

# MEMORIA

PRESENTADA PARA ASPIRAR AL TÍTULO

DE

SOCIO NUMERARIO

DE LA

ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUJIA

DE BARCELONA.

POR EL

DR. D. IGNACIO VALENTÍ Y VIVO.

PROFESOR LIBRE DE FISIOLÓGIA EN EL INSTITUTO MÉDICO DE ESTA CIUDAD  
Y BACHILLER EN CIENCIAS NATURALES.

MARZO 1869.

BARCELONA.

ESTABLECIMIENTO TIPOGRÁFICO DE JAIME JEPUS

CALLE DE PETRITXOL, NÚMERO 14, PRINCIPAL.

1869.

Temerario propósito parecerá á algunos , dada la época de transición y de crítica por que está atravesando la Medicina , emprender un trabajo sintético de patología interna referente á la fisiología-patológica de una enfermedad, que vemos todos los dias con harta frecuencia, que es comun á todos los paises, que no respeta edad alguna , que tiene el privilegio de ser conocida desde la mas remota antigüedad , y por último , que ha servido á mas de una escuela médica como punto de controversia , apasionada hasta tal extremo, que aun hoy es difícil descartar las exageraciones y buscar los grados de verdad reflejados en ella con todo el brillante esplendor de los conocimientos antiguos hermanados á los modernos.

Es imposible en una ciencia de observacion del carácter de la Biología sustraerse á la influencia recíproca que las ramas del saber humano ejercen en el adelantamiento mas ó menos rápido de una de ellas, en la oscilacion profunda ó pasajera de los principios seculares que las constituyen, en la necesidad real ó aparente de substituir uno por otro los métodos investigatorios mas en armonía con las aspiraciones , con las necesidades del momento, en último resultado , no hay ciencia que no refleje en sus mas trascendentales concepciones lo propio que en sus mas pequeños detalles , el carácter filosófico de la época , y la fisonomía propia de la sociedad que la cultiva.

Por otra parte si una obra maravillosa podemos admirar de cuantas hizo la Providencia , es sin duda esa continua lucha de principios contradictorios que conducen á la verdad , ese encontrado oleaje de doctrinas diversas que repudian siempre el error , ese movimiento continuo de choque de las inteligencias superiores, que mantiene viva la lucha y es el verdadero instrumento de progreso que la sociedad posee y la humanidad aprovecha en su desenvolvimiento moral y material. No hay la menor dificultad en admitir que cada ciencia tiene una vida hasta cierto punto propia y característica en cuanto á ser susceptible de progreso rápido, de

*Handwritten notes in Spanish:*  
A. J. M. de A. M. de A.  
de A. M. de A. M. de A.

modo que sin ella las demás no adelanten, ó al contrario, que forzosamente sea esta (la medicina entre otras) la que necesite descubrimientos ajenos para enriquecerse con joyas de valor real y positivo, sin que por esto se diga que hay supeditación ni gerarquías entre las Ciencias Naturales, porque todas son hermanas y aun algunas gemelas, y tienen por comun origen la filosofía, por fin inmediato el progreso, y por medios de acción la observación y la experimentación. Además, no todos los tratados de una ciencia se desenvuelven con igual solidez, ni es posible su adelantamiento simultáneo dentro de los límites siempre estrechos de un período histórico, por mas que éste sea de lucha, de renovación, ó tan solo de crítica, porque hay corrientes hijas de la misma ciencia que arrastran las inteligencias hácia puntos determinados mas ó menos abstractos; y segun sean susceptibles de demostración inmediata, y segun dominen los vientos llamados en sociedad influencias de la moda, así vemos alternativamente apoyadas las ciencias, en particular las naturales, en uno ó mas de sus tratados que logran mayor boga y preocupan preferentemente á los hombres estudiosos. De esto resulta casi siempre un adelanto para el todo, porque se profundiza mas y mas un estudio ya empezado, ó se descubren nuevos horizontes, y la actividad humana estimulada por este movimiento incesante de restauración y de innovación crea sus mas admirables obras de ciencia, y satisface su natural deseo de saber.

Esto produce indudablemente grandes sacudimientos, profundas divisiones que solo la historia puede describir con mano segura, señalando fielmente los vínculos que unen unas edades á otras, y demostrando á la par la sucesión fatal que siguen las doctrinas, las escuelas, las luchas científicas en su evolución y en sus resultados. De ahí que cuando se trata de investigar el movimiento contemporáneo de la medicina, por ejemplo, estudiándolo en uno de sus tratados, y concretando el estudio en la apreciación de lo que se sabe acerca del modo de ser del organismo sujeto á una dolencia especial, son tantos los escollos abiertos al paso del que lo intenta, que solo un largo estudio, un buen criterio, y una severidad á prueba de pasión doctrinaria sabrán triunfar de los obstáculos que se encuentran á cada paso, y solo así será posible recorrer las fases que presentan la Ciencia Médica y el Arte de curar en el estudio fisiológico-patológico que puede y debe conducir á la fijación de la naturaleza íntima de una enfermedad tan conocida y tan común como es la pulmonía aguda.

Este vá á ser el tema que me atrevo á desarrollar ante vuestra bien conocida ciencia teórica y práctica, si me dispensais la benévola atención que se acompaña siempre con la ilustrada deferencia en el que es juez de un compañero de profesión pronto á sufrir vuestro fallo, bien convencido

de lo muy largo que es el arte, y lo corta que es la vida, y cuya suprema aspiración está cifrada en el estudio no interrumpido de las leyes del organismo sano y enfermo; para ser algun día, si no aprovechado sacerdote, á lo menos modesto y útil obrero de esa benéfica ciencia que tanto aproxima al hombre á la Divinidad.

Contando con que vuestra ilustración hará justicia á mis limitadas fuerzas y á mis escasas pretensiones de crítica médica, paso á desarrollar sin mas preámbulo el tema siguiente:

*¿Hasta qué punto es conocida la Fisiología-Patológica de la pulmonía aguda, primitiva, franca, y cuál es su naturaleza probable?*

Como consecuencia de los progresos diagnósticos realizados hasta la fecha por los clínicos que han estudiado las fleumasias agudas de las vísceras torácicas, la *semeiología* adquiere no solo mayor extensión sino que se solida firmemente en una serie de principios adquiridos por medio del análisis minucioso y no interrumpido de cuantos hechos de orden anatómico y fisiológico nos suministra la observación de la localidad enferma, como expresión compleja de la *causa* modificadora del organismo, del grado á que llega esta perturbación, y de todo lo que dá á conocer la *individualidad* morbosa, designada con un nombre en los cuadros nosográficos. Si bien es cierto que hoy se prosigue con mayor ardor que otras veces la investigación íntima de los fenómenos y estados morbosos, con el fin nobilísimo de fijar por observación y experimentos clínicos la *naturaleza* de los padecimientos agudos y crónicos, no es menos cierto que á medida que se aplican á la investigación *funcional* del estado morboso los instrumentos de precisión que tanto han servido para el progreso de la Fisiología normal, la discusión de los síntomas es mas empeñada que nunca, los que se consignan como patognomónicos adquieren todo el valor compatible con la certidumbre médica, los mas constantes se fijan por medio de estadísticas concienzudas, y con esta severidad de diagnóstico lo primero que se logra es convertir á la Nosografía en un verdadero terreno neutral fuera del alcance de la pasión doctrinaria, y solo accesible á la sinceridad de observación, y á la imparcialidad científica, únicos senderos que conducen al progreso de la Patología general y á la constitución de la Ciencia Médica.

Es evidente que la natural división de la Patología en dos tratados de investigación anatómica y fisiológica no puede dar hoy lugar á controversia, porque si es lógico analizar el cuerpo humano en sus condiciones estático-dinámicas cuando goza la salud más perfecta, también es lógico averiguar cómo están los órganos, cómo se verifican sus funciones, cuando

los agentes morbíficos han alterado la integridad del organismo en uno ó mas puntos de importancia. La Anatomía Normal ha precedido al estudio de la Fisiología Hígia, porque no es posible darse cuenta de los fenómenos biológicos sin conocer el *substratum* donde se manifiestan; en cuanto á la Anatomía Patológica conocidos son los obstáculos de todo género que ha necesitado vencer para tomar carta de naturaleza como medio de investigación y como fundamento de la semeiótica; no es pues de extrañar que la Fisiología Patológica haya seguido sus huellas y esté ahora formándose por medio de trabajos aislados, de monografías, que describan con la mayor verdad posible el proceso morboso de los órganos, tegidos y elementos que los constituyan, para aclarar el diagnóstico y llegar á conocer la naturaleza del padecimiento. Indudablemente tomarán algunos como cosa moderna esta agrupación de datos patológicos que se denominan fisiología patológica de una enfermedad, aunque es fácil demostrar su origen en los tiempos más remotos de la Medicina. No es necesario invocar la autoridad de los hombres históricos más célebres para probar que aun en las épocas de mayor oscuridad, ó de mas probado empirismo, el raciocinio de los investigadores en noble pugna con lo desconocido, y en frente de las desgracias causadas por los males corporales, ha profundizado siempre el análisis valiéndose de hipótesis innumerables acerca de la naturaleza de los padecimientos, buscando con mayor ó menor asiduidad y acierto las relaciones constantes entre las causas y los efectos, para llegar á fijar anticipadamente las *condiciones* en las cuales el hombre enferma, el modo de estarlo, y los *medios* de volverle la salud perdida. Ni el estudio exclusivo de las causas morbigenas, ni el de los estados patológicos, ni el de los efectos terapéuticos, podían aisladamente disipar el caos reinante en el arte de curar. Por la naturaleza misma de los tratados, sin duda alguna, vemos que la medicina secular ha desarrollado con desigual provecho la Etiología, la Nosología y la Terapéutica, y si estos dos últimos han sido accesibles á la observación y al estudio demostrativo, fuerza es que en ellos se apoye la Medicina clásica, sin menospreciar el primero, puesto que los conocimientos etiológicos, nosológicos y terapéuticos reunidos, forman el tripode en el cual descansa la Clínica, y ésta, como aplicación sintética de conocimientos complejos, no puede apoyarse exclusivamente en una serie de datos sino en el conjunto. Mejor que yo conoceis los vauvenes que ha sufrido la Medicina á causa de estos errores de método, y no ignorais que sus exageradas aplicaciones á los estados agudos han causado á la Patología General y al adelanto científico más daño que provecho.

El estudio de la Pulmonía es uno de los mas vastos de la Patología; concretémonos al tema, discutamos si es posible apoyar en datos fidedignos de

anatomía y fisiología patológicas el carácter propio de la flegmasia pulmonal, y veamos si nos es dable formular una serie de proposiciones, que sin ser de procedencia ecléctica, equidisten de las escuelas médicas exclusivistas, y sean la expresión genuina de la clínica moderna y de la ciencia médica.

Empezamos sentando que la Pulmonía aguda, primitiva, franca, es una enfermedad temible como flegmasia localizada en un órgano de estructura eminentemente vascular y fibroso-elástica, de textura poco resistente, en movimiento bastante rápido y encargado de una función importantísima para el sostenimiento de la vida; puesto que la alteración de la hematosiis perturba inmediatamente los fenómenos circulatorios del sistema sanguíneo, y de ahí el mayor número de pulsaciones, la elevación de temperatura general que caracterizan la fiebre, desarrollada en esa flegmasia con acompañamiento de fenómenos locales, que en la inmensa mayoría de los casos fijan el sitio del pulmón afectado. Habida razón de las condiciones orgánicas del sujeto, edad, constitución, temperamento, de las causas averiguables en cada caso particular segun la localidad, estación, constitución reinante, no hay afección como la pulmonía que mas constantemente refleje esa complejidad, y esa fisonomía individual y propia que caben á la vez en un padecimiento agudo sin destruirse el carácter fundamental inflamatorio de un parenquima congestionado y rápidamente alterado en su textura, como lo indican los fenómenos perceptibles de irradiación gradual desde un punto de origen hácia las partes vecinas en los adultos, comparable, segun Grisolle, á la marcha de las erisipelas, y en los niños, la invasión simultánea de varios lobulillos distantes cuyas irradiaciones convergentes acaban por reunirse.

«Desde la edad de 2 á 12 años, lo propio que de los 60 en adelante, se observa el mayor número de pulmonías verdaderas dobles en una proporción de  $\frac{1}{9}$  á  $\frac{1}{10}$ , mientras que desde 15 á 60 años solo llega á  $\frac{1}{16}$  ó  $\frac{1}{18}$ .» Unidos estos datos á que lo mas comun es ver la inflamación marchando de la base al vértice del órgano, cuando éste pasa del estado normal al patológico, veamos hasta que punto los Síntomas Locales son importantes, y luego analizaremos los Generales para discutir la naturaleza probable de la enfermedad. Ya que todo el mundo conviene en que la pulmonía es una inflamación, veamos qué saben y qué pueden decir de ella, hoy por hoy, los hombres ilustrados que se dedican á la patología general y á la clínica, guiados por todos los conocimientos teóricos de la antigüedad y de nuestros días.

Apoyando nuestra humilde opinión en las teorías de Broussais, Andral y Virchow acerca de la *naturaleza de la inflamación en general*, no la comprendemos sin una *irritación inflamatoria* localizada y producida por un

agente mecánico ó químico, unas veces exterior, y otras interior, y llevado por la sangre al sitio donde la observamos. La pulmonía, cualquiera que sea la localidad en que se estudie, reconoce como Causas predisponentes, entre otras, las variaciones bruscas de temperatura; y como toda variación del ambiente actúa sobre los pulmones, la exposición prolongada mas ó menos pasiva, del cuerpo bañado en sudor; al aire frio, agitado y húmedo, es una causa ocasional bien probada de la flegmasia que estudiamos, puesto que obra no solo sobre el tegumento externo robándole grandes cantidades de calórico, é influye sinérgicamente sobre el aparato respiratorio, sino que éste impresionado de un *modo directo* en sus células mas profundas funciona con mayor rapidez, no puede resistir mas en un momento dado, y empieza la enfermedad. La actividad del elemento anatómico tiene un límite fisiológico así para la nutrición como para la función, y dada la tenuidad de la mucosa que separa la red vascular sanguínea del aire inspirado, cuando este penetra en condiciones desfavorables para los cambios gaseosos que de continuo se verifican entre él y la sangre, la vesícula pulmonal sufre en su integridad, porque se *nutre mal*, y *funciona* aceleradamente; y cuando un territorio celular formando un tejido animal superior se halla en estas circunstancias, es el asiento de una irritación inflamatoria. ¿Esta irritación se manifiesta principalmente por medio de fenómenos dependientes de la mucosa, de la trama vascular, ó del tejido fundamental elástico y conectivo? Veámoslo. Admite la Histología con Kólliker, Milne-Edwards, Leydig, Sappey, Robin y otros, la existencia de estos tejidos en la vesícula aérea, y la de fibras musculares en las ramificaciones últimas bronquiales que no llegan hasta ella; lo que está menos generalmente admitido, es la continuidad de la capa epitelial, no tanto en la vesícula como en los tabiques conjuntivos; siendo estos segun el célebre Leydig notables por la *red capilar*, que se esparce sobre ellos, y es una de las mas ricas de la economía hasta tal punto, que cuando está completamente llena, apenas quedan algunos estrechos islotes de sustancia conjuntiva fundamental, libres entre los capilares. Con todo, la capa fundamental membranosa de las vesículas terminales se compone casi exclusivamente de tejido elástico hasta las primeras ramificaciones bronquiales. Los nervios pulmonares procedentes del neumogástrico y del simpático, dice Remak, que despues de haber acompañado á los bronquios en todas sus divisiones, y á la arteria pulmonal, raras veces á las divisiones de la bronquial y á las venas, abócan á ganglios pequeños y numerosos. Los Linfáticos son tambien numerosos, naciendo los profundos de las paredes de los bronquios y de los vasos sanguíneos, sobre todo de la arteria pulmonal, cuyas ramificaciones acompañan en el espesor de la sustancia del pulmon.

Ahora bien, fijados estos datos anatómicos, la importancia del tejido conectivo como elemento histogénico de la vesícula, del capilar sanguíneo y de la última división bronquial es evidente; la irritación se fija probablemente, despues de modificar la mucosa, en el tejido que forma la *red vascular*, compuesta de capilares cuya pared está formada de una sola túnica; el calibre de los mismos segun Kólliker es de 0 mm 007 á 0 mm 01, y está situada á 0 mm 002 debajo del epitelium pavimentoso cuya única capa es de 0 mm 007 á 0 mm 009 de espesor. Los primeros fenómenos morbosos apreciables de la pulmonía son, segun Stokes y Walshe, un estado anatómico caracterizado por la *secura*, por la firmeza del tejido, por la viva inyección arterial que presenta y le dá un tinte rojo subido, sin que exista al mismo tiempo efusión sanguínea ni serosa en los alveolos. Skoda y Rokitanski no admiten este estado previo al llamado primer grado de inflamación pulmonal, de ingurgitación, de atascamiento ó de acumulación sanguínea; Grisolle dice que es difícil de apreciar en el cadáver, pero que las modificaciones del ruido respiratorio observadas á veces antes del período de ingurgitación, pueden muy bien ser la consecuencia de un estado puramente congestivo.

La inflamación del pulmon, órgano vascular como hay pocos en la economía humana, se comprende que empiece por una *congestión activísima* en los capilares de la arteria pulmonal exclusivamente, segun Robin y Walshe, de las arterias bronquiales segun Morehead, ó de ambas segun Grisolle, aunque dado el mayor número de los primeros, sus relaciones con los bronquios, los nervios y los linfáticos, es de creer son los que tienen mas importancia en los actos que estamos estudiando. Téngase en cuenta que la mucosa vesicular delgadísima se altera rápidamente, y es probable, que á la par con los vasos muy distendidos, obstruya la cavidad alveolar; no penetrando el aire, no hay circulación, la sangre estancada se espesa, los capilares dejan trasudar un líquido viscoso, los corpúsculos rojos numerosísimos están atascados y solo pueden salir cuando hay solución de continuidad, por mas que ésta sea á veces difícil de encontrar. La textura no está aun profundamente alterada en este *primer período*, porque el tejido es esponjoso aunque menos resistente, menos elástico, mas apretado, de color rojo ó lívido y crepitante al cortarle en el punto inflamado. Este estado no se observa circunscrito por mucho tiempo en la flegmasia aguda; porque aun cuando parecen, y son á veces esfuerzos aislantes las contracciones espasmódicas autónomas de los vasos colaterales, es tal la continuidad del tejido capilar, es tal su distribución en el parénquima y tan solidaria la función desempeñada por todos los vasos sanguíneos, que pasa rápidamente al *segundo período* de hepaticación roja de algunos A. A., y se observan el 1.º y 2.º á un tiempo en

un mismo sitio ó en sitios diferentes. Esto explica naturalmente cuán difícil es á veces en la práctica cerciorarse por medio de la percusion y la auscultacion del paso del primer estado anatómico al segundo.

La pregunta que naturalmente se ocurre á todo observador clínico, es la siguiente: aceptada la localizacion de la flegmasia en los vasos sanguíneos pulmonales, admitido el primer período congestivo conforme queda indicado, la marcha emprendida por la irritacion inflamatoria gindica la propagacion de la misma á todo el parénquima, ó hay tendencia á limitarse en el punto de partida? Existiendo ya la exudacion plástica de fibrina coagulada en forma de pequeños tapones sólidos de tinte rosado por su mezcla con la sangre, que ocupan y se adhieren fuertemente á toda la cavidad alveolar, invadiendo las terminaciones bronquiales, la parte afecta está friable, compacta, toma el aspecto granuloso, no crepita, y segun sean el grado de resistencia vital del tegido pulmonal, y la intensidad del estímulo morboso, la hepaticacion roja puede detenerse, pasa á amarilla, y el microscopio enseña que al lado de la fibrina amorfa obstruente, hay una formacion muy enérgica de células que parten probablemente de la capa epitelial, segun Niemeyer. Si progresa la afeccion pasando al tercer período de *hepaticacion gris ó infiltracion purulenta*, el tejido es escesivamente friable, de un color gris ceniciento, blanquizco ó amarillo manchado de negro, las granulaciones aumentan de volúmen, hay mayor produccion de células jóvenes, al microscopio se ven facilmente los glóbulos purulentos y los pyoides. El tejido propio del pulmon, segun Gluge, Niemeyer y Grisolle, no está destruido, aunque este último A. dice que está macorado y próximo á destruirse si se forma foco purulento. Lebert dice que el pus destruye en gran parte las vesículas, pero que altera poco las fibras celulares de la trama, y Monneret asegura que los elementos constitutivos del pulmon se perciben con dificultad, y que los pequeños bronquios y los vasos aplanados han desaparecido, á cuya respetable opinion nos adherimos, puesto que si desde un principio, la irritacion (que él llama hiperemia flegmasípara) fijada en sus paredes produce la congestion, la obstruccion y mas tarde la exudacion plástica, es natural que acaben por destruirse, pasando á supuracion que infiltra al fin por todo el parénquima ya alterado en su contigüidad, por la influencia de la congestion vascular, la obstruccion vesicular, la exudacion fibrinosa, y la proliferacion de la mucosa; poderosísimo conjunto destructor provocado por el estímulo flegmático en un órgano de textura poco resistente y estructura vascular.

Los caracteres físicos y químicos del *esputo* patognomónico de la pulmonía están en relacion con lo que acabamos de esponer; si en el primer período son rojos, sanguinolentos, viscosos, con pequeñas burbujas de

aire, y la sangre extravasada se combina incompletamente con el moco, no puede ponerse en duda que la hemorragia acaba de tener lugar junto con la exudacion fibrinosa á consecuencia de la congestion exagerada de los vasos, de su atascamiento y de su solucion de continuidad; si mas tarde, en el segundo período, el esputo no es aireado, toma el color herrumbroso con tinte mas ó menos subido, segun la cantidad de sangre, ya íntimamente mezclada con la fibrina (segun Remak y Niemeyer) coagulada formando ramificaciones dicotómicas modeladas por los bronquios, y va tomando matices rojo-amarillentos, amarillos y hasta verdosos que se suceden gradualmente, bien puede asegurarse que el esputo llena las vesículas y los bronquios capilares, que el aire no penetra en sus cavidades, y que no hay nueva hemorragia, sino modificacion de la sangre extravasada, única fuente segun Grisolle y Gubler de la *fibrina* que se encuentra en la expectoracion de los dos primeros períodos; nosotros nos adherimos en este punto á la opinion de Niemeyer que la denomina exudacion crupal. El estudio microscópico, en el caso de pasar la enfermedad al tercer período, nos revela en el esputo una gran cantidad de células que han sufrido la transformacion grasienta; ahora bien, en el caso de marchar hácia el término fatal, pierde el color que tenia, se pone blanco, opaco ó de un gris súcio, pasa á ser mucoso, seroso, de color de zumo de regaliz, disminuye en cantidad y aun se suprime del todo al aproximarse los últimos momentos; cuando por el contrario, marcha hácia la curacion, en el esputo menos viscoso, menos trasparente, al lado de los corpúsculos purulentos, débilmente granulados, se ven células llenas de gotitas de grasa, además células con granulaciones grasientas, moléculas de grasa reunidas y libres, y por último, células de pigmento negro; en este caso, la reabsorcion empieza, la infiltracion cesa, y la resolucion es posible, aunque bastante rara cuando la flegmasia ocupa grandes porciones del parénquima pulmonal.

El período anterior al de ingurgitacion es apreciable por medio de la respiracion pueril; primer fenómeno estetoscópico, segun Stokes, de la fluxion sanguínea, observado tambien por Grisolle cuando la flegmasia en el segundo período invade por continuidad de tejido nuevos lobulillos pulmonales.

El estertor crepitante de burbujas pequeñas, finas, iguales entre sí, numerosas casi siempre, y perceptibles durante la inspiracion, es un síntoma patognomónico, porque persiste mientras dura la lesion pulmonal que lo produce, y á veces solo perceptible durante la tos ó las grandes inspiraciones que la siguen; esta crepitacion existe siempre que el engrosamiento de las paredes de la vesícula y la exudacion bronquial son permeables al aire inspirado que entra y despega las paredes alveolares del

contenido viscoso que á ellas se adhiere durante la espiracion. Pasando ya el tejido al segundo período, los alvéolos son inaccesibles al aire, éste se detiene en las divisiones bronquiales, en la tráquea, puesto que el parénquima está indurado, y á la respiracion se la llama bronquial, pero avanzando la obstruccion bronquial á veces de un modo rápido, como sucede en el tercer período, se observan la broncofonia, la pectoriloquia, y en ocasiones, la egofonia. Cuando la flegmasia se resuelve y el aire vuelve á entrar en los alvéolos, como la secrecion no es tan viscosa, los estertores son menos secos que en el primer período, se les llama de retorno (crepitationo-redux) y la respiracion bronquial, lo mismo que la pectoriloquia, son sonoras. La *percusion* revela el primer período, por el sonido timpánico que admiten Woillez, Skoda, Grisolle, y cuya produccion esplica á nuestro entender satisfactoriamente Niemeyer por la poca tension de las paredes alveolares privadas de su elasticidad sobre su contenido; á medida que el tejido es menos permeable, el sonido es mas oscuro, hasta llegar á macizo cuando existe la hepatizacion roja ó gris. Estos datos son tanto mas apreciables, cuanto mas superficialmente reside en el pulmon la flegmasia, y en los primeros estados anatómicos se dá mas importancia á la sensacion de elasticidad ó de resistencia que á la sonoridad, que aprecia el dedo sobre el cual se percute por comparacion entre puntos homólogos del tórax.

El valor semeiótico de los tres períodos puede deducirse en cada uno de ellos por el rapidísimo y desaliñado cuadro bosquejado, haciendo uso de estudios que no nos pertenecen, pero que espresan fielmente el modo de ser del tejido y sus relaciones con los productos espectorados, únicos datos seguros que pueden tomarse directamente de la localidad enferma y forman la base de la Fisiología Patológica de toda afeccion pulmonal.

Al fijar nosotros como sitio de la irritacion inflamatoria la red vascular estensísima en donde se verifica la hematosi, tal vez estamos seducidos por inducciones diagnósticas que no todos admitirán como positivas, pero debemos dejar consignado que si nos fijamos de preferencia en los actos y modificaciones flegmáticas de dicha red sanguínea, no desconocemos, no omitimos, los fenómenos morbosos que la mucosa de las vesículas y bronquios capilares pueden presentar ya primitivos ya concomitantes, sino que contamos con ellos para esplicar la perturbacion que causan á la hematosi su secura, su proliferacion, su engrosamiento, su destruccion. Si en el primer período, y en el segundo, y aun en el último, la trama fundamental del pulmon no está destruida y solo sí infiltrada, reblandecida por las exudaciones y los *infarctus* ¿cómo no ver en la congestion vascular, en la obstruccion de capilares, vesículas y bronquios pequeños, un aflujo de sangre que acude á dicho sistema, se estanca en él y se consti-

tuye en fenómeno principal que subordina á todos los subsiguientes? El estudio de la lesion ¿no nos dice claramente que la compresion de los bronquios y los alvéolos, la exudacion fibrinosa acumulada en ellos, la infiltracion sero-sanguinolenta de todo el tejido inflamado, su impermeabilidad al aire, la hemorragia, en fin, son *consecuencias naturales* de la alteracion parietal vascular, que empezando por modificar la circulacion local, trasciende á las partes contiguas y continuas en proporcion á la cantidad de estímulo morbozo inicial localizado en un lobulillo del pulmon, y sigue el curso de toda flegmasia aguda residente en un órgano tan vascular como fibroso-elástico? Para no merecer censuras que deseamos evitar, fuerza es que nos fijemos ya en los *sintomas generales*, y que veamos si la *lesion local* provoca fenómenos locales y generales que junto con ella constituyan la enfermedad, y tratemos de averiguar la importancia relativa que cada uno de sus elementos constituyentes tienen en el síndrome de la pulmonía aguda primitiva franca. Hemos reservado de intento el estudio del dolor local, de la tos, de la disnea, de la fiebre, y otros síntomas mas secundarios, porque preferimos presentarlos agrupados como hemos hecho con los datos referentes á los tres períodos de la flegmasia localizada en el pulmon.

Por mas que admitamos para la produccion de la pulmonía una predisposicion orgánica en el sujeto, como se admite para todas las enfermedades agudas, es preciso asegurarnos con el estudio práctico de si los modificadores externos obran sobre toda la economía, y sobre el pulmon especialmente, para desarrollar la enfermedad que estudiamos, porque segun sea el orden seguido por los fenómenos patológicos en su aparicion, su duracion, y sus mútuas relaciones, puede aclararse mucho la patogenia de la afeccion y servirnos de auxilio poderosísimo en la investigacion de la naturaleza del mal. No tratamos de las variantes que presentan las edades extremas en cuanto á la sintomatología y semeiótica, porque Hourman y Dechambre en los viejos, y Barthez y Rilliet en los niños, han demostrado cuán vasto es el campo de la observacion en este sentido, y nosotros nos limitamos á la pulmonía aguda franca observada en individuos de edad juvenil ó adulta. En estos individuos empieza unas veces de repente sorprendiéndoles en medio de la salud mas perfecta, otras presenta algunos fenómenos prodrómicos: mal estar general, pérdida del apetito y de las fuerzas, sensibilidad muy grande al frio exterior, y solo en algunos casos raros, *la fiebre* precede uno ó dos dias á la inflamacion local. No hay estudio que mas interese á la Fisiología Patológica de una enfermedad que la *patogenia* de su primer período; el frio inicial cuasi constante de la pulmonía cuando ya el termómetro marca un aumento de temperatura, es un fenómeno subgetivo que tal vez indique un movimiento de concen-

tracion orgánica provocado por un estímulo interno de carácter si no grave, cuando menos importante por la función perturbada y el órgano afecto. Solo en la septicemia y en la fiebre intermitente se encuentra un acceso de frío de intensidad comparable al de la pulmonía. El dolor punzitivo no solo es un síntoma casi constante sino también uno de los primeros en aparecer, las más de las veces corresponde exactamente el sitio de la pared torácica al punto inflamado del pulmón, y esto da lugar á que la mayoría de los clínicos supongan y demuestren por las autopsias practicadas, que el dolor es debido á una pleuresía concomitante, sin que por esto se niegue que el pulmón inflamado pueda escitar como todo estado flegmonoso un dolor más ó menos intenso, circunscrito y duradero, que aumenta á la presión, con los movimientos respiratorios y con los esfuerzos de la tos.

La *disnea* aparece con los primeros accidentes que marcan la invasión de la enfermedad; el número de inspiraciones en el adulto sube de 16 á 40, 50 por minuto, y creemos con Grisolle que la *disnea* y el número de inspiraciones están en relación con la extensión de la flegmasia, contando con la diferente impresionabilidad de los individuos, pero nos parece que esta relación está poderosamente apoyada por los cinco datos fisiológico-patológicos que esboza Niemeyer, y vamos á extraer á continuación. La *disnea* depende: 1.º, de que en las secciones del pulmón inflamado hay un obstáculo en los capilares, en los que no se renueva la sangre; 2.º, de que la superficie respirante está disminuida por la exudación alveolar que impide la penetración del aire; 3.º, de que en las secciones del pulmón no inflamadas hay una hiperemia colateral (explicada por Legros y Onimus por las contracciones producidas por la acción vaso-motora autónoma que nosotros admitimos) que hinchando las paredes alveolares disminuye su capacidad; 4.º, de que los enfermos resienten casi siempre dolor en las inspiraciones profundas, y 5.º, de que existe sobre todo una necesidad de respirar aumentada, puesto que en la fiebre hay un gasto mayor de oxígeno y una mayor formación de ácido carbónico en el organismo, á consecuencia de la exageración en la combustión, y en el cambio de materiales intraorgánicos; si la fiebre cesa, la *disnea* desaparece casi por completo. La *tos*, al principio fuerte, seca, y el *dolor de costado*, son dos síntomas que se escitan uno á otro y se siguen muy de cerca; junto con la *disnea* y la fiebre marca el principio de la flegmasia, y está en razón directa de su extensión, pero inversa de frecuencia con la edad y el estado general de fuerzas del individuo.

Para poder aclarar algún tanto la fisiología patológica de la *Fiebre* que se observa en la pulmonía, sería preciso contar con una serie de principios generales relativos al estado febril, y explicar en la enfermedad que

estudiamos el valor clínico que tiene como manifestación del padecimiento visceral pneumónico, en cuanto constituye un punto de partida principal, así para el diagnóstico como para el pronóstico.

La generalidad de los Clínicos creen que la fiebre es la compañera constante y casi indispensable de la pulmonía aguda franca y primitiva, y como cada viscera tiene caracteres propios de anatomía y fisiología, estudiada en el estado de salud, es muy lógico que en el estado morbooso do irritación inflamatoria los tenga también, locales unos, según se afecte su tejido, generales otros, según trascienda su alteración al organismo todo. Es una ley en buena patología general, que tanto más profundamente se perturba el organismo cuanto más importante es para la vida el órgano que padece. Admitiendo con Virchow que no son los nervios únicamente las partes del organismo susceptibles de irritación, sino que la *irritabilidad funcional* pertenece á toda una serie de órganos elementales, y creyendo nosotros, que las vesículas pulmonales y su red vascular son las primeras partes del pulmón en las que se fija esta irritación, es inevitable que sea muy activa, tratándose de un tejido rico en vasos sobre todo, en nervios y linfáticos, y es natural que trascienda á las partes inmediatas por la alteración mecánica de circulación, unida á las acciones reflejas, y perturbe rápidamente por idénticos motivos todo el círculo sanguíneo. La fiebre es una consecuencia inmediata; por esto afecta el tipo continuo y su intensidad es generalmente proporcionada á la extensión de la flegmasia, y aunque ésta tiene comunmente una *marcha progresiva*, según hemos dicho al hacernos cargo de las alteraciones locales, la pulmonía puede ofrecer, cualquiera que sea su terminación, esas oscilaciones que se observan en todas las enfermedades agudas, coexistiendo las que se presentan en el estado local con cambios análogos en el estado general, sobre todo tratándose de adultos, porque así en la niñez como en la vejez la marcha del padecimiento es poco franca.

La opresión, la tos, la *disnea*, la frecuencia de la respiración y del pulso, la fiebre, el abatimiento general, siguen con muy raras excepciones los progresos de la alteración local; ahora falta que analicemos la relación más constantemente observada entre los *fenómenos constitutivos de la fiebre*; tales son los caracteres que presenta el pulso, la elevación de temperatura con sudor halituoso, la rapidez de la respiración, la sed, y en particular las alteraciones que experimenta la sangre en sus proporciones exageradas de fibrina, mientras la fiebre pasa por sus períodos de incremento, estado y declinación; sirviéndonos las deducciones clínicas que averiguemos, de gran apoyo no solo para establecer el diagnóstico de cada caso particular, sino para dar gran solidez á los conocimientos en que debemos fundar el pronóstico.



Segun la manera de ver que venimos sosteniendo respecto á la fijacion de la flegmasia en el tejido vascular, la *alteracion circulatoria* es el fenómeno mas importante de la fiebre, al cual se subordinan en un principio los demás, circunstancia importantísima en todo proceso morboso, porque la *prioridad* de alteracion de un acto funcional supone casi siempre una série de efectos provocados por el mismo, y desarrollados con ese orden armónico que preside á todo el funcionalismo orgánico, normal ó patológico. Las observaciones clásicas de los Autores Españoles, las tablas numéricas publicadas en Alemania, Inglaterra y Francia respecto al promedio de pulsaciones y de grados termométricos que presenta la fiebre de los pulmonacos, indican terminantemente que esta fiebre es alta, hasta tal punto, que durante el primer periodo del mal hay la *opresion* de fuerzas ya observada por los clínicos de la antigüedad, es decir, un fenómeno general provocado, que en ocasiones se sobrepone al estado local que lo produjo, y amenaza perentoriamente no solo la marcha del padecimiento localizado sino la vida del paciente. Esto se observa en el adulto de constitucion robusta y de temperamento sanguíneo. Grisolle y Roger valiéndose de cuadros estadísticos demuestran, el primero, que la pulmonía es una de las enfermedades agudas que desarrollan *mayor frecuencia* de pulso; generalmente se observan de 100 á 120 pulsaciones por minuto, salvo raras escepciones. El segundo demuestra tambien que de todas las afecciones agudas de pecho ninguna da lugar á un *desarrollo de calórico tan vivo* en todas épocas como ella, puesto que el termómetro llega á cuarenta grados centígrados y aun mas, y estas cifras concuerdan con las del célebre Andral que establece como promedio 39°65, en los adultos. Spielman ha visto en la mayor parte de casos que el pulso elevase al mismo tiempo que la temperatura, pero en una relacion y con una regularidad variables; á veces por cada grado de elevacion termométrica hay un aumento de 5 á 10 pulsaciones por minuto, otras solo se vé un aumento de 2 pulsaciones; con todo, lo mismo en los cuadros de Wachsmuth, que en los de Charcot, la temperatura durante las veinticuatro horas oscila entre fracciones de grado, y en todo el curso de la enfermedad las diferencias son de 2 á 4°. Como quiera que la mayoría de los AA. modernos al estudiar la fisiología patológica del aumento del calor en la fiebre, lo atribuyen á la *multiplicacion de las combustiones orgánicas* en la trama de nuestros tejidos, se observa constantemente en los cuadros antedichos y además en los de Moos, Brattler, y Huppert, una relacion muy estrecha entre el aumento de la proporcion de úrea en la orina y las temperaturas tomadas ó en la axila ó en el recto. Tomando la urea escretada como espresion bastante exacta del aumento de las combustiones orgánicas, y teniendo en cuenta que Grisolle afirma que el aumento de la fibrina en la pulmonía es un hecho

constante que sobreviene desde el principio de la flegmasia, y parece producirse simultáneamente con la lesion del sólido, cuyas diversas fases sigue, aumentando ó disminuyendo con ella,» y tomando la úrea como una transformacion de la fibrina, bien pueden admitirse como verosímiles las opiniones de Virchow y Leistung, quienes habiendo visto que nunca el aumento de fibrina precede á la pulmonía, sino que se observa *durante el curso* de esta enfermedad, creen con la generalidad de los clínicos que ese aumento es un *producto* de la pulmonía. Es cierto que las flegmasias agudas en general aumentan la cantidad de fibrina de la sangre, pero Andral y Gavarret han demostrado que en la pulmonía sube desde la cifra normal de 0,003 á 7, 8, 9 por 1000 de sangre: esta es tambien la opinion de Monneret, y como por otra parte Virchow considera la fibrina como una sustancia derivada de la que él llama *fibrinógena* que los linfáticos acarrean normalmente á la sangre, es verosímil la teoría que sienta en cuanto á la inflamacion pulmonal. Segun él para que una inflamacion local coincida con la *hiperinose* de la sangre, es preciso que tenga su asiento en un órgano rico en ganglios y vasos linfáticos; el pulmon no solo está cubierto y atravesado por estos, sino que posee la mayor masa de aquellos destinada á un órgano, que son los llamados bronquiales; elaborando estos mayor cantidad de sustancia fibrinógena, la circulacion linfática si bien acarrea mayor masa de la misma á la sangre, no toda la que vá produciéndose pasa á ella, y el remanente es el que forma la exudacion fibrinosa *in situ*. Por lo demás es sabido que para forzar la fibrina á escaparse de la sangre no basta la lesion de la circulacion, es necesaria una modificacion local, es decir, una irritacion, y como al hablar de la anatomía del pulmon inflamado hemos visto afectados los capilares en sus paredes y en su circulacion por la irritacion inflamatoria, creemos que la teoría espuesta es la mas aproximada expresion de la verdad en los fenómenos locales y generales, con respecto á la alteracion deuteropática de la sangre en su aumento de fibrina.

La *costra flogística*, tan notable en esta afeccion pulmonal, encuentra mayor apoyo en las consideraciones fisiológicas antedichas que en las demás conocidas hasta la fecha, porque mezclada la sustancia fibrinógena con la fibrina de la sangre, cuanto mas predomine la primera, solo coagulable en contacto del aire, mas tardará en formarse la costra; pero hay que advertir que precisamente en los casos de hiperinose, la sangre estraida de la vena posee dos clases de coagulacion, una precoz y otra tardía, segun el grado de influencia de la alteracion local sobre la discrasia, ó sea las cantidades relativas de fibrina y sustancia fibrinógena mezcladas. Admitiendo esto se aclara algun tanto el modo variable de formarse la costra flogística, y es preciso seguir investigando á fin de que los clínicos no se vean

obligados á decir con Grissolle «que el exámen de la sangre suministra al Diagnóstico, Pronóstico y Terapéutica de la pulmonía mucha menos claridad de lo que comunmente se cree.»

Los límites de nuestro modesto trabajo no nos permiten detenernos en el estudio de las causas productoras de los fenómenos simpáticos nerviosos, cefalalgia é insomnio, casi siempre en relacion con el dolor local y la agitacion febril; ni los gástricos, inapetencia, color y humedad de la lengua, sed, náuseas, vómitos, tinte sub-ictérico, astricción de vientre, porque sin formar complicaciones de la enfermedad principal, son la expresion de las condiciones orgánicas del sujeto modificadas segun la intensidad de la flegmasia que perturba la circulacion venosa del cerebro, del bígado, de los riñones y las funciones de nutricion en general.

Siguiendo el análisis de los fenómenos morbosos ó de Fisiología-Patológica de la Pulmonía aguda, primitiva, hemos podido agrupar hasta ahora gran número de opiniones de muchos autores que coinciden con respecto á la Nosografía; pero no basta describir analizando, es preciso clasificar sintetizando hasta donde sea permitido, y colocar la individualidad morbosa que estudiamos en el cuadro que le corresponde segun su naturaleza, y aquí nos encontramos en la necesidad de averiguar si la enfermedad en cuestion es una flegmasia parenquimatosa, aguda, localizada, ó una afección inflamatoria aguda, febril, de *marcha cíclica*.

No se crea que esta distincion es una sutileza escolástica, es algo mas que una objecion sistemática, es el crisol donde se pone á prueba todo lo escrito acerca de la pulmonía hasta hace pocos años, es el campo de batalla escogido por los homeópatas, por la escuela de Viena, y por gran número de Alemanes, en el cual empiezan algunos el combate negando que conozcamos la *marcha natural* de la pulmonía, porque siempre se ha intervenido con medios terapéuticos enérgicos que han modificado la *evolucion característica* de la inflamacion pulmonal.

Las consecuencias inmediatas de estos principios son trascendentales para la terapéutica, y á los métodos de tratamiento conocidos hay que añadir cuando menos el espectador: Sepamos si la Fisiología Patológica apoya de preferencia á los innovadores ó á los tradicionalistas, ó si permite formular algunas reglas prácticas, tal vez algunos principios teóricos, que sirvan de norte para seguir estudiando la naturaleza íntima de la enfermedad, y permitan fijar rumbo acertado que sea aceptable para los clínicos que ni caen en la exageracion innovadora, ni se aferran á la tradicion intransigente. Al decir que la inflamacion aguda del pulmon tiene una *marcha propia* no solo en todo lo referente á la localidad asiento del mal, sino en todo lo relativo á la enfermedad y al enfermo, hemos sentado un *principio elemental* fisiológico-patológico adquirido por la observacion y san-

cionado por el raciocinio, y no creemos que la escuela de la observacion pura tenga la menor participacion en esta fijacion de un principio clínico tan antiguo como la Medicina de los aforismos.

La cuestion importante á nuestro entender es la siguiente: La marcha de la pulmonía aguda ¿es variable ó es cíclica? Veámoslo. En el problema puesto á discusion hay que llegar á la solucion apoyándose en los tres órdenes de datos indicados al principio de nuestro trabajo como trípode de la clínica, á saber: los etiológicos, nosográficos y terapéuticos; pero si bien concedemos que los observadores proceden sin pasion al considerar la marcha de la pulmonía como cíclica, no creemos aceptable la proposicion deducida como consecuencia «que abandonada á sí misma, termina casi siempre por la curacion, con tal de que recaiga en un individuo robusto, no sea excesivamente intensa, ni esté complicada como dice Niemeyer.» En esta apreciacion de la naturaleza de la afeccion, mejor que una consecuencia deducida de su marcha cíclica, nos parece ver al tan distinguido clínico de Tubinga un tanto influido por el giro que han tomado las doctrinas terapéuticas en nuestros dias, pasando de las exageraciones de la medicacion activa á la glorificacion de la espectacion negativa en las enfermedades mas agudas, mas flojísticas y mas graves que se estudian en Medicina.

Admitiendo la teoría de Virchow para explicar la produccion de la hiperinose, admitiendo hasta la denominacion de Niemeyer y sus compatriotas de pulmonía *crupal* para la inflamacion aguda del órgano, como expresion cierta de su anatomía patológica, no podemos convenir con ellos sentando que la pulmonía tiene una marcha cíclica en la mayoría de casos, en razon á las *diferencias* importantísimas que se observan segun las edades, temperamentos, idiosincrasias, y segun las causas productoras no solo generales y particulares, sino fortuitas, en toda estacion, localidad y constitucion reinante, puesto que hemos sentado como principio que la causa obra directamente sobre el pulmon y que sobre este actúan todas las variaciones del ambiente. No le negamos á la flegmasia aguda del pulmon un *curso regular y característico* como afección residente en un parénquima celular formado por un tegido animal superior, segun dejamos sentado; lo que negamos es el derecho de fijar la naturaleza de la enfermedad apoyándose exclusivamente en la *marcha* que sigue la *lesion anatómica*, sin tener en cuenta ni la etiología ni las principales condiciones orgánicas del sujeto, que tanto influyen en la evolucion de las enfermedades bien admitidas como cíclicas. Además para nosotros no tiene valor clínico positivo la limitacion establecida en esa pulmonía tipo cuando recae en un sujeto robusto, es de mediana intensidad, y no tiene complicacion, puesto que la patogenia del estado local nos dice con mucha claridad, que el tegido pulmonal inflamado se caracteriza por su tendencia *invasora*, que

los dos primeros períodos anatómicos se presentan casi simultáneamente, que los medios de diagnóstico son á veces insuficientes, toda vez que el médico no puede estar á todas horas vigilando la propagacion de la flegmasia; que segun las edades esta invade lobulillos separados, constituidos focos de invasion del tegido inmediato, ya modificado por la hiperemia colateral y el edema, y por último que una vez establecida la hepatizacion es temible siempre ver aparecer la infiltracion purulenta de un modo tan insidioso como grave para el enfermo. El argumento que nos parece mas poderoso en boca de Niemeyer apoyando la marcha cíclica y sintomática de la pulmonía (solo comparable á la de las afecciones miasmáticas) es el siguiente: «el período de aumento tiene una duracion variable pero no pasa en ningun caso de una manera *insensible al periodo de declinacion*, sino que esta transicion se hace *de un modo tan súbito* como no se encuentre ejemplo en otras enfermedades.» Hemos leído mas de una vez el magnífico estudio que hace este mismo autor de la pulmonía, hemos meditado detenidamente acerca de esa marcha *evidentemente cíclica*, y tal vez la aceptaríamos como expresion de la verdad si tuviera el apoyo de datos estadísticos numerosos, que muchos se necesitan para probar un aserto tan nuevo como sorprendente. Añade que la enfermedad llega á su apogéo antes del 3.º, 5.º, 7.º, raras veces el 9.º dia, y de repente á veces en el espacio de una noche disminuye la frecuencia del pulso, la temperatura baja, la disnéa hasta desaparece, siendo muy frecuente observar á las 24 ó 36 horas la temperatura y el pulso normales, y en un gran número de enfermos el bien estar es completo y la convalecencia está empezada ya desde aquel momento. Como vemos que al hablar del pronóstico dice que se basa primeramente en la *estension* de la enfermedad, pero mucho mas en la fiebre concomitante, creemos completar con esto los datos principales que le sirven para apoyar la marcha cíclica del padecimiento, observada en individuos que no han tomado un solo grano de digital. Lo primero que nos sorprende es ver que el período de *incremento es variable* y que el de *apogéo* se observa antes del tercer dia, raras veces del noveno, cuando en una estadística de Grisolle consagrada precisamente á fijar los dias de aparicion de algunos fenómenos críticos, se observan lo mas pronto el 4.º dia, el mayor número en el 5.º y 9.º, y algunos en el 10 y 12. Tanta *variabilidad* nos parece poco en armonía con la idea que tenemos formada de una marcha cíclica, que supone cierta *constancia* en los períodos con respecto á su duracion, toda vez que los fenómenos orgánico-vitales así naturales como morbosos tienen la necesidad de evolucionarse en un período de tiempo proporcionado á su modo de ser fisiológico, y en relacion con el órgano donde residen. Segun nuestro modo de ver la accion local del frio es hasta cierto punto causa constante de la flegmasia pulmo-

nal, y aunque localizamos la irritacion inflamatoria en la red capilar no creemos faltar á la lógica negando la marcha cíclica del mal, sino que por el contrario comprendemos que la higiene de la respiracion es completamente desconocida para la generalidad de personas, y de ahí las innumerables *modificaciones orgánico-funcionales* del pulmon compatibles con la salud, y por mas que la relacion de causa á efecto sea constante en la pulmonía, las diferencias de tegido esplican las variaciones en la marcha del proceso morboso. Sabemos la actividad de absorcion y de circulacion propias del parénquima pulmonal, y no nos sorprende la rapidez de la invasion, la facilidad de propagacion, y lo brusco del cambio sintomático; admitimos todos estos datos como característicos del estado inflamatorio residente en tal órgano, pero no comprendemos qué ventajas diagnósticas, pronósticas y terapéuticas reporta el establecimiento dogmático del desarrollo cíclico, cuando se trata de una enfermedad aguda inflamatoria, cuya anatomía patológica es tanto mas reputada grave, cuanto mejor se conoce, y cuya fisiología patológica va esplicando mejor la diversidad de evoluciones cuanto mas se estudia la etiología y la patogenia de cada caso particular.

Woillez, el conocido clínico, dice en su Diccionario del diagnóstico médico «que las numerosas variaciones que presenta la sintomatología de la pulmonía hacen que sea fácilmente confundida con otras enfermedades torácicas sobre todo en los niños y los viejos.» Grisolle de acuerdo con Baglivi cree que si hoy son menos frecuentes las crisis en los males agudos, es porque se interviene con medios terapéuticos mas enérgicos que antiguamente, pero aun cuando ha tratado varias pulmonías por el método expectante, y ha visto con frecuencia fenómenos críticos en la piel y en el tubo digestivo, se ha convencido firmemente de que la pulmonía no tiene *ninguna tendencia natural á terminiar al cabo de ciertos dias*, puesto que los resultados estadísticos obtenidos demuestran el poco fundamento de la doctrina de los dias críticos aplicada á esta enfermedad. Además este distinguido autor, cuya reputacion de clínico nadie pone en duda, añade que la resolucio<sup>n</sup> de la enfermedad que estudiamos se *opera siempre mas ó menos lentamente*, sin que él conozca ningun hecho que le haga sospechar que la pulmonía puede terminar por delitescencia, y únicamente la cree posible cuando el mal está en su primer período, porque una vez llegado al segundo, el tegido no puede volver á tomar de repente sus caracteres normales de permeabilidad, elasticidad etc., sino por medio de un trabajo orgánico que siempre exige un tiempo mas ó menos largo. En esta ocasion no es solo la escuela francesa la que habla por boca de Grisolle, es la clínica ilustrada de todos los paises, es la legítima expresion de la verdad deducida de la observacion clínica concienzuda y completa.

Nosotros creemos que la agudez de la flegmasia, por el órgano en

que reside, enciende prematura y fuertemente el movimiento febril, como expresión constante del estado local; y como es una ley biológica que en el encadenamiento orgánico de las funciones naturales y morbosas la *causa y sus efectos*, en un momento dado, son difíciles de subordinar por razón del tiempo en que aparecen, y mucho más por su importancia absoluta y relativa, creemos que Niemeyer al observar la disminución de los fenómenos generales febriles, no los considera tan íntimamente subordinados al estado local, como Grisolle demuestra y nosotros admitimos, puesto que hay la seguridad positiva de que cuando el estado febril (al fin sintomático) disminuye, es porque los síntomas locales mejoran, bien sea que la flegmasia en vez de extenderse se limita, como se limitan los estados flegmonosos, en general según el órgano en que residen, bien sea que el pulmón caracterizado por su actividad de absorción, disgrega con mayor ó menor rapidez los productos de la inflamación, y unos pasan á las vías generales excretorias como el riñón, y otros son espelidos por expectoración. Cuando el estado local empeora, la fiebre señala igualmente con datos (que la mucha extensión del asunto no nos permite apuntar) la marcha del padecimiento en sentido desfavorable para el enfermo. Para terminar diremos que la orina ha ofrecido en las observaciones de Españoles, Alemanes y Franceses, caracteres verdaderamente críticos con la circunstancia de que todas las veces que Grisolle ha visto reunidas la turbidez espontánea y el precipitado por el ácido nítrico, ha recaído en enfermos de los cuales no ha sucumbido ninguno.

Comprendemos la exigüidad y la insuficiencia del trabajo que antecede, por cuanto al estudiar la fisiología-patológica de la pulmonía ó de cualquier otra enfermedad hay que tener muy presente, que nada por insignificante que parezca debe despreciarse, porque teniendo por objeto conocer la enfermedad en sus detalles, en su fisonomía propia, en sus variantes, nos proponemos fijar su *naturalidad íntima*, y tratándose de la pulmonía aguda primitiva franca ¡cuánta pregunta por contestar respecto á su preferencia por el sexo masculino, por el pulmón derecho, por los lóbulos inferiores, por el superior en los tuberculosos, por la rareza con que se afecta primitivamente ó es invadido el borde anterior, según podemos leer en las buenas estadísticas donde se consignan estas observaciones, y otras mil preguntas que se ocurran á los clínicos y que á nosotros no se nos alcanzan! Y cuenta que los progresos de la auscultación y la percusión unidos al examen microscópico, experimental ó cadavérico, han aclarado gran número de problemas flegmáticos del torax, y si hoy podemos distinguir las diferencias anatómicas y fisiológicas que resultan de la fijación *protopática* de la irritación inflamatoria en los pequeños bronquios ó en los capilares de las vesículas, estamos en el buen camino que

debe conducirnos con provecho á la Patología Interna ilustrada, y á la crítica de los métodos curativos tan numerosos como diversos; y para terminar resumimos todo lo espuesto, en las siguientes Conclusiones:

*Primera.* La idea de referir á cada tejido su modo propio de ser *irritativo inflamatorio* no es teórica, ni especulativa, ni sistemática, es práctica, es clínica, es racional, porque si bien en la pulmonía el análisis se fija en los particulares hasta donde permiten la investigación microscópica del tejido y sus productos, y la observación clínica de los síntomas, no olvida ni un solo momento que se trata de un tejido orgánico superior, de un conjunto de vasos capilares, arteriales y venosos que funcionan en una atmósfera de tejido elástico y conectivo, que están en grandes relaciones nerviosas y linfáticas con el resto de la economía, y desempeñan una función tan importante como es la hematosis. De ahí, que según sea la pulmonía franca protopática, ó se origine por propagación de una bronquitis capilar, ni tendrá la misma marcha ni los mismos síntomas, y el tratamiento ilustrado por estas diferencias, al parecer pequeñas, pero nunca despreciables en un estado flegmático agudo, será más acertado porque será menos empírico.

*Segunda.* Solo el estudio fisiológico-patológico de los síntomas locales y generales en sus *relaciones más constantes* no solo como conjunto, sino como sucesión regular local ó anatómica, y general ó febril, pueden servir de base sólida al pronóstico y á la terapéutica de cada caso particular. Cuando veamos que los síntomas estetoscópicos y de percusión no guardan regularidad entre sí ó con los de la fiebre; cuando veamos que esta tampoco la tiene con respecto á la temperatura, al pulso, el estado general de fuerzas, etc., estaremos en el espinoso terreno en que tantas veces se encuentra el clínico estudioso, pero no nos agobiarán el peso de las dudas diagnósticas y de las vacilaciones terapéuticas, con la terrible fuerza que es inherente á la falta de criterio teórico y al escepticismo observador, que no fia en los progresos diagnósticos, y olvida las enseñanzas de la estadística severamente trazada por sus compañeros de profesión.

*Tercera.* La marcha y la sintomatología de la pulmonía franca primitiva, se modifican poderosamente con las diferencias de causa productora, con las edades, los temperamentos, las discrasias, y si bien es cierto que sigue una *marcha regular*, descrita en los tratados clásicos cuando es protopática, de mediana intensidad, sin complicación y recae en un adulto de buena salud anterior, no hay suficiente número de razones teórico-prácticas, ni cuentan con el apoyo de la estadística, para que nosotros aceptemos que el proceso neumónico tiene un curso cíclico, antes al contrario, le tenemos por *variable* en vista del conjunto de datos etiológicos,

nosológicos y terapéuticos, que en esta enfermedad, como en todas, son los elementos indispensables para poder fijar mas tarde ó mas temprano la naturaleza íntima del padecimiento.

*Cuarta.* De las consideraciones fisiológico-patológicas breves é incompletas que hemos apuntado, deducimos: que la irritación inflamatoria que constituye la pulmonía aguda, franca, protopática, se fija de preferencia en la *red capilar sanguínea*, puesto que los estudios anatómico-patológicos y la histología del pulmon nos enseñan las alteraciones de los vasos sanguíneos, de la mucosa alveolar y bronquial, sucediéndose con las *gradaciones naturales* de la *inflamación* provocadas por el estímulo morboso y la resistencia orgánico-funcional del tejido; pero solo en los casos graves y en el último período, el tejido conectivo elástico, llamado con razon fundamental, toma una parte tan activa como grave en la flegmasia aguda. Por comparacion con el estudio microscópico del tejido pulmonal en la flegmasia crónica puede verse la confirmacion de lo que decimos respecto de la naturaleza probable de la aguda.

*Quinta.* Solo la Fisiología Patológica puede constituir racionalmente ese código médico fundamental que se denomina Patología General, y cuantos mas progresos alcancen los clínicos en la observacion y esperi-mentacion patológicas de las flegmasias agudas febriles, *relacionando los fenómenos locales con los generales*, mayor será el número de curaciones obtenidas, y mas fácil la constitucion de la Medicina como Ciencia, puesto que los embates de los métodos curativos no producirán las oscilaciones sistemáticas que hoy tocamos al apreciar la naturaleza de una enfermedad, porque creemos con Gubler que entonces «la Terapéutica no será mas que un corolario de la Fisiología» y de ningun modo la falsa base de teorías, sistemas y escuelas médicas.

He dicho.

DR. IGNACIO VALENTÍ Y VIVÓ.

Barcelona 13 de Noviembre de 1868.

