas de propiedades irritantes sobre los vasos, de donde el ateroma y sus consecuencias. Esta consideración no es una pura vista del espíritu: *Roger* ha probado experimentalmente que la sangre de un animal *surmené* es altamente tóxica, bastando 15 milígramos para matar un kilo del mismo animal.

Sin duda por consideraciones análogas se explicaría el paralelismo que algunos pretenden hallar entre el aumento de cardiopatías y los grandes cataclismos sociales que han conmovido en todos los países y en todos los tiempos las naciones y los hombres. *Corvisart* creyó en este aumento, producido en su época por la revolución francesa.

Sea lo que fuere, estas grandes causas generales que afectan agrupaciones más ó menos numerosas y las pequeñas causas que constituyen *la lucha por la vida* individual en la presente civilización, cada vez más dura y exigente, entran todas en la etiología

de lo que *Peter* llamó el corazón moral, causa eficiente del corazón fisicamente patológico.

Por último, hay una gran série de enfermos que son cardíacos á consecuencia de una afección de los órganos respiratorios, bronquitis crónica, enfisema, sínfisis pleuro-pulmonares, pneumonías crónicas, etc., en los cuales el diagnóstico de la afección primitiva solo puede ser hecho por la marcha de la enfermedad; enfermos que de propósito hemos querido recordar al último porque nos muestran cuan inseparables son las perturbaciones de ambos órganos—como tendremos ocasión de apreciarlo más adelante—permitiéndonos decir que así como hay un pulmón de los cardiópatas hay igualmente un corazón de los torácicos.

Terminado este resúmen de las causas productoras de alteraciones circulatorias—causas que importa recordar por las modificaciones que imprimen al terreno donde se desenvuelven—entramos directamente á nuestro estudio.

III.

Circulación del pulmón.

El pulmón es una reunión de pequeños lóbulos, de modo que la anatomía de cada uno de estos representa la del órgano entero.

Cada lobulillo, suspendido de una gruesa ramifi-

cación por medio de un bronquiolo, constituye una pirámide de base poligonal, de un centímetro cúbico, en contacto por todos sus lados con otros lobulillos, si se exceptúan los superficiales que tocan la pleura por su base.

El bronquiolo infra-lobular, de un milímetro de diámetro, penetra en ellos por el vértice ó hilio, ramificándose alternamente durante su trayecto y dicotómicamente al terminar, dando origen de tal manera á los bronquios acinosos.

Estos últimos forman, abriéndose, una especie de embudo de donde parten 4 ó 5 conductos alveolares, terminados á su vez por una expansión, el infundíbulo. Conductos é infundíbulos, revestidos por los alvéolos, constituyen el ácino, pequeños elementos de 2 á 3 milímetros cada uno.

Un corte perpendicular al eje del lobulillo, nos revelaría un espacio central, ocupado por el bronquiolo, la arteria pulmonar y la brónquica, envuelto todo por tejido conjuntivo; y un espacio perilobular, ó alveolar de *Ducellier*, comprendiendo las venas pulmonares rodeadas igualmente por tejido de conjunción.

El conocimiento, siquiera sea somero, de esta estructura fundamental, es de gran importancia, porque nos permite darnos cuenta de las alteraciones establecidas por los diversos procesos patológicos.

Detengámonos ahora brevemente recordando la circulación pulmonar.

Dos órdenes de vasos la aseguran: unos destinados á la nutrición, otros á la hematosis.

Los primeros son las dos arterias brónquicas, que nacidas en la concavidad del cayado aórtico, siguen las ramificaciones del árbol bronquial, formando plexos sub-mucosos y sub-epiteliales, penetrando en el lobulillo, cuyo pedículo contribuye á formar, para desaparecer en la red capilar del alvéolo.

La circulación de retorno se hace por las venas brónquicas, nacidas en los bronquios de 4° ó 5° órden y que se echan en la vena azygos, la que, por la cava superior, conduce la sangre á la aurícula derecha.

Como se vé, al nivel de las últimas ramificaciones brónquicas y de los alvéolos no hay venas correspondientes á las arterias respectivas.

La circulación destinada á la hematosis se verifica por la arteria pulmonar, dividida en dos ramas, una para cada pulmón, las cuales, introducidas por el hilio, delante del bronquio, siguen las divisiones de éste hasta los capilares alveolares.

La circulación de retorno se realiza por las venas pulmonares, que continúan la red capilar,—recogiendo al mismo tiempo la sangre proveniente de las arterias brónquicas al nivel de los alvéolos y ramas terminales del tubo aéreo,—y se echan en la aurícula izquierda. Sus ramas están situadas, como sabemos, en el tejido celular perilobular.

Las divisiones de la arteria pulmonar son todas terminales.

De estas ligeras nociones anatómicas, brotan dos conclusiones de importancia indiscutible:

1ª. La doble circulación pulmonar vá á morir en las dos aurículas; de donde la facilidad suma con que repercute la menor astenia cardíaca sobre las mucosas bronquiales.

2ª. En las profundidades del parénquima (bronquiolos y alvéolos) ambas circulaciones tienen una sola via de retorno, en comunicación con la aurícula izquierda; de donde la precocidad é intensidad de la congestión en los citados territorios cada vez que se manifiesta el éstasis en aquella parte del corazón: así en las extenósis mitrales, por ejemplo.

IV.

El pulmón cardíaco.

¿Qué debemos entender por pulmón cardíaco?

Estudiando este punto, *F. de Grandmaison* (Gazette des hôpitaux, marzo de 1896) responde con la siguiente definición:

«Bajo el término genérico de *pulmón cardíaco* se describe toda una série de lesiones pulmonares que pueden ser lógicamente referidas al mal funcionamiento del corazón.

«De estas lesiones—continúa más adelante—unas,

como la congestión, el edema, la esclerósis, la indu-ración bruna, no pueden explicarse sin una alteración prévia, más ó menos profunda, del parénquima pul-monar; las otras, como la apoplejía y sobre todo la embolia pulmonar, pueden encontrarse en un pulmón cuya estructura normal no ha sido profundamente modificada de antemano.»

El corazón funciona mal desde que, rota la com-pensación, su fuerza de reserva se limita á permitir las funciones ordinarias de la vida sin alcanzar á cubrir el menor exceso de trabajo, realizando así la aptitud funcional limitada, de *Potain*.

Los primeros indicios anatómicos de este estado serían las pequeñas congestiones localizadas, no apre-ciables clínicamente; las primeras señales subjetivas, los dolores precordiales, las palpitaciones y la díspnea.

Esta última representa el grande, el infaltable síntoma del pulmón enfermo: buscar su patogenia es buscar la de la pneumopatia misma.

Una vez constituida, es á su vez causa favorece-dora del progreso de las lesiones: el cardíaco, en efecto, combate sus primeras fatigas, las del esfuerzo, por el reposo, tan completo como puede realizarlo, de todo su organismo; y las sigue combatiendo luego hasta el fin por idéntico modo, aunque sin resultado práctico; pero en medio de esta quietud, el pulmón exagera su trabajo, aumentando así su congestión primera, si es cierto que en todo órgano la actividad significa aumento de circulación, tanto más cuanto

la inspiración fisiológica llena el parénquima de sangre por aspiración.

Además de la díspnea de esfuerzo, ya mencionada, existe una díspnea continua, señal de alteraciones definitivas, y una díspnea accesional ó asma cardíaco.

Recorramos rápidamente las diferentes teorías que pretenden explicarlas, estudiando así, al propio tiempo, como hemos dicho, la patogénia del pulmón de los cardiópatas.

Según *von Basch* (Die cardial Dyspnœ und die cardial asthma, 1887) los dos grandes factores de las lesiones del pulmón cardíaco pasivo son la ingurgitación y la rigidez del mismo.

Estos estados se deberían á un aumento de presión tal del ventrículo derecho, que igualaría la del izquierdo, siendo, como se sabe, tres ó cuatro veces más débil en las condiciones normales: resultaría un exceso de presión en la pequeña circulación, con ensanchamiento de los alvéolos é hipertrofía general del órgano. El aire residual aumenta, ya que las cavidades son mayores; pero como la expiración no llega á expulsar de los lobulillos túrgidos una cantidad suficiente de gas, el aire inspirado disminuye: el resultado final sería una disminución de la ventilación, y del efecto útil de la misma bajo el punto de vista de la hematosis.

De aquí la díspnea, y anatómicamente la congestión y el edema.

Para explicar los accesos dispnéicos propios del

pulmón cardíaco activo, de los arteriales, *Grossmann* (De l'œdème pulm. gener. aigu produit par la muscarine, Sémaine medical 87-89) admite una brusca ruptura en el equilibrio de las funciones cardio-pulmonares, debida á un espasmo del ventrículo izquierdo.

Ambos autores fundan sus aserciones en las experiencias verificadas en animales á los cuales inyectan muscarina.

Peter cree en una incapacidad funcional del pulmón por parésia de los pneumogástricos.

German Sée piensa que la díspnea, de origen nervioso al principio, se debe más tarde á las alteraciones químicas de la sangre por perturbación de la hematósis.

J. Renaut y *Honòrràt* explican del siguiente modo la marcha progresiva de las lesiones anatómicas y de las dificultades para la hematósis:

La congestión y el edema crónicos por astenia del miocardio, producirían en el pulmón, como en cualquier otro órgano, la esclerósis distrófica, por periarteritis, de acuerdo con las leyes generales de la patología.

Al mismo tiempo, la circulación del alvéolo y del lobulillo está profundamente alterada: la sangre oxigenada, en vez de incorporarse á la del ventrículo izquierdo por medio de las venas pulmonares y la aurícula, solo sigue en parte este trayecto ó no lo sigue absolutamente en algunos territorios, comunicando por el contrario mediante el sistema venoso

bronquial, exageradamente desarrollado, con la sangre venosa de la aurícula derecha, perdiéndose así para la hematósis. Estas *fugas* ó *ciclos de derivación* circulatoria, restringen cada vez más la capacidad respiratoria del pulmón.

Huchard, *Tournier*, *Boy-Tessier*, hacen jugar un papel casi exclusivo en la patogénia del pulmón cardíaco á su permanente estado congestivo.

Como vemos, todas estas teorías, así como otras muchas que no mencionamos, son insuficientes para aclarar todos los procesos, teniendo una gran parte de verdad, ya que se fundan en hechos anatómicos ó en experiencias bien llevadas de Laboratorio.

Así reflexiona *Grandmaison*, cuando llega á la siguiente conclusión, con que terminamos este párrafo:

«Las afecciones cardíacas son susceptibles de determinar alteraciones pulmonares presentando en un momento dado caractéres similares; pero no es posible explicar la evolución de las lesiones por un proceso siempre idéntico á sí mismo.»

V.

Influencia mútua del corazón y del pulmón.

Un gran número de cardiópatas mueren por su pulmón: ésto es innegable.

Y por más que escapen á nuestro conocimiento

muchas de las causas capaces de producir este desenlace, el atento estudio del aparato respiratorio en cada caso particular nos suministrará datos de gran valor, permitiéndonos vigilarlo y evitar en lo posible por un método de vida racional, que dé con un accidente brusco el golpe de gracia al corazón enfermo.

La estrecha unión de los dos órganos, ya señalada en párrafos precedentes, nos da cuenta de la solidaridad funcional de ambos y de la influencia que mútuamente ejercen uno sobre otro.

La fisiología enseña que los movimientos respiratorios facilitan la circulación, ya que la parte más importante del aparato destinado á esta última—corazón y gruesos vasos—está encerrada en la caja torácica y sometida por completo á su expansión y retracción, tan variable en cuanto á la intensidad, la frecuencia, el ritmo, la regularidad en una palabra, en los enfermos que estudiamos.

La expiración forzada, haciendo una presión poderosa sobre el corazón, órgano hueco de paredes depresibles, lo deforma y dificulta sus movimientos, como lo probó *Weber* con su célebre experiencia, en que tras repetidas y enérgicas expiraciones, observó retardo y aún desaparición del pulso, como asímismo de los ruídos auscultatorios normales, con pérdida del conocimiento si la experiencia se prolongaba.

Igualmente poderosa es la influencia de la expiración sobre la circulación general: ella ejerce una presión positiva en el vértice del cono venoso (auri-

cula derecha) que obstaculiza su vaciamiento, al propio tiempo que exagera la presión en los vasos inmediatos, debido á la acumulación de la sangre empujada por el ventrículo izquierdo, igualmente sometido á una enorme presión positiva; el resultado de este exceso de tensión vascular, si se prolonga, es la tendencia al vértigo, á la hemorragia y á las dilataciones.

Durante la inspiración, por el contrario, hay aspiración al nivel del cono venoso, por presión negativa; idéntica presión al nivel del cono arterial; de donde aceleración de la corriente líquida y descenso general de la tensión vascular.

Las clásicas experiencias gráficas de *Marey* prueban irrefutablemente esta influencia de la respiración sobre el corazón y sobre el pulso, que desciende en la inspiración con tipo torácico y sube en la expiración, sucediendo inversamente en el tipo respiratorio abdominal.

Fisiológicamente el órgano circulatorio influiría mecánicamente sobre la respiración: su dilatación diastólica comprimiría el parénquima pulmonar, produciendo un ligero movimiento expiratorio; su sístole dejaría un vacío colmado por distensión de éste con aspiración de aire á su nivel.

El corazón enfermo perturba por su tamaño el libre juego de los órganos respiratorios, y por su peso y adherencias el funcionamiento del diafragma.

El corazón distribuye la sangre, el pulmón la oxigena: ambos conjuntamente realizan la respiración

celular, íntima; el desórden de cualquiera de los dos la perturba.

Apenas puede concebirse una circulación pertur-bada y un pulmón sano: por él pasa contínuamente la sangre de todo el organismo, cargada de materiales excrementicios, en tales casos: él suple con un exceso de trabajo el defecto del miocardio, lo que junto á su proximidad é íntima relación vascular explican las alteraciones de su nutrición y textura.

El pulmón enfermo, por su parte, perdiendo su elasticidad y obstaculizando la marcha de la sangre venida desde el ventrículo derecho, fuerza á éste último y venciendo su energía, lo dilata, si se prolonga aquel estado.

Tal sucede en las afecciones, agudas ó crónicas, del primero, cuando alcanzan cierto grado: es vulgar en las pneumonías, bronquitis, etc., especialmente en los viejos y en los sujetos con miocardio debilitado.

Y es precisamente el relevamiento de esta fuerza la que vence el accidente del pulmón.

De aquí, que el pronóstico en estas afecciones, fuera de los datos suministrados por las condiciones de la lesión, saque todo su valor de la suficiencia del músculo cardíaco.

VI.

División de este estudio.

En la descripción de las pneumopatías de orígen cardíaco, se pueden seguir dos caminos.

Estudiar, aceptando la clasificación de *Andral,* primeramente el pulmón activo, de los arteriales; y el pulmón pasivo, de los valvulares, en segundo término.

Ó bien considerar la lesión inicial, la congestión brónquica, y terminar con la esclerosis haciendo resaltar en qué clase de enfermos son más intensos, más frecuentes ó más característicos cada uno de los accidentes en particular, ya que no hay exclusivismos en estas determinaciones patológicas, si es cierto que aún la lesión tipo de los arteriales, el edema agudo, puede ser constatado en las estenósis mitrales puras, como lo asegura *Renaut;* y que el último término de todos los cardiópatas es el pulmón pasivo, la congestión crónica y la degeneración fibrosa.

Creemos que la claridad y el órden de la exposición ganan acomodándose á la primera clasificación: por esta razón nos ajustaremos á ella en la descripción que sigue y que dividiremos, por consiguiente, en dos capítulos.

CAPÍTULO SEGUNDO

PNEUMOPATÍAS EN LOS CARDIÓPATAS ARTERIALES

I.

Generalidades.

Son cardiópatas arteriales los que presentan alteraciones de la aorta ó de los vasos nutricios del corazón: estarán comprendidos en este grupo los que tienen una insuficiencia ó una estrechez aórtica, los dilatados, los arterio-esclerosos y los que sufren de una angina péctoris.

Las lesiones que predominan en ellos son las activas y agudas, congestiones y edemas bruscos.

El tipo de este grupo podría estar representado por los enfermos que tienen válvulas aórticas insuficientes, tan frecuentemente observados.

Son los cardíacos *doloridos,* inquietos, irritables, como si su sistema nervioso tradujera de este modo la continua mortificación á que lo somete, sin alterar sensiblemente el estado intelectual, el perpétuo cambio de presión vascular que lo anémia, lo conges-

tiona y lo golpéa, ya que la válvula destinada á suministrar un punto de apoyo á la sístole de la aorta, transformando así en contínuo el impulso intermitente del motor central, no desempeña su cometido. Mueren estos sujetos á menudo por su pulmón ó por caquexia sin edemas notables ni derrames, conservando hasta el fin su pulso tenso y saltón, apreciable á veces en todas las arterias del cuerpo, aún las profundas descubiertas por la demacración, y acompañado de thrill. Son los cardiópatas de decúbito indiferente y con frecuencia *yacientes*, acaso para combatir en lo posible con este recurso la anémia que amenaza el bulbo.

II.

Congestiones pulmonares activas.

Frecuencia.—Las congestiones activas son muy frecuentes en esta clase de sujetos, y si no son más á menudo observadas es debido por una parte á las dificultades que presenta el diagnóstico en los grados poco pronunciados ó por descuido en la observación, ya que, por esa misma pequeña intensidad y extensión, pasan desapercibidas para el enfermo, ó se revelan apenas por un ligero aumento en el número de respiraciones.

Patogénia.—Los autores no están de acuerdo sobre el modo de producción de este accidente. Hemos

citado más arriba la opinión de *Grossmann* sobre este punto: *Huchard* quiere encontrar la causa en las alteraciones de los plexos pulmonares, debida á la periarteritis, con insuficiencia aguda del ventrículo derecho. Además en estos enfermos, á menudo arterio-esclerosos, la insuficiencia del hígado para destruir toxinas y la del riñón para eliminarlas, haría verosímil la admisión de un factor de órden tóxico. Esta opinión de *Huchard* tiene aplicación sobre todo en los *edemas agudos*, semejantes á los de orígen bríghtico.

Frœntzel lo atribuye á una perturbación brusca en la inervación vaso motora del corazón (Traité des maladies du coeur, 1888).

Bouveret localiza la alteración en el plexo de la arteria pulmonar.

Finalmente, *Benjamin Luzzato* (Malattie cardiache, *in* Cantani y Maragliano) admite un elemento predisponente, la paresía del ventrículo izquierdo, y una causa ocasional, lo más á menudo oculta á nuestra observación, pero probablemente constituida por el agotamiento de un factor de índole nerviosa que determinaría el ataque por via refleja.

Lo difícil es aplicar estas teorías á las congestiones limitadas, circunscriptas, que especialmente consideramos en este párrafo; parece racional admitir en estos casos, además de cualquiera de las causas de orígen central apuntadas, una causa local, al nivel del foco congestivo, por alteración de los vasos, cuando los fenómenos son persistentes; y por alte-

raciones vaso-motoras, cuyo punto de partida ignoraríamos, para comprender su fugacidad y movilidad.

Anatomía Patológica.—Apenas si debemos detenernos en este punto, pues las lesiones que tenemos en vista, cuando son poco extensas y rápidas, por ser tales y ser *activas* dejarían rastros inapreciables en la autópsia, en el rarísimo caso en que pudiera hallárselas sin otras concomitantes más notables: y cuando son generalizadas y durables, se acompañan de edema y serán descriptas al tratar de este último y de las congestiones pasivas, con las lesiones de las cuales tienden á confundirse cuando su duración se prolonga.

Descripción.—Pueden describirse dos formas de congestiones activas.

Una aparece súbitamente, en cualquier período de la enfermedad, manifestándose clínicamente por un síntoma angustioso: la díspnea accesional, que despierta bruscamente al paciente por la noche, durando desde media hasta varias horas.

Los caractéres de esta díspnea, que inmoviliza al enfermo instintivamente, con respiración anhelosa, cuyos tiempos son breves y entrecortados, así como la cianosis de los labios y extremidades, conjuntamente con los demás datos suministrados por el exámen del pulso y corazón, bastan para distinguir este *falso asma* del *esencial*, con que pudiera confundirse.

La auscultación revela rales húmedos de diverso

tamaño difundidos por el tórax, cuando el ataque se prolonga, acompañándose de tos con espectoración muco-serosa, á veces sanguinolenta: dando así un cuadro muy semejante al edema pulmonar, del cual, por otra parte, el enfermo se encuentra á un paso.

En otros casos se trata de focos hiperémicos circunscriptos, cuyos tres caractéres, señalados por *Huchard* y por *Peter* son tan útiles para el diagnóstico: estos focos, son efectivamente, fugaces, movibles y unilaterales.

Tales alteraciones se presentan sin estrépito, haciéndose notar más bien por una agravación en el estado general del paciente.

Son insidiosas, apiréticas de ordinario, caprichosas en su evolución, localización é intensidad, exigiendo en algunos casos un exámen físico minucioso para ser descubiertas.

La palpación revela una zona á cuyo nivel las vibraciones están absoluta ó relativamente aumentadas.

La percusión en ese sitio dá una sonoridad de timpanismo agudo (percusión *de manzana,* de *Chaves*) en los grados poco intensos, ó bien una sub-matitez más ó menos acentuada, á medida que la alteración adelanta, pero sin llegar á la completa matitez.

La auscultación descubre una oscuridad respiratoria con poca entrada de aire al principio, y más tarde numerosos rales mucosos muy finos, ó sub-crepitantes, con broncofónia más ó menos marcada y algunas veces expiración soplante.

Tenemos, pues, todos los grados de la congestión, hasta la que imita la hepatización flogística.

En este último caso, se comprende que los fenómenos no serán móviles y fugaces, del mismo modo que no son siempre unilaterales: todo lo cual prueba que los caractéres señalados por *Peter* y otros están muy lejos de ser absolutos.

No siempre son apiréticas estas congestiones: suelen aparentar focos bronco pneumónicos ó pseudo pneumónicos con temperaturas variables, en cuyos casos habrá que admitir infecciones secundarias en un terreno predispuesto. Y conviene observar que si bien es cierto, sobre todo en los viejos, que no se encuentra temperatura axilar, colocando el termómetro en el recto se notan elevaciones térmicas. De donde la ventaja de verificar esta operación toda vez que sea posible.

La espectoración que acompaña los accidentes congestivos, más ó menos abundante á tenor de los fenómenos concomitantes,—bronquitis generalizada, rupturas vasculares, etc.—es en general escasa, muco sanguinolenta ó sero-sanguinolenta, á veces blanquecina, salivar, con estrías rojizas. La coloración hemática varia desde el rojo franco hasta el rojo oscuro, y se presenta como puntos ó líneas estriadas ó bien íntimamente mezclada, asemejándose á la de la pneumonia franca, pero sin llegar á imitarla completamente: lo mismo puede decirse de los demás caractéres de los esputos.

Diagnóstico.—En la primera de las formas seña-

ladas—congestión generalizada de ambos pulmones —el diagnóstico clínico del accidente se impone: puede dudarse tan solo del orígen de la congestión, sobre todo cuando se trata de cardíacos con lesiones poco avanzadas ó inapreciables al exámen físico del corazón, como sucede con las coronaritis y arterio esclerosis cardíacas. Esta dificultad puede también presentarse en las formas circunscriptas, debiendo en ambos casos ser resuelta por el estudio de la marcha del padecimiento y no por el accidente mismo.

Las fluxiones en focos, apiréticas, no presentan mayor oscuridad diagnóstica, teniendo en cuenta los caractéres señalados, puesto que quedan racionalmente eliminadas las afecciones agudas, de naturaleza infecciosa, cíclicas ó nó, normales ó anómalas, de los órganos respiratorios.

Cuando son febriles, se diferenciarán de estas últimas por la evolución de las lesiones, la de la enfermedad en general y la menor intensidad y relieve de los signos físicos, que no llegarán nunca, como hemos visto, á igualar los de una pneumonia franca, por ejemplo: por más que, probablemente, bajo la influencia de un elemento flogístico, tengan tendencia á la hepatización y sean persistentes, en algunos casos.

Idénticas consideraciones—permitirán eliminar la tuberculósis, sobre todo en aquellos casos, en que la bilateralidad de las lesiones, localizadas en el vértice, hacen muy legítima la duda—y las determi-

naciones congestivas ó pneumónicas, tan frecuentes, de la grippe sobre el aparato respiratorio.

Pronóstico.—El pronóstico de las congestiones activas se fundará racionalmente en las modalidades del accidente mismo, primeramente; y en el estado del miocardio y del organismo en general, según el período de la enfermedad, en último término.

Fácilmente se comprende que una congestión excesiva, suprimiendo rápidamente el campo de la hematosis, puede matar por asfixia. En menor grado, provoca á menudo, si no existía de antemano, un ataque de asistolia por el exceso de trabajo que impone al músculo fatigado é insuficiente.

Finalmente, pueden producir apoplejías y hemorrágias, cuando son muy intensas, y en ambos casos el pronóstico se agrava, como veremos al estudiar ese punto.

Tratamiento.—Dos cosas deben tenerse en vista en el tratamiento de estos procesos congestivos.

Llenar las indicaciones suministradas por el corazón, combatiendo su desfallecimiento por los medios conocidos: y luchar localmente contra la perturbación pulmonar, debiendo recordar que es en estos casos donde á menudo nada consiguen los tónicos cardíacos solos y manifiestan su beneficio rápidamente cuando se ayuda su acción por el tratamiento precedente ó simultáneo de estas asistolias locales, como impropiamente se las llama.

En los casos intensos, que ponen en peligro la vida del enfermo, se impone la sangría general, re-

tirando de 100 á 250 centímetros cúbicos de sangre, una ó más veces, teniendo en cuenta el estado general y del pulso, pero sin temores exagerados de aumentar la anemia en una enfermedad anemiante de por sí, puesto que la sangre retirada es absolutamente impropia para la hematosis y su sustración facilita la oxigenación de la restante.

En las congestiones de menor intensidad, en focos, la revulsión es el gran elemento de combate, graduando su acción por el mayor ó menor grado de aquellas.

Las ventosas escarificadas sobre la zona descubierta por los signos físicos, las ventosas secas aplicadas durante un largo rato de manera á combinar su acción revulsiva con la espoliación sanguínea que ocasiona produciendo infiltraciones *sanguíneas* subcutáneas, espoliación que solo es transitoria, volviendo luego á incorporarse los elementos infiltrados á la circulación general; las aplicaciones de tintura de iodo y los grandes vesicatorios de 10×15 centímetros aplicados durante varias horas, en los casos de anemia suficiente para contraindicar la sangría local y en los cuales las ventosas secas tendrían poco efecto por la fugacidad de su acción: tales son los recursos externos locales.

Los medicamentos internos que pueden ser empleados en estos accidentes, se dividen en dos grupos: los que anémian el pulmón por acción constrictiva vascular y los que provocan una derivación de serosidad pulmonar que los descongestiona.

Entre los primeros señalemos la ergotina y la ipeca á dosis refractas, ó mejor aún la combinación de las dos. La segunda obra sobre todo por la anemia que origina la acción nauseosa por ella provocada.

Entre los segundos, el kermess mineral, el acetato de amonio y los balsámicos, bálsamo de Tolú, trementina, etc., de acción más lenta.

La ipeca, á dosis vomitiva, realizaría rápidamente la doble acción de ambas clases de medicamentos. Algunos la reservan para los casos que se acompañan de estado gástrico marcado.

III.

Edema agudo y sobre-agudo.

Frecuencia.—Los edemas agudos serían la lesión característica de los cardiópatas arteriales, encontrándosele á menudo, sobre todo en las lesiones complicadas de periaortitis. En las alteraciones valvulares de la aorta, es más bien un accidente raro, por lo menos en sus formas intensas.

Patogénia.—Hemos mencionado las teorías que tratan de esplicarla, en el párrafo precedente, pues este accidente pulmonar está íntimamente ligado á la congestión activa ó pasiva, sin la cual no se explica: las perturbaciones de la inervación vaso-motora, con elevación de tensión sanguínea en el pe-

queño círculo pulmonar, acompañando tal vez lesiones de las mismas paredes vasales; y las de la composición de la sangre, explican el mecanismo íntimo de su producción.

Anatomía Patológica.—Los pulmones están enormemente aumentados de volúmen, estrechos en el tórax y no se retraen al abrir este último: su coloración es ligeramente rosada ó gris pálida; su elasticidad está normalmente conservada; su consistencia es blanda, no crepitan y conservan largamente la impresión de las costillas y la del dedo. Los bordes son redondeados y algunas veces de aspecto gelatinoso.

La pleura no presenta trazas de inflamación, hallándose rechazada en algunos puntos por burbujas de enfisema y presentando las adherencias antiguas, si las tiene, infiltradas por el edema.

Al corte, brota abundantemente de la superficie una serosidad rojiza, aereada, espumosa: esta serosidad, desprovista de fibrina, es rica en albúmina y glóbulos rojos y blancos.

El exámen microscópico revela las alteraciones mecánicas producidas por el traumatismo sufrido al nivel del parénquima por la rápida irrupción de líquido: los tabiques inter alveolares tienen sus elementos distendidos é infiltrados, y á través de ellos la serosidad se ha extendido á veces hasta los espacios interlobares. Los alvéolos pueden hallarse con rupturas netas en su parte media, y en su interior se encuentran leucocitos, hematíes y células epite-

liales descamadas, globulosas, profundamente alteradas.

Los capilares arteriales están aplastados y vacíos, mientras que las grandes venas pulmonares y las brónquicas contienen abundantes glóbulos rojos.

Se trata—dice Maragliano—de una intensa *explosión congestiva*, que dejando vacíos los capilares, ha llenado y roto los alvéolos, los bronquiolos y los espacios conjuntivos, llevándose primeramente por delante el epitelio alveolar.

Descripción.—Debemos considerar dos formas principales: el edema sobreagudo y el agudo.

En la primera, llamada igualmente *fulminante*, el accidente se inicia de un modo brusco y produce la muerte en algunos minutos.

Una díspnea intensa y progresiva obliga al enfermo, en medio de un bienestar completo ó relativo por lo común, á sentarse sobre el lecho ó á descender de él, expresando en su fisonomía una gran angustia, cubierto de una extrema palidéz con cianósis de los labios, los ojos extraviados y brillantes. La tos intensa algunas veces, otras poco apreciable, expulsa, en este último caso como si el paciente vomitara á boca llena, una espectoración serosa, rosada y con espuma, albuminosa, que puede alcanzar á un litro y más.

Las extremidades se enfrían progresivamente, la cianósis invade todo el rostro, que acaba por ponerse lívido, el síncope se presenta y termina la escena por una breve agonía asfixica con ral traqueal.

La temperatura puede permanecer normal durante el ataque, y en raras ocasiones ascender á 39 ó 40°.

La auscultación del pulmón revela una verdadera lluvia de rales mucosos finos y sub-crepitantes que invade el pulmón de abajo arriba, en ambos lados y en toda su extensión, como un torrente que se desborda.

En la segunda forma, la mayor duración de los fenómenos permite darse cuenta más clara de su marcha.

Aparece unas veces sin causa inmediata apreciable, otras bajo la influencia de causas al parecer insignificantes, como un ligero enfriamiento, una contrariedad, una fatiga moderada.

En general es precedido de pródromos ó auras —sensación de constricción torácica ó angustia— lo que permite al enfermo, cuando tiene esperiencia de ataques anteriores, *sentirlo venir*, sentándose al borde del lecho y agarrándose con desesperación á las cobijas que lo cubren.

La respiración se va haciendo anhelosa, la salivación es frecuente, la tos se inicia con expulsión de pequeños esgarros viscosos, luego se hace quintosa é incesante y se acompaña de abundantísima secreción espumosa y aereada, filante, sanguinolenta y que da precipitado albuminoso franco por los reactivos conocidos.

Segun *Huchard*, el líquido recogido en un vaso, formará tres capas: una inferior, espesa conteniendo

mucus, glóbulos blancos y rojos y células epiteliales; una media transparente, amarillenta y semejante á una solución de goma; y una superior rosada y espumosa.

La temperatura no se altera.

La díspnea creciente se acompaña de rales numerosos que se oyen á la distancia.

La palpación permite igualmente sentirlos, así como el aumento de las vibraciones vocales.

La percusión revela una notable exageración de sonoridad debido al enfisema agudo concomitante, constituyendo así la percusión paradojal de *Huchard*. Sin embargo, en los casos intensos, hay sub-matitéz y aun matitéz completa.

La auscultación dá, como en la forma primera, una extensa lluvia de rales crepitantes finos, que parecen invadir bajo el oído mismo el campo respiratorio más ó menos rápidamente, como la maréa llena la playa vacía. Más ó menos apretados, más ó menos grandes, casi siempre superficiales, se marcan sobre todo en la parte posterior y las bases, sin faltar en las otras regiones, llenando los dos tiempos de la respiración.

En los casos, desgraciadamente numerosos, en que un tratamiento apropiado no detiene la marcha invasora de los sucesos, la muerte cierra las dos fases que designa *Huchard* con los nombres de período de *hipertensión arterial* y de *hipotensión* ó terminal.

El pulso, es, en efecto, tenso y violento al principio, tratándose, como es lo comun, de enfermos

arteriales: pero á medida que la díspnea y la asfixia progresan, el miocardio desfallece en asistolia aguda, y el pulso se hace filiforme, depresible, irregular, al mismo tiempo que la espectoración cesa, por *broncoplégia*, aumentándose así el obstáculo respiratorio; aparece edema de los miembros inferiores, con turgescencia de las venas superficiales, anúria, sudores fríos y viscosos, ral traqueal, pérdida de la conciencia, coma y muerte por asfixia, con espasmos musculares.

Diagnóstico.—Después de la descripción precedente, se vé que la única dificultad del diagnóstico está en relacionar el accidente con la causa, pues no solo en las cardiopatías puede observarse. Esta distinción, que se funda en el exámen completo y antecedentes del sujeto, no debe detenernos, pues no entra en el plan de este trabajo.

Pronóstico. — El pronóstico no puede ser más sombrío en las formas intensas y rápidas, en las cuales la muerte sobreviene habitualmente á despecho de todos los esfuerzos, por otra parte limitados, con que se pretenda evitarla.

En los casos de menor intensidad, la curación es posible por una terapéutica, bien dirigida y aún, aunque por excepción, expontáneamente: pero esta curación, lo más á menudo aparente, deja al enfermo constantemente expuesto á nuevas crisis, más ó menos próximas, y cuyo pronóstico se va haciendo cada vez más grave.

Tratamiento.—La sangría general, ámplia, de 300

grs. ó más aún, está absolutamente indicada en los casos intensos, pues se conseguirá con ella disminuir el trabajo del corazón que se agota en esfuerzos inútiles, al mismo tiempo que retirar una parte de las toxinas productoras del accidente, si se admite esta teoría. Puede ayudarse su acción por la aplicación de numerosas ventosas secas sobre el torax y aun de ventosas escarificadas que realizan una sangría local y general al mismo tiempo.

La sangría no solo ha hecho sus pruebas clínicas de un modo que no deja lugar á dudas, salvando la vida de muchos, sino que tiene en su favor esperiencias de laboratorio que la justifican: *Sahli,* según *Maragliano,* ha visto desaparecer por este medio, rápidamente, los edemas pulmonares provocados en animales, y explica el hecho por el aumento de absorción al nivel de los linfáticos, cuya presión disminuye al mismo tiempo que la de la sub-clavia.

Al mismo tiempo se levantará la fuerza del corazón por las inyecciones de cafeina, éter ó aceite alcanforado al 20 °/₀. *Huchard* dá la preferencia á las últimas.

La atropina es preconizada por *Grossmann,* basándose en que excitaría el corazón derecho, siendo así antagonista de la muscarina, que produce un espasmo del ventrículo izquierdo, causa á que él atribuye el edema pulmonar, de acuerdo con sus experiencias: *Huchard*, después de observar desastrosos resultados en el hombre, pues la acción de la atropina sería nula sobre el edema y disminuiría la secreción uri-

naria y la acción de los bronquios, rechaza este procedimiento.

Para combatir el desórden de la inervación cardio-pulmonar y la paresia bronquio-diafragmática en el período de hipotensión, se preconizan las inyecciones de estricnina y la electrización del pneumogástrico por corrientes continuas.

Las inyecciones de ergotina, por su acción contrictiva sobre las vasos, estarían igualmente indicadas.

Algunos autores desaprueban el uso de la morfina, acusándola de aumentar el desfallecimiento cardíaco, así como la paresia bronco-pulmonar y de retardar la diurésis. Creemos, sin embargo, que el uso moderado de aquel medicamento, puede ser útil disminuyendo la díspnea y el espasmo cardíaco, regularizando la alteración del sistema nervioso excitado y produciendo un efecto sedante general en el enfermo angustiado, durante la fase de hipertensión arterial; su acción durante el estado de colapso sería contraproducente.

Finalmente, en los casos en que haya motivos para suponer una peri-aortitis, causa de repetición del accidente, será ventajoso combatirla por la revulsión ígnea pre-esternal.

Realizada la medicación de urgencia, si la vida se prolonga, cabe usar de los hipercinéticos del corazón, entre los cuales merece la preferencia la digitalina, bajo forma de solución alcohólica al milésimo, á la dósis de un milígramo ó sean 52 gotas, tomadas

en cinco veces con intervalos de dos ó tres horas, por la rapidez de su acción.

Lo mismo puede decirse del estrofanto, que tendría una acción especial vaso-constrictiva y sedante por influencia bulbo medular y local sobre las fibras lisas de los vasos: su dósis sería de 10 á 20 gotas de tintura ó un miligramo de estracto.

Los estimulantes difusibles, alcohol, champagne, etc., pueden coadyuvar eficazmente á regularizar la situación.

IV.

Edemas crónicos.

El doctor Chaves nos ha referido una observación suya, interesante por no haber sido aún descripta por los autores, y por representar un estado de transición entre los edemas agudos, recientemente estudiados, y las congestiones pasivas de los valvulares, participando de los caractéres de unos y de otros sin confundirse con ellos.

Se trata de un sujeto arterio-escleroso con aortitis, insuficiencia aórtica y nefritis arterial.

Durante el tiempo de la observación, que lleva ya más de un año, el enfermo está casi contínuamente bajo la influencia de sus padecimientos pulmonares, dejándole apenas dos ó tres días de reposo

la desaparición ó atenuación considerable de aquellos fenómenos.

Ellos se inician, sin causa apreciable, por díspnea poco intensa, de aparición progresiva, acompañada de tos y espectoración con caractéres semejantes á los que conocemos en los edemas agudos: tos *superficial,* si pudiéramos así decirlo, que arranca sin esfuerzo, como las sacudidas más ligeras derraman las vasijas plenas, una abundante secreción blanquecina, salivar y filante.

Tales son los síntomas subjetivos y objetivos del ataque.

La auscultación revela entonces abundantes rales sub-crepitantes pequeños ó variables, en ambos pulmones, predominando en las bases y en el lado derecho especialmente, y llegando alguna vez á recubrirlas casi por completo.

24 horas después, bajo la influencia del tratamiento ó bien de una manera expontánea, los fenómenos se han atenuado notablemente, persistiendo tan solo en las bases con restablecimiento del estado normal en en el resto, y por último, en los subsiguientes días, la desaparición del accidente llega á ser total, aunque no siempre suceda lo mismo; de todas maneras, como ya dijimos, el hecho vuelve á repetirse al poco tiempo.

Le conviene, pues, perfectamente á ese estado la denominación de *edema crónico* ó de *poussées agudas á repetición de edema pulmonar;* aunque el remanente

que suele persistir entre uno y otro ataque parezca hacer preferible la primera.

Las congestiones activas de los arteriales tienen otro aspecto, como vimos; son menos extensas, en focos, más durables y menos frecuentes, así como unilaterales por lo común.

La hipostasis no tiene semejantes alternativas, es más simétrica, de extensión menor y oscila al compás de los desfallecimientos del corazón.

¿Cuál sería la patogénia de este accidente?

El enfermo de que hablamos es un *cardio-renal.* recordemos que los cardio-renales, revelan á menudo sorpresas y modalidades patológicas dignas de estudio, bajo la influencia doble de funciones perturbadas que combinan sus efectos, y de las cuales una desorganiza la circulación y la otra la envenena; recordemos que los ataques no coinciden con desórdenes del aparato vascular, si se exceptúa una ligera irregularidad del pulso; recordemos por último que el sujeto es un arterio-escleroso, y tendremos las bases racionales de la patogénia que buscamos.

Las toxinas de orígen urémico, poco abundantes para producir mayores alteraciones generales, dan orígen en determinados momentos y en virtud de un reflejo, á congestiones edematosas rápidas al nivel del pulmón, convertido en lugar de menor resistencia debido á las alteraciones propias de las paredes vasculares esclerosadas.

Acaso aquel reflejo fuera el mismo que produce lesiones semejantes en las aortitis é insuficiencia aór-

tica, por peri-arteritis, interviniendo para su contínua repetición las causas apuntadas de órden renal. Esta teoría la hemos anotado al hablar de las congestiones activas, citando la opinión de *Huchard*.

El tratamiento de estas perturbaciones pulmonares es el mismo señalado en los edemas agudos y debe ser ante todo local: la revulsión torácica por ventosas secas ó escarificadas, según las necesidades, la ergotina combinada con la ipeca y el ópio, este último para disminuir la excitabilidad refleja, llenan suficientemente la indicación, sin que, por otra parte, el resultado obtenido sea siempre tan completamente satisfactorio como sería de desear.

CAPÍTULO TERCERO

PNEUMOPATÍAS EN LOS CARDIÓPATAS VALVULARES

I.

Generalidades.

En el grupo de las cardiopatías valvulares se comprenden no solamente los enfermos atacados, como parece indicarlo el nombre, de afecciones valvulares que obstaculizan en mayor ó menor grado el funcionamiento del corazón, sino también las alteraciones agudas ó crónicas del miocardio capaces de llevar á la asistólia, como asímismo los cardiópatas arteriales que llegan á este período.

Si tomáramos como tipo de este grupo á los insuficientes de la mitral, lesión común, diríamos que ellos representan los verdaderos *enfermos del corazón*, en cuanto á la marcha lenta y progresiva de su mal, hasta terminar por la caquéxia: predomina en ellos la tendencia al equilibrio que se acentúa á medida que la energía del miocardio se va perdiendo. Los grandes edemas, las intensas congestiones pasivas

de los órganos, los derrames en las serosas, la díspnea contínua y progresiva, la asfixia lenta con perturbaciones cerebrales, al paso que el pulso desciende hasta hacerse imperceptible: tal es, en cuatro pinceladas, el cuadro terminal que nos ofrecen estos enfermos generalmente *sedentes*, como si fuera esta la actitud más favorable para combatir el éxtasis cerebral que los invade. Su pulmón, larga y grandemente congestionado por hipostasis, con ó sin esclerósis, presenta á veces al mismo tiempo infartos, atelectasia y enfisema vicariante limitado.

II.

Congestión brónquica; bronquitis cardiaca.

Frecuencia.—La bronquitis, en cualquiera de sus grados de intensidad, es un fenómeno *fatal* en todas las cardiopatías, lo que se explica sin esfuerzo teniendo en cuenta su patogénia.

Aseguran algunos autores que ellas representan la señal más precóz de la astenia cardíaca en sus primeros estados, sobre todo en las afecciones mitrales.

Enfermedad necesariamente crónica, como la causa misma que la mantiene, sujeta á recrudecimientos frecuentes, ya se presenta simulando una entidad independiente—como se observa en la arterio-escle-

rósis del miocardio, en que es fácil pasar por alto la alteración central, sobre todo en los primeros tiempos—ya acompañando, en los cardiópatas manifiestos, todos los demás accidentes pulmonares, dificultando así á menudo su diagnóstico al alterar los resultados de la exploración física.

Patogénia.—Las consideraciones que se desprenden del estudio de la circulación pulmonar, evidencian el modo como se engendran estas bronquitis. Los disturbios circulatorios, frecuentemente repetidos, van aumentando la dilatación y el éxtasis de los vasos, por pérdida de una tonicidad sometida á duras pruebas y más tarde por alteración de las paredes que degeneran: la congestión se hace crónica rápidamente al nivel de la mucosa bronquial tan ricamente vascularizada y tan bien dispuesta para el caso por las razones anatómicas señaladas en párrafos anteriores. Tales consideraciones, en cuanto dependen del debilitamiento del miocardio, son aplicables á todas las cardiopatías: pero sus consecuencias serán más intensas y tempranas en aquellas que añaden, por condiciones especiales de mecánica circulatoria, un factor nuevo é inmediato de rémora en la pequeña circulación: así en las lesiones de la válvula mitral.

En los primeros tiempos se trata, más que de bronquitis, de congestiones brónquicas, pues el elemento inflamatorio no existe; pero pronto los microorganismos que viven normalmente en el interior de las vias respiratorias y los que son introducidos

con el aire, pululan admirablemente en el medio de cultivo que les ofrecen las secreciones alteradas, tanto más estando reducida al *minimum* la defensa celular por la mala nutrición de los elementos.

La bronquitis infecciosa está entonces constituida y permanecerá indefinidamente, atenuándose ó aumentando paralelamente á las condiciones intrínsecas y extrínsecas que sobre ella influyen.

Anatomía Patológica.—Es la misma que se observa en las bronquitis crónicas, con toda su variedad de lesiones, entre las cuales predominan la dilatación de los vasos, las endo y peri-arteritis y flebitis, y la abundancia de líquido que imbibe los elementos.

La mucosa de los bronquios está tumefacta, de coloración violácea, ó grisácea, en toda la extensión del árbol aéreo: las neoformaciones vasales en las redes superficiales contribuyen formando ansas vasculares recubiertas de epitelio y conjuntamente con las papilas engrosadas, á dar á la mucosa un aspecto de vellosidades: la sub-mucosa está en parte infiltrada de células linfóideas, en parte esclerosada: las glándulas presentan sus conductos excretores aumentados de volúmen, visibles á la simple vista, ó bien obstruidos formando quistes mucosos. Otras veces, por su necrosis progresiva, originan ulceraciones crateriformes.

Cuando la afección ha durado mucho tiempo é intensamente, puede observarse la atrofía de las

paredes bronquiales con dilataciones diverticulares ó cilíndricas.

El resto del parénquima pulmonar presenta en grado más ó menos avanzado las lesiones de atelectasia, enfisema é hipostasis pulmonar, que conoceremos más adelante.

Descripción.—Las bronquitis cardíacas son siempre difusas y simétricas, pero sobre todo posteriores, como las bronquitis ascendentes, cuya iniciación tiene lugar en las profundidades del parénquima, bronquiolos y alvéolos, donde los accidentes son más precoces.

La descripción clínica no debe detenernos mayormente, pues en las formas de evolución corta, como las que *Huchard* denomina «bronquitis á repetición» en las miocarditis esclerosas, así como en las *poussées* aquellas se confunden en cuanto á los signos físicos, con las bronquitis agudas ordinarias.

Lo mismo podemos decir de las formas duraderas, semejantes á las bronquitis crónicas, con sus grados y sus aspectos más ó menos variados. Es, en general, una bronquitis muco-purulenta, que tiene sinembargo algunos caractéres especiales, los cuales mencionaremos en seguida.

Diagnóstico.—En estas, como en todas las bronquitis, el diagnóstico es un diagnóstico etiológico, lo que se hace teniendo en cuenta el cuadro sintomático general y la evolución del proceso.

¿El exámen físico de los síntomas pulmonares po-

drá revelarnos el orígen especial de las bronquitis que nos ocupan?

Algunos lo pretenden, aunque reconociendo que sería preciso fundarse en diferencias de un escaso valor.

La bronquitis cardíaca ataca sobre todo los pequeños y medianos bronquios, y se localiza con mayor intensidad en ambas bases.

No se observarían en ella, pues, la variedad de rales de las bronquitis ordinarias: predominarían las sibilancias en los primeros períodos, más tarde los rales húmedos pequeños y sub-crepitantes.

El predominio (no la exclusividad, que tendría valor más grande) de los ruidos anormales en las regiones inferiores, ha sido indicado como una revelación de la causa; pero sabemos que este mismo hecho, favorecido por condiciones puramente mecánicas de declividad, es común á todas las bronquitis de cierta intensidad: un dato de mayor interés sería el descubrimiento de un ligero derrame simétrico al nivel de las bases.

Por otra parte el hecho no tendría importancia práctica sino en el caso de no descubrir alteración en el aparato circulatorio: pero si tal cosa sería explicable en los grados poco avanzados de la cardiopatía, cuando la bronquitis es el signo *revelador* de aquella, latente hasta entonces—no sucedería así en los estados pronunciados de la misma.

Pronóstico.—Depende de su extensión é intensidad, caractéres ambos que significan un mayor

obstáculo al funcionamiento cardíaco y una estrechéz progresiva del campo de la hematosis.

Las probabilidades de curación ó atenuación están en razón inversa de la cronicidad de la afección y por lo tanto del grado de las lesiones producidas, que pueden ser definitivas.

Tratamiento.—Disminuir la congestión, modificar las secreciones y facilitar su expulsión, tales son los objetos que debe esforzarse en conseguir el tratamiento.

Lo primero se conseguirá por la aplicación repetida de ventosas secas en ambos pulmones y por el uso discreto y metódico de los tónicos del corazón cada vez que la ingurgitación sanguínea se revele por un aumento en la díspnea y en los signos de auscultación, sin esperar que se debilite el miocardio y dé lugar á la asistolia: en las bronquitis confirmadas será conveniente usar de aquellas preparaciones una vez por mes, por ejemplo, con lo que se conseguirá una marcada mejoría y retardará en lo posible las alteraciones definitivas del éxtasis crónico.

La medicación por medio de expectorantes y agentes de constricción vascular ó anemiantes locales, deberá igualmente ser empleada. «Es evidente —dice *Peter*—que si hacemos segregar abundantemente las numerosas glándulas que tapizan las diversas regiones de la membrana mucosa respiratoria la hiperemia secretória jugará un papel activo respecto á la congestión del sistema vascular de la hematosis; y la secreción provocada, un papel deri-

vativo, respecto á este mismo sistema. Esta doble acción será facilitada por las anastómosis que ligan el sistema de los vasos brónquicos al de los vasos pulmonares.»

Con este objeto, el mismo autor aconseja el uso cuotidiano de los balsámicos, especialmente del bálsamo de Tolú á dósis de 30 á 60 grs.; ó bien asociado por partes iguales, bajo forma de jarabes, con la trementina; ó bien esta última sola á la dósis de 2 á 3 gramos, en perlas.

Además, cada diez ó quince días, según la intensidad de los fenómenos, podrá emplearse el kermess mineral á la dósis de 5 centígrs. por día, ó la ipeca á dósis doble.

Señalamos otra vez en este lugar la benéfica asociación de esta última con la ergotina, ya apuntada al hablar de las congestiones activas.

Los baños de aire comprimido, obrando en parte por acción mecánica, en parte por acción química, suministrando mayor cantidad de oxígeno bajo un mismo volúmen—podrán ser útiles en ciertos casos, vigilando cuidadosamente su empleo.

III.

Hipostásis pulmonar.

Frecuencia.—Sobre este punto, podemos hacer las mismas consideraciones mencionadas al hablar de las bronquitis: ambos estados, más que accidentes, son

fenómenos inevitables y constantes en las enfermedades cardíacas, constituyendo el fondo de lo que se llama el pulmón pasivo.

La hipostásis, ligera é intermitente al principio, acentuándose progresivamente con cada nuevo ataque de asistolia, acaba por hacerse crónica en las bases, como si se fueran sumando los remanentes congestivos que á su nivel dejan aquellos: y acaba por invadir totalmente ambos pulmones en los períodos terminales, siendo en ese estado que se encuentran los órganos examinados en el anfiteatro cuando la muerte es el resultado de la evolución natural de la enfermedad.

Patogenia.—Conocemos sobradamente las causas productoras de las congestiones pasivas: recordemos solamente que las condiciones de decúbito influyen, evidentemente, en la intensidad y localización predominante de estos fenómenos.

Anatomía Patológica.—Los órganos están aumentados de volúmen y de peso, siendo su coloración violácea oscura; y gris, ligeramente rosada con equímosis más ó menos grandes, en la superficie de sección. No crepitan á la presión ó crepitan poco y no sobrenadan. Pueden ser insuflados en cierta medida. La compresión provocada en la superficie dá salida á gran cantidad de líquido sanguinolento más ó menos aereado.

Ducellier describe tres zonas, superpuestas de arriba abajo, que solamente se encuentran cuando la alteración ha llegado á sus últimos estados y que re-

presentarían los tres grados evolutivos del mismo proceso.

La primera sería una zona de *congestión edematosa*, ocupando los lóbulos superiores de ambos pulmones y una parte del lóbulo medio del derecho: el tejido crepita aún, es más denso que el agua, depresible y deja salir por presión una serosidad sanguinolenta. Histológicamente se ven los capilares arteriales distendidos, varicosos, ectasiados, con lesiones de endo y peri-arteritis; lesiones parecidas se notan en las venas, á veces trombosadas. En el espacio perilobular se observan los *círculos de derivación* de los vasos brónquicos señalados por *Renaut* y *Honorrat* y citados en el párrafo IV del capítulo 1°. En el interior de los alvéolos se hallaría líquido sero-fibrinoso sin albúmina y numerosos luecocitos, hematíes y células epiteliales tumefactas y granulosas. En el espacio central los bronquios y las arterias en él contenidas, estarían espesados y con lesiones inflamatorias, rodeados por tejido conjuntivo infiltrado de leucocitos y células embrionarias que más tarde producirán la esclerósis.

La segunda zona se continúa generalmente con la anterior, es la zona de *esplenización*, semejante al tejido del vaso, rojo-oscura, más densa, que nada entre dos aguas y da salida á un líquido poco aereado, rojo subido.

Histológicamente, se revela, en el espacio perilobular, la neoformación conjuntiva de las paredes alveolares, más acentuada en la parte central, con

fibras elásticas no alteradas, y la endo y peri-capilaritis, con irradiaciones esclerosas hácia los tabiques. Las células epiteliales descamadas, numerosas, algunas con dos núcleos, cargadas de pigmento hemático, representarían para *Ranvier* y *Ducellier* verdaderos fagocitos. En el espacio central el tejido conjuntivo ahoga cada vez más los elementos en él contenidos, infiltrando y espesando las paredes de los bronquios y de las arterias.

La tercera zona, de *esclerósis pigmentaria* ó *induración oscura*, ocupa los lóbulos inferiores: es muy resistente, no se aplasta ni sobrenada, de coloración herrumbrosa ó negruzca y de superficie de sección seca. Volveremos sobre ella en el párrafo siguiente.

Distribuidas en estas zonas se encuentran focos hemorrágicos y apoplécticos, infartos, etc.

Descripción.—En los primeros períodos, la hipostasis se revela casi únicamente por la díspnea de esfuerzo y por una susceptibilidad especial de los bronquios, que hace toser al enfermo por causas nímias, sin provocar espectoración: en tales casos, que sirven á menudo para despistar una cardiopatía latente, los signos físicos son negativos, y apenas si se constata el descenso de los bordes inferiores del pulmón, aumentado de volúmen.

Á medida que avanzan las lesiones, la díspnea se hace contínua, y se exaspera por el decúbito dorsal y por la tarde. La tos está en relación, en cuanto á la frecuencia y caractéres de la espectoración que la acompañan, con la bronquitis concomitante.

El exámen físico descubre, fuera de los rales generalizados debidos á esta última, el siguiente estado de las bases:

Á la palpación, vibraciones normales ó ligeramente aumentadas.

Á la percusión, sub-matitéz ó timpanismo ligero (producido por la presencia simultánea de aire y líquido en el interior de los alvéolos).

Á la auscultación, ligeros rales sub-crepitantes en ambos tiempos ó al fin de la inspiración únicamente.

El aumento progresivo de la alteración ó el brusco desórden que desarrolla la asistolia, modifica luego los síntomas.

El enfermo, anheloso y con tos frecuente que da salida á una espectoración abundante, sanguinolenta á veces, presenta á la inspección una ligera dilatación torácica y tipo respiratorio costal superior.

Las vibraciones están disminuidas, la percusión revela aumento de sonoridad en los vértices y por delante, oscuridad ó matitéz en las bases; la auscultación descubre numerosos y apretados rales húmedos, pequeños y sub-crepitantes que llenan los dos tiempos de la respiración.

Todos los síntomas descriptos son generalmente bilaterales y simétricos, rara vez unilaterales y no tan rara tienen un marcado predominio del lado derecho. *Piorry* explica este predominio diciendo que la presencia del hígado y de la convexidad fisiológica de la columna dorsal hácia la derecha, difi-

cultan la expansión del pulmón correspondiente y en consecuencia su actividad circulatoria.

Más admisible parece la opinión de *Maragliano* que tiene en cuenta la mayor frecuencia del decúbito derecho, así en sanos como en enfermos, á no impedirlo condiciones especiales que no necesitamos recordar.

Tournier ha demostrado las relaciones que existen entre la capacidad pulmonar revelada por el espirómetro y las lesiones pulmonares en las cardiopatías. Dicha capacidad, normal cuando estas últimas son nulas, se reduce proporcionalmente á la extensión de las alteraciones y varía en las cardiopatías arteriales y las valvulares.

Diagnóstico.—No presenta en general dificultades. En los muy raros casos de hipostásis unilateral, se hará el diagnóstico diferencial con la pneumonia de la base, de forma tórpida, por la evolución del proceso.

Los derrames escasos de aquella región, se distinguirán por la movilidad de la matitéz con los movimientos del enfermo. Por lo demás, ambos accidentes se hallan fácilmente reunidos.

Pronóstico.—El exámen atento del pulmón puede en estos casos revelar el grado de astenia cardíaca y la antigüedad de la lesión productora del desórden circulatorio, si se saben interpretar los signos físicos reveladores del estado del parénquima pulmonar; la gravedad del pronóstico está en razón directa de estas alteraciones.

Cuando la hipostásis se hace crónica y en vez de atenuarse progresa constantemente limitando cada vez más el campo de la hematósis, el pronóstico es grave á breve plazo.

Tratamiento.—El tratamiento está comprendido casi completamente en el de la misma cardiopatía. Debe intentarse igualmente el tratamiento local por los medios indicados al hablar de las congestiones activas y de las bronquitis.

La díspnea contínua, tan angustiosa para el enfermo, se combatirá ventajosamente por altas dósis de bromuro, 3 á 6 gramos diarios: por el mismo medicamento, asociado al hidrato de cloral (2 grs. del primero y 1 gr. de éste) se luchará contra el insomnio que aquella mantiene: y contra la tos, que aumenta la congestión, por pequeñas dósis de opiáceos (jarabe de ópio, codeína) solos ó asociados á otros anti-espasmódicos.

IV.

Esclérosis ó induración oscura cardíaca.

Frecuencia.—Se observará siempre que la vida del enfermo se prolongue suficientemente para dar lugar á la transformación esclerosa del pulmón; no será, pues, tan frecuente como la alteración precedente.

Patogénia.—Es la misma que la de la hipostásis, de la cual representa el último grado.

Anatomía Patológica.—Conocemos ya el aspecto macroscópico de la induración bruna: veámos qué nos revela el estudio histológico, tan completamente realizado por *Renaut, Boy-Tessier*, *Cornil* y *Ranvier*.

El elemento dominante es la esclerósis que todo lo ha invadido, convirtiendo los tejidos en una masa impermeable, *carnificada* según la expresión de *Isambert* y *Robin*. El espacio central y el peri-lobular, doble punto de partida de la degeneración fibrosa, han ido recíprocamente al encuentro y es difícil distinguirlos.

Boy-Tessier caracteriza el lobulillo pulmonar, así tranformado, por el espesamiento del espacio peri-lobular con trabéculas intralobulares más ó menos voluminosas, la exageración del espacio central que encierra un bronquiolo y dos arterias alteradas, la infiltración embrionaria y transformación fibrosa de los tabiques con reducción de las cavidades y la dilatación, por último, de todos los vasos sanguíneos con espesamiento de su túnica externa.

Es, en suma, la esclérosis intra, extra y perilobular. Las trabéculas fibrosas están infiltradas por la hematoidina, arrastrada lejos de los vasos por los fagocitos.

En el interior de los alvéolos, se encuentran células linfáticas granulosas, leucocitos, diversas clases de células pigmentadas, glóbulos rojos intactos ó deformados, fibrina granulosa y granulaciones libres.

Es digno de observarse que en medio de tales transformaciones, la pleura que las recubre, solo excepcionalmente se encuentra alterada.

Descripción.—La esclerósis llegada á su mayor grado de desarrollo se revelaría por los siguientes signos físicos obtenidos al nivel de las bases:

La palpación no dá vibraciones vocales.

La percusión dá matitéz completa y la auscultación permite sentir apenas la respiración, con inspiración ruda, á veces soplante, y expiración más ó menos normal.

El esquema de este estado, que podría representarse así:

Sonoridad —
Vibraciones —
Respiración —

es el mismo que dá Netter para las sínfisis pleuro-parietales por pleuresía crónica, si se añaden, para las últimas, las deformaciones torácicas, síntoma señalado por *Laënnec* y que serviría para el diagnóstico diferencial.

En los grados poco avanzados de la esclerósis es difícil asegurar su existencia, permitiendo sospecharla la acentuación duradera de la oscuridad percutoria, la tendencia soplante de la inspiración y la desaparición progresiva de los rales congestivos.

Pronóstico.—La induración oscura, lesión definitiva y que escapa en absoluto á la acción terapéutica, envuelve un pronóstico fatal á breve plazo.

Tratamiento.—Es puramente sintomático y se dirigirá al estado general del paciente, aliviando sus molestias por los medios conocidos.

V.

Infartos pulmonares.

Frecuencia.—Las distintas variedades de infartos son sumamente comunes en el pulmón pasivo de las cardiopatías valvulares. Sobre 41 lesiones productoras de infarto, Luzzatto encontró 14 veces estenósis mitral.

Patogénia.—El infarto es el resultado de una embólia ó de una trombósis.

a) Embólias: Cuando el corazón se encuentra totalmente dilatado, ó solamente en parte, al nivel del ventrículo derecho ó de las aurículas, el éxtasis circulatorio á su nivel, conjuntamente con las alteraciones de la sangre y las paredes, engendra coágulos de diverso tamaño, que lanzados á la circulación desde las cavidades derechas—las primeras vencidas y en mayor grado—obturan el tronco ó cualquiera de las ramas de la arteria pulmonar, según su tamaño.

Si se detiene al nivel del tronco, la muerte es súbita ó rapidísima, por síncope ó reflejo inhibitorio partido desde los nervios del mismo vaso, según *Peter:* excepcionalmente la vida puede prolongarse algunas horas, si la obturación no es completa.

Las embólias menores siguen las divisiones de la

arteria—sobre todo la derecha, de mayor calibre—y se detiene al nivel de las ramas menores, formando en tal caso el *infarto hemoptóico* de *Laënnec*, que vamos á estudiar especialmente en este párrafo, por ser el más ordinario é interesante.

Las embólias capilares, ó pasan desapercibidas, ó forman pequeños infartos que solo tienen trascendencia siendo numerosos.

Idénticas consideraciones se aplican á las embólias constituidas por fragmentos de válvulas, vegetaciones desprendidas del endocardio, etc.

b) Trombósis: La coagulación puede producirse localmente al nivel de los vasos pulmonares, tan á menudo atacados de endo y peri-inflamación.

Hay una tercera forma de infartos, no producidos por ninguna de la causas anteriores, y frecuentemente observados en los pulmones con intensas congestiones: es el infarto congestivo ó *festoneado*, de *Renaut*, originado por ruptura de capilares; su forma en vez de ser piramidal, se acomodaría á la del lobulillo y la arteria aferente no encerraría un coágulo como pasa en el infarto hemoptóico. Dada la obliteración vascular, el infarto se produce por fluxión colateral, si se admite la teoría de *Rokitanski* y *Virchow*, combatida por hechos experimentales; ó por ruptura de vasos alterados, sometidos á un exceso de presión, si se sigue la opinión de *Ranvier*.

Anatomía Patológica.—Los datos que ésta suministra varían, como se comprende, según el tiempo transcurrido desde la oclusión del vaso: si la muerte

ha sido rápida por obstrucción de un grueso ramal pulmonar, el pulmón está pálido y anemiado por la violencia de los movimientos inspirativos: si la vida se prolonga, el órgano está intensamente congestionado.

Por lo demás, el aspecto variará según la época de la lesión cardíaca, que habrá ya alterado más ó menos profundamente el parénquima.

El infarto mismo varía en cuanto al volúmen y situación, como asímismo en cuanto al número.

Ordinariamente—y así ha sucedido en todo los casos que tuve ocasión de observar—se trata de infartos únicos, de 4 á 5 cents. en su mayor extensión y situados en el vértice ó las partes medias del pulmón, de forma piramidal con base externa.—Son igualmente frecuentes en la parte póstero-inferior de los órganos.

Los parenquimatosos tienen forma ovóidea. Su aspecto es el de una masa negruzca, densa y dura á la presión, que no sobrenada, caractéres cuyo grado guarda estrecha relación con la antigüedad.

El corte dá salida por compresión, durante los primeros períodos, á un líquido negruzco, sin burbujas: más tarde es seco, granuloso y friable ó ligeramente elástico, presentando las tres zonas señaladas por *Laënnec*; una interna, oscura, infartada; una medio rosada, congestiva; y otra externa, más pálida.

Microscópicamente se observan los elementos de la sangre llenando arterias, venas, linfáticos, bronquios, alvéolos y tejido conjuntivos, los elementos

todos en una palabra, convirtiendo así el parénquima en una masa indistinta, por la fibrina coagulada.

Los caractéres rápidamente apuntados, servirán para distinguir el infarto de un foco de pneumonia, con el que tiene semejanza.

Descripción.—Consideremos la marcha clínica de los infartos hemoptóicos, de mediano volúmen, que presentan un cuadro completo y característico, permitiendo por lo general una observación suficiente.

Los autores mencionan como un síntoma precóz la díspnea intensa y brusca: este hecho, fatal y ruidoso en las grandes embólias de la arteria pulmonar, que disminuyen ó suprimen rápidamente el campo de la hematósis, no es tan común en los infartos vulgares producidos en cardiópatas asistólicos. Estos enfermos son dispnéicos contínuos, por sus pulmones congestionados en alto grado, de modo que la producción del accidente, si en realidad la aumenta, no lo hace suficientemente para llamar la atención: con pulmones poco alterados la fatiga es notable al principio, para atenuarse luego, sea por hábito del centro respiratorio, sea por el establecimiento de una circulación colateral.

El dolor en el sitio correspondiente tiene en algunos casos los caractéres de la puntada de costado de las pleuresías, como que es producido en ambas afecciones por idéntica causa: en la gran mayoría de los casos por mí observados este dolor era más bien una sensación dolorosa obtusa. En los infartos profundos no existe la puntada.

Lo que he notado más generalmente es un sentimiento de angustia especial, que los enfermos no definen, pero que les hace decir que «están muy mal», aunque á la simple inspección apenas se notan alteraciones objetivas.

Los fenómenos son raras veces repentinos, estableciéndose poco á poco.

La tos aparece algunas horas después, si no existía anteriormente y se acompaña de espectoración característica: los esputos son espesos, viscosos, adherentes al vaso que los contiene, privados de aire, íntimamente mezclados con sangre en cantidad variable, todo lo cual les dá cierto aspecto pneumónico. Raras veces se producen verdaderas hemóptisis, que solo excepcionalmente son abundantes.

El color de la espectoración varía desde el sanguíneo franco hasta el oscuro ó negruzco. Se presenta en poca cantidad (20 á 30 gramos diarios según *Gerhardt*) y dura tanto como el proceso mismo, de una á varias semanas.

La presencia de estos esputos es de gran utilidad para el diagnóstico, puesto que los solos signos físicos no dan la seguridad del infarto, siendo semejantes á los de una congestión activa ó un foco inflamatorio: pero no son de ningún modo patognomónicos, faltando en algunos infartos ó presentándose en procesos diferentes.

El infarto no complicado es siempre apirético.

Los signos físicos empiezan á manifestarse 24 horas después de producida la causa, siendo los

primeros los de auscultación, que permanecen únicos cuando el foco es pequeño. En seguida se manifiestan los demás, que, acentuándose poco á poco, persisten de una á cinco semanas, desapareciendo luego ó modificándose á tenor de las lesiones que persistan. En los infartos centrales los signos físicos no existen, así como en los superficiales de escaso volúmen.

Sobre la zona infartada, las vibraciones están aumentadas, la sonoridad disminuida, con oscuridad ó sub-matitéz, algunas veces con matitéz absoluta, y la respiración es bronquial ó soplante, con espiración prolongada y rales sub-crepitantes de desigual tamaño.

Fácilmente se comprende que la nitidez y claridad de estos signos dependerá de las condiciones mórbidas del pulmón, tan variadas en las cardiopatías.

Evolución.—La evolución del infarto es diferente, en los casos que no terminan de un modo fatal.

Puede resolverse por completo, mediante el mecanismo vulgar de este proceso regresivo, reblandeciéndose paulatinamente y dejándose penetrar de nuevo por el aire: la condición esencial es la desobstrucción de la arteria en tiempo oportuno, pues de lo contrario el infarto se convierte en una masa fibrosa que se retrae y produce una cicatriz indeleble.

Puede igualmente sufrir la degeneración grasosa ó la gangrena simple, cuando los vasos bronquiales, que aseguran la nutrición, obstruidos ó comprimidos, no permiten que esta se verifique: si la sustancia

degenerada se elimina, dejará á su nivel una cavidad más ó menos fácil de descubrir.

No necesitamos insistir sobre las modificaciones impresas á los signos físicos por esta variada evolución. Recordemos solo cuanto puede aumentar la semejanza con el proceso pneumónico la presencia de los gruesos rales húmedos de resolución.

Complicaciones.—El infarto produce un terreno fácil para la infección: si esta se verifica por los agentes saprógenos, se producirá la gangrena séptica; si por los agentes de la supuración, un abceso pulmonar, complicaciones ambas cuyo pronóstico no puede ser peor, tratándose de un organismo en deplorables condiciones de resistencia: de aquí la ventaja de hacer la profiláxia de estas infecciones por el uso interno ó externo, bajo forma de inhalaciones, de los balsámicos, trementina, eucaliptol, terpinol, etc.

En los casos favorables el abceso se elimina, por vómica, cuyo aspecto color chocolate recuerda el de las supuraciones hepáticas; en más raros casos se abriría en la pleura, produciendo así un pneumotórax agudo rápidamente mortal. El infarto no supurado podría igualmente tener una idéntica consecuencia.

Diagnóstico.—Un infarto con síntomas francos es de fácil diagnóstico: pero hemos visto en el curso de esta exposición que no siempre se presenta tan favorablemente y necesita á menudo un exámen atento.

El hecho de conocer la alteración cardíaca es de suma importancia, pues sabemos que el proceso no es exclusivo de estos enfermos, pudiendo hallarse en todas aquellas circunstancias que producen embólias mecánicas (fibrinosas, gaseosas, grasosas) parasitarias ó microbianas.

Los signos físicos pueden tener semejanza con los de una pneumonia: muchas veces, como hemos dicho, existe realmente, sea sobre el foco de infiltración, sea más ó menos distante y aún en el pulmón opuesto: recordemos además que puede haber infecciones anómalas, con temperatura y síntomas indecisos. Por el contrario, una verdadera pneumonia, de forma insidiosa, como sucede en los viejos, determinando, por la obstaculización circulatoria, por su poder tóxico sobre el organismo en general y sobre un miocardio débil ó predispuesto en particular, alteraciones que llevan rápidamente al enfermo al desequilibrio de su aparato cardio vascular, —puede hacer creer en un infarto que no existe.

Inútil me parece insistir sobre la distinción clínica de estas enfermedades, en las que la observación cuidadosa del cuadro sintomático general, de la marcha y matices del proceso local, permitirán resolver las dudas sin dificultad.

Algo parecido podríamos decir respecto de las congestiones activas, cuyas formas prolongadas con tendencia á la hepatización y á la apoplegía, pueden prestarse á confusión: en los primeros tiempos, la naturaleza de la lesión cardíaca puede dar proba-

bilidades en favor de una ú otra afección, siendo aquellas casi exclusivas á los aórticos. En los últimos períodos, este criterio pierde su valor, aunque no por completo.

Charcot, según *Màrfan*, afirma que un derrame pleurítico encontrado en un viejo, es, en la gran mayoría de los casos, originado por un infarto inmediato á la serosa: el diagnóstico de éste es imposible por el solo exámen físico: será probable, por inducción, teniendo en cuenta la edad y condiciones mórbidas del sujeto, la espectoración y la *díspnea*, pues la pleuresía no complicada y con derrame moderado, no la produce ó la produce apenas.

Si el derrame es hemorrágico, eliminando la tuberculósis, tan rara en los viejos, habrá que distinguir entre una neoplasía y un infarto, lo que se hará por la evolución ulterior.

La espectoración sanguinolenta ó la hemóptisis franca que origina el infarto, puede hacer creer en una tuberculósis, cuando se trata de cardiopatías poco avanzadas, reconocidas ó no, ya que ambos procesos son frecuentes en los primeros períodos de los mitrales especialmente: último diagnóstico diferencial que queríamos señalar al terminar este punto.

Pronóstico.—El estudio precedente muestra cuantos factores habrá que tener en cuenta para sentarlo racionalmente.

En general, saca su fundamento del estado y de la fuerza de reacción del miocardio, que vá á luchar

con el obstáculo para vencerlo ó ser vencido; y en segundo lugar siendo la misma aquella condición esencial, del número y volúmen de los infartos, así como de su evolución y complicaciones.

Por mi parte puedo añadir que un infarto de mediano tamaño, producido en un asistólico *reincidente*, si se me permite la expresión, es un síntoma pronóstico comparable, en cuanto á su valor, al que proporciona la ansiedad gástrica molesta y contínua, con intolerancia: los casos que he conocido en tales condiciones murieron siempre en las 48 horas subsiguientes.

Tratamiento.—La terapéutica nada puede contra el proceso mismo, que sigue su evolución natural, siendo el tiempo su mejor remedio, según la frase de un autor. Pero indirectamente se favorece esta evolución empleando la revulsión que descongestiona los órganos y alivia los síntomas subjetivos: serán empleadas las escarificaciones locales al nivel del infarto combinadas á las ventosas secas abundantemente aplicadas en el resto de tórax. La sangría general tendrá aplicación en los casos de cianósis pronunciada con díspnea extrema y amenazas de asfixia; aligerando el trabajo del corazón se favorecerá así su acción benéfica en la resolución de la infiltración. Con el mismo objeto se emplearán los tónicos del miocardio, cuyo uso limitan algunos en estos casos por temor de lanzar á la circulación, en virtud de la levantada energía del mismo, nuevos coágulos productores de otros accidentes: pero esta

es solo una suposición ó una probabilidad que la práctica no confirma y que debe ceder su puesto ante el peligro inmediato y cierto del corazón que desfallece si no se le sostiene. Se usará pues la digitalina en solución alcohólica, preferible por su acción rápida, del modo indicado al hablar del edema agudo, así como las inyecciones de éter, cafeina y aceite alcanforado, repetidas según las necesidades.

Se calmará la díspnea por la morfina y se regularizará la circulación activándola por la excitación cutánea, sinapismos y baños sinapizados en las extremidades inferiores, etc.

Las complicaciones exigirán un tratamiento que variará según las circunstancias particulares y sobre el cual no necesitamos detenernos.

VI.

Enfisema.

Frecuencia.—El enfisema vulgar es raro en las cardiopatías: no así el vicariante parcial, tan frecuente como las alteraciones pulmonares que lo producen.

Patogénia.—Bien sabemos que entre las causas eficientes del enfisema vulgar figura la díspnea intensa ó repetida: nada de extraño, pues, que se desarrolle en los enfermos del corazón, sometidos á tan variadas manifestaciones de aquel síntoma.

Sería más frecuente en los aórticos, sujetos á ac-

cesos de díspnea paroxística, tanto más cuanto que, siendo muy á menudo arterio-esclerosos, las alteraciones vasculares disminuyen la resistencia de las fibras elásticas creando así la predisposición. Si bien es cierto que *Rokitanski* y *Marfan* niegan la esclerósis de las arterias bronco-pulmonares, *Huchard* por el contrario la admite como causa frecuente de enfisema y *Boy-Tessier* ha constatado la coexistencia de ambas lesiones en pulmones de cardiópatas.

Tal vez debido á la menor frecuencia de la arterio-esclerósis en los mitrales, el enfisema es en ellos más difícil de observar.

Bouillaud y *Oppolzer* afirman el antagonismo entre las cardiopatías y la lesión que estudiamos, antagonismo que no tiene fundamento, como acabamos de ver.

Además del enfisema vulgar, se encontraría muy á menudo el secundario ó vicariante, según el citado *Boy-Tessier,* limitado á un pequeño número de vesículas que podrían en cambio alcanzar un gran desarrollo: la fisiología patológica del pulmón cardíaco, congestionado, infartado, esclerosado y edematoso, nos dá la clave de la producción de esta variedad del enfisema.

Diagnóstico.—Los signos de la forma vulgar son bien conocidos y poco varían por el terreno donde se manifiestan.

El vicariante, sería rara vez reconocido clínicamente. Se revela, cuando tiene cierta extensión, por

la sonoridad exagerada de la parte ántero-superior del pulmón.

Pronóstico.—El pronóstico del primero no puede ser más triste: basta recordar cuán á menudo terminan por asistolia los enfisematosos, debido á la perniciosa influencia que sobre el miocardio ejercen de consuno las condiciones anatómicas y fisiológicas del pulmón, para reconocer cuanto apresurará semejante complicación el fin de un órgano ya desfalleciente.

Tratamiento.—Se reduce á redoblar la vigilancia del corazón y la higiene del enfermo.

En cuanto al tratamiento curativo, si álguien pensare en él, debe tener presente que las cardiopatías son una contra-indicación de la Aeroterápia, tal vez el único racional y del cual *Labadie Lagrave* se ha convertido en defensor.

VII.

Las hemóptisis cardíacas.

La espectoración de sangre proveniente de los órganos respiratorios,—desde los grados más ligeros, bajo forma de estrías coloreadas ó de pigmentación difusa del esputo, hasta las hemóptisis abundantes,—es un hecho frecuentísimo en todas las formas de cardiopatías.

Hemos estudiado el estado del pulmón en los di-

versos accidentes á que está sujeto y él nos muestra cuál es el orígen de aquel síntoma en cada caso.

Las bruscas variaciones de tensión intra-pulmonar por los fenómenos mecánicos de la respiración perturbada;—la influencia del sistema nervioso, produciendo cambios de presión vascular por contracción ó dilatación de los capilares, en los aórticos especialmente;—la alteración profunda de la sangre por hematosis insuficiente y sobrecarga de productos excrementicios de un organismo en el que la vida celular es tan precaria;—finalmente, las alteraciones propias de las paredes vasales, á cuyo nivel *Germán Sée* y *Duclós* han encontrado las lesiones de la arterio-esclerósis, *Dittrich* la degeneración grasosa de la túnica interna y *Virchow* la distensión varicosa: tal es el conjunto de circunstancias que, aisladas ó reunidas, forman la patogénia de las hemóptisis cardíacas.

El mecanismo último de su producción es el mismo de todas las hemorrágias: la *diapedésis* y la *rexis*.

En la primera la histología nos muestra los capilares dilatados y túrgidos, sin ninguna solución de continuidad, y el alvéolo libre de red fibrinosa, con hematíes englobados en las células epiteliales. En la segunda, que forma ya la simple sufusión, ya los infartos más ó menos grandes, los capilares aparecen rotos y los alvéolos llenos por el reticulum fibrinoso y los glóbulos sanguíneos.

Hemos señalado este accidente al hablar de las bronquitis, de ambas formas de congestión pulmonar,

del edema y sobre todo del infarto, donde tiene su mayor importancia diagnóstica.

Nada agregaríamos, pues, á este ligero estudio de conjunto, si no quisiéramos decir dos palabras sobre las hemóptisis *precoces* de los mitrales, señaladas especialmente por *Peter* y *Potain*, y que pueden presentar dificultades sérias para el diagnóstico etiológico.

Es verdad que los aórticos pueden tener hemóptisis desde el principio de su enfermedad, producidas por focos congestivos fugaces; pero no tiene este hecho la frecuencia que presenta sobre todo en las estenósis mitrales, lo que facilmente se explica recordando cuán intensa y tempranamente perturba esta lesión la mecánica circulatoria del circuito pulmonar.

Los enfermos de esta clase se fatigan y sufren de anhelación cuando exageran su marcha ó verifican un esfuerzo que sale de los límites ordinarios, son bronquíticos tenaces, con *poussées* invernales y espectoración sanguinolenta que llega á veces á constituir verdaderas hemóptisis, coincidiendo, en la mujer, con la época menstrual, la cual parece tener marcada influencia sobre las variaciones congestivas del aparato respiratorio.

Estos fenómenos, en algunas ocasiones bastante intensos para producir apoplegías pulmonares, con ó sin infartos, no presentan mayor dificultad diagnóstica cuando la lesión cardíaca se revela por sus

signos físicos: más no así cuando estos no son apreciables por nuestros medios de investigación.

En semejantes casos, tan á menudo confundidos con tuberculósis, y designados con el nombre de *pseudo tuberculósis cardíacas*, el diagnóstico tiene gran interés é importancia.

La marcha de la enfermedad no puede servirnos de nada, pues es precisamente en la precocidad del diagnóstico que consiste su valor, ya que de él deriva todo el tratamiento.

El aspecto de los enfermos es semejante: en ambos casos se trata de sujetos jóvenes de ordinario, pálidos, enflaquecidos, desanimados, de respiración corta, que tienen tos seca ó hemoptóica, dispépticos con fenómenos de hipoclorídria y distensión gaseosa, sujetos á crísis de palpitaciones ó de taquicardia, con pulso de amplitud y tensión disminuida, pero regular.

Hay que tener presentes, al hacer el diagnóstico diferencial, dos casos diferentes.

En una primera série, el único síntoma que el enfermo acusa es la hemóptisis, sin lesiones físicamente constatables en el exámen del pulmón y del corazón.

El detenido análisis de la hemorrágia misma y de las circunstancias que la acompañan vá á permitirnos sentar el diagnóstico con grandes probabilidades de acierto, sin que la diferenciación sea rigurosa en absoluto y en todos los casos.

La hemóptisis tuberculosa se acompaña de tos violenta y quintosa, y consiste en una cantidad con-

siderable de sangre bermeja y espumosa, precedida de opresión, sensación de cosquilleo en la garganta y de calor en la cara, con epístaxis, señal de la congestión solidaria de la mucosa respiratoria, ó bien sin pródromos de ningún genero. La sangre forma en el vaso donde se recoge una masa líquida, roja y espumosa, semejante, según la conocida expresión de *Trousseau,* á la obtenida por la sangría de un animal. *Peter* dá cierto valor distintivo á los salpiques, indicio de la violencia de proyección, depositados en las paredes y alrededores del recipiente.

El accidente dura de pocos minutos á media hora, pudiendo repetirse en los días subsiguientes sin causa apreciable ó bajo la influencia de causas nímias. Se acompaña de un pulso ámplio, blando, y á veces dicroto.

La pneumorrágia de los cardíacos es escasa, mas oscura, violácea y aún negruzca, formando á veces esputos aislados y espesos: el pulso no se altera en el momento de su producción.

En una segunda série de casos si bien no hay lesiones del órgano central, las hay en el pulmón, en el momento de la hemóptisis.

Estas lesiones consisten en focos de submatitéz con pequeños rales húmedos.

El diagnóstico diferencial entre los focos congestivos de los aórticos y los tuberculosos lo hemos visto al hablar de aquellos.

En los mitrales la congestión será más difusa y

se revelará en las bases por rales sub-crepitantes ligeros, siendo más precóz en esta región.

Recordemos, por último, que en el mismo sujeto puede haber combinación de ambas enfermedades, lo que hará más delicada la distinción de los signos propios á cada una.

El pronóstico y el tratamiento de las hemóptisis cardíacas dependen enteramente de la lesión que las produce, habiendo sido estudiados al ocuparnos en particular de cada una de estas.

CONCLUSIÓN

La larga y dolorosa odiséa del cardíaco, cuyo término natural llegaría por el lento apagamiento de todas las energías vitales, es á menudo abreviada por los accidentes surgidos al nivel de cada órgano.

Cada uno, en efecto, tiene un poder funcional más ó menos grande, en virtud de condiciones adquiridas ó congénitas, y en el desórden general, los más débiles sucumbirán más pronto.

Esto significa la admisión de lugares de resistencia disminuida, incitadores de la asistolia, que residen ya en el tubo digestivo, ya en el hígado—tan rápida y tenazmente congestionado en los alcoholistas—ya en el aparato respiratorio, que reacciona funestamente bajo causas insignificantes.

Conocer en cada caso esas susceptibilidades orgánicas, para evitarlas en lo posible por una profiláxia racional y una vigilancia siempre activa,—constituirá, pues, para el médico una ineludible obligación.

Sabemos que el régimen de vida de los enfermos

del corazón, para ser perfecto, debe tener por objeto la regulación de todas las acciones del organismo, adaptándolas á la nueva fisiología en él creada, ordenando cada una de las manifestaciones de la actividad física y moral, dosando sus placeres y sus dolores, si es compatible tal pretensión con las exigencias de nuestros días, y si cabe en los límites, de ordinario tan estrechos, de la voluntad individual.

La profiláxia de las pneumopatías de orígen cardíaco—que tan solo nos limitamos á insinuar, ya que su análisis detallado daría á este trabajo una extensión que no podemos concederle,—se reduce, de acuerdo con las consideraciones precedentes, á la aplicación de los preceptos higiénicos, modificados según las particularidades de cada cual; y debe tener en cuenta el abrigo, la temperatura de la habitación, las condiciones del clima y del trabajo personal.

Y si bien es verdad que tan minuciosos cuidados significan á menudo una ruda labor para el médico, ellos proporcionan en cambio aquella satisfacción interior de que nos habla el profesor *Bouchard*, cuando, después de asegurarnos que en los azares de la lucha profesional solo nosotros sabremos la parte que nos toca en la curación ó en la muerte del enfermo, nos recuerda que nadie será el confidente de nuestros remordimientos ó de nuestro legítimo orgullo.

Mi última palabra de estudiante debe ser de gratitud para todos los que fueron mis profesores; y muy especialmente para el doctor Gregorio N. Chaves, mi maestro á la cabecera del enfermo por dos años consecutivos, á quien me liga el doble recuerdo de sus enseñanzas y de sus bondades, y de cuya severa escuela aspiré á ser el más modesto de los discípulos.

Significo igualmente mi reconocimiento á su distinguido gefe de clínica, el doctor Ignacio Allende, que me obligó con su amistad, con sus lecciones y con sus consejos; al doctor Manuel Blancas, que me hace el honor de acompañarme en este exámen; al doctor Eduardo Obejero y á su digno gefe de clínica, el doctor Diógenes de Urquiza.

Mayo de 1899.

PROPOSICIONES ACCESORIAS.

I.

Las oscilaciones de la albuminuria en los brígticos persisten á menudo á pesar del régimen lácteo absoluto.

II.

El solo reactivo racional de la suficiencia cardíaca fisiológica es la resistencia á la fatiga: en no pasarla por alto está el secreto profiláctico de muchas cardiopatías por *surmenage*.

III.

Factores del pronóstico en las afecciones del órgano hepático.

Buenos Aires, Junio 13 de 1899.

Nómbrase á los Señores Académico Dr. Jacob de Tezanos Pinto; Profesor Titular Dr. Gregorio N. Chaves y Profesor Suplente Dr. Julio Méndez para que, constituidos en Comisión, se sirvan dictaminar respecto de la admisibilidad de esta tésis.

J. T. BACA.
LUIS M. ACUÑA.

Buenos Aires. Junio 22 de 1899.

SEÑOR DECANO:

Trascribo á continuación el acta labrada con motivo de la tésis presentada por el ex-alumno Sr. Cárlos H. Diana.

«En el local de la Facultad, á 21 de Junio de 1899, reunidos «los que suscriben, encargados de dictaminar respecto de la «tésis presentada por el ex-alumno D. Cárlos H. Diana, que «versa sobre "El pulmón de los cardiópatas", resolvieron ad- «mitirla. Con lo que terminó el acto.»

«*Firmados:* J. DE T. PINTO—G. N. CHAVES—
J. MÉNDEZ.

Zenón Aguilar.
LUIS M. ACUÑA.

Fecha ut supra:

Entréguese esta tésis al interesado para su impresión debiendo fijarse por Secretaría el día en que haya de ser sostenida.

J. T. BACA.
LUIS M. ACUÑA.