

LECCION L.

SECCION SEGUNDA.

ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO.

Importancia de este estudio. Frecuencia de las cardiopatías. Simplicidad de su estudio cuando se basa en el conocimiento exacto de la fisiología normal.—Ojeada retrospectiva al funcionalismo normal del corazón: acción del nervio pneumogástrico (*moderador*) y del gran simpático (*acelerador*); antagonismo entre uno y otro : ritmo cardíaco : mecanismo de los ruidos cardíacos. Reglas generales de auscultación cardíaca. — Etiología de las cardiopatías. — De la digital en el tratamiento de las enfermedades del corazón.

PERICARDÍTIS.

Pericarditis aguda y crónica.

Anatomía patológica. — Período hiperémico ó acrínico : inyección, arborizaciones, tumefacción y sequedad de la serosa. — Período exudativo ó hipercrínico : exudación intersticial y libre. Bidas de nueva formación ; adherencia total (sínfisis cardíaca). Líquidos derramados : serosidad, pus, sangre. — Exudaciones fibro-albuminosas blancas ; signo evidente de pericarditis antiguas. Transformación fibrosa y cartilaginosa del pericardio. Lesiones cardíacas y viscerales consecutivas.

Patogenia y etiología : Supresión del sudor y de otras secreciones normales y patológicas. Reumatismo. Flebitis. Endocarditis. Piohemia. Traumatismo. — De la curación del hidrocele como causa de pericarditis.

Sintomatología : El síndrome puede ser nulo é insidioso. —

Período acrínico: dolor vivo ó nulo, sonoridad normal ó timpánica en la region cardíaca, ruidos del corazon normales; ruido de roce pericardiaco, impulsión disminuida (?).—Período hipercrínico: palpitation cardíaca, ruido de roce rudo, si la exudacion es plástica; falta de este ruido y disminucion de los ruidos cardíacos normales, si el exudado es líquido y cuantioso (hidropericardias). Carácterés del pulso y de la respiracion. Síntomas generales: agitacion, subdelirio, tendencia á la adinamia y á la algidez. Síntomas viscerales consecutivos.

Curso y terminaciones: Reabsorción; asfixia; cronicidad.

Semeiòtica. — Diagnóstico: Distíngase la pericardítis de las otras flegmasias del corazon y de la pleuritis y pleuropneumonia.—Pronóstico: Siempre grave, pero trátase de una enfermedad susceptible de perfecta curacion.

Terapéutica: Antiflogísticos directos é indirectos, alcalinos á alta dósís, mercuriales, revulsivos directos y á distancia.—Realizado el derrame queda contraindicado el tratamiento hipostenizante y se substituye con estimulantes cardíacos, con purgantes y con revulsivos.—Uso del alcohol en todos los períodos (Beyer).

LECCION LI.

SÍNFISIS CARDÍACA.—ADHERENCIA DEL PERICARDIO.

Anatomía patológica: Formacion de neoplasmas celulosos, fibrosos, tuberculosos ú osteiformes. Lesiones cardíacas consecutivas: hipertrofia activa ó pasiva, atrofia y degeneracion grasienta.

Patogenia: Explicase por el mecanismo de las flegmasias adhesivas.

Etiología: Pericardítis.

Sintomatología: Síntomas locales: movimiento ondulatorio

continuo perceptible en la region epigástrica; depresion del quinto espacio intercostal y elevacion de la punta del corazon durante el sístole cardíaco; depresion seguida de elevacion de la piel debajo de las costillas falsas, elevacion del quinto espacio y descenso de la punta durante el diástole. Segun Friedreich: retraccion sistólica de toda la pared torácica desde el pezon al apéndice xifoides, y abombamiento de la misma parte con aplastamiento de las venas del cuello durante el diástole. Segun Von-Dusch: posicion invariable del corazon; falta del primer ruido; dilatacion brusca de las venas del cuello durante el sístole y colapso venoso rápido durante el diástole. Datos esfigmográficos. Los síntomas generales no tienen valor diagnóstico.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.

Terapéutica: Es sintomática y dirigida á mantener la tension arterial y á regularizar los movimientos cardíacos.

HIDROPERICARDIAS.

Límites precisos de este estudio.

Anatomia patológica: Lesiones hiperémicas, inconstantes del saco fibro-seroso. Carácter físico-químico del humor segregado. Lesiones viscerales concomitantes.

Patogenia y etiología: Explicacion fisiológica ó fisio-patológica del hidropericardias sin pericarditis prévia. — Hidropericardias por causa mecánica. Hidropericardias por lesion hemática. Hidropericardias resultado de la supresion de flujos normales ó patológicos.

Sintomatología: Abombamiento de la region precordial; figura piriforme, triangular con la punta hácia arriba, de la region maciza precordial; falta de latido y apagamiento de los ruidos cardíacos normales. Pulso pequeño y á veces con ritmo alterado. Éxtasis sanguíneo y efectos que determina sobre el cerebro, pulmones, aparato digestivo y grandes sistemas venosos. Edemas; anasarca.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.—Diagnóstico: Establézcase entre el hidropericardias, los aneurismas del corazon y la esteatosis cardíaca.

Distíngase igualmente de la pericarditis exudativa.--Pronóstico: grave, pero subordinado al de la causa.

Terapéutica: Gran revulsión directa, purgantes hidrágogos y tónicos del corazón. Contraindicación de la digital y de ciertos diuréticos.--Punción del pericardio (?).

HIDRO-PNEUMO-PERICARDIAS.

Enfermedad poco comun.

Anatomía patológica.

Patogenia.

Semeiótica.

Terapéutica.

LECCION LII.

CARDITIS. — MIOCARDITIS.

Divisiones: Carditis intersticial y parenquimatosa; circunscrita y difusa.

Anatomía patológica. -- Forma parenquimatosa: sitio que ocupa, inyección, tumefacción, exudación y degeneración grasienta de las fibras musculares; aspecto del órgano.-- Forma intersticial: hiperemia, tumefacción y supuración del tejido conectivo interfibrillar; lesiones musculares consecutivas. Abscesos cardíacos. Úlcera del corazón y perforaciones de este órgano. Embolismo; focos embólicos. Esclerosis del corazón.

Patogenia. Aparte del mecanismo de esta flegmasia, dése una idea del embolismo, de la migración de las embolías y de los efectos que determina. Teoría de las metástasis.

Etiología: Carditis primitiva: supresión del sudor; reumatismo; esfuerzo muscular.--Carditis consecutiva: reumatismo, cardiopatías, diátesis sífilítica, enfermedades zimóticas.

Sintomatología: Inconstancia del síndrome. Los atascamientos metastáticos (embolia) y la supuración cardiaca (pihemia) son sus signos patognomónicos. Descripción de estas perturbaciones.

Curso, duración y terminaciones.

Semeiótica.--Diagnóstico: Hágase por exclusion hasta que se presenten sus dos síntomas característicos.--Pronóstico: grave.

Terapéutica. Si el diagnóstico es positivo, obsérvese si hay aumento ó disminución de la tensión arterial: en el primer caso, antiflogísticos y sedantes; en el segundo tónicos y excitantes.

LECCION LIII.

ENDOCARDITIS

Definición.

Divisiones: Endocarditis aguda; endocarditis crónica.

A.—Endocarditis aguda.

Anatomía patológica: Hiperemia, exudación intersticial y libre, supuración y ulceración del endocardio. Sitios de las lesiones. Lesiones concomitantes.

Patogenia y etiología: Estrecho vínculo entre esta flegmasia y el reumatismo y las pasiones de ánimo deprimentes.--Estadísticas de Bouillaud, Skoda, Stokes y Bamberger.--Acción del frío, de la gota, de las pirexias, de las nosohemias y de los traumatismos.

Sintomatología: Obscuridad del síndrome.--Dolor cardíaco y palpitación; substitución del ruido ó ruidos normales por el ruido de fuelle simple ó doble. Síncope. Carácter del pulso; aplicaciones del cardiógrafo y del esfigmógrafo. Síntomas del aparato respiratorio y del cerebro. Fenómenos generales.

Curso y terminaciones: Resolución; supuración y ulceración; embolismo; paso á la cronicidad.

Semiótica.—Diagnóstico: Establézcase entre la endocarditis, la miocarditis y la pericarditis.—Pronóstico: grave.

Terapéutica. Consultada la fuerza de tension arterial, atempérese el tratamiento á las ideas expuestas en la carditis y pericarditis.—Indicaciones del ioduro de potasio, de los calomelanos, de la veratrina y de la colchicina.

B.—Endocarditis crónica.

Cuando la endocarditis crónica no determina lesion valvular ó de los orificios, constituye una entidad patológica de conocimiento obscuro.

Anatomia patológica. Limitacion de estos procesos flogísticos. Frecuencia de las lesiones en el corazon izquierdo. Arborizacion, ingurgitacion y manchas amarillentas del endocárdio. Estrechez de los orificios; transformacion fibrocartilaginosa y osteiforme de sus anillos; borde liso, borde vegetante. Lesiones de las válvulas: dimension, color y dureza de las mismas; sus transformaciones de tegido, sus adherencias, vegetaciones poliposas y ateromatosas de las válvulas. Perforacion de las válvulas aórticas.—Hipertrofia del compartimento cardíaco que queda por detrás de la estrechez ó de la insuficiencia.

Patogenia. Teoría general de la inflamacion aplicada á este caso concreto. Explicacion por ley física, de la circulacion de la sangre al través de un corazon con una endocarditis crónica. Esta es la base racional del síndrome. Recuerdo á la auscultacion cardíaca.

Etiología: La edad senil como causa de lesion valvular. Estudio de las profesiones que predisponen á la endocarditis. Pasiones de ánimo: datos históricos. Reumatismos. Datos estadísticos.

Division de las endocarditis crónicas: estrecheces é insuficiencias del corazon izquierdo; estrecheces é insuficiencias del corazon derecho.

Sintomatología general de la endocarditis crónica. Síntomas locales, cardíacos é hidráulicos: ruidos de fuelle suaves, rudos y musicales; descripcion de cada uno de ellos; momento en que se producen; tiempo que duran; ritmo con que se suceden; sitio preciso en que se ausculta (ruidos directos, ruidos propagados); significacion diagnóstica de los mismos. Estudios cardiógrafo-esfigmográficos y esfigmométricos.

Síntomas generales: asistolia. En tanto la hipertrófia consecutiva á la lesion del endocardio puede vencer el obstáculo que la estrechez ó la insuficiencia le oponen, se establece un *modus vivendi* compatible con la vida: fatigada la fibra muscular, comienza la asistolia (Beau) con aumento de tension venosa, perturbaciones de la pequeña circulacion; pulso venoso; palpitaciones; hiperemias viscerales é hidropesías.

A.—Estrechez del orificio aórtico.

Hipertrofia del ventrículo derecho; caractéres del primer ruido y sitio de su mayor intensidad; temblor vibratorio, caractéres del pulso. Sintomás generales.

B.—Insuficiencia aórtica.

Dilatacion pasiva del ventrículo izquierdo; caractéres del doble soplo sistólico y diastólico. Pulso y síntomas generales.

C.—Estrechez mitral.

Hipertrofia de la aurícula izquierda; caractéres del ruido anormal presistólico y de los trazados esfigmográficos. Síntomas generales.

D.—Insuficiencia mitral.

Dilatacion pasiva de la aurícula izquierda; ruido de soplo en el primer tiempo y con su foco de intensidad en la punta. Síntomas generales.

E.—Lesiones del orificio pulmonar.

Son raras. Ruido de soplo en el primer tiempo, en la estrechez; igual ruido en el segundo tiempo, en la insuficiencia: sitio de auscultacion. Extasis venosos.

F.—Lesiones del orificio tricuspídeo.

Soplo en el primer tiempo en la insuficiencia; en el segundo ó tercer tiempo en la estrechez; pulsos venosos. Síntomas de asistolia.—Síntesis patogénica, semeiótica y terapéutica de estos estudios.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.—Diagnóstico: Establézcase entre la endocarditis, las demás cardiopatías y la anemia. Distínganse las diversas formas de endocarditis y el período que alcanzan, como fundamento racional de la terapéutica.—Pronóstico: Enfermedad muy grave y de curacion radical muy difícil.

Terapéutica: Dirijese á sostener la compensacion cardíaca y á regularizar los movimientos del corazon. Plan dietético: recursos atmosferológicos, cosmetológicos, bromatológicos,

gimnásticos y perceptológicos.—Estudios sobre la acción de la digital: discreción que su uso supone. Medicación excitante del corazón (nuez vómica, cornezuelo de centeno), antiespasmódica y narcótica: sus indicaciones. Revulsiones periféricas é intestinales.—Indicación de los antiflogísticos.—Hidroterapia.—Tratamiento causal. Favorables efectos del yoduro de potasio.

LECCION LIV.

HIPERTROFIA VERDADERA DEL CORAZON. — ANEURISMA ACTIVO DE CORVISART.

Definición.

Anatomía patológica: Dimensiones y peso del corazón normal y del hipertrofiado. Descripción general anatómica de este aneurisma. Hipertrofia total; hipertrofia parcial. Histología patológica del corazón hipertrofiado: hipertrofia é hiperplasia. — Degeneración grasienta consecutiva. Lesiones concomitantes. Multiplicidad de los aneurismas.

Patogenia y etiología: Aplicaciones de la patología de Virchow á la patogenia de la hipertrofia cardíaca.—Gimnasia del corazón.—Hipertrofias consecutivas á otras lesiones cardíacas y vasculares. — Influencia de las profesiones, del reumatismo, de las pasiones de ánimo, de los principios cáfeicos y del alcohol en la producción de la hipertrofia cardíaca. Idiosincrasia cardíaca.

Sintomatología: Inmunidad temporal del aneurisma verdadero: explicación satisfactoria de este hecho. — Matitez cardíaca, latido vigoroso y caracteres que le acompañan; ritmo normal, ruidos graves y profundos sin alteración en el timbre. Caracteres del pulso. Hiperemia vascular periférica y central; fisonomía del enfermo; síntomas encefálicos, pulmonales y hepáticos.—Presentada la esteatosis consecu-

tiva modificase el síndrome: irregularidad rítmica cardíaca y del pulso; infiltraciones periféricas y centrales.

Curso y terminaciones: Resolución (?); congestión cardíaco-pulmonal; hiperemia y apoplejía cerebral; anasarca. Rotura del corazón.

Semeiòtica.— Diagnóstico: Distíngase la hipertrofia verdadera de la concéntrica, de la escéntrica, de la esteatosis cardíaca, de la endocarditis crónica y del hidropericardias. —Pronóstico: aunque el aneurisma activo puede conllevarse hasta por largos años, sin embargo, la curación radical no puede obtenerse.

Terapéutica.—Plan dietético: ejercicio moderado; habitar sitios bajos; efectos del aire comprimido (Pravaz); dieta ténue; proscripción de los caféicos y del alcohol; reglas perceptológicas. —Plan farmacológico: digital, veratrina, quinina á alta dosis, bromuro de potasio, preparados de plomo. Revulsivos periféricos é intestinales. —Métodos de Valsalva y Albertini.—Presentada la asistolia, proscripción de los sedantes; uso de tónicos moderados y plan revulsivo.

HIPERTROFIA CONCÉNTRICA DEL CORAZON.

Anatomía patológica: Dimensión normal ó reducción del volumen cardíaco; engrosamiento de las paredes á expensas de la cavidad. Estudios histológicos. Lesiones concomitantes.

Patogenia: Su estudio constituye el fundamento del síndrome.

Etiología.

Sintomatología: Matitez y latidos normales; ruidos con timbre normal, pero oscuros y á distancia del oído; éxtasis de la circulación cardíaco-pulmonal; tensión disminuida en la circulación aórtica; caracteres del pulso. Respiración característica. Síndrome cerebral, pulmonal y hepato-gastroentérico.

Curso y terminaciones

Semeiòtica.— Diagnóstico: Distinguir ésta de las otras hipertrofias y de la atrofia del corazón. — Pronóstico: Grave porque esta lesión es incurable.

Terapéutica: Redúcese á activar la circulación capilar cutánea y á galvanizar la contractilidad cardíaca. Hidrotera-

pia; preparados amoniacaes; succino, castóreo, asafétida, éther, nuez vómica. Tratamiento de las hiperemias viscerales.

LECCION LV.

DILATACION CARDÍACA.—ANEURISMA PASIVO.—CARDIECTASIA.—
ASISTOLIA.

Divisiones: Ectasia mecánica y ectasia por alteracion muscular.

Anatomía patológica: Figura, dimension y peso de la visera; grosor y demás caractéres físicos de las paredes; capacidad de las cavidades; estado de los orificios y de las válvulas. Exámen histológico del corazon.

Patogenia y etiología: De la inflamacion del corazon como causa de cardiectasia. Influencia de las pasiones de ánimo, de las lesiones hemáticas, del embarazo y de ciertas profesiones en el desarrollo de la dilatacion cardíaca.

Sintomatología: Matitez ampliada, impulsion disminuida, pero perceptible en gran superficie. Ruidos próximos al oido, débiles, pero claros y con cierto carácter metálico. Caractéres del pulso. Hiperemias viscerales consecutivas; caquexia asfíctica, caquexia distrófica. El síndrome varia segun el sitio de la dilatacion: si radica en el ventrículo izquierdo disminuye la tension arterial y aumenta la de los vasos pulmonales; si existe en el ventrículo derecho disminuye la tension de los vasos pulmonales y se eleva la presion de las venas periféricas (Jaccoud).

Curso y terminaciones.

Semeiótica.—Diagnóstico: Establézcase entre la dilatacion cardíaca, la hipertrofia verdadera, la esteatosis del corazon, el hidropericardias y la endocarditis crónica.—Pronóstico.

Terapéutica: Medios dietéticos.—Medios farmacológicos: indicaciones de la digital, del hierro, de la quinina, de la nuez vómica y de la hidroterapia. Té, café y cafeina.—Tratamiento de la asistolia.

ATROFIA DEL CORAZON. -- ESCLEROSIS CARDÍACA.

Anatomía patológica: Volúmen, peso y aspecto general del corazón atrofiado. Coloración de sus paredes. Histología de esta atrofia.

Patogenia y etiología: Atrofia por causa local: ateroma de las arterias coronarias; miocarditis; tumores que comprimen el corazón. Atrofia por causa general: las grandes diátesis y la mayor parte de las afecciones crónicas consumitivas pueden determinarla.

Sinomatología. Síndrome local: disminución de la matitez normal, latido débil ó nulo; ruidos débiles: caracteres del pulso. Síndrome general: desnutrición.

Semeiótica.

Terapéutica: Medicación tónica reconstituyente, integral y transformadora, y tónica-neurosténica.

LECCION LVI.

POLISARCIA DEL CORAZON. -- ESTEATOSIS CARDÍACA.

Distíngase la simple polisarcia del corazón de la degeneración grasienta. La primera puede originar la segunda.

Anatomía patológica: Aspecto general del corazón polisárcico; depósitos peri-cardíacos, mio-cardíacos é intersticiales. Degeneración grasienta de las fibras estriadas del corazón; análisis químico y microscópico de las mismas. Tejidos adiposos, cutáneos y viscerales.

Patogenia y etiología: Estudios de fisiología normal sobre la generación de las células grasientas en la economía animal. Acción de la vida sedentaria, de los alimentos hidrocarbonados y del agua. Estudios de anatomía fisiopatoló-

gica comparada. Mecanismo de las transformaciones regresivas de los tejidos. Accion del fósforo y del alcohol. Tuberculosis, cancerismo.

Sintomatología. Síndrome local de la polisarcia cardíaca: matitez ampliada, pero de figura normal; latido débil, ruidos oscuros; pulso pequeño y lento; trazados esfigmográficos. Síndrome general: obesidad. Síntomas encefálicos, respiratorios y hepáticos.

Sintomatología de la esteatosis cardíaca:—Cuando no es consecuencia de la polisarcia, su síndrome es igual al de la atrofia simple.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.—Diagnóstico: Establézcase entre la polisarcia cardíaca, el aneurisma activo y pasivo y el hidropericardias.—Del arco senil de la córnea como dato diagnóstico.—Pronóstico: La polisarcia es curable; la esteatosis mortal.

Terapéutica. Contra la polisarcia cardíaca: ejercicio activo; trabajo intelectual; dieta azoada; proscripción del agua. Uso del alcohol, del yodo, del bromo y sus compuestos, y del *fucus vesiculosus*.—Contra la esteatosis: tónicos reconstituyentes, integrales y transformadores, y tónicos neurosténicos.

ROTURA DEL CORAZON.

Solo un traumatismo produce roturas protopáticas. La esteatosis cardíaca, la miocarditis supurativa, la hipertrofia activa y pasiva y las transformaciones ateromatosas, son causa de la rotura deuteropática. Rotura senil.

Anatomía patológica: Sitio, forma y direccion de la rotura. Hemopericardias.

Sintomatología: Síntomas de hemorragia interna; sensacion de desgarró precordial, palidez, pulso miuro, lipotimias y muerte. A veces la muerte es instantánea.

Semeiótica.

Terapéutica: Hielo sobre el corazon y revulsivos (?).

LECCION LVII.

NEUROSIS DEL CORAZON.

PALPITACIONES CARDÍACAS.—HIPERKINESIA CARDÍACA.

Este estudio descansa en el de la inervacion normal del corazon. Papel que desempeñan los nervios pneumogástricos y los filetes del simpático en los movimientos cardíacos; últimos estudios de Arlong y Tripier sobre esta materia: opinion de Schiff sobre la accion aceleradora del nervio pneumogástrico en oposicion á otras experimentaciones. — Hiperkinesias mecánicas, hemáticas y nerviosas: reduccion de todas en un solo grupo. De la clorosis y de la anemia; de las neurosis convulsivas generales, del uso de los principios caféicos, de las afecciones morales y de otras causas de palpitacion cardíaca.

Sintomatologia: El síndrome puede ser continuo ó accesional. — Matitez normal; latidos intensos y con ritmo perturbado; ruido normal ó de fuelle por lo comun en un solo tiempo; tintin metálico; disnea; tos seca. Los síntomas generales varian con la causa.

Curso y terminaciones: De la transformacion de la hiperkinesia en cardiopatía verdadera. Su mecanismo.

Semeiótica.—Diagnóstico: Distínganse las hiperkinesias de las afecciones orgánicas del corazon. Aclárese igualmente la causa de la hiperkinesia.—Pronóstico: Varía con la causa.

Terapéutica: Medicacion causal.—Medicacion directa: accion de la digital, sola ó unida á los antiespasmódicos; del bromuro de potasio; de los compuestos ciánicos. Efectos del ópio, de la belladona y del estramonio. Hidroterapia.

LECCION LVIII.

ANGINA DE PECHO.—ESTERNALGIA.—ESTERNODINEA SINCOPAL.—
ASMA DEL CORAZON.—ANGOR-PECTORIS.

Definicion é idea general de esta neuralgia.

Divisiones: Angina de pecho ideopática ó esencial y angina de pecho sintomática: solo con desconfianza debe admitirse la primera forma; así lo enseña la necrópsia.

Anatomía patológica: Lesiones cardíacas y aórticas varias; degeneraciones ateromatosas de las arterias coronarias; tumores mediastínicos.

Patogenia y etiología: Con fundamentos anatómicos y fisiológicos explíquese la anatomía patológica de esta enfermedad. Influencia del sexo, de la condicion social, del artritismo y de las cardiopatías en la produccion de la esternalgia.

Sintomatología: Invasión brusca; dolor cardíaco con irradiación braquio-digital izquierda; inmovilidad absoluta; fisonomía del pavor; latidos del corazón débiles é irregulares; respiración relativamente fácil; caracteres del pulso; síncope. Cesación brusca de este síndrome. Fenómenos consecutivos.

Duración y frecuencia de los accesos.

Terminaciones: Curación (?); recidivas; muerte.

Semeiótica.—*Diagnóstico:* Distíngase del asma brónquico y de la neuralgia intercostal.--*Pronóstico:* Cuando sintomática es la esternalgia enfermedad gravísima.

Terapéutica: Medios preventivos del acceso. Medicación causal: quinina, arsénico, cianuro potásico, bicarbonato de sosa, corrientes farádicas.-- Medios curativos del acceso: revulsión enérgica (martillo de Mayor, amoniaco); estimulantes difusivos; narcóticos. Inyecciones hipodérmicas.

LECCION LIX.

ENFERMEDADES DE LA AORTA.

AORTITIS.--INFLAMACION DE LA AORTA.

A.--Aortitis aguda.

Anatomía patológica: Lesiones circunscritas: hiperemia, exudacion intersticial y libre, supuracion y ulceracion. Túnicas afectadas. Estudio de los *vasa vasorum*.-- Absesos cardíacos. Coágulos; embolismo.

Etiología: Traumatismo; pericarditis y endocarditis; tumores peri-aórticos; reumatismo; aire frio y húmedo.

Sintomatología: Confúndese con la de las flegmasías agudas del corazon. Valor diagnóstico de la piohemia sobrevenida durante el curso de la aortitis.

Semeiótica.

Terapéutica: La de la endocarditis aguda.

B.--Aortitis crónica.

Anatomía patológica. Lesiones difusas: hiperemia; hiperplasia y proliferacion celular y del tegido elástico. Transformacion regresiva grasienta; productos ateromatosos y calcáreos. Lesiones cardíacas concomitantes.

Patogenia y etiología: Influencia y mecanismo de los esfuerzos musculares en su produccion. Diátesis y alteraciones hemáticas que pueden ser causa de aortitis.

Sintomatología: Matitez negativa en cuanto falta dilatacion aneurismática; soplo sistólico; segundo ruido metálico y sonoro; caractéres esfigmográficos. Síntomas cardíacos, pulmonales, encefálicos y dispépticos concomitantes y consecutivos.

Curso y terminaciones.

Semeiótica. — Diagnóstico: La generalizacion de los productos ateromatosos en arterias periféricas, coexistiendo con graves desarreglos circulatorios centrales, tiene verdadero valor diagnóstico.—Pronóstico: Siempre es mortal.

Terapéutica: Es sintomática. Contraindicación absoluta de los sedantes cardíacos.

LECCION LX.

ANEURISMA DE LA AORTA.

Ojeada al estudio quirúrgico de los aneurismas. Clasificación de los aneurismas: estudios de Brocca sobre el particular.

Anatomía patológica: El aneurisma de la aorta puede afectar formas diversas: aneurisma verdadero; mixto interno ó herniario; mixto externo; falso circunscrito; falso difuso; aneurisma varicoso; aneurisma disecante y aneurisma total ó ectásico. El aneurisma verdadero es rarísimo; el mixto externo y el falso son los más comunes.--Caso notable de aneurisma disecante citado por Rokitanski.-- Aneurisma cilíndrico, piriforme y sacciforme. — Aneurismas torácicos y abdominales.-- Descripción del saco aneurismático: sitio, dimensiones y túnicas afectadas. Lesiones de inflamación vascular; degeneración grasienta y ateromatosa; incrustación calcárea; coágulos; embolias. — Lesiones peri-aneurismáticas: compresión que el aneurisma ejerce contra las vísceras circunvecinas dislocándolas, inflamándolas y provocando adhesiones. Lesiones del esternon, de las costillas y de las vértebras: luxaciones, osteitis, cáries y perforaciones. -- Lesiones cardíacas: movimiento hipertrófico del corazón izquierdo.--Diferencias anatómicas entre el aneurisma aórtico-torácico y el abdominal. Rotura de los aneurismas: sitios por donde se opera.

Patogenia y etiología: De la edad, sexo, temperamento y profesión como causas de aneurismas. Importancia de las lesiones cardíacas y de las alteraciones ateromatosas en la producción del aneurisma. Pasiones de ánimo deprimentes. Diátesis.

A.--Aneurisma torácico.

Sintomatología: Puede existir sin síntomas manifiestos.

Síntomas de valor inductivo: neuralgias intercostales ó cérvico-braquiales, dolor precordial, palpitaciones, disnea, alteraciones de la voz, disfagia exofágica. Síntomas directos: contraccion violenta de la aorta, visible segun el sitio del aneurisma; ruido de fuelle que puede ser substituido por dos ruidos consecutivos (origen de estos dos ruidos); alteraciones del pulso y trazados esfigmográficos; falta de isocronidad entre la pulsacion radial y el sistole ventricular, y entre el latido de ambas radiales: explicacion de este fenómeno. Disnea, ortópnea, espiracion ronca, voz apagada. Síntomas cerebrales, exofágicos y hepato-gastro-entéricos. Edema de la cara y de las manos primero, y anasarca despues.

Curso y terminaciones; Compresiones viscerales. Rotura de los aneurismas; sitios por donde se opera y signos indicantes de tal trastorno. Estadísticas de Charcot y Baille. Hemorragias copiosas. Muertes súbitas.

Semeiótica.--Diagnóstico: Distíngase este aneurisma de la aortitis crónica, de la hipertrofia cardiaca, de la angina de pecho, del asma brónquico y de otras afecciones del aparato respiratorio y de los tumores del mediastino. -- Pronóstico: mortal en un término variable, segun las relaciones que contrae el aneurisma y el grado de adelgazamiento de sus tunicas.

B.—Aneurisma abdominal.

Sintomatología: Tumor abdominal de volúmen variable, doloroso y pulsátil, y sitio que ocupa; ruidos de fuelle; caracteres del pulso crural; falta de isocronidad entre éste y el sistole cardíaco; fenómenos de compresion visceral: edemas. --Del embolismo en los aneurismas aórticos y síntomas que determina.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.--Diagnóstico: Distíngase el aneurisma aórtico abdominal de las varices de la cava y de los tumores que laten á impulso de los latidos de la aorta. Distincion entre este aneurisma y el del tronco celíaco. -- Pronóstico: Siempre grave, pero variable segun el sitio del aneurisma, el grado de adelgazamiento de sus paredes y las relaciones periféricas que contrae.

Terapéutica: Dieta ténue; quietud. -- Método de Valsalva

y Albertini.--Digital, veratrina, bromuros, cianuros, plomo y hielo. Alcohol: indicaciones de Stokes sobre su uso. Electroterapia. Acupuntura (?).--Inyecciones de percloruro de hierro (?).

LECCION LXI.

SECCION TERCERA

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.

ENFERMEDADES DE LAS FOSAS NASALES.

CORIZA. — RINITIS. — CATARRRO DE LA PITUITARIA.

Divisiones: Es agudo ó crónico; simple ó diatésico.

Anatomía patológica: Períodos hiperémico y exudativo en la aguda; supurativo y ulcerativo en la crónica.

Patogenia y etiología: Coriza agudo: accion del frio y del calor, de los cuerpos estraños, sólidos, líquidos y gaseosos, introducidos en las fosas nasales. Pirexias exantemáticas.-- Coriza crónico: todas las diátesis, especialmente el herpetismo y el escrofulismo la producen.

Sintomatología. Rinitis aguda: coloracion de la mucosa nasal y del labio superior; aerinia al principio é hipercrinia despues; caractéres del moco; estornudos; voz nasal; cefalalgia: puede existir reaccion febril.-- Rinitis crónica: igual síndrome, pero más remiso y acompañado de la expresion diatésica correspondiente. Propagacion del catarro nasal á la conjuntiva y á la laringe.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.

Terapéutica. Tratamiento abortivo y curativo del coriza agudo.--Los antidiatésicos generales y los tópicos substitutivos constituyen la terapéutica de la forma crónica.

OZENA.--ÚLCERA FÉTIDA DE LA NARIZ.

Cuando no es traumática está sostenida por una diátesis especialmente la escrofulosa.

Anatomía patológica: Configuración aplastada de la nariz. Descripción de las úlceras nasales.

Sintomatología: Fetidez insoportable del aire expirado, no percibida por el enfermo; caracteres del moco; voz nasal. Semi-anestesia olfatoria y gustativa. Síntomas generales de la diátesis.

Semeiótica. — Diagnóstico: El conocimiento anatómico siempre es fácil: no lo es tanto el de la causa productora.-- Pronóstico: Enfermedad rebelde y de dudosa curabilidad.

Terapéutica: Antidiatésicos. Inyecciones de agua común aromática y de sustancias astringentes, cateréticas y desinfectantes (permanganato de potasa).

EPISTAXIS.--RINORRAGIA.

Definición y divisiones.

Patogenia y etiología: Traumatismo. Influencia de la hiperemia cerebral y de todas las enfermedades productoras de tensión vascular.--Hidrohemia, anemia y aglobulia. Relación entre las enfermedades hepáticas, pulmonales y cardíacas y la epistaxis. Objeción á las ideas sustentadas por Monneret respecto de esta materia. De la epistaxis como primer síntoma de ulteriores cardio y pneumopatías.

Sintomatología: Caracteres de la hemorragia: unilateral, no siendo traumática. Frecuencia con que repite. Fenómenos consecutivos.

Curso y terminaciones.

Semeiótica. — Diagnóstico: Importa descubrir la causa.-- En qué casos la epistaxis se confunde con la hemoptisis y con la hematemesis.--Pronóstico: Varía con la causa.

Terapéutica: Hay epistaxis que deben ser respetadas.-- Esta hemorragia se combate con el tratamiento causal y con la bipedestación, la compresión de las carótidas y la elevación de los brazos; con astringentes, hielo en la nuca, revulsivos en la piel y el taponamiento.

LECCION LXII.

ENFERMEDADES DE LA LARINGE.

LARINGITIS CATARRAL.—CATARRO LARÍNGEO.

Definicion y divisiones: Laringitis aguda y crónica; protopática y deuteropática.

A.—Laringitis catarral aguda.

Como simplificacion del método de enseñanza, pueden incluirse en este estudio, la simple hiperemia laríngea y la inflamacion propiamente dicha.

Anatomia patológica: Carácterés de los períodos hiperémico, exudativo intersticial y libre, supurativo y ulcerativo. Sitios en que de preferencia pueden reconocerse las lesiones.

Patogenia y etiologia: El aire frio y húmedo, la fatiga del órgano y la respiracion de una atmósfera estimulante determinan la laringitis ideopática. Las diátesis, ciertas pirexias exantemáticas ó tíficas, y diversas enfermedades del corazon y de los pulmones ocasionan la sintomática.

Sintomatologia: Alteraciones de la voz; caracteres de la tos y del dolor laríngeo. Exámen de la espectoracion casi siempre escasa. La reaccion febril es inconstante. Pueden presentarse, particularmente en los niños, síntomas asfícticos y de congestion cerebral.

Curso y terminaciones.

Semeiótica: De la edad como elemento pronóstico.

Terapéutica: Silencio absoluto; respiracion de un ambiente templado y húmedo. Antiflogísticos directos é indirectos y aplicaciones emolientes locales. Clorato de potasa; belladonna y acónito. Indicacion sintomática de la sangría y de los vomitivos.

B.—Láringitis crónica (tísis laríngea).

Anatomía patológica: Forma eritematosa; forma ulcerosa. Descripción de las úlceras laríngeas; descripción de los cartílagos; flegmasia perilaríngea.

Patogenia y etiología: Toda laringitis crónica supone la existencia de una diátesis.

Sintomatología. Puede principiar con forma aguda ó puede ser primitivamente crónica.—Ronquera y alteraciones de la voz; afonía, tos seca ó con expectoración. Exámen de los esputos. Síntomas subjetivos laríngeos. Disfagia y disnea. Fiebre continua y desnutrición general. Síntomas bronco-pulmonales consecutivos.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.—Diagnóstico: Importancia de la laringoscopia.—No basta diagnosticar la laringitis crónica, preciso es reconocer la causa que la sostiene. — Pronóstico: Siempre grave, pero no tanto el de la laringitis herpética y sifilítica como el de la tuberculosa.

Terapéutica: Combátase la diátesis causal. Indicaciones de los narcóticos, de los balsámicos y de los resinosos. Acción especial del clorato de potasa, del bromuro de potasio y de ciertas aguas minero-medicinales (Puda de Montserrat, Arechavaleta, Aguas buenas, Cauterets). Cauterización argéntica de los pilares de la laringe. Revulsivos. Medicación atmhídrica: inhalaciones de agua félica, aluminosa, sulfurosa, etc.

LECCION LXIII.

EDEMA DE LA GLOTIS.

Definición.

Anatomía patológica: Infiltración serosa del tegido conectivo submucoso y sitio preferente que ocupa. Edema rojo; edema blanco. Lesiones concomitantes.

Patogenia y etiología: Condiciones normales que favorecen

el desarrollo del edema. Causas del edema ideopático: aire frío y húmedo. Causas productoras del edema sintomático: laringo-bronquitis; enfermedades cardíaco-pulmonales; hidrohemia.

Sintoma'ología: Carácterés de la voz; inspiracion áspera y angustiosa, con expiracion fácil; disnea; actitud y movimientos del enfermo. Exámen digital directo de la estenosis laríngea. Síntomas generales asfícticos.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.—Diagnóstico: Analogía sindrómica entre el edema de la glotis y el crúp. Carácterés diferenciales. Distíngase de la laringitis aguda, de la estridulosa, de los pólipos laríngeos y de la parálisis críco-aritenóidea superior.—Pronóstico: Siempre grave, pero el protopático puede ser vencido á favor de una medicacion pronta y enérgica.

Terapéutica: Indicacion de las emisiones sanguíneas, de los eméticos y de los revulsivos. Insuflaciones y cauterizaciones directas. Escarificaciones. Traqueotomía.

PÓLIPOS LARÍNGEOS.

Idea general de su anatomía patológica; de su patogenia; de su síndrome y de su terapéutica.

LARINGITIS DIFTÉRICA.

(Véase difterismo.)

LECCION LXIV.

LARINGITIS ESTRIDULOSA. — ESPASMO DE LA GLOTIS, — ASMA
DE MILLAR. — ASMA TÍMICO. — FALSO CRUP.

Definicion.

Anatomia patológica: Tratándose de una neurosis las lesiones anatómicas aun no son características. Ideas de Kopp y de Elsaesser sobre este punto.

Patogenia y etiología: Papel que juegan los nervios pneumogástrico y recurrente y los músculos de la glotis en el mecanismo del espasmo. Influjo de la edad, del histerismo y de la herencia.

Sintomatología: Ataques y accesos de la laringitis estridulosa.—Invasión brusca, nocturna de ordinario. Caracteres especiales de la tos bronca y de la respiración angustiosa. Falta de exudaciones en las fauces y de adenitis submaxilar. Síntomas generales: contracciones espasmódicas múltiples. Duración de los accesos.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.—Diagnóstico: Establézcase entre el edema, la laringitis y el crup.—Pronóstico: No es grave.

Terapéutica: Medios dietéticos profilácticos.—Tratamiento durante el acceso: ipecacuana, bromuro de potasio, belladona; tópicos de elevada temperatura sobre la garganta; revulsivos.—En el intermedio de los accesos medicación antiespasmódica y anticatarral.

DISFONIA Y AFONIA PARALÍTICA.

Definicion.

Los músculos de la laringe se paralizan; la laringoscopia lo ha demostrado.

Anatomia patológica. Atrofia y degeneracion grasienta de los músculos paralizados.

Patogenia y etiología: La parálisis no suele reconocer origen central. Influencia del canto y de la declamacion, del histerismo, del reumatismo y de la supresion del sudor.

Sintomatología: Alteraciones del timbre de la voz; afonía; resultados de la aplicacion del laringoscopio.

Curso y terminaciones.

Terapéutica: Importancia de las aplicaciones eléctricas. Baños termales. Medicacion causal.

LECCION LXV.

ENFERMEDADES DE LA TRAQUEA Y DE LOS BRONQUIOS.

TRAQUEO-BRONQUITIS.

Divisiones: Bronquitis aguda y crónica; ideopática y sintomática; simple y capilar.

A.—Traqueo-bronquitis simple.

Definicion.

Anatomia patológica: Caracteres de la hiperemia, exudacion y reblandecimiento de la mucosa. Humor segregado.

Patogenia y etiología: Influencias cósmicas. Evolucion dentaria. Linfatismo y predisposicion individual.

Sintomatología: Prodromos. Caracteres del dolor infraesternal y de la tos, seca al principio y húmeda despues. Caracteres de la expectoracion, distinta segun el período. Disnea. Exámen pleximétrico y estetoscópico del pecho: pluralidad de los extertores bronquiales. Reaccion febril.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.

B.—Bronquitis capilar, bronquitis sofocante.

Es la bronquitis anterior en grado máximo. Propagacion

del proceso morbozo á las últimas ramificaciones bronquiales. Congestion pulmonal. La bronquitis se convierte en pneumonia: objeciones clínicas á Niemeyer sobre este punto.

Sintomatología: Disnea y ortopnea; tos; caractéres de la expectoracion espumosa. Síntomas asfícticos. Percusion y auscultacion torácicas. Fiebre intensa y su evolucion. Fenómenos asfícticos.

Curso y terminaciones.

Semeiótica. — Diagnóstico: Distinganse las dos formas de bronquitis. En qué se diferencia la bronquitis capilar de la pneumonia. — Pronóstico: De la edad como dato pronóstico.

Terapéutica: Plan dietético.—Plan farmacológico: indicacion de los antiflogísticos, de los eméticos, de los contra-estimulantes, de los diaforéticos y de los incidentes. Indicaciones de los mercuriales y del alcohol. Medicacion revulsiva.

C.—Bronquitis crónica. — Catarro bronquial.—Broncorrea.

Enfermedad privativa de los viejos, de los diatésicos y de los que respiran un aire con substancias irritantes en suspension. Relacion íntima entre la bronquitis crónica, la tuberculosis y la broncoectasia.

Anatomia patológica: Ingurgitaciones de la mucosa; dilataciones bronquiales. Exámen microscópico del moco-pus segregado. Enfisema, edema y congestion pulmonales concomitantes.

Patogenia y etiología: Influencia del herpetismo y demás diátesis, y de las afecciones cardíaco-pulmonales agudas y crónicas.

Sintomatología: Tos moderada y quintas de tos; caractéres de la expectoracion. Datos pleximétricos y estetoscópicos. Disnea; ataques asmáticos. Fiebre; apirexia; desnutricion. Exacerbaciones invernales y remisiones autumnales. Tisis bronquial.

Curso y terminaciones: Resolucion, enfisema, asfixia lenta, consumcion. — Enfermedades intercurrentes.

Semeiótica. — Diagnóstico diferencial entre la bronquitis crónica, la tisis tuberculosa, la pneumonia crónica, el enfisema y las afecciones cardíacas.—El pronóstico siempre grave, varía con la causa.

Terapéutica. Plan dietético: dieta láctea; de los climas

como agente curativo; abrigo de la piel.—Tratamiento causal. Ventajosos resultados del clorato de potasa, del azufre, de la escila, del cólchico y de los balsámico-resinosos.—Medicacion revulsiva rubefaciente y expoliativa.—Medicacion atmhidrica.—Aguas minero-medicinales.

LECCION LXVI.

BRONCOECTASIA.—DILATACION DE LOS BRONQUIOS.

Definicion é idea general.

Anatomia patológica: Sitios más frecuentes de la broncoectasia. Descripcion de las principales formas de dilatacion; estudio histológico de las membranas bronquiales dilatadas. Carácterés del humor segregado; descomposicion fisico-química de que es asiento; análisis químico. Lesiones concomitantes.

Patogenia y etiologia: Explicacion del mecanismo y causas de la dilatacion bronquial. De la bronquitis crónica como causa de broncoectasia.

Sintomatologia: Carácterés de la tos; horas de su presencia accesional. Carácterés especialísimos de la expectoracion; fetidez del pus y demás condiciones fisico-químicas. Pleximetría: matitez y resonancia torácicas. Estetoscopia: extertores de grandes burbujas; respiracion anfórica. Época tardía de aparicion de la demacracion y de la fiebre.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.—Diagnóstico: Distincion entre la broncoectasia, la broncorrea, la bronquitis crónica, la gangrena del pulmon y la tisis pulmonal.—Pronóstico: Enfermedad rebelde y de curacion difícil, pero la muerte se hace esperar.

Terapéutica: La de la bronquitis crónica.—Ventajosos efectos de las substancias ferruginosas, de los medicamentos tetánicos y de la eserina.

COQUELUCHE. — TOS FERINA.

Esta enfermedad viene incluida en la patología de los niños.

LECCION LXVII.

RINO-BRONQUITIS ESPASMÓDICA.

Definicion, historia é idea general.

Divisiones: Forma catarral y forma asmática.

Anatomía patológica: Hiperemia, ingurgitacion, exudacion de la conjuntiva, de la pituitaria, de las fauces, de la faringe, de la laringe y de los bronquios. Erupcion folicular de la úvula y de los pilares.

Patogenia y etiología: En esta rino-bronquitis hay dos factores, el catarral y el neurósico; siendo éste tal vez superior á aquel. Analogías entre este enlace y el que se observa en varias bronco y cardiopatías. — Del artritisimo, de la predisposicion catarral y del nervosismo como causas de esta enfermedad. Influencia estacional.

Sintomatología. Forma catarral: aparicion periódica por espacio de dias, semanas y meses de un coriza intenso con gran picazon ocular y lagrimeo, estornudos, flujo nasal, voz ronca y tension torácica con tos bronquial. Apirexia primero y fiebre despues; fenómenos de sedacion consecutivos. Integridad fisiológica despues de los accesos.—Forma asmática: igual aparicion de síntomas catarrales con disnea y ortopnea, sostenidos por espacio de dias, semanas y meses, y con desaparicion de todo fenómeno morboso despues del acceso.

Curso y terminaciones.

Semeiótica. — Diagnóstico diferencial entre la rino-bronquitis espasmódica, la bronquitis catarral y el asma bron-

quial.—Pronóstico: No es leve, pues si bien los accesos suelen dominarse en un momento dado, entrañan gravedad.

Terapéutica: Aparte de la medicación causal, se aconsejan las sales quínicas, la *lobelia inflata*, los arsenicales, los sulfurosos, los bromuros y los narcóticos. Substancias tópicas modificadoras del catarro de las fauces.

LECCION LXVIII.

ASMA (del griego *ἀσθμα*, á su vez de *ἄω*, yo aspiro). —

ASMA BRONQUIAL.—HIPERKINESIA DE LOS BRONQUIOS.

Definición precisa del asma protopático ó esencial y del asma deuteropático. Asma cardíaco.

Patogenia y etiología: Mecanismo del asma fundado en la fisiología del pneumogástrico y de los pequeños músculos bronquiales. Envenenamiento de la sangre á favor del ácido carbónico y de qué manera obra en la cesación de los accesos asmáticos. Asma nervioso. Asma urinoso. Enfermedades diversas productoras del asma. Efectos de la presión. Influjo atmosférico; de la herencia, de la edad y del estado moral de los enfermos en la producción del asma.

Sintomatología: Asma idiopático. Distinción entre el ataque del asma y los accesos asmáticos. Descripción de un acceso: horas nocturnas comunes de invasión; prodromos; actitud y decúbito de los enfermos; disnea y ortopnea; ruido respiratorio y caracteres de la tos (seca ó húmeda); estetoscopia y pleximetría; fisonomía del paciente; esfigmografía y termometría; secreciones urinaria y de la piel. Asfixia inminente; cesación del acceso. Frecuencia con que repiten los ataques y accesos asmáticos.—Asma sintomático: en los períodos de calma continúa el síndrome de la enfermedad causal.

Curso y terminaciones.

Semeiótica. — Diagnóstico: Importa distinguir el asma esencial del sintomático, y en este caso cuál es la causa productora. Carácter distintivo entre el asma y la angina de pecho. — Pronóstico: El acceso de asma idiopático no es mortal.

Terapéutica. Tratamiento preventivo: climas templados y secos, y sitios montañosos; efectos del aire comprimido por el método de Pravaz; acción de los narcóticos periféricos y de los estesiales ó paralizantes, de la *lobelia inflata*, del arsénico y de la quinina. — Inhalación de los vapores de estramonio y nitrato de potasa. — Tratamiento del acceso: revulsión enérgica; narcóticos periféricos y narcóticos medulares; vomitivos y antiespasmódicos.

LECCION LXIX.

ENFERMEDADES DEL PULMON.

HIPEREMIA PULMONAR.

Definición.

Divisiones: Hiperemia simple y doble; activa y pasiva; protopática y deuteropática.

Anatomía patológica: Lesiones dobles. Regiones del pulmón en que la hiperemia es más frecuente. Color, volumen y peso del pulmón hiperemiado. Carácter del pulmón seccionado y de la sangre en él contenida.

Patogenia.—¿Puede sostenerse la tesis de que la hiperemia es enfermedad mecánica? Objeciones. — Mecanismo de la congestión activa y de la pasiva.

Etiología: Traumatismo; influencias atmosféricas; plétora y anemia; artrismo; enfermedades zimóticas; cardiopatías; hepatopatías, etc.

Sintomatología: Tos seca ó con expectoración mucosa ó sanguinolenta; percusión oscura, disminución ó desaparición

cion del murmullo vesicular, resonancia de la voz y aumento de la vibracion torácica en las regiones congestionadas; disnea; decúbito horizontal del lado de mayor hiperemia. Apirexia ó fiebre continúa con recargo nocturno.

Curso: Suele ser indeterminado en la hiperemia deuteropática, pero en la protopática activa y franca no suele exceder de 7 dias.

Terminaciones: Resolucion, ingurgitacion crónica, pneumorragia; pneumonia?

Semeiótica:--Diagnóstico: Distíngase la congestion pulmonal de la pulmonía; distíngase tambien la activa de la pasiva y descúbrase la causa.--Pronóstico: Una congestion vasta puede hacerse mortal, pero de ordinario la hiperemia protopática activa, en el adulto suele alcanzar feliz terminacion.

Terapéutica: Cuando la hiperemia es activa: antiflogísticos (sangría, sanguijuelas), eméticos, contra estimulantes y revulsivos.— Cuando pasiva: incipientes, tónicos, alcohólicos y revulsivos.-- Tratamiento de la congestion pulmonal crónica: cloruro y yoduro de potasio, clorato de potasa. Carbonatos alcalinos, antimoniales.-- Últimos experimentos sobre la medicacion astringente mineral y vegetal.

PNEUMORRAGIA.-- APOPLEGÍA PULMONAR.

Definicion.

Divisiones: Hemorragia bronquial y pulmonal; activa y pasiva; ideopática y sintomática.

Anatomia patológica: Focos apopléticos pulmonales. Hiperemias y otras lesiones del pulmon y de los bronquios concomitantes.

Patogenia y etiologia: Causas individuales normales. Causas individuales patológicas: tuberculosis, lesiones arteriales ateromatosas. Profesiones y género de vida. Pneumorragias por perturbacion mecánica. Influencias atmosféricas. Traumatismo.

Sintomatologia: Variedad del período prodrómico. Tos y hemoptisis. Sangre roja espumosa (bronceorraquia); sangre negruzca, densa y configurada (pneumorragia). Cantidad de la sangre espectorada. Disnea. Casos de asfixia. Estado moral de los enfermos (temor que infunde la hemoptisis).--

En la hemorragia sintomática preséntanse los síntomas de la enfermedad causal.

Curso y terminaciones: Aparte de las anteriores, resolución, asfixia, anemia, infarto hemorrágico y supuración consecutiva. Tisis.

Semeiótica.—Diagnóstico: Distingase la broncorragia de la pneumorragia, la hemoptísis de la hematémesis y de la epistaxis. Importantísimo es distinguir la hemorragia activa de la pasiva, la ideopática de la sintomática.—Pronóstico: Es grave la pneumorragia en tésis general, relaciónase su peligro con el de la causa productora y con la cantidad del flujo.

Terapéutica: Medicina moral.—Decúbito sentado: silencio absoluto. Hemoptísis activa: uso de las evacuaciones generales ó locales de sangre, de la ipecacuana, del antimonio, del ópio (Graves), de la digital, de los purgantes y de los revulsivos.—Hemoptísis pasiva: astringentes tánicos, quina, ácidos minerales, cornezuelo de centeno y ergotina, preparados plúmbicos y férricos; bebidas frias etc.

LECCION LXX.

PULMONÍA.—PNEUMONITIS.

Definición.

Divisiones: Simple y doble; de la base y del vértice; periférica y central; lobular y lobulillar; pneumonia franca (vera) y adinámico-atáxica, biliosa, reumática, gotosa, exantemática, traumática, etc. etc.: pulmonía del niño y del viejo (pneumonia nota); pulmonía aguda y crónica.

A.—Pneumoniā catarral.

Esta pulmonía, que no es más que una flegmasia de la ténue membrana endotelial de las vesículas pulmonales, es un proceso propagado de la bronquitis capilar, y de consi-

guiente muy generalizado y sin las condiciones de la pulmonía verdadera, que es la fibrinosa.

B.-- **Pneumonia fibrinosa.**

Anatomía patológica: Este estudio anatómico se divide en tres períodos: 1.º de congestión ó esplenización, 2.º de exudación ó hepatización roja ó carnificación, 3.º de supuración ó hepatización gris. Descripción exacta de cada uno de ellos. Sitios preferentes de las lesiones. -- Supuración infiltrada y coleccionada. Abscesos (vómicas) pulmonales: su número, sitio y marcha ulterior. Cicatrices del pulmon. Análisis del pus y de la sangre.-- Lesiones concomitantes.

Patogenia: Explicación de la fisiología del proceso pneumónico como base indispensable de la semeiología y de la terapéutica, en consonancia con los últimos estudios de Cl. Bernard, Virchow y Conheim (diapédesis de los glóbulos).

Etiología: Influencia de la edad, del sexo, de la organización individual, del aire frío y húmedo, de las estaciones y de los climas. De la fiebre tifóidea, de las pirexias exantemáticas, del alcoholismo, de la tuberculosis y de la mayor parte de las enfermedades crónicas como causas de pneumonitis.

Sintomatología: El síndrome de la pneumonia es consecuencia lógica y natural de la anatomía y patogenia.-- Prodomos: pueden faltar.-- Primer período: Frío inicial, circunstancias que le acompañan; fiebre continua exacerbante. Termometría. Eclampsia y demás síntomas reflejos. Especialidad del dolor pneumónico, cuando existe. Tos; esputo herrumbroso; disnea; decúbito del lado enfermo ú otro; vibración torácica aumentada; percusión obscura, resonancia de la voz, murmullo vesicular áspero y estertor crepitante en la región flogoseada.-- Segundo período: Continúan los síntomas generales febriles: elevación de la curva termométrica. Anhelación, alteraciones de la voz, de la palabra y de la fisonomía del enfermo. Tos; esputo herrumbroso obscuro y denso; desaparición de todo estertor al nivel del foco; broncofonía; soplo tubárico; fenómenos hiperémicos ó de fluxión colateral. Ictericia.— Tercer período: Fiebre remittente y disminución del latido arterial; caracteres de la curva termométrica. Espirometría, estetoscopia y pleximetría. Desaparición del dolor; tos; esputo puriémulo súcio.

Análisis de la orina: aumento de urea; disminucion de cloruros. Síntomas generales atáxicos y nerviosos consecutivos.

Curso y duracion.—La pneumonia es una enfermedad cíclica?—Descripcion de la curva termométrica y esfigmográfica.—La pulmonía tiende por su propia naturaleza á la resolucion? Así puede creerse si las condiciones individuales son vigorosas, el foco pneumónico reducido y la fluxion colateral escasa.

LECCION LXXI.

Terminaciones: Resolucion, congestion asfíctica, supuracion infiltrada ó coleccionada; gangrena; infeccion purulenta. Explicacion de cada una de ellas.

Semeiótica.—Diagnóstico: Distíngase la congestion pulmonal de la pneumonia y establézcase el diagnóstico diferencial de cada una de las formas con que se presenta.—Pronóstico: Márquense las condiciones individuales que lo modifican. La gravedad varia con el período, sitio, extension del mal y su causa productora.

Terapéutica. Método espectante y método activo. Estadísticas comprobatorias. Tratamientos antiflogístico, contraestimulante, alterante, sedante y por el alcohol: resultados estadísticos de cada uno de ellos. Del eclecticismo en terapéutica.—Tratamiento racional de la pneumonia. Primer período: alcohol (60 gramos); tártaro emético, biantimonio de potasa, kermes mineral y calomelanos; indicaciones precisas de las evacuaciones sanguíneas. Dieta absoluta ó dieta ténue.—Segundo período: igual tratamiento; veratrina, digital; diuréticos (Bennet); revulsivos expoliativos en la parte ó á distancia. Dieta animal.—Tercer período: proscripcion de los antiflogísticos y antimoniales á dosis alta. Uso del alcohol y de los incidentes (mono-sulfuro de sodio; chiraita, eucaliptus); medicacion tónica y revulsiva. Dieta animal y feculenta.

LECCION LXXII.

C.—Pulmonia del vértice.—Pulmonía biliosa.—Pulmonia tifódica.—Pulmonia nota.—Pulmonia senil.

Descripcion general de estas y otras formas de pneumonia.

D.—Pneumonia crónica intersticial.—Induracion del pulmon.—Tisis pneumónica.—Tisis caseosa.

Puede ser primitiva ó consecutiva á la pneumonia aguda.

Anatomia patológica: Sitios preferentemente afectados.

Aspecto general del órgano. Descripcion del infarto pneumónico: masas pigmentosas; alteraciones microscópicas de sus elementos constitutivos (masas grasientas; concreciones calcáreas); estado de los vasos y nervios. Cuerpos estraños anormales que pueden coexistir (polvo de carbon, de hierro, de piedra). Supuracion infiltrada y coleccionada; infiltracion caseosa. Lesiones concomitantes.

Patogenia y etiologia: Relacion entre la pneumonia crónica, la tuberculosis, el infarto hemorrágico y la apoplejía pulmonal.—Circunstancias individuales y patológicas productoras de la pneumonia crónica.—Importancia de las profesiones.

Sintomatologia: Los síntomas directos deben buscarse hácia las partes declives del pulmon. Fenómenos estetoscópicos y pleximétricos en relacion con las lesiones anatómicas. Tos; esputos purulentos numulares; caractéres físico-químicos que los acompañan. Dísnea, alteraciones de la voz y decubitos.—Fiebre continúa remitente. Desnutricion general. Síntomas viscerales concomitantes.

Curso: lento.

Terminaciones: Resolucion, hepatizacion y supuracion (tisis pneumónica).

Semeiótica.—Diagnóstico diferencial entre la pneumonia crónica, la tuberculosis pulmonal, las ingurgitaciones gan-

glionares escrofulosas crónicas del pulmon y la pleuresía crónica.--Pronóstico: La curacion es por lo menos larga y difícil.

Terapéutica.--Plan dietético: alimentacion nutritiva, dieta láctea; climas templados; ejercicio moderado.--Plan farmacológico: desobstruents del pulmon (clorato y cloruro potásico, ioduro de potasio); favorables efectos del acetato de zinc y especialmente de los astringentes vegetales; compuestos sulfurosos fosforados y arsenicales, sustancias balsámicas y resinosas.--Medicacion revulsiva.--Aguas minero-medicinales de mayor uso.

LECCION LXXIII.

GANGRENA DEL PULMON.

Con más frecuencia es primitiva que consecutiva.

Anatomía patológica: Descripcion de los focos gangrenados: su sitio, número, extension, color y olor. Gangrena difusa. Paralelo entre la exudacion líquida de la gangrena y el moco-pus de la broncoectasia: análisis físico-químico de la misma. Lesiones concomitantes.

Patogenia y etiología. Describir el mecanismo de esta necrobiosis. Lesiones arteriales y de circulacion causantes de la gangrena: degeneracion ateromatosa de los vasos; trombosis y embolismo. De la vejez, de la inanicion y de toda causa de depauperacion orgánica como elemento productor de la gangrena. Enfermedades sépticas. Gangrena de los alienados. Gangrena flegmática.

Sintomatología: Fetidez del aire espirado; tos, esputo purulento amarillo-verdoso ó sanguinolento, fluido, fétido. Percusion y estetoscopia. Disnea; adinamia; fenómenos atáxicos.

Caractéres de la fiebre: termometría.--Síntomas pleuríticos y viscerales concomitantes.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.—Diagnóstico: Establézcase preferentemente entre la gangrena del pulmon y algunas formas de broncoectasia.--Pronóstico: siempre gravísimo.

Terapéutica: Alimentacion nutritiva. Uso de los medicamentos tónicos integrales y de los neurosténicos; de los desinfectantes; de los balsámicos y de los incipientes.

EDEMA DEL PULMON.--HIPOSTASIS PULMONAL,

Aclárese la confusion que reina en ciertos autores entre la hiperemia activa ó fluxion pulmonar y la pasiva.

Definicion del edema.

Anatomia patológica: Carácterés físicos del pulmon edematoso. Lesiones de la mucosa infiltrada y de los tejidos adyacentes. Ingurgitaciones pulmonales concomitantes. Estudio de los exudados.

Patogenia y etiologia: Explicacion mecánica del proceso edematoso. Causas protopáticas y deuteropáticas que lo determinan.

Sintomatologia: Si el edema es poco acentuado falta su síndrome directo. Formas graves: matitez, vibracion torácica aumentada, debilidad del murmullo vesicular, ruido de soplo, extertor subcrepitante y broncofonia; tos y expectoracion sero-espumosa.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.

Terapéutica: Varía segun la causa á favor de cuyo mecanismo se ha desarrollado.—Uso general de los vomitivos, incipientes y revulsivos.—Observaciones de Traube sobre el uso del acetato de plomo.

LECCION LXXIV.

ENFISEMA DEL PULMON.

Definicion.

Divisiones: Enfisema intra y extra vesicular.

Anatomia patológica: Sitio, forma y número de las vesículas pulmonales dilatadas; alteraciones físicas de sus paredes. Rarefaccion y rotura del tejido pulmonal en los viejos.

Patogenia y etiologia. Explicacion mecánica de la génesis del enfisema y diversidad de ideas sustentadas por los autores: teoría de la inspiracion, de la expiracion y de la disminucion del tono orgánico. Enfisema por esfuerzo muscular. Enfisema congénito. Enfermedades bronco-pulmonales y cardíacas que con más frecuencia lo determinan. Estudios de anatomía patológica comparada.

Sintomatologia: Forma especial abombada ó de tonel del neuro-esqueleto torácico; y desarrollo insólito de los escalenos y esterno-mastoideos; disminucion de la vibracion torácica y del murmullo vesicular; percusion timpánica; ruidos bronquiales propagados; extertores extrínsecos al enfisema; tos convulsiva; caractéres de la espectoracion; disnea, ortopnea y ataques asmáticos; dolor pectoral; congestion cardíaco-pulmonal; cianosis y reflujo de sangre. — Síntomas simpáticos gastro-intestinales. — Síntomas de la enfermedad causal.

Marcha y terminaciones.

Semeiótica.

Terapéutica. El enfisema es en sí irremediable: su tratamiento debe ser causal. Medicacion vomitativa é incidental. Nuez vómica y azufre.

ANEUMATOSIS Ó ATELECTASIA DEL PULMON.

(Disminucion de la capacidad de los alveolos).

Definicion.

Anatomia patológica: Procesos limitados. Hepatizacion del pulmon. Esclerosis pulmonal.

Patogenia y etiologia: Atelectasia congénita ó por colapso, y adquirida ó por compresion. Papel que desempeñan la cifosis y las enfermedades de los bronquios, de los pulmones y del corazon en el mecanismo de la aneumatosis.

Sintomatologia: Si el colapso constituye el mecanismo de la atelectasia, determina una respiracion insuficiente é intoxicacion por el ácido carbónico; cuando es hija de la compresion confúndese con el edema y congestion pulmonales.

Semeiótica.

Terapéutica. Forma congénita: respiracion artificial, revulsion enérgica, vomitivos. Forma adquirida: cúmplase la indicacion causal.

LECCION LXXV.

CÁNCER DEL PULMON.

Anatomia patológica: Frecuencia de la forma encefaloidea. Cáncer difuso ó infiltrado; cáncer limitado. Aspecto general de los pulmones cancerosos; descripcion histológica de su proceso. Exudaciones; análisis de las mismas. Lesiones pleuríticas y ganglionares consecutivas.

Patogenia y etiologia: (véase: Cáncerismo).

Sintomatologia: Cuando el cáncer es circunscrito despier-ta los síntomas pleximétricos, estetoscópicos y disnéicos de los tumores intratorácicos. Carácterés de la percusion, de la auscultacion, de la tos y de la espectoracion en el cáncer

difuso. — En ambos casos aparece el síndrome del cáncer.

Curso y terminaciones.

Semeiótica. — Diagnóstico: Cuando no es posible el juicio directo, hágase por exclusion. — Pronóstico: mortal.

Terapéutica: Es sintomática.

ACEFALOCISTES DEL PULMON.

Anatomía patológica: Quistes uniloculares y multiloculares: su número, sitio, figura y dimensiones; descripción del continente y del contenido. Proceso hiperémico y pneumónico circunvecino. Sitios de perforación de los quistes hidatídeos. Enquistamiento de los tumores.

Patogenia y etiología: Aplicación de los estudios sobre las ténias y los quistes hidatídeos del hígado.

Sintomatología: El síndrome es complejo pues viene representado por síntomas de bronquitis, de pneumonia y de compresión pulmonal. Hemoptísis; disnea.

Curso y terminaciones.

Semeiótica. — Diagnóstico: Interin no se perforan los quistes al exterior, el diagnóstico, aun por exclusion, es difícil: solo el conocimiento de la causa puede hacer fácil el juicio. — El pronóstico es gravísimo.

Terapéutica: En rigor solo es sintomática, pero se indican los parasiticidas, los eméticos y la punción, cuando los quistes son superficiales.

LECCION LXXVI.

ENFERMEDADES DE LA PLEURA.

PLEURESIA. — PLEURITIS.

Definición.

Divisiones: Pleuritis aguda y crónica; ideopática y sintomática; parietal, visceral, diafragmática y mediastínica.

ANEUMATOSIS Ó ATELECTASIA DEL PULMON.

(Disminucion de la capacidad de los alveolos).

Definicion.

Anatomia patológica: Procesos limitados. Hepatizacion del pulmon. Esclerosis pulmonal.

Patogenia y etiologia: Atelectasia congénita ó por colapso, y adquirida ó por compresion. Papel que desempeñan la cifosis y las enfermedades de los bronquios, de los pulmones y del corazon en el mecanismo de la aneumatosis.

Sintomatologia: Si el colapso constituye el mecanismo de la atelectasia, determina una respiración insuficiente é intoxicacion por el ácido carbónico; cuando es hija de la compresion confúndese con el edema y congestion pulmonales.

Semeiótica.

Terapéutica. Forma congénita: respiracion artificial, revulsion enérgica, vomitivos. Forma adquirida: cúmplase la indicacion causal.

LECCION LXXV.

CÁNCER DEL PULMON.

Anatomia patológica: Frecuencia de la forma encefaloidea. Cáncer difuso ó infiltrado; cáncer limitado. Aspecto general de los pulmones cancerosos; descripcion histológica de su proceso. Exudaciones; análisis de las mismas. Lesiones pleuríticas y ganglionares consecutivas.

Patogenia y etiologia: (véase: Cancerismo).

Sintomatologia: Cuando el cáncer es circunscrito despier-ta los síntomas pleximétricos, estetoscópicos y disnéicos de los tumores intratorácicos. Carácterés de la percusion, de la auscultacion, de la tos y de la espectoracion en el cáncer

difuso. — En ambos casos aparece el síndrome del cancerismo.

Curso y terminaciones.

Semeiòtica. — Diagnóstico: Cuando no es posible el juicio directo, hágase por exclusion. — Pronóstico: mortal.

Terapéutica: Es sintomática.

ACEFALOCISTES DEL PULMON.

Anatomía patológica: Quistes uniloculares y multiloculares: su número, sitio, figura y dimensiones; descripción del continente y del contenido. Proceso hiperémico y pneumónico circunvecino. Sitios de perforación de los quistes hidatídeos. Enquistamiento de los tumores.

Patogenia y etiología: Aplicación de los estudios sobre las ténias y los quistes hidatídeos del hígado.

Sintomatología: El síndrome es complejo pues viene representado por síntomas de bronquitis, de pneumonia y de compresión pulmonal. Hemoptisis; disnea.

Curso y terminaciones.

Semeiòtica. — Diagnóstico: Interin no se perforan los quistes al exterior, el diagnóstico, aun por exclusion, es difícil: solo el conocimiento de la causa puede hacer fácil el juicio. — El pronóstico es gravísimo.

Terapéutica: En rigor solo es sintomática, pero se indican los parasiticidas, los eméticos y la punción, cuando los quistes son superficiales.

LECCION LXXVI.

ENFERMEDADES DE LA PLEURA.

PLEURESIA. — PLEURITIS.

Definición.

Divisiones: Pleuritis aguda y crónica; ideopática y sintomática; parietal, visceral, diafragmática y mediastínica.