



Año 1914

Núm. 2893

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO
DE LAS CONGESTIONES PULMONARES**

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MÁXIMO ALDAZABAL

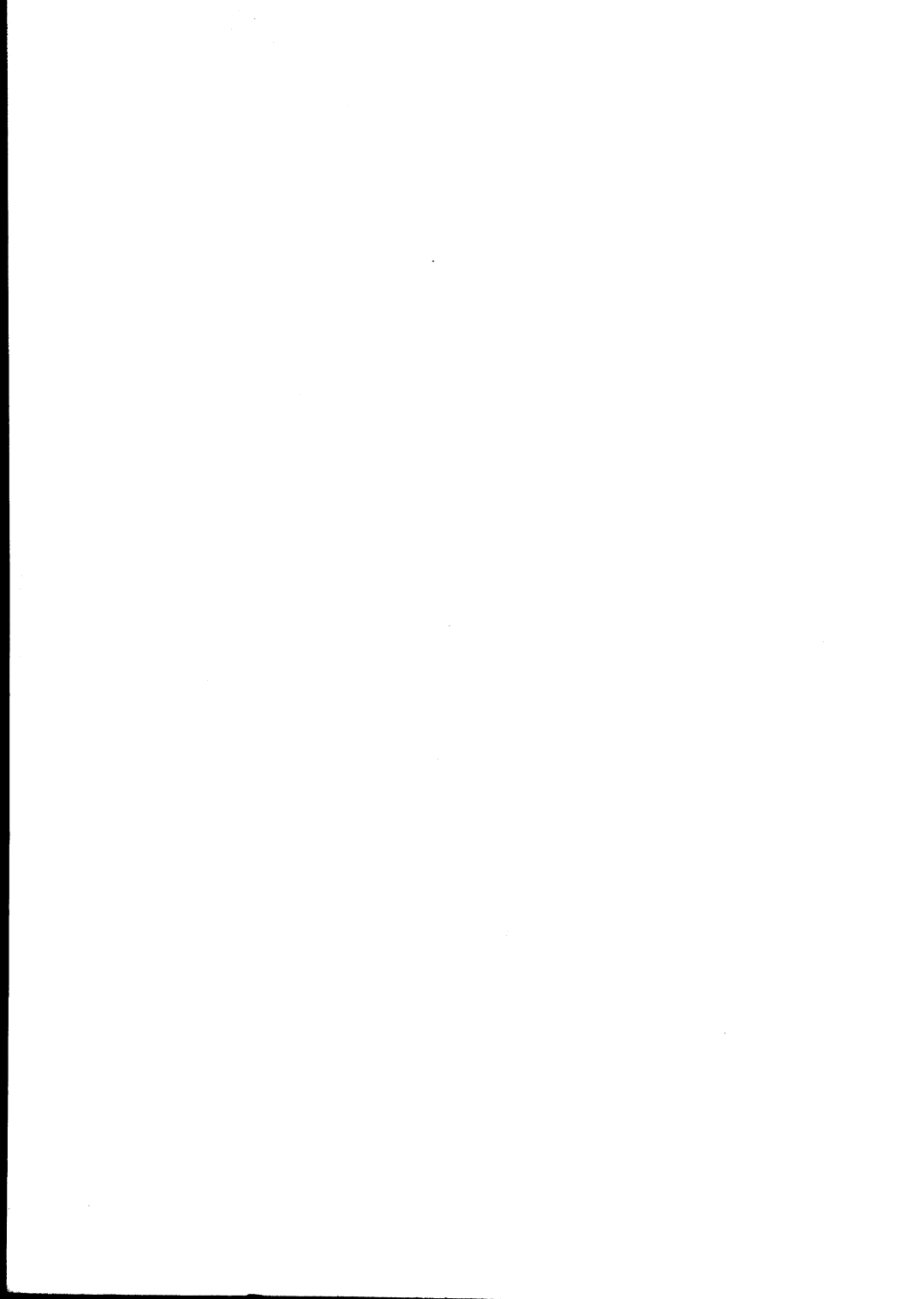


BUENOS AIRES

PREMIADO ESTABLECIMIENTO GRÁFICO "RIACHUELO" - ALMIRANTE BROWN 1076

1914

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS CONGESTIONES PULMONARES



Año 1914

Núm. 2893

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

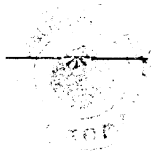
CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS CONGESTIONES PULMONARES

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

por

MÁXIMO ALDAZABAL



BUENOS AIRES

PREMIADO ESTABLECIMIENTO GRAFICO "RIACHUELO" - ALMIRANTE BROWN 1076

1914

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 102 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice-Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Miembros titulares

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. " " EUFEMIO UBALLES
3. " " PEDRO N. ARATA
4. " " ROBERTO WERNICKE
5. " " PEDRO LAGLEYZE
6. " " JOSÉ PENNA
7. " " LUIS GÜEMES
8. " " ELISEO CANTÓN
9. " " ENRIQUE BAZTERRICA
10. " " ANTONIO C. GANDOLFO
11. " " DANIEL J. CRANWELL
12. " " HORACIO C. PIÑERO
13. " " JUAN A. BOERI
14. " " ANGEL GALLARDO
15. " " CARLOS MALBRAN
16. " " M. HERRERA VEGAS
17. " " ANGEL M. CENTENO
18. " " DIÓGENES DECQUD
19. " " BALDOMERO SOMMER
20. " " FRANCISCO A. SICARDI
21. " " DESIDERIO F. DAVEL
22. " " DOMINGO CABRED
23. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

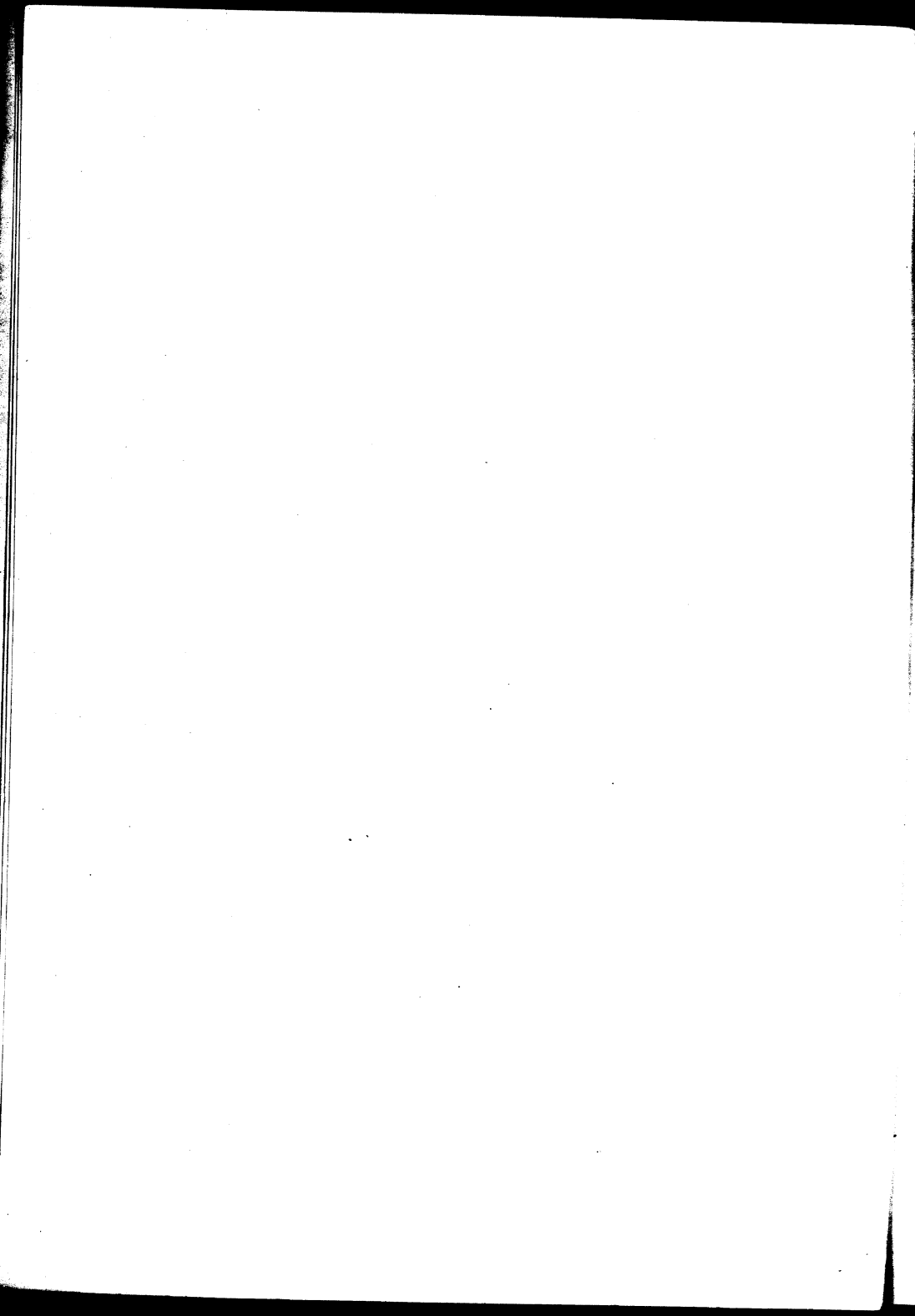
" " GREGORIO ARAOZ ALFARO

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. " " TELÉMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO VIDAL
5. " " OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice-Decano

DR. D. PEDRO LACAVERA

Consejeros

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)

" " FRANCISCO SICARDI

" " TELÉMACO SUSINI

" " NICASIO ETCHEPAREBOZDA

" " EDUARDO OBEJERO

" " LUIS GÜEMES

" " ENRIQUE BAZTERRICA

" " JUAN A. BOERI (suplente)

" " ENRIQUE ZÁRATE

" " PEDRO LACAVERA

" " ELISEO CANTÓN

" " ANGEL M. CENTENO

" " DOMINGO CABRED

" " MARCIAL V. QUIROGA

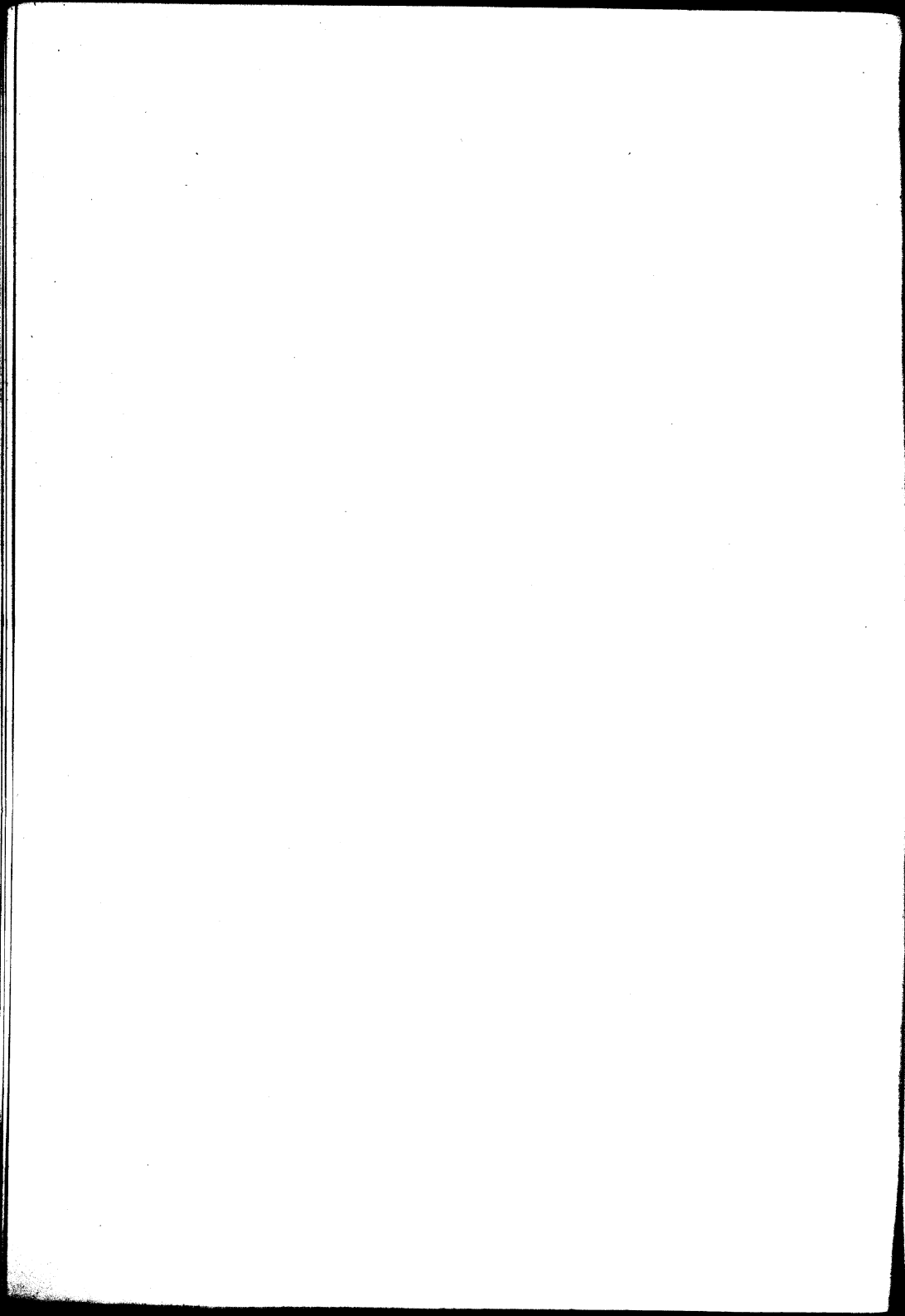
" " JOSÉ ARCE

" " ABEL AYERZA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

" " JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

„ JOSÉ T. BACA

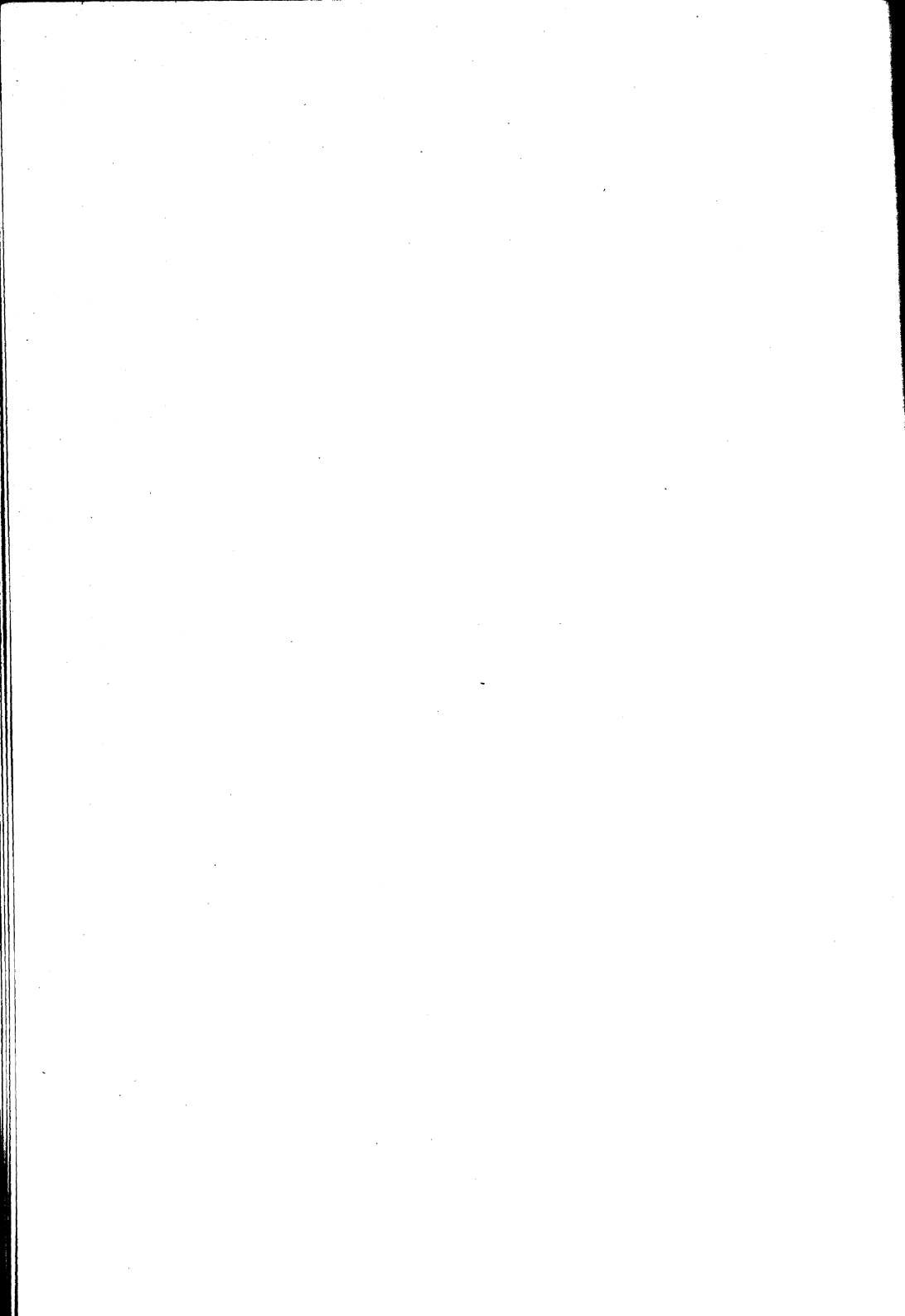
„ JUVENCIO Z. ARCE

„ PEDRO N. ARATA

„ FRANCISCO DE VEIGA

„ ELISEO CANTÓN

„ JUAN A. BOERI



ESCUELA DE MEDICINA

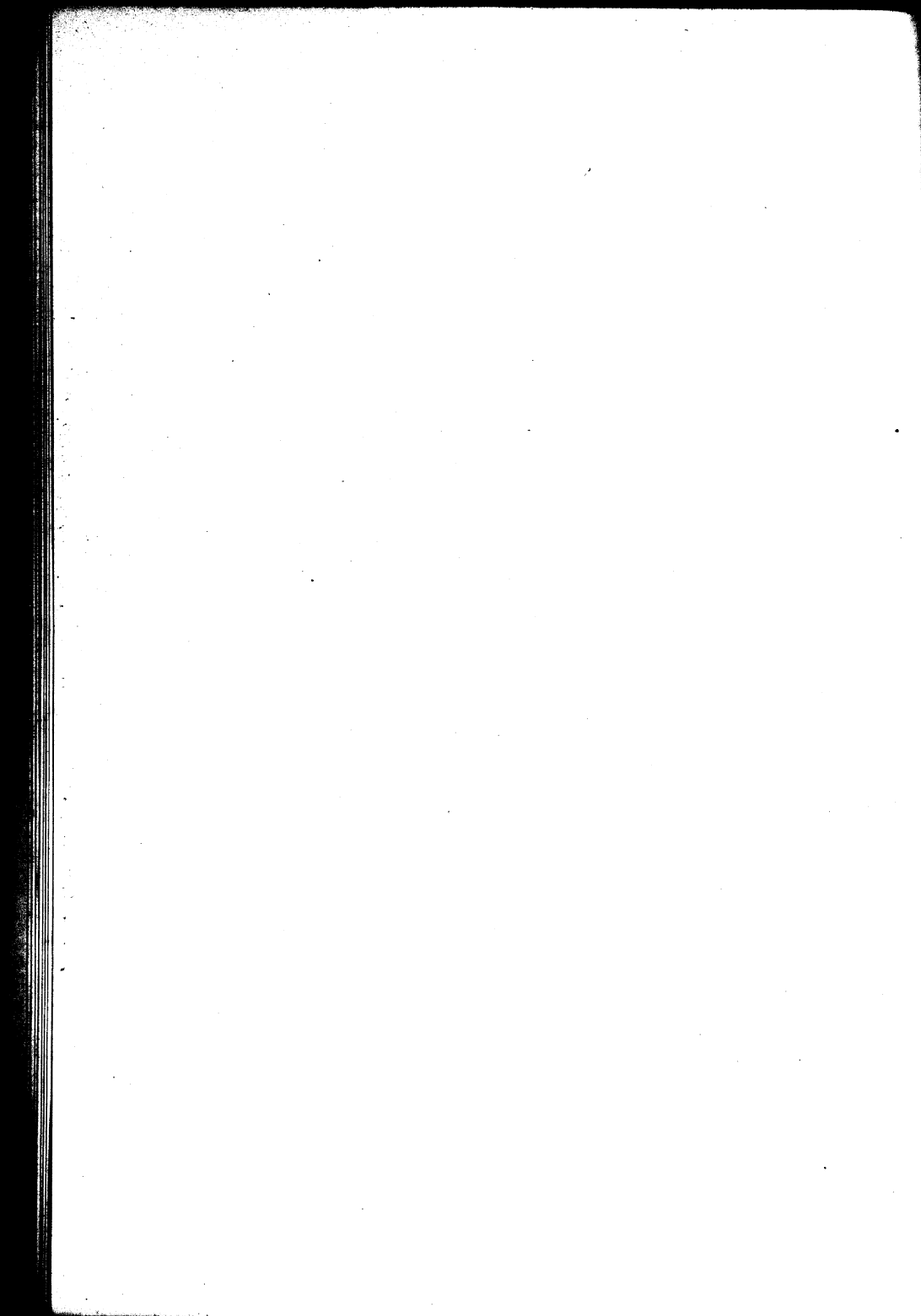
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	„ LUCIO DURANAÑA
	„ RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	„ JOSÉ ARCE
	„ JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	„ PEDRO BELOU
Química Médica	„ ATANASIO QUIROGA
Histología	„ RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	„ ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana ...	„ HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	„ CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica ...	„ PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	„ RICARDO SCHATZ
Semciología y Ejercicios clínicos .	„ GREGORIO ARAOZ ALFARO
	„ DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	„ AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	„ TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia	„ JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	„ DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	„ LEANERO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	„ BALDOMERO SOMMER
„ Ginecito-urinaria	„ PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	„ JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	„ JOSÉ PENNA
„ Oto-rino-laringológica	„ EDUARDO OBEZERO
Patología Interna	„ MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica	„ PASCUAL PALMA
„ Oftalmológica	„ PEDRO LAGLEYZE
„ Quirúrgica	„ DIÓGENES DECOUD
„ Médica	„ LUIS GÜEMES
„ Médica	„ FRANCISCO A. SICARDI
„ Médica	„ IGNACIO ALLENDE
„ Médica	„ ABEL AYERZA
„ Quirúrgica	„ ANTONIO C. GANDOLFO
	„ MARCELO VIÑAS
„ Neurológica	„ JOSÉ A. ESTEVEZ
„ Psiquiátrica	„ DOMINGO CABRED
„ Obstétrica	„ ENRIQUE ZÁRATE
„ Obstétrica	„ SAMUEL MOLINA
„ Pediatría	„ ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	„ DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	„ ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GREXWAY
Física Médica	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	„ JUAN CARLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica	„ JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	„ PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica ...	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	„ JOSÉ R. SEMPRÚN
	„ MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	„ BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	„ ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica	„ FRANCISCO LLOBET
Patología interna	„ RICARDO COLÓN
Clínica oto-rino-laringológica	„ ELISEO V. SEGURA
„ Psiquiátrica	„ JOSÉ T. BORDA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica	" GUILLERMO SEEBER
Histología	" JULIO G. FERNÁNDEZ
Fisiología general y humana	" FRANK L. SOLER
Bacteriología	" ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	" FELIPE JUSTO
Semeiología	" MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica	" CARLOS R. CIRIO
Materia Médica y Terapia	" JOAQUÍN LLAMBIAS
Medicina Operatoria	" JOSÉ MORENO
Patología externa	" PEDRO CIUTRO
Clinica Dermato-Sifilográfica	" CARLOS ROBERTSON
" Génito-urinaria	" NICOLÁS V. GRECO
Clinica Epidemiológica	" PEDRO L. BALIÑA
Patología interna	" BERNARDINO MARAINI
Clinica Oftalmológica	" JOAQUÍN NIN POSADAS
" Otorino-laringológica	" FERNANDO R. TORRES
" Quirúrgica	" PEDRO LABAQUI
" Médica	" LEONIDAS JORGE FACIO
" Pediatría	" ENRIQUE DEMARÍA
" Ginecológica	" ADOLFO NOCETI
" Obstétrica	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
Medicina legal	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" ARMANDO MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" JOSÉ M. JORGE (H.)
	" ROBERTO SOLÉ
	" LUIS AGOTE
	" JUAN JOSÉ VITÓN
	" PABLO MORSALINE
	" RAFAEL BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" M. R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCÍA
	" MANUEL A. SANTAS
	" MANERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ (en ejere.)
	" ALBERTO FERALTA RAMOS (en ejere.)
	" FAUSTINO J. TRONGÉ
	" JUAN B. GONZÁLEZ
	" J. C. RISSO DOMINGUEZ
	" JOAQUÍN V. GNECCO



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	„ ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	„ MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	„ FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razoadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	„ J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	„ FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	„ RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	„ PASCUAL COETI
	„ RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razoadas	SR. OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica	„ TOMÁS J. RUMI
Química orgánica	„ LUIS GUGLIALMELLI
Química analítica	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica	„ ANGEL SABATINI

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Partido distócico y Clínica Obstétrica	
	„ FANOR VELARDE

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. UBALDO FERNÁNDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica	
	„ J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.º año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año	„ LEÓN PEREIRA
3.º año	„ N. ETIHEPAREBORDA
Protésis Dental	SR. ANTONIO GUARDO

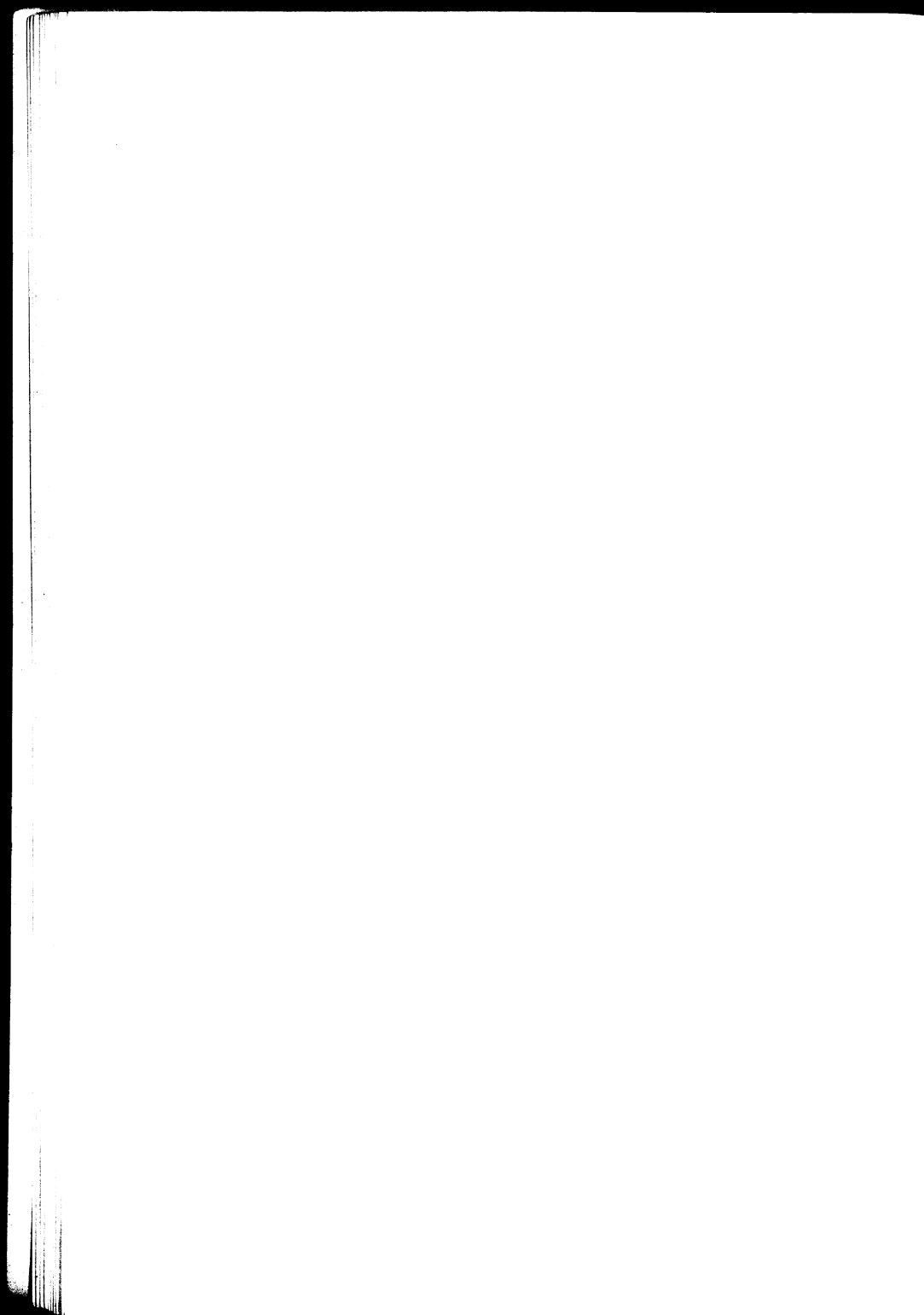
Catedrático sustituto

DR. ALEJANDRO CABANNE

PADRINO DE TESIS:

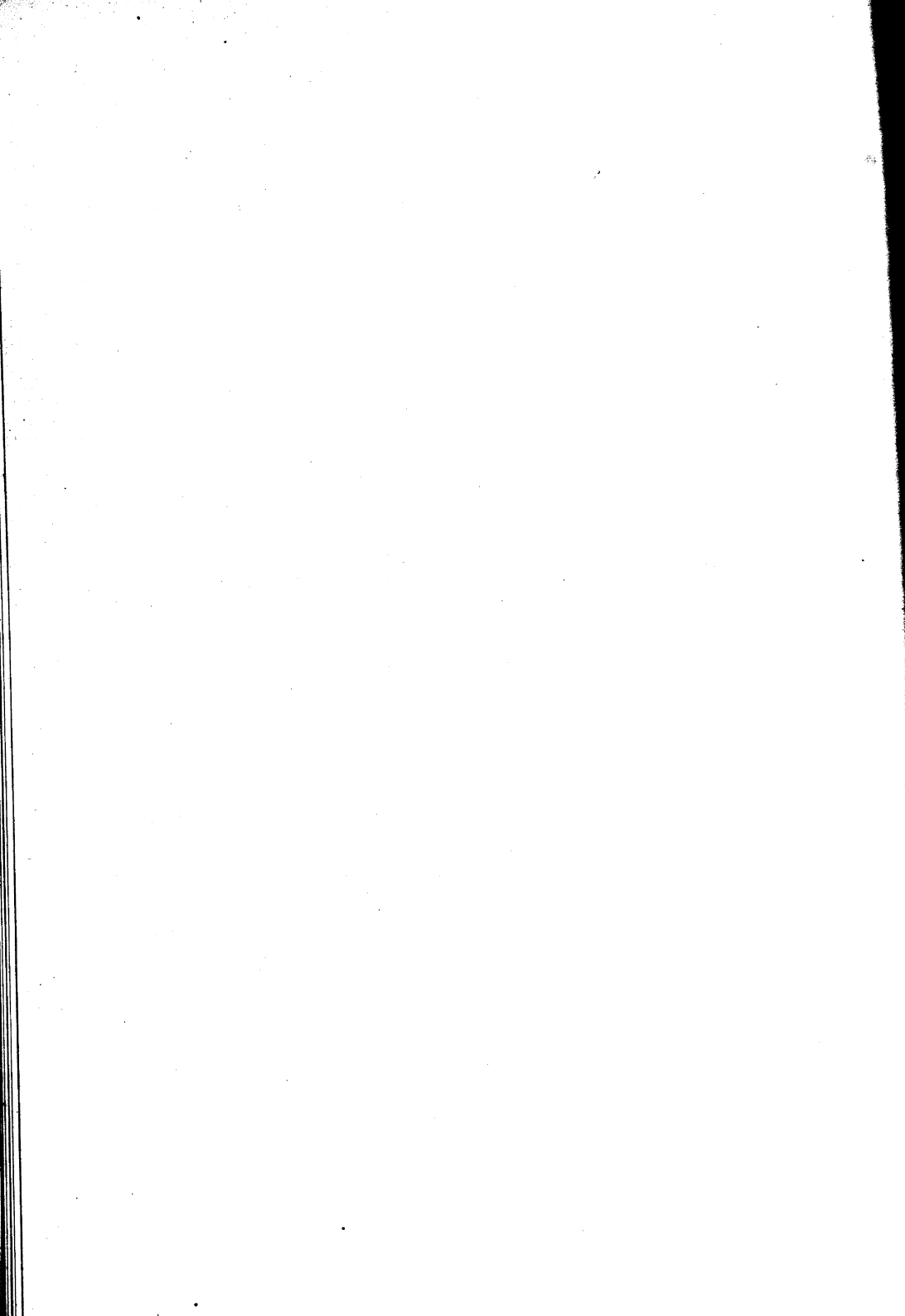
Dr. Julio Méndez

A MIS PADRES



A MIS HERMANOS Y SOBRINOS

A MI AMIGO
DR. CARLOS A. PIÑERO



CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS CONGESTIONES PULMONARES

CAPITULO I

Historia

Es Laënnec el primero que habla de las congestiones pulmonares, las describe e interpreta como un fenómeno cadavérico (infiltración cadavérica sanguínea).

Andral, en 1829, la describe y la denomina hipere-mia pulmonar, ocupándose particularmente de las hiperemias secundarias.

Después de esta época aparecen hasta mediados del siglo XIX solamente algunas monografías.

En 1854, Woillez publica su "Traitéé d' maladies aigües des voies respiratoires", en el cual por primera vez la congestión pulmonar se halla netamente separada de las otras afecciones pulmonares, y en particular de la neumonía.

Voillez hace de la hiperemia primitiva de la congestión idiopática, una entidad mórbida y la describe con gran cuidado.

Al lado de la enfermedad de Woillez, congestión pulmonar idiopática a forma neumónica, se describen

otras formas clínicas de congestiones primitivas: flu-
xión de pecho, de la escuela de Montpellier (Dupré,
Grasset, Dienlafoy); congestión pleuro-pulmonar, de
Potain y Serrand; espleno-neumonía, de Grancher.

Al mismo tiempo que se especializaba el estudio
clínico de las congestiones pulmonares, se podía, gracias
a la bacteriología, adquirir nociones más precisas sobre
su patogenia (Grasset, Carrière), por otra parte, los
trabajos de Huchard, Renant, Dienlafoy, permitían se-
parar el edema agudo del pulmón de la congestión pul-
monar propiamente dicha, y darle el lugar que le corres-
pondía en la patogenia del pulmón.

La congestión pulmonar crónica y sus consecuen-
cias, edema crónico, esclerosis pulmonar, han suscita-
do a su vez importantes trabajos (Honorat, Renaut (de
Lyon) Boy Teissier).

Todos estos trabajos venían a confirmar la existen-
cia de la congestión pulmonar, pero la concepción de
Woillez sobre la naturaleza de esta afección y su pato-
genia debía ser contestada. Antes de toda investigación
bacteriológica estaba ya sentado que las diferencias tan
marcadas que dicho autor encontraba entre la conges-
tión pulmonar idiopática y la neumonía no descansaba
sobre bases sólidas. Woillez mismo se ve obligado a po-
ner entre ambas afecciones la hemo-neumonía, cuyo ci-
clo evolutivo era menor que ésta y mayor que aquélla.

Marfán dice que la mayoría de los médicos piensan
que la pretendida congestión pulmonar idiopática no
es sino una neumonía anormal e incompleta.

Las mismas dificultades se presentan ante la congestión idiopática del niño, descrita por Gasset, Cassincourt y su alumno Herme.

Henoch no admite esta forma y cree en la existencia de una neumonía abortiva. D'Espine ha observado numerosos casos de neumonías atenuadas, rudimentarias, y cree en la naturaleza neumocócica de la congestión pulmonar; en un caso ha encontrado el neumococo de Talamón Fraenkel.

Los exámenes bacteriológicos han confirmado esta opinión.

Grasset describe todas las llamadas congestiones pulmonares idiopáticas con el nombre de neumococcias atenuadas, y para eso se funda en haber constatado en nueve casos de catorce examinados, el neumococo.

Dadas las divergencias de opiniones que hemos puesto de manifiesto y ateniéndonos como lo hacen Talamón y Germain Seé, a que la anatomía patológica que debía confirmar las ideas de Woillez es escasísima, vamos a estudiar las congestiones pulmonares como siendo todas secundarias.

Méndez, mi distinguido maestro y a quien voy a seguir en sus ideas, varias veces en el transcurso de este modesto trabajo, ha descrito siempre las congestiones pulmonares como siguiendo siempre a un proceso morbido anterior, ya tenga éste lugar en el pulmón mismo o localizándose lejos de él.

CAPITULO II

Debemos dar primeramente la definición de congestión para después aplicarla a nuestro caso especial.

Congestión es el aflujo anormal de sangre a un órgano cualquiera; luego congestión pulmonar es el aflujo sanguíneo anormal en el pulmón.

Las causas que pueden provocar la congestión en el pulmón son varias: se producen a consecuencia de disminuir la tensión en las vías aéreas, o debido a la acción de causas irritantes que actúan directamente sobre el parenquima pulmonar introduciéndose con el aire inspirado; tal cuando el aire que llega al pulmón va asociado con gases irritantes, o que dicho aire sea muy caliente o muy frío, etc.

La congestión pulmonar precede al proceso inflamatorio. En fin, cuando una éxtasis se produce en un segmento más o menos extenso de la circulación pulmonar arterial, puede también producirse una congestión colateral en las porciones del pulmón que han quedado permeables.

La congestión pulmonar, a menudo asociada al edema, es una lesión extremadamente frecuente; no hay casi pulmón donde a la autopsia no se constate carac-

teres más o menos marcados, tanto clínica como anatomopatológicamente: “Esta lesión se confunde casi siempre con algún estado mórbido próximo o lejano (Talomón y Germain Sée, “Des maladies simples du poumon”).)

A pesar de los puntos oscuros de la patogenia de esta afección, es necesario por lo menos ensayar de clasificar las condiciones etiológicas y patogénicas de las congestiones activas en particular; para cumplir con este propósito seguiremos a Marfán en su clasificación.

Estas congestiones son, como dice el autor citado “*Traitée de Medicine*”, el resultado de un trastorno de la inervación vaso-motora.

Este trastorno vaso-motor y la congestión que es su consecuencia, se observa:

1.º En las enfermedades de las vías respiratorias (bronquitis, bronco-neumonía, neumonía, tuberculosis, pleuresías), Duffocq, “De la congestión pleuro-pulmonaire”, Th. París 1899. En este grupo se puede clasificar la congestión llamada idiopática, que no es sino una neumonía atenuada, sea pura, sea asociada (Grasset, “*Clinique Medicale*”, T. II, 1890). Carriere, “Congestion Idiopathique Pulmonaire, *Revue de Medicine*, 1898-1899”. Poulaise, “*Présse Medicale*, 1899”.

2.º En las enfermedades infecciosas por acción de las toxinas, ejerciéndose ésta ya sea directamente sobre las terminaciones nerviosas de los vaso-motores pulmonares, ya sea sobre los centros superiores, en el

origen de dichos vaso-motores (fiebre tifoidea, fiebres eruptivas, reumatismo, paludismo).

3.º En las enfermedades llamadas diatésicas y las intoxicaciones (diabetis, gota). Según Potain, en el mal de Bright y en las nefritis en general; Dieulafoy, edema brightitico sobre agudo del pulmón (“*Clínique Medicale*, 1897”).

4.º En las enfermedades de los centros nerviosos, o en las lesiones de los plexus peri-aórticos, o en las enfermedades del abdomen, produciendo congestiones pulmonares por vía refleja (lesiones del hígado, pancreas, útero, ovario e intestino, Méndez; De algunos reflejos en las colitis).

5.º En los casos de decompresión brusca del pulmón (congestión a vacuo).

La congestión pulmonar activa cuando no depende de una fluxión colateral o de una alteración local de los vasos del parénquima pulmonar, puede ser difusa y extenderse a todo el pulmón. Lo más a menudo, ella no constituye sino un estado anormal transitorio, que trae raramente la muerte (apoplejía pulmonar vascular).

Las congestiones pulmonares activas o por aumento de la entrada sanguínea, pueden provenir a su vez de otras condiciones remotas y menos generales, entre las que pueden consignarse:

1.º La parálisis de las fibras musculares de la túnica media de las arterias. En condiciones normales la cantidad de sangre que penetra en un órgano está re-

gulada por cierto grado de contracción de las fibras musculares (tonicidad arterial), regida por los ganglios simpáticos; desde el momento que los nervios que animan estas fibras se seccionan (experiencia de la sección del gran simpático en el cuello, que determina la hiperemia de la mitad correspondiente de la cabeza), la pared arterial se distiende y el órgano es recorrido por una cantidad mayor de sangre.

2.º Dilatación activa de las paredes vasculares por excitación de los nervios vaso-dilatadores (experimento de la sección de la cuerda del tímpano, acompañada de la excitación del extremo periférico, lo que determina la congestión activa de la glándula submaxilar con aumento de la secreción de la saliva.

Acaso a estas condiciones obedezcan también la hiperemia por causas mecánicas (traumatismo, contusiones, frotos enérgicos); la provocada por la cantarida y otros estimulantes químicos), y las denominadas congestiones reflejas por producirse a consecuencia de la excitación de los nervios sensitivos.

3.º Por parálisis directa de las fibras musculares del vaso (acción del calor, atropina, etc).

Carácteres macroscóficos de las congestiones activas del pulmón

En caso de muerte con congestión activa, los pulmones están turgescientes, su volumen está tan aumentado que llenan toda la cavidad torácica, y están compri-

midos presentando su superficie la impresión de las costillas cuando hay también edema.

La parte exterior es a veces apizarrada, a veces rojo-violácea, sembrada de placas equimóticas y recorrida por arborizaciones vasculares, los vasos están llenos de sangre y dilatados.

Al corte el tejido es rojo obscuro, sobre todo en la profundidad, su consistencia es mayor que la normal, crepita poco a la presión y su crepitación es más sorda; sometido a la prueba dosimétrica no sobrenada netamente como lo haría un pulmón normal.

El corte es liso, plano, sin granulaciones; a veces sembrado de pequeños blocks negruzcos, hemoptoicos y deja correr a la presión una gran cantidad de sangre muy poco aereada.

De trecho en trecho están los alveolos llenos de un exudado seroso o sero-fibrinoso, dando al tejido así infiltrado el carácter y la apariencia de la carne muscular.

Carácteres microscópicos de las congestiones activas del pulmón

Observado un corte, al microscopio, de este pulmón, veremos los tabiques interalveolares turgescents, encerrando células plasmáticas, los capilares que ellos encierran están distendidos por la sangre y hacen salida en los alveolos.

Las cavidades alveolares están incompletamente

llenas de exudado. Las células endoteliales de los acinis están hinchadas y llenas de granulaciones pigmentarias. El exudado seroso y sero-fibrinoso encierra algunos filamentos de fibrina que forman un retículo poco desarrollado, numerosos glóbulos sanguíneos, células epiteliales descarnadas cuyo núcleo se colorea mal, leucocitos mononucleares, algunos de los cuales tienen granulaciones eosinófilas y el mayor número son matzellen. Este exudado se diferencia del de la neumonía por no llenar sino incompletamente las cavidades alveolares.

Congestiones pasivas del pulmón

La congestión pasiva del pulmón se produce cuando la circulación es detenida o impedida en las venas pulmonares, o bien cuando la fuerza que empuja la sangre en el pulmón se debilita.

Esta lesión se halla en la autopsia con frecuencia, porque la paresia del ventrículo derecho, así como el debilitamiento de los movimientos respiratorios se acompaña de la disminución de la tensión intravascular y al mismo tiempo la paresia del ventrículo izquierdo opone una resistencia a la expulsión de la sangre contenida en el pulmón.

Cuando la entrada del aire no se hace normalmente por ser impedida durante la inspiración, se produce una aspiración de la sangre de los vasos extratorácicos hacia el interior del tórax.

Por otra parte, la salida de la sangre fuera del

pulmón es obstaculizada notablemente en los casos de insuficiencia o estrechez mitral, o bien en casos de insuficiencia aórtica o aortitis.

Las congestiones pasivas pueden producirse en el pulmón, cuando el acceso de aire a ciertas partes de aquél es imposible, como sucede en la atelectasia, o bien a continuación de estrechez u obliteración de las arterias o venas.

Las regiones que son asiento de esta, se caracterizan en tales casos por la coloración rojo oscura del tejido pulmonar.

La hiperemia que se observa en el dominio de la pequeña circulación bajo la forma de éxtasis extensa, apareciendo al fin de la vida de ciertos sujetos y produciéndose sobre todo en las partes de mayor declive, es llamada hiperemia hipostática.

Cuando la salida de la sangre fuera del pulmón es impedida por alguna lesión valvular del lado izquierdo y que a continuación de esta éxtasis de sangre encima del obstáculo se produce un aumento del trabajo del corazón derecho, y, por lo tanto, un aumento durable de la tensión intravascular en la pequeña circulación, se nota una dilatación más o menos marcada de los vasos pulmonares; esta dilatación es sobre todo apreciable al nivel de los capilares que se dilatan y hacen salida en las cavidades alveolares. En tales casos el pulmón adquiere de ordinario una dureza notable; de

ahí la denominación de *induración* por éxtasis del pulmón.

En ciertas regiones el tejido conjuntivo del pulmón está también espesado o bien atacado de inflamación y lesiones proliferativas; esta lesión es menos la consecuencia de la éxtasis que el resultado de las hemorragias repetidas que se producen ordinariamente en estos pulmones.

CAPITULO III

Carácteres semiológicos de las congestiones pulmonares

Si tuviéramos que hacer el diagnóstico de congestión pulmonar sólo por los síntomas físicos, nuestra tarea sería sumamente difícil por presentar ciertos caracteres parecidos con otros procesos mórbidos.

Nuestra guía será siempre los cambios que sufren estos signos físicos y que son constatados si se tiene el cuidado de examinar repetidas veces esos enfermos.

Tomemos por caso un enfermo de tuberculosis en el cual, en el primer examen de su pulmón, encontramos una zona de matitez o submatitez que se extiende desde el vértice hasta el ángulo inferior del homóplato, y que examinando de nuevo este enfermo nos hallamos con que la matitez, y con ella varios otros signos auscultatorios han desaparecido en gran parte, debemos pensar que un proceso fugaz era el que estaba asociado a la lesión tuberculosa y éste era la congestión que rodeaba al foco.

Comencemos, pues, nuestro examen semiológico.

A la inspección notamos que el enfermo tiene dis-

nea más o menos intensa, según la zona que abarca el proceso, pues la hematosiis, cumpliéndose mal, es necesario que los movimientos respiratorios se multipliquen para suplir la disminución en el área de pulmón permeable.

A la percusión. — Submatitez muy nítida en las grandes congestiones en bloc, submatitez con eco tímpanico en las pequeñas y medianas, y cuando existen partes en el pulmón en que las paredes alveolares han sufrido una relajación, dejando vibrar el aire que está dentro de los alveolos al unísono, y como si las paredes alveolares no existieran, lo que puede hacer creer que estamos en presencia de una cavidad. En las congestiones muy pequeñas, el sonido a la percusión no está modificado, teniendo el carácter del pulmón normal.

Hagamos notar que a veces el proceso provoca una distensión del parénquima pulmonar, y como en el pulmón distendido la sonoridad está exagerada, puede ésta velar la matitez, que de otra manera hubiéramos encontrado a esa altura.

Auscultación. — En las grandes congestiones la auscultación nos revela tubaria suave en O y en A; en las medianas y pequeñas la respiración es vesicular, con todos los cambios, desde la vesicular fuerte hasta la normal. También hagamos notar aquí que la distensión del pulmón nos oculta a veces la tubaria. Al hacer la clasificación anterior debemos decir que nos sirve siempre en nuestro examen el segundo tiempo de la

respiración por ser éste el único que sufre constantemente modificaciones en su tonalidad.

Ruidos añadidos. — En las grandes congestiones en que la tubaria es el signo más importante que se constata; generalmente es éste el carácter que domina toda la auscultación, estando desprovista de ruidos añadidos.

En las congestiones medianas y pequeñas (con vesicular fuerte y normal) encontramos rales de parénquima, crepitantes o subcrepitantes, gruesos o finos, pero sin timbre.

De más está decir que al hablar de estos signos hablamos en general, pues no podemos aquí, como en ningún proceso patológico, ser absolutos.

Resonancia de la voz. — También aquí, al examen de la voz, seguiremos la clasificación que nos hemos impuesto, de grandes, pequeñas y medianas congestiones.

En las grandes congestiones pulmonares escuchamos broncofonía, a veces con eco tubario. En las medianas y leves, generalmente encontramos resonancia normal de la voz.

Expectoración. — Al hablar del esputo no podemos decir por su aspecto este es un esputo de congestión, pues desde que hemos tomado las congestiones, como siendo todas deuteropáticas, los caracteres del esputo deben ser los que le impriman el proceso anterior a la congestión; pero podemos decir, en general, que son hemoptoicos.

CAPITULO IV

Tipos clínicos de las congestiones pulmonares

Como ya lo hemos dicho en los capítulos anteriores, las congestiones pueden ser de varios orígenes, lo que ha hecho que se las clasifique según éstos.

Nosotros no haremos la misma clasificación que traen todos los textos, pues nos separaremos algo de ella.

Las estudiaremos en este orden:

Congestiones pulmonares en las infecciones.

Congestiones pulmonares de origen reflejo.

Congestiones pulmonares en las intoxicaciones.

Congestiones pulmonares en las afecciones del árbol respiratorio.

Congestiones pulmonares en las afecciones cardíacas.

Congestiones pulmonares en las afecciones endocrinas.

Congestiones pulmonares en las afecciones de origen central.

Congestiones pulmonares a vacuo.

Son raros los casos en que en las enfermedades infecciosas no presenten, sea en su comienzo, sea en su período de estado o de declinación, una congestión pulmonar.

En el período inicial de la gripe, sarampión y tifoidea se localiza en la parte posterior del pulmón, pudiendo tener un carácter leve o grave, como suele suceder en las congestiones que vienen a complicar la viruela o la tifoidea.

Es la gripe una de las enfermedades en la cual la congestión suele adquirir caracteres alarmantes estudiados por Graves, Huchard, Rendon, bajo el nombre de *gripe asfixiante*.

Existe en tales casos, — dice Huchard, — un estado disnéico que no está en relación con los signos semiológicos; la toxina gripal, — dice el mismo autor, — parece actuar sobre el neumogástrico, dando la impresión de estar éstos seccionados.

En el reumatismo articular adquiere a veces también una gravedad extrema, pues aquí a la congestión pulmonar viene a unirse la lesión cardíaca de que son atacados gran número de reumáticos.

En el paludismo sucede que por causas que no están aun establecidas, el fenómeno congestivo tiene una rara predilección por el vértice pulmonar, lo que nos da una idea de la dificultad que hay en encaminar bien el diagnóstico y no tomarlo como un proceso tuberculoso.

En la tifoidea aparece generalmente, en la segunda semana; se localiza raramente en el vértice.

Se han invocado varias causas como originarias de estas congestiones en las enfermedades infecciosas, y nosotros preguntamos: ¿por qué, si la toxina gripal es capaz de producir la congestión pulmonar, como lo cree Huchard, no podría las otras toxinas microbianas producirlas?

Al apartarnos de la clasificación general que se hace de las congestiones pulmonares secundarias y aceptan la clasificación de congestión pulmonar *refleja*, haremos entrar en ésta algunas de las llamadas *discrásicas*, las de origen útero-ovárico, las *gravídicas* y las de origen intestinal.

A medida que iremos hablando de las congestiones reflejas diremos cuáles son las razones que nos asisten para hacer esta clasificación.

Con la palabra Artritis se ha querido englobar gran número de afecciones cuya interpretación escapaba a gran número de clínicos.

Nosotros hemos podido constatar que gran número de enfermos que ellos mismos se denominaban artríticos, no eran sino lo que nosotros llamamos colíticos, y que era de su intestino que partía el reflejo originario de gran número de manifestaciones de las que la congestión pulmonar era una.

Para aceptar tal tesis en lo que a nuestro caso especial (congestión pulmonar) se refiere, nos basamos en

el gran número de historias clínicas levantadas y que están en el archivo de la sala X del hospital San Roque, servicio del doctor Méndez.

Méndez, que es el primero que ha hablado entre nosotros de los reflejos en las colitis ha confirmado innumerables veces sus ideas, tratando a sujetos con congestiones pulmonares la afección intestinal de que eran portadores y obteniendo grandes resultados.

Para incluir las congestiones pulmonares de origen genital entre las reflejas seguimos a Trousseau, quien describe esta afección en esta forma: "He constatado una congestión pulmonar simple, refleja, apareciendo durante la preñez y la lactancia, provocando a veces hemóptisis; todo este cuadro desapareciendo al tener lugar el parto".

Congestiones pulmonares en las Intoxicaciones

Brouardel describe una congestión pulmonar en los etílicos que se produciría a continuación de un enfriamiento.

Además describe las producidas por gases irritantes y las producidas por la introducción en el torrente circulatorio de veneno de serpiente.

De estos últimos hemos podido observar uno en el campo con una gran congestión y con expectoración hemoptoica.

Creemos con Potain que es en este lugar que debe-

mos colocar las congestiones observadas en el mal de Bright.

Congestiones pulmonares en las afecciones del árbol respiratorio

Es en las afecciones del árbol respiratorio que la congestión pulmonar debe ser estudiada con mucho cuidado, debido a que, a veces, viene a agravar una lesión anterior, como sucede en los tuberculosos; otras veces señala el principio de una afección que progresará más tarde.

En la bronco-neumonía es la congestión de los focos que se hace por poussees la causante de las exacerbaciones de la temperatura, tan comúnmente constatada en esta enfermedad, y que a la auscultación tiene la particularidad de sus cambios rápidos.

En el curso de la neumonía se pueden observar también la congestión.

Las embolias pulmonares pagan también tributo a las congestiones.

Pero donde mayor importancia adquiere esta complicación es en la tuberculosis.

Es tal la influencia que el proceso congestivo tiene sobre los focos tuberculosos, que de estudiarlos con amplitud nos alejaríamos de nuestro propósito que es el de no especializarnos en ningún caso; pero lo estudiaremos sintéticamente.

Ya Peter cuando hablaba de la bacilosis pulmonar

y sus complicaciones, decía: “En la tuberculosis pulmonar la congestión es el gran enemigo”.

Nosotros hemos oído decir a nuestro maestro Méndez al ocuparse de las congestiones de los tuberculosos, que era esta complicación una de las causantes de la elevación de temperatura en los enfermos con fiebre hética, y más aún, decía que si no fuera por las complicaciones que acompañan a la tuberculosis pousseés de bronquitis, pleuresía, congestión pulmonar, la tuberculosis pura sería una enfermedad afebril.

Decía en una de sus lecciones: “comprobado como está que el tubérculo es un fenómeno de neo-formación no tenemos por qué pensar que este solo proceso sea el causante de la temperatura que controlamos en los tuberculosos; desde que todos los otros fenómenos de neo-formación que conocemos son siempre afebriles, luego yo pienso que las complicaciones de la tuberculosis, bronquitis, pleuresía, congestión pulmonar, son las causantes de la elevación de temperatura en estos enfermos”.

Y bien; así se explicaría la acción bienhechora de las temperaturas uniformes que llegan a mejorar los bacilosos porque éstos están exentos de resfríos, y que las congestiones desaparecerían y con ellas el gran peligro de la progresión de las lesiones tuberculosas.

Es también la congestión del foco la causante de las hemóptisis en estos enfermos, a no ser cuando el

proceso está ya muy avanzado y se deben éstas a la ulceración de los pequeños vasos.

En las pleuresías también se nos presenta el fenómeno congestión, y aquí debido a los signos físicos que ya estudiamos al hablar de la percusión en las grandes congestiones puede tomarse un pequeño derrame pleural como siendo muy grande, pues la zona de matitez extendiéndose muy arriba nos puede hacer confundir; pero aquí vendría en nuestra ayuda como signo importante la disnea, pues sabemos que derrames, aun siendo abundantes, no suelen producir gran disnea.

Las congestiones pulmonares de origen cardíaco se caracterizan por pousseés fugaces con rales finos en los vértices, lo que las ha hecho tomar a causa de su localización por tuberculosis, estudio que ha dado motivo para una tesis al doctorado de Paúl Tripier de París, año 1910 (Congestiones, edemas del vértice en algunos cardíacos y renales y simulando tuberculosis).

Si la congestión es grande puede haber hemóptisis que todavía vendría a aumentar la confusión en tales casos.

Estas consideraciones deben hacer reflexionar al médico enfrente de un cardíaco o un nefrítico antes de hacer su diagnóstico, por el pronóstico distinto que trae aparejado el caso de que se trate.

La congestión pulmonar en estos enfermos cura rápidamente, no dejando rastro alguno en los vértices.

Congestiones pulmonares en las afecciones de los centros nerviosos superiores

Las experiencias de Schiff y Brown Sequard nos han demostrado que las lesiones de los cuerpos opto-estriados del bulbo, de la protuberancia, de la médula cervical y la sección del neumogástrico, eran capaces de producir congestiones pulmonares que a veces llegaban a la apoplejía, produciendo la muerte.

En la clínica se hallan continuamente congestiones pulmonares en afecciones de los centros: hemorragia, tumores, reblandecimientos generales y en la parálisis general.

En los casos de lesiones cerebrales unilaterales, la congestión pulmonar es cruzada con relación a la localización del proceso en el cerebro.

Congestiones pulmonares de origen endócrino

Sabido es que las secreciones internas que día a día van ganando terreno en la producción de gran número de estados patológicos, pues se va conociendo mejor la acción de los principios activos de las glándulas a secreción interna, y la importancia que tienen dichas secreciones en la producción de algunos estados morbidos que tienen por campo el pulmón.

Conocidas son las congestiones pulmonares constatadas en los ataques de bocio exoftálmico, para que no

admitamos que la aberración en el funcionamiento de esta glándula (tiroidea) tenga una marcada influencia sobre la congestión que padecen estos enfermos.

Pienso que podían entrar en esta clasificación las congestiones pulmonares de los diabéticos.

Congestiones pulmonares á vacuo

Se han estudiado bajo esta denominación las congestiones producidas a consecuencia de la ascensión a altas montañas y las producidas a causa de las ascensiones en globos.

Un fenómeno idéntico se observa en los casos de toracentesis hecha con objeto de evacuar la cavidad pleural de su contenido; cuando la operación es hecha demasiado rápida o cuando se extrae exceso de líquido de una sola vez.

En la decompresión brusca del pulmón la congestión pulmonar va siempre acompañada de edema, lo que nos da una idea de la gravedad de estas congestiones.



CAPITULO V

Pronóstico y tratamiento de las congestiones pulmonares

Dada la forma que hemos adoptado para el estudio de las congestiones pulmonares, debemos decir que el pronóstico no podrá hacerse solamente por el síndrome congestión, sino que debemos tener siempre en cuenta la afección causal de dichas congestiones y hacer el pronóstico según la afección y según el estado del enfermo.

Tratamiento. — Del mismo modo que al hacer el pronóstico, debemos hablar del tratamiento. Nuestros esfuerzos se dirigirán a combatir la causa productora de este estado mórbido y se combatirá la causa apelando a todos los recursos de la terapéutica.

Pero de una manera general debemos hablar del tratamiento, que podríamos llamar local y que usamos en todas las congestiones de pulmón, cualquiera que sea el origen de ellas.

Ante todo, ventosas en cantidad, ya sean éstas secas o escarificadas, como medio de aumentar la circulación periférica y disminuir la cantidad de sangre en el foco congestionado.

Podemos ayudar al tratamiento local con derivativos que traerán como consecuencia la descongestión del riñón y la desaparición de la rémora intestinal e influenciarán en la disminución de la tensión sanguínea; usaremos con este fin los purgantes fuertes, las sangrías, etc.

En caso de que el corazón no ayudara por sí solo, emplearíamos los tónicos cardíacos, digital, digitalina, estrofantina endovenosa, tintura de estrofantus.

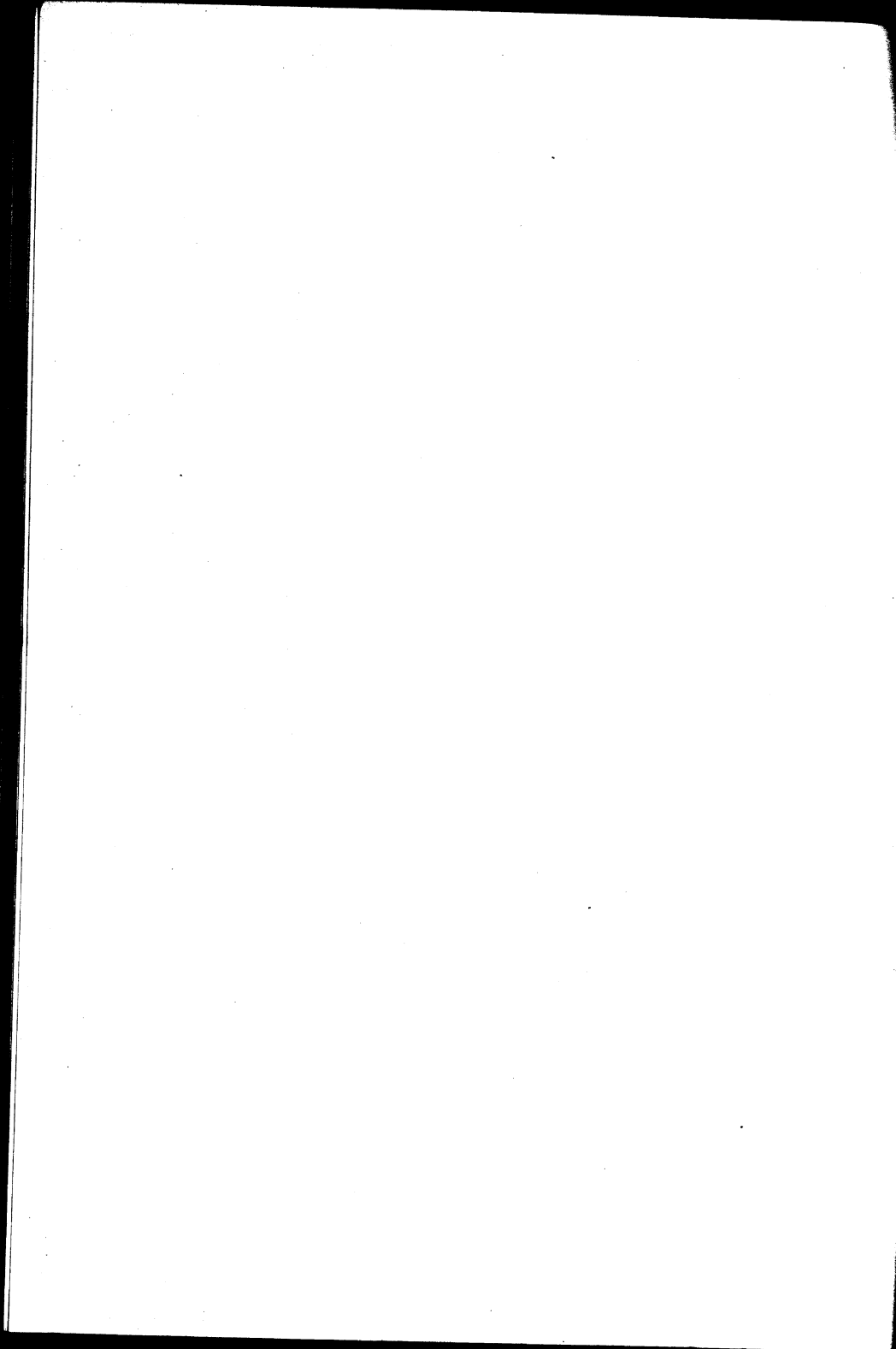
En fin, sería el caso de pasar revista a toda la terapéutica a causa de la multiplicidad de las afecciones productoras, del síndrome, congestión pulmonar.

Conclusiones

La primera a que llegamos naturalmente, es a que la congestión pulmonar no es una enfermedad simple, separada de otro proceso, sino que es solamente un síndrome que tiene origen en innumerables causas.

2.º Que debemos tener bien en cuenta la localización del proceso para aventurar un diagnóstico que en caso de ser erróneo nos acarrearía grandes disgustos, sobre todo, cuando es en el vértice pulmonar que el fenómeno se hace notar.

3.º Que es en la tuberculosis que la congestión pulmonar juega su principal rol y que gran parte del tratamiento en esta enfermedad debe dirigirse a suprimir esta complicación que es la encargada de hacer progresar los focos tuberculosos y hacer revivir otros que parecían curados.



Observaciones clínicas

OBSERVACION I

A. F., 18 años, soltero, español, peón.

Sala X, Hospital San Roque.

Antecedentes hereditarios. — Sus padres viven y son sanos; tiene ocho hermanos, todos igualmente sanos.

Antecedentes personales. — A los diez años dice haber tenido sarampión; curó sin complicación. A los diez y seis años tuvo un ataque que le vino con chuco y fuertes dolores de cabeza, perdiendo el conocimiento; curó al segundo día, no dando mayores datos. No ha tenido enfermedad de mujeres.

Regular bebedor. Regular fumador. Ha sido de regular apetito; movía el vientre diariamente.

Enfermedad actual. — Hace tres meses que tiene tos, sin expectoración.

Un día, mientras caminaba, sintió una fuerte puntada en la región precordial acompañada de fuertes palpitaciones; duróle dos días continuamente, desapareciendo después y repitiéndole al cuarto día en la misma forma. Esta puntada le imposibilitaba para caminar, pues aumentaba con el esfuerzo. Con intermitencia la tiene varios días, hasta que ingresa a la clínica.

Dice el enfermo que sufre cefalalgias día por medio desde que sufrió el ataque, es decir, hace, poco más o menos, dos años. Los dolores son más acentuados en la región frontal y temporal. Tiene regular apetito, mueve una vez por día el vientre. El enfermo tiene fatiga al caminar y en el trabajo, que ha tenido que dejar por la misma causa; le comenzó hace 3 meses. Al mismo tiempo que fatiga, ha tenido dolores nocturnos, pequeños chuchos y decaimiento a la tarde. Ha rebajado 5 kilos de peso en tres meses.

Estado actual. — Hombre bien desarrollado, gran esqueleto, regular panículo adiposo, piel blanca, abundante sistema piloso.

Reflejos plantar, patelar, escrotal, abdominal existen.

Tórax. — Simétrico, respiración costo-abdominal muy ligera disnea objetiva.

Pulmones por detrás. — P. D. Sonoridad normal, base movable, vibraciones existen. Respiración vesicular, rales subcrepitantes lejanos, sin timbre, abundantes en la región supraespinosa. Resonancia normal de la voz, exagerada en la supra.

P. Y.—Submatitez supra, sonoridad normal debajo, base movable al mismo nivel que el anterior, vibraciones existen, algo disminuída en la supra. Respiración vesicular. Frotos pleurales abundantes, gruesos en la supra. Resonancia de la voz alejada en la supra normal debajo.

Pulmones por delante. — P. D. Ligera submatitez

infra, normal debajo, base movable, respiración vesicular fuerte.

P. J. — Matitez parte externa de la infra normal debajo, espacio de Traube libre. Respiración tubaria suave en la matitez normal debajo, craquelements y algunos rales sibilantes.

Corazón. — Punta se ve y se siente quinto espacio un centímetro por dentro de la línea mamilar, por arriba se confunde con la matitez pulmonar, por fuera línea mamilar, por dentro línea media esternal. Tonos normales en todos los focos, ritmo normal, poco frecuente. Pulso igual, regular, mediano, deprecensible.

Hígado. — Borde superior de la 5.^a por debajo un través de dedo por debajo del reborde costal, superficie lisa.

Bazo. — No se palpa.

Abdomen. — Paredes tensas, sonoridad normal del lado izquierdo, submatitez del lado derecho; no hay clapoteo, no hay sucesión.

Lengua. — Rosada, ancha, húmeda, saburral.

Encías. — Rosadas.

Conjuntivitis rosadas, pupilas simétricas, se contraen perfectamente a la luz.

Espustos. — Escasos, gelatinosos, con células de hemosiderina algunos, mucopurulentos otros.

Orina. — Clara, sin sedimentos.

Diagnóstico semiológico. — Congestión vértice derecho. Pleuresia vértice izquierdo anterior y posterior,

constipación cecal, ligero estado saburral gástrico. Traqueitis. No hay fiebre. Hemaciación. Hipotensión.

Diagnóstico clínico.—Tuberculosis pleuro pulmonar primer grado.

OBSERVACION II

H. M., 35 años, español, casado, peón.

Sala X., Hospital San Roque.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — No recuerda haber tenido enfermedades en la infancia.

A los 17 tuvo en su país fiebre en forma de accesos, con chucho con intermitencia de un día y a la tarde. Esta enfermedad le duró 20 días. Es constipado y se ve en la necesidad de hacer esfuerzos para defecar. Padece desde los veinte años de hemorroides con pérdidas de sangre; hace tres meses tuvo una hemorragia en la que perdió como 500 gramos.

Come bien, no fuma, bebe poco, duerme bien.

Enfermedad actual. — El día 11 del mes pasado empezó a sentirse mal, con cansancio general y dolor de cabeza. El enfermo describe un dolor en el abdomen que se inicia en la fosa ilíaca derecha y recorre todo el colon. El dolor se exagera a la presión, con irradiaciones hacia la columna, y de ahí hasta la nuca siente escalofríos al acostarse, que se le pasan en la cama. Tiene diarrea y a veces vómitos que le dejan un gusto amar-

go; uene sed, muy poco apetito y la comida le trae ganas de defecar.

Estado actual. — Hombre bien desarrollado, esqueleto mediano, piel blanca.

Reflejos. — Plantar, patilar, escrotal, abdominal existe. Existe roseola muy poco abundante en la cara anterior del tronco y raíz de los miembros.

Pulmones por detrás. — P. D. Sonoridad normal hasta dos dedos por debajo del ángulo inferior, submatidez debajo, base poco movable, vibraciones existen, respiración vesicular, rales crepitantes finos y algunos subcrepitantes en la base. Resonancia normal de la voz alejada en la base.

P. J. — Sonoridad normal, base movable poco al mismo nivel que el anterior, vibraciones existen, vesicular exagerada en todo el pulmón, rales crepitantes y subcrepitantes en la base, resonancia normal de la voz.

Pulmones por delante. — Ambos pulmones sonoridad normal, bases movibles, Traube libre, rales crepitantes finos poco abundantes.

Corazón. — Punta 4.º espacio línea mamilar, borde superior de la 3.ª medio cent. dentro línea mamilar, borde derecho esternal. Tonos normales, ritmo normal.

Pulso. — Igual, depresible, mediano.

Hígado. — Borde superior de la 5.ª, reborde de las falsas línea mamilar, doloroso al nivel del epigastrio.

Bazo. — Se palpa tres traveses de dedo debajo del reborde en la línea paraesternal izquierda.

Abdomen. — Paredes algo tensas, colon retraído, doloroso, gorgoteo fosa ilíaca derecha, hay sucesión, hay clapoteo.

Lengua. — Húmeda, rosada, saburral, punta rosada.

Encías. — Rosadas.

Pupilas. — Simétricas, medianas, se contraen perfectamente a la luz.

Orina. — amarillo rojizo transparente.

Materias fecales. — Defeca seis veces al día y dice en enfermo que cada vez que toma alimentos siente la necesidad de defecar, y al hacerlo tiene dolores en el vientre.

Diagnóstico semiológico. — Congestión pulmonar de ambas bases a predominio derecho, hipertrofia esplénica leve, colitis aguda generalizada, saburra gástrica leve, dolores epigástrico, roseola leve, dermatografismo, diarrea. Hay temperatura. Diazo-reacción de Erlich positiva.

Diagnóstico clínico. — Fiebre tifoidea.

OBSERVACION III

O. R., 33 años, ruso, casado, sastre.

Sala X., Hospital San Roque.

Antecedentes hereditarios. — Su padre murió a los 80 años, era reumático; su madre vive y es sana; ha tenido 18 hijos; 17 murieron sin llegar a los 2 años.

Antecedentes personales. — Sarampión y viruela en la infancia. — No ha tenido venéreas ni sífilis.

Hace tres años empezó a sentir dolores articulares que se iniciaban en el cuello del pie izquierdo primero, luego en el derecho, luego en ambas rodillas y en la región posterior de las piernas (pantorrilla); en éstas era continuo el dolor que después tomó poco a poco todas las articulaciones; nunca notó inflamación en ninguna de las articulaciones dolorosas; estuvo tres meses en tratamiento y no curó. Ingresó al hospital Alvear teniendo 35°3 de temperatura.

Enfermedad actual. — Hace un año, de pronto tuvo la primera diarrea, con deposiciones que se repetían cada cinco minutos y le provocaban fuertes dolores de vientre; dice el enfermo que las deposiciones del día eran ya líquidas, ya sólidas, ya en forma de puré. Este estado se fué repitiendo, teniendo que defecar 5 o 6 veces por día para, después de pasado un tiempo, repetirse con mayor violencia.

Tenía tenesmo, perdía sangre en abundancia; a veces pierde sangre sin darse cuenta; sus deposiciones no eran mezcladas con sangre, sino que, al limpiarse el papel aparecía lleno de sangre, pero después las pérdidas sanguíneas eran sin materias fecales y no le originaban ningún dolor. Entró a este hospital para atender sus pérdidas de sangre y del servicio de cirugía fué pasado a esta sala, por no encontrar causa para interve-

nir. Duerme regularmente, se despierta dos o tres veces por noche.

Regular fumador; no bebe ni en las comidas; es nervioso, algo intolerante y con reacciones bruscas.

Estado actual. — Hombre, regular talla, buen esqueleto, blanco, escaso panículo adiposo, hay hemorroides; en las extremidades inferiores hay varices.

Reflejos. — Plantar, patelar, escrotal, abdominal, existen.

Tórax. — Simétrico, diámetros normales, tipo respiratorio, costo abdominal; no hay disnea objetiva.

Pulmones por detrás. — P. D. Sonoridad normal, base movable en la 9.^a vértebra dorsal, vibraciones existen, respiración vesicular, hay rales subcrepitantes finos a la altura de la espina y extendiéndose hacia abajo; resonancia normal, voz.

Pulmones por delante. — Sonoridad normal en ambos pulmones, Traube libre, vibraciones existen, resonancia normal de la voz.

Corazón. — Punta se ve y se siente 4.^o espacio línea mamilar, borde superior de la 3.^a, borde esternal derecho. Tonos normales, ritmo normal.

Pulso. — Igual, regular, mediano, poco depresible.

Hígado. — Borde superior sexta, borde inferior al nivel de las falsas, liso, delgado, no doloroso.

Bazo. — No se palpa.

Abdomen. — Ligeramente abovedado, se deja depimir, se palpa ciego doloroso, distendido, hay gorgo-

teo; colon descendente retraído, doloroso, timpanismo normal, ligeramente exagerado, fosa ilíaca izquierda. No hay clapoteo.

Lengua. — Ancha, rosada, libera, saburra, blanquizca.

Dientes. — Faltan muchos; encías rosadas.

Conjuntivas. — Rosadas.

Pupilas simétricas, reaccionan a la luz.

Orina. — Amarillo claro, turbio, sedimento blanco. Expectoración muco-gelatinosa con restos alimenticios, algunas células de hemosiderina.

Diagnóstico semiológico. — Congestión pulmonar pulmón derecho. Hipertensión, espasmos, cólicos, constipación, hemorroides.

Diagnóstico clínico. — Colitis.

OBSERVACION IV

J. M., 74 años, italiano, viudo, agricultor.

Sala X, Hospital San Roque.

Antecedentes hereditarios. — Sus padres murieron hace mucho tiempo, ignora la causa. Han sido tres hermanos: uno murió no sabe de qué.

Antecedentes personales. — No recuerda haber estado nunca enfermo y dice no haber tenido enfermedades propias de la infancia ni venéreas.

A los 65 años dice tuvo un disgusto y desde ese momento empezó a tener palpitaciones acompañadas

de edemas de los miembros inferiores. Regular bebedor, poco fumador; ha sido constipado.

Enfermedad actual. — Desde hace tres años se ve imposibilitado para el trabajo, debido a las fuertes palpitaciones y a la fatiga que le sobreviene conforme hace un esfuerzo, y por los edemas en los miembros inferiores.

En este estado ingresó a este hospital.

Estado actual. — Hombre bien desarrollado, esqueleto mediano, poco panículo adiposo, piel blanca.

Reflejos. — Plantar, patelar existen; escrotal, abdominal, no existen. En los maleolos, muslos, parte de declives, pared abdominal anterior, edema blanco, blanco no doloroso, edema de las bolsas y al nivel del pubis, hemorroides procidentas.

Tórax. — Simétrico, diámetro transversal, alargados, respiración abdominal, hay disnea objetiva.

Pulmones por detrás. — Sonoridad normal, bases movibles, descendidas al nivel de la 12.^a dorsal; vibraciones existen, respiración vesicular, rales subcrepitantes en ambas bases, resonancia normal de la voz.

Pulmones por delante. — Sonoridad normal, base derecha movable, espacio de Traube libre, respiración vesicular, rales subcrepitantes en la base izquierda.

Corazón. — Se ve y se siente en 5.^o espacio línea mamilar, borde superior de la 4.^a un centímetro por dentro línea mamilar. Borde izquierdo esternal.

Auscultación, vuelta 1.^o y 2.^o tono; pulmonar, 1.^o y

2.º tono; aorta soplo-sistólico y 2.º tono tricúspide gran soplo sistólico y 2.º tono. Ritmo irregular con numerosas extrasistoles.

Pulso. — Irregular, desigual, se deja deprimir difícilmente, arteria dura, y se ven latidos en todo su trayecto; no se palpa la aorta por encima de la orquilla; éxtasis venoso sin insuficiencia valvular.

Higado. — Borde superior de la 6.ª; tres traveses de dedo por debajo del reborde, se palpa hasta el nivel del ombligo, duro, no doloroso.

Bazo. — No se palpa.

Abdomen. — Se palpa bien, no doloroso, hay clapoteo.

Lengua. — Ancha, húmeda, gruesa, saburral.

Dientes. — Hay algunos.

Encías. — Rosadas.

Conjuntivas. — Rosadas.

Pupilas simétricas, reaccionan a la luz.

Diagnóstico semiológico. — Congestión de ambas bases pulmonares. Arritmia. Aortitis, hipertensión arterio esclerosis, enfisema, cirrosis hepática. Distensión gástrica. Congestión renal, edemas.

Diagnóstico clínico. — Miocarditis, aortitis arterio esclerosis. Asistolia.



Buenos Aires, Octubre 14 de 1914.

Nómbrese al señor Consejero Dr. Carlos Malbrán al profesor extraordinario Dr. Ricardo Colón y al profesor suplente Dr. Pedro Labaqui, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

LUIS GÜEMES
J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Flora bacteriana de las neumonías.

C. MALBRÁN

II

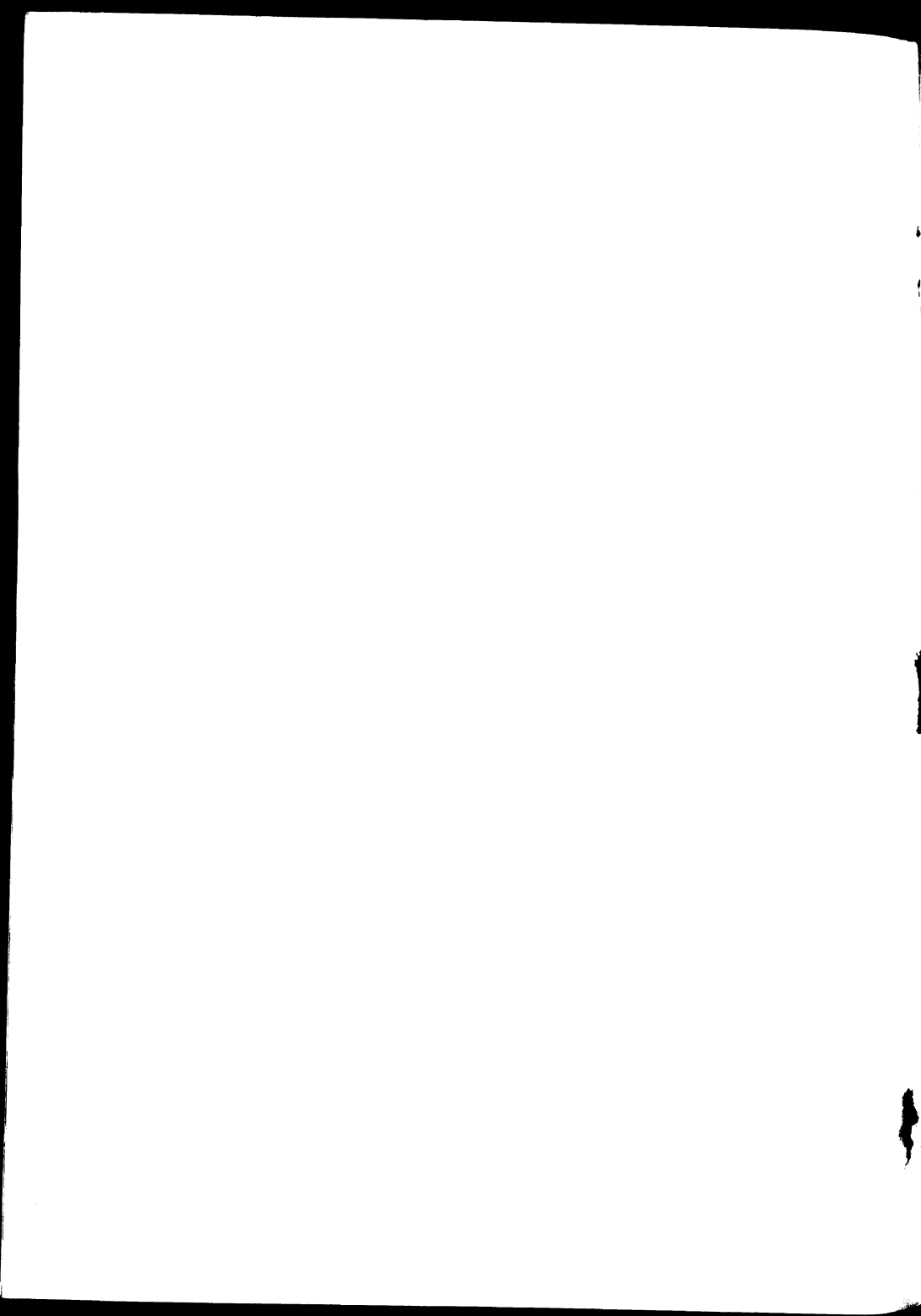
Complicaciones pulmonares de la influenza.

R. COLÓN

III

Consideraciones sobre la tercera conclusión de ésta. Congestión pulmonar en la tuberculosis.

P. LABAQUI



Buenos Aires, Octubre 26 de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 2893 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

LUIS GÜEMES

J. A. Gabastou
Secretario

30457

