

Blanco, J. Francisco

81-6-A-N 5.

921

Ca 2507

Tesis del Doctorado

Embolia de la arteria pulmonar.

Discurso



presentado para el grado del mismo,

por

Francisco Blanco y Román.

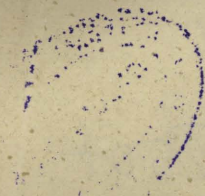
1885



Ilustrísimo Señor:

Es altísima honra haber llegado hasta este momento en mi carrera, que me permite dirigir la palabra á tan respetable Tribunal. No pretendo haber llegado á penetrar, ni tal vez á vislumbrar con toda perfección y verdad científica, el proceso patológico, de que voy á ocuparme; sólo aspiro á cumplir con el deber, que tan solemne acto me impone.

La resolución de los trascendentales problemas, que en la ciencia médica existen, exige más superiores condiciones y altísimas dotes, que las modestas del graduando, que tiene el honor de suscribir este trabajo, á los



le 18420205
x 25358613

finis reglamentarios, y que en realidad, sólo le es permitido responder de su fervoroso deseo de acierto.

Entre los diferentes procesos morbosos, que radican en el aparato respiratorio, existe el de la embolia de la arteria pulmonar, cuyo estudio es de suma importancia. Este es, pues, del que voy á ocuparme.

Embolias de la arteria pulmonar.

Al tratar de este importante proceso morbozo, lo primero que se ocurre preguntar, es lo siguiente:

¿Cuál es la causa de la coagulación del líquido

sanguíneo? La causa inmediata de la trombosis, es la formación de la fibrina. Denis sostiene que hay en la sangre plasmina, serina, y pectona; la coagulación la cree él un desdoblamiento de la plasmina, en fibrina coagulada y metalbumina disuelta.

Schmidt dice que la coagulación resulta del fibrinógeno del suero, de la fibrino-plástica (para-globulina) que viene de los leucocitos, así como de un fermento de la fibrina (que en el vivo se descompone). Que hay dos fibrinas, soluble una y otra insoluble; la coagulación sería una fermentación. Dejando, pues, las teorías á un lado, puesto que sería muy difícil sostener ninguna,

diremos que las causas mediatas de la trombosis, son la lentitud ó éxtasis sanguíneo, y las alteraciones en la pared vascular.

Los experimentos de Briicke han venido á dar por resultado, que cuando se vierte sangre en las cavidades de un corazón extraído del cuerpo de un animal, no se coagula, sino al cabo de muchas horas, lo cual atribuye á la influencia del epiteliun del endocardio.

Sentados estos precedentes, vamos á tratar de sinonimia, con respecto á la enfermedad en cuestión.

Conocida desde antiguo con el nombre de apople-

gia pulmonar, llamada en la actualidad infarto hemorrágico y pneumonia embólica, creo más propio y ventajoso sustituir dicha sinonimia, por la de simplemente embolia de la arteria pulmonar.

El infarto hemorrágico, no es una consecuencia inmediata y forzosa de la embolia, hallándose sujeto á determinadas condiciones, que más adelante veremos; tampoco puede existir éste sin aquélla, limitándonos, en algunos casos, á la observación simple de trastornos funcionales, sin dar lugar á las lesiones, que, en pos de sí, lleva. La palabra apoplegia empleada por Laenec, nada tiene de extraño, dada la ignorancia de patogenia,

que entonces había. La de *pneumonia embólica* tiende á significar un proceso diferente que aquí no existe, cual es el *inflamatorio*.

Con la denominación de *embolias de la arteria pulmonar*, comprenderemos el proceso morboso, que ora se revela por cambios notables en la respiración, ya lleva en pos de sí la lesión llamada *infarto* ó bien que, á esta simple acción mecánica, se agregue la de una sustancia infectiva, que contenga el atasco, determinando el llamado *absceso embólico* ó *metastásico*.

Etiología y Patogenia.

Los *émbolos*, que, emigran al tronco de la arteria pulmonar, reconocen dos puntos de partida, ó bien proceden de las cavidades derechas del corazón ó del sistema venoso de la gran circulación.

El origen de los *émbolos* está la mayoría de las veces en las cavidades del corazón. La debilidad cualquiera causa que reconozca, ya sea debido á *estenosis mitral*, ya más tarde cuando la influencia compensadora del corazón derecho deja de existir, los *catarros difusos* en el pulmón, el *enfisema*, en una palabra, todo obstáculo al movimiento de la sangre en corazón derecho,

como la degeneración de la sustancia carnea, cuando la resistencia se sobrepone á la acción del corazón tiene lugar la formación de coágulos sanguíneos en el mismo. Aun se ha llegado á comprobar la existencia de coágulos introducidos en el estroma de la aurícula derecha. La estancación de la sangre en estas cavidades, produciendo una nutrición imperfecta en el espitelium del endocardio, la endocarditis, las incrustaciones y desgarraduras valvulares, la emigración, efecto del reblandecimiento de un trombus, ocasionan la embolia de la arteria pulmonar.

El reblandecimiento del trombus puede ser

también pútrido (septicemia)

Procedentes del sistema venoso de la gran circulación la trombosis de las venas crurales, la del útero después del parto, la marántica, las heridas periféricas, ulceraciones, lesiones por decúbito, gangrena, he aquí, pues, las más frecuentes causas. Luecke cita un caso observado por Demme, en el que un sarcoma pigmentario del muslo, produjo una embolia de la arteria pulmonar.

Como del tamaño del embolo dependen la manifestación sintomática, juntamente con la importancia del vaso, resulta, que cuando una extensa zona capilar se ve privada del riego sanguíneo, se produce la muerte de un modo repentino, sin dar tiempo para el desarrollo de la

lesión, que tiene su asiento en dicha zona.

Cuando tiene lugar una anastomosis más allá del atasco, tampoco llega á producirse infarto, porque, si bien es verdad que una arteria se halla obstruída, otra puede encargarse de sustituirla. Mas cuando esto no tiene lugar, si la abolición del riego sanguíneo no es substituído por otra corriente arterial, acontece entonces una cosa muy distinta. En este caso, toda la zona capilar de la arteria obliterada se llena de sangre de las venas, (suponiendo que éstas no tengan válvulas) á causa de la presión predominante que es positiva, respecto del vaso in-

termitado; se establece, pues, una corriente retrógrada, de los capilares inmediatos y las venas correspondientes, hacia el territorio vascular suprimido. Mas no pudiendo sostenerse la nutrición del tejido por la sangre estancada, se altera la estructura de las paredes vasculares, se hacen permeables, dejan pasar, luego de algún tiempo y á su través, el plasma sanguíneo y elementos morfológicos, infiltrando la zona de tejido correspondiente, constituyendo, pues, el infarto.

Por medio de la inyección fisiológica, Cornéin y Litten han venido á deducir las conclusiones siguientes:

1.^a Que la arteria pulmonar, en sus ramificaciones,

forma arterias terminales en los pulmones, no existiendo anastomosis, de cada una de las ramas entre sí.

2.^a Las arterias bronquiales no conducen sangre al tejido pulmonar, propiamente tal, ni aun cuando se halle aumentada la presión en el campo pulmonar.

3.^a Los capilares de la arteria pulmonar, se hallan tan relacionados entre sí, que es posible, á través de ellos, el paso de la sangre de una porción del sistema capilar á otra; dada esta relación, y la posibilidad de riego sanguíneo, aunque muy pe-

queño, puede subsanar algunas veces la falta de aflujo en el territorio de la arteria obstruida.

Es necesario tener presente, que estos experimentos han sido efectuados en los animales. Sin embargo, Rindfleisch ha podido comprobar, la no existencia de anastomosis en la arteria pulmonar del hombre; tampoco ha podido probar la anastomosis de ésta con la bronquial.

Conviene tener presente lo observado por Virchow, que en condiciones patológicas gracias á las neoformaciones, pueden establecerse anastomosis, entre ambas arterias; pero no conviene tampoco olvidar que, para

esto, hace falta mucho tiempo.

¿Cómo puede verificarse el paso de la sangre de una zona capilar á otra? Es problemático, en efecto, poder contestar á esta pregunta.

Responderemos en conformidad con Litten y Conheim, atendiendo á ciertas particularidades de la circulación pulmonar.

1.^a Que siendo más gruesos los capilares pulmonares que en cualquiera otro órgano, ofrecen menos resistencia á la circulación de la sangre, y que, en igualdad de circunstancias, circula ésta con mayor fuerza.

2.^a Que los continuos cambios, que sufre de volumen el pulmón por la respiración, favorecen el paso de la sangre de una zona capilar, á otra próxima.

La falta de lesión infarto, aun teniendo lugar la oclusión de la arteria, se explica perfectamente bien, por estas investigaciones, antes mencionadas.

La capacidad de resistencia, de los capilares pulmonares, es bastante grande, teniendo en cuenta la estructura de los pulmones; pues está suficientemente demostrado que la mayoría de las veces no es bastante el aflujo colateral capilar.

La nutrición de los pulmones la verifican las arterias

Bronquiales, nutren pues á los bronquios ramificacio-
nes mayores de la arteria pulmonar y tabiques lo-
bulares. El vaso funcional como ha dicho Virchow,
es la arteria pulmonar, nutre únicamente á las pe-
queñas arterias y venas, que carecen de vaso-vaso-
rum, y que forman los capilares; siendo de notar
que la sangre contenida en la circulación capilar
del pulmón, se convierte ya en arterial.

La anormal debilidad de la corriente capilar,
y la extraordinaria resistencia, que ofrecen las venas
pulmonares, impiden la circulación capilar, y las
arterias obliteradas en las partes inmediatas, van

ensanchándose, favoreciendo de ese modo, la produc-
ción de los infartos hemorrágicos, en las partes obs-
truídas.

Una vez efectuada la embolia, favorecen y hacen
más fácil, la formación del infarto, la disminución de
la presión en el tronco principal en su origen, la conse-
cutiva á la insuficiencia del ventrículo derecho, la difi-
cultad del desagüe de las venas pulmonares, como
igualmente la insuficiencia mitral.

Los infartos pueden producirse hasta en la raíz
de los pulmones.

La forma del infarto depende de la división di-

cotónica de la arteria desde la raíz del pulmón,
hacia la periferia. De lo cual, se deduce que el
infarto se ensancha en relación de esa bifurcación,
tomando la forma de un cono, con el vértice hacia
la raíz del pulmón y la base hacia la periferia,
ó lo que es igual, hacia la superficie pleurítica.

Hasta aquí hemos tratado puede decirse que
de la acción pura, y simplemente mecánica de los
atascos.

Vamos ahora á ocuparnos de la embolia de
nominada infecciosa, la cual produce los llamados
abscesos metastásicos.

Si tenemos presente que la mayor parte de los
abscesos metastásicos de preferencia se manifiestan en
las enfermedades infecciosas, forzoso es admitir que es-
tos émbolos, llevan en su constitución algún agente,
una sustancia específica desconocida, pero constante en
sus manifestaciones. Si sabemos existe en la puohemia
una sustancia nociva, que está constituida por bacterias,
si además este agente infeccioso por motivos puramente
mecánicos, se fija de preferencia en las válvulas car-
diacas, diseminándose más tarde, comprenderemos per-
fectamente bien que puede ser llevado con algún trombus
que se desprende en forma de papilla puriforme, dando

lugar á los émbolos llamados específicos ó de micrococo. Así comprendemos su presencia en la puohemia, septicemia, en las grandes ulceraciones periféricas, en la trombosis venosa del útero después del parto, en la gangrena, endocarditis secundaria de la puohemia, ó ulcerosa, y en algunas otras.

Dice Conheim que es un hecho muy extraordinario, el que un émbolo infectivo, produzca á la vez un infarto y absceso metastásico, manifestando que tal vez exista un émbolo infectivo más allá del tapón obliterante, cuyo émbolo produce

el absceso; en cambio, el infarto procede del émbolo por acción puramente mecánica, sobre la arteria terminal.

Los fenómenos, que tienen lugar en la formación de un absceso embólico, son idénticos á los que se observan en una verdadera inflamación.

Después de haberme ocupado, de una manera superficial, de la formación de los abscesos, voy á tratar, para terminar esto, de una cuestión de suyo importante.

¿Es de origen exclusivamente embólico la forma anatómica llamada infarto hemorrágico? Es muy difícil poder resolver esta cuestión; de todos modos,

Haremos notar lo siguiente:

Cuando en un infarto hemorrágico no se halla el tapón obliterante, no se sigue de aquí que éste no exista; pues á veces las dificultades técnicas son muy considerables en las pequeñas ramificaciones de la arteria pulmonar.

Rokitansky admite la naturaleza exclusivamente embólica del infarto. Virchow la admite, aunque con alguna reserva. Y si bien es cierto que á Gerhart le ha sido indemostrable el tapón obliterante en las enfermedades infectivas en algunas especialmente, los experimentos pos-

teriores de Virchow y Panum han resultado decisivos á la naturaleza exclusivamente embólica del infarto.

No puedo admitir una alteración nutritiva circunscrita de las paredes vasculares, que den por resultado hacer permeables á éstas, para que la diapedesis tenga lugar; es posible, pero no ha sido aún demostrado, y, por otra parte, era necesario que los infartos no tuvieran la predilección de residir en los lóbulos inferiores del pulmón, sabemos que la embolia por su peso tiende á dirigirse al vaso más inferior; cuando á su paso encuentra dos; además la velocidad de la corriente sanguínea es algo mayor en las

arterias que riegan los lóbulos inferiores, de lo cual se deduce no podemos admitir la alteración circunscrita, en el estado actual de la ciencia, toda vez que dicha hipótesis es del todo refutada.

Hemos dicho ya cuál es en general el sitio del infarto, y únicamente haremos mención que por razones de pura anatomía, son más frecuentes en el pulmón derecho que en el izquierdo, en atención al mayor diámetro de la arteria derecha y de la compresión que sufre la izquierda por la aorta.

Pasaremos á ocuparnos de los caracteres de

estas lesiones en el cadáver, ó sea de su anatomía.

Anatomía Patológica.

La superficie de sección en un infarto hemorrágico reciente, aparece con un color rojo oscuro de sangre, á la vez que húmeda; si ligeramente se comprime al tejido pulmonar privado de aire, sale una sangre líquida no espumosa.

Cuando han trascurrido algunos días de su desarrollo, aparecerá como un foco de infiltración duro, situado comunmente en la periferia, y formando una prominencia sobre el nivel del resto del tejido. Encuéntrase al corte una condensación cuneiforme, con la punta dirigida

à la raiz del pulmón, y la base à la superficie
pleurítica, dura, de color rojo negruzco, presentan-
do en algunos casos, una granulación evidente.

Los gránulos generalmente son más pequeños,
que los hallados en la pneumonia crupal. En

toda la extensión el tejido está uniformemente duro,
seco, friable. El líquido que sale en pequeña can-
tidad por la superficie de sección, es sangre mex-
clada con grumos negros en gran número. En la
arteria que va à la porción pulmonar afectada
de infarto, se encuentra el émbolo obliterante.

En el árbol bronquial, existe un líquido espu-

moso, sanguinolento, ó solo espumoso, estando rara
vez lleno de líquido, principalmente sanguinolento.

El tejido pulmonar adyacente, se encuentra intacto
en la mayoría de los casos, mas generalmente se halla
embebido de suero, é hiperemiado, en cierta extensión.

Rara vez la pleura es asiento de una inflamación,
y se halla cubierta de una capa fibrinosa, es mucho
más común se halle opaca, y, en no pocas ocasiones,
vascularizada. Cuando los infartos son muy volumi-
nosos, se encuentra con frecuencia un derrame seroso,
ó sero sanguinolento, en la cavidad de la pleura, que
puede à veces ser muy considerable.

El aumento de volumen de la parte afectada, es determinado por la sangre, como ha sido probado por el examen microscópico.

Embebiendo la sangre á todo el pulmón, á los bronquios y alveolos, y coagulada la misma, obstruye los bronquios, como igualmente los alveolos, de donde resulta la granulación de la superficie del corte.

Las lesiones anatómicas, referentes á antiguos infartos, son diferentes á la indicada. En efecto, el foco duro, seco, antes de color rojo negrozco, pálido, adquiere además una coloración amarilla

clara, debida á la mortificación y esfacelo adiposo, lo mismo de la fibrina que de los glóbulos rojos extravasados en gran cantidad, que parece se hallan como atestados en el tejido, luego se reabsorben, quedando el tejido del pulmón intacto, ó bien apareciendo en un punto destruido, flácido, moderadamente pigmentado, pero rico en tejido conjuntivo.

Es, pues, de este modo, como generalmente se curan muchos infartos.

Pueden también descomponerse en un líquido sanguinolento, rico en cristales de hematina y resto de

tejidos.

No es raro la fluidificación del extravasato, que en parte, puede espelirse por los bronquios y en parte ser reabsorbido, recobrando el parénquima pulmonar su estado normal. La gangrena pulmonar no es extraño sea una de sus terminaciones, cuando una compresión de los vasos nutricios da lugar á que se halle sometido á la influencia de un aire atmosférico cargado de agentes de putrefacción.

Un infarto gangrenoso ó que ha terminado en esta forma, del mismo modo que los abscesos metastási-

cos, puede abrirse en los bronquios ó en la cavidad pleurítica; también puede tener lugar la perforación atravesando la pared torácica.

Las embolias infectivas van acompañadas ordinariamente, de una pleuresia verdadera, el exudado es unas veces purulento y otras serofibrinoso.

El infarto hemorrágico simple va seguido muchas veces de un derrame en la cavidad de la pleura, pero nada significa que este líquido sea un exudado. Por último, los derrames no son siempre de origen puramente inflamatorio, pues á menudo puede hallarse

exudación y extravasación á la vez.

Los abscesos embólicos son iguales á los ordinarios; bajo el punto de vista anatómico, representan focos purulentos cuneiformes en un tejido pulmonar ligeramente hiperemiado algo edematoso, y en todo lo demás sano.

El sitio de los infartos es de ordinario en los lóbulos inferiores y más frecuente en el pulmón derecho que en el izquierdo, debe esto referirse á condiciones mecánicas fundadas en datos anatómicos, como antes hemos manifestado.

Sintomatología.

No es fácil saber qué fenómenos nos revelarán la existencia de una embolia en la arteria pulmonar, hallándose subordinados á condiciones individuales al tamaño, juntamente con la importancia del vaso, en que aquella se efectúe.

Concíbese muy bien que pequeños émbolos en sujetos enfermos de lesiones valvulares, enfisema y demás, sea tan insignificante una ligera disnea por la que se manifiesten, que al clínico más ejercitado la puede pasar desapercibida. Por el contrario, cuando

un embolo oblitera, una rama vascular arterial,
que suministra gran cantidad de sangre, á una ex-
tensa zona de tejido pulmonar, entonces la manifes-
tacion se reduce á un abatimiento de fuerzas, á dis-
nea intensa, que puede revestir la forma de accesos
espasmódicos y la muerte sobreviene de un modo
brusco, no sin preceder la cianosis.

Como en la superficie pulmonar por la que
pasa aire y sangre alternativamente, se hace más
pequeña, á causa de la disminucion de la zona
pulmonar regada por la arteria afectada de em-

bolia, si abundante era antes el cambio gaseoso, efec-
tuado sobre esa superficie, si el aflujo de sangre era
considerable, entonces los efectos secundarios sobre la
respiracion y la circulacion deben ser mas intensos,
que cuando el movimiento de la sangre sea lento y
escaso el cambio de gases.

Se comprende perfectamente, que los pulmones
de determinados sujetos, afectados de lesiones valvul-
lares, pueden ser asientos de esta lesion, sin que los
trastornos circulatorios y respiratorios evolucionen de
un modo rapido.

Nada raro es el que abra la escena patológica un síncope, ya una lipotimia ligera, ya transformos en los órganos de los sentidos, como ha observado Gerhart. Los primeros síntomas, que nos dan á conocer la oclusión embólica de una de las ramas de la arteria pulmonar, son los que se refieren á debilidad cardíaca. De ordinario se encuentra como fenómeno inicial, un aumento en la frecuencia de la respiración, que puede llegar á la disnea más intensa.

Esta alteración en el ritmo de la respiración

tan profunda, manifiesta de una manera completa, y evidente, la oclusión de un ramo importante de la arteria pulmonar.

Cuando sin causa demostrable, se presenta una mayor frecuencia de la respiración, ó aumenta la disnea en sujetos cardíacos, es más que probable, se hallen acometidos de la embolia pulmonar. Esta posibilidad sube de punto, cuando un trastorno tan notable en la respiración acaece en sujetos de corazón sano, siendo preso repentinamente de una fuerte disnea, agregase además la cianosis consiguiente, fenómenos

de éxtasis sanguíneo.

Puede existir un movimiento febril, pero no es constante pasados algunos días de la emigración del émbolo, aunque su duración es corta.

La materia espectorada presenta un color pardo oscuro, son constituidos los esputos de sangre y moco, son muy viscosos y poco aireados, al corto tiempo de la emigración del émbolo, puede presentar esos caracteres la materia espectorada, sin embargo, hay casos en que puede trascurrir algún tiempo sin que esto suceda. También puede faltar la espectoración sanguinolenta, como ha podido observar Gerhart.

Esta espectoración puede ser confundida con la de la pneumonia, no pudiendo por esta razón dar la gran importancia, sin embargo, mediante un atento exámen, no es fácil caer en error.

Hay tos, y dolor de costado, que depende de la irritación de la pleura, que sigue de un modo inmediato á la emigración del émbolo. Este último es de mucha importancia por ser constante.

Examen físico. Los infartos hemorrágicos pequeños y que además pueden hallarse en el centro del pulmón, no suministran síntoma alguno, por los cuales puedan ser apreciados. Cuando éstos se hallen situados en la

superficie del pulmón y por otra parte sean de suficiente extensión, entonces se revelarán por el síndrome sintomático de la infiltración pulmonar; macidez por la percusión, aumento en las vibraciones vocales, soplo respiratorio, ó respiración bronquial, y espiración prolongada.

Pueden también percibirse estertores de gruesas burbujas, circunscritos y sonoros, al mismo tiempo que los estertores crepitantes, ya fueron observados por Laenec y á pesar de que algunos autores no lo hayan comprobado, creo puedan presentarse, y que se harán más ó menos manifiestos, relacionándose

con el edema y la hiperemia del tejido circundante del infarto y de que, á mi humilde juicio, dependen. La duración de este proceso morboso es de diez á quince días en general, si bien depende de diversas circunstancias el que pueda prolongarse por más tiempo.

Diagnóstico.

La primera vista parece el diagnóstico sumamente fácil; pero muchas veces se tropieza con grandes dificultades, tal sucede cuando hay un derrame pleurítico, un catarro difuso en sujetos afectados de lesiones valvulares, el estado grave en mu-

chos casos, son pues obstáculos con los que el clínico suele encontrarse. Un cambio repentino y notable en la respiración, haciéndose disnea, aumento de la macidez en la región del corazón, irregularidad en sus contracciones, la ausencia de los ruidos anormales en los sujetos cardiacos, dada la posibilidad de una embolia, permiten, con gran probabilidad, el diagnóstico de un atasco en una de las ramas de la arteria pulmonar, sobre todo el aumento en la macidez de la región del corazón, hace sospechar la trombosis del ventrículo derecho.

Sin embargo, para hacer el diagnóstico, hemos

de tener en cuenta, además de los síntomas por los que suele hacerse manifiesta, los datos etiológicos; pues sin éstos es casi seguro un error diagnóstico aun al clínico más ejercitado.

Pronóstico.

Es necesario, al emitir éste, fundarse en la enfermedad principal, porque de ésta depende el juicio pronóstico en lo general. Ya hemos indicado anteriormente la cicatrización del infarto hemorrágico del pulmón, la cual ha podido comprobarse en cadáveres que han manifestado igualmente lesiones valvulares.

Puede decirse que toda embolia, que alcance alguna extensión, tiende á abreviar la vida del individuo afecto. En general, las embolias, que obliteran un importante vaso, por el que suministra riego sanguíneo á una extensa zona de tejido pulmonar, son seguidas de una muerte, que no se hace esperar mucho, sin dar tiempo suficiente para que se desarrollen las lesiones, que lleva en pos de sí

Terapéutica.

Bajo el concepto profiláctico, debemos recomendar al enfermo la mayor quietud posi-

ble, sobre todo cuando existan trombosis crurales por el fácil desprendimiento, que da lugar á la embolia de la arteria pulmonar.

La indicación es solo sintomática, en tal concepto combatiremos la disnea por medio de la morfina en inyecciones hipodérmicas. Para combatir el colapso cardíaco, los estimulantes, dosis fuertes de un vino generoso, el Champagne, el almixcle, alcanfor, es pues necesario tratar la debilidad cardíaca, dada la posibilidad de la cicatrización de los infartos y la anastomosis que por neoformaciones

pueden tener lugar.

Es preciso, además, proporcionar aire puro al enfermo. En los casos, en que una embolia oblitera una importante rama, que riegue á una gran zona de tejido pulmonar, creo muy racional el empleo, á la vez que inyecciones hipodérmicas de morfina, las inhalaciones de oxígeno.

Para combatir el derrame, podemos hacer uso de fuertes diaforéticos, diuréticos enérgicos y la repetida aplicación locis affectis de vesigatorio, sino cediese á esto,

echarémos mano de la operatoria.

De dicho.



Madrid 10 de Diciembre de 1885.

Francisco Blauco Román