



*Museo D. 193*

Año 1916

Núm. 3104

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

# TRATAMIENTO RACIONAL DE LAS Hemoptisis Tuberculosas

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

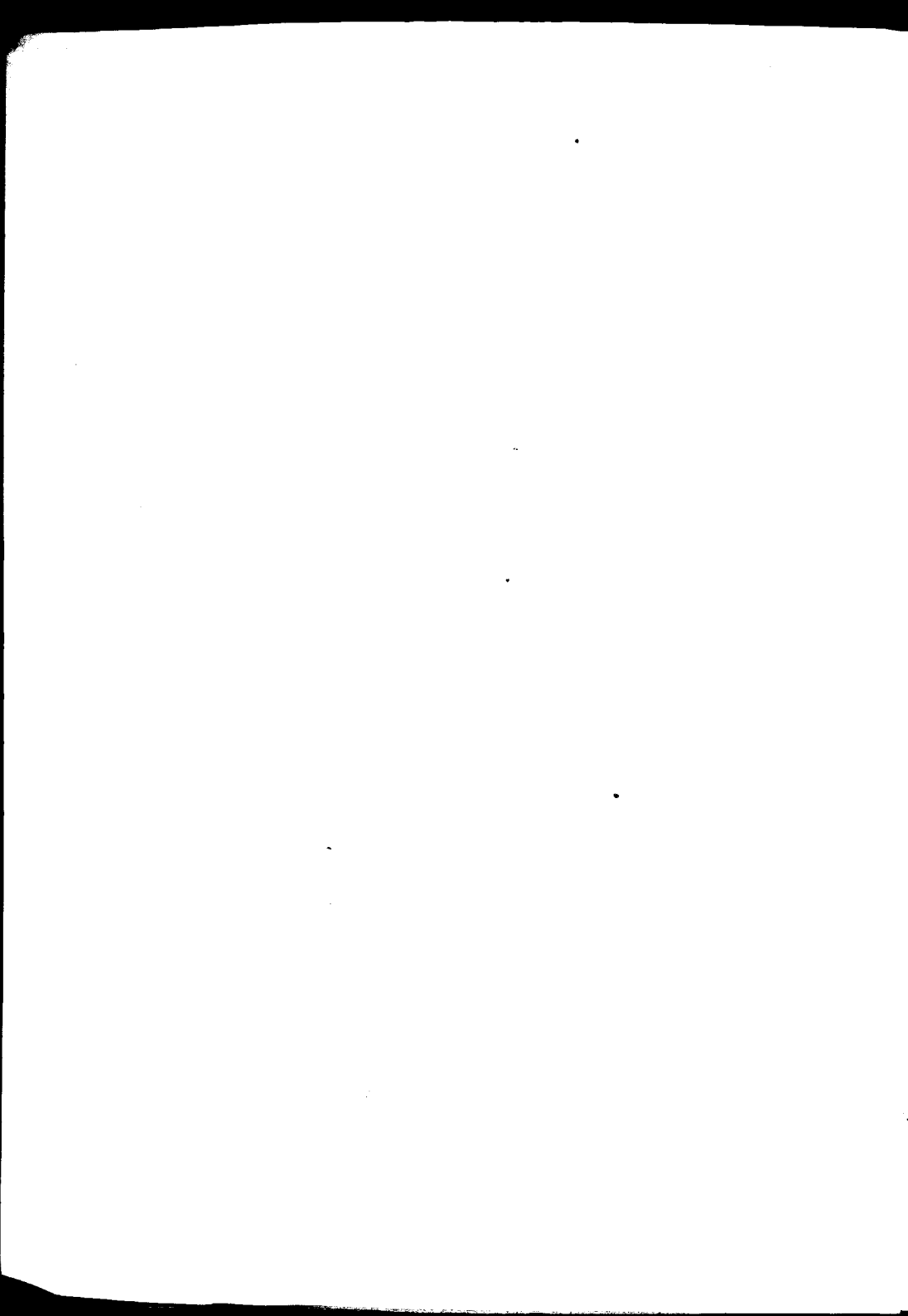
**LUIS A. VANASCO**

Ex-practicante del Instituto Jenner  
Ex-practicante menor externo e interno del Hospital Teodoro Alvarez  
Ex-practicante mayor del Hospital Vecinal Nueva Pompeya  
(1912—1915)



“LAS CIENCIAS”  
LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI  
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

**TRATAMIENTO RACIONAL**  
**DE LAS**  
**Hemoptisis Tuberculosas**



Año 1916

Núm. 3104

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

**TRATAMIENTO RACIONAL**  
DE LAS  
**Hemoptisis Tuberculosas**

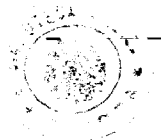
TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**LUIS A. VANASCO**

Ex-practicante del Instituto Jenner  
Ex-practicante menor externo e interno del Hospital Teodoro Alvarez  
Ex-practicante mayor del Hospital Vecinal Nueva Pompeya  
(1912—1915)



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI  
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

---

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

*Artículo 162 del R. de la F.*

---

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

### Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

### Miembros titulares

1.    »    »    EUFEMIO UBALLES
2.    »    »    PEDRO N. ARATA
3.    »    »    ROBERTO WERNICK
4.    »    »    PEDRO LAGLEYZE
5.    »    »    JOSÉ PENNA
6.    »    »    LUIS GÜEMES
7.    »    »    ELISEO CANTÓN
8.    »    »    ANTONIO C. GANDOLFO
9.    »    »    ENRIQUE BAZTERRICA
10.   »    »    DANIEL J. CRANWELL
11.   »    »    HORACIO G. PIÑERO
12.   »    »    JUAN A. BOBRI
13.   »    »    ANGEL GALLARDO
14.   »    »    CARLOS MALBRAN
15.   »    »    M. HERRERA VEGAS
16.   »    »    ANGEL M. CENTENO
17.   »    »    FRANCISCO A. SICARDI
18.   »    »    DIÓGENES DECOUD
19.   »    »    BALDOMERO SOMMER
20.   »    »    DESIDERIO F. DAVEL
21.   »    »    GREGORIO ARAOZ ALFARO
22.   »    »    DOMINGO CABRED
23.   »    »    ABEL AYERZA
24.   »    »    EDUARDO OBEJERO

### Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL  
» MARCELINO HERRERA VEGAS



## FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

### ACADEMIA DE MEDICINA

#### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELÉMAGO SUSINI
2. > > EMILIO R. CONI
3. > > OLHINTO DE MAGALHAES
4. > > FERNANDO WIDAL
5. > > OSVALDO CRUZ



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

## Vice Decano

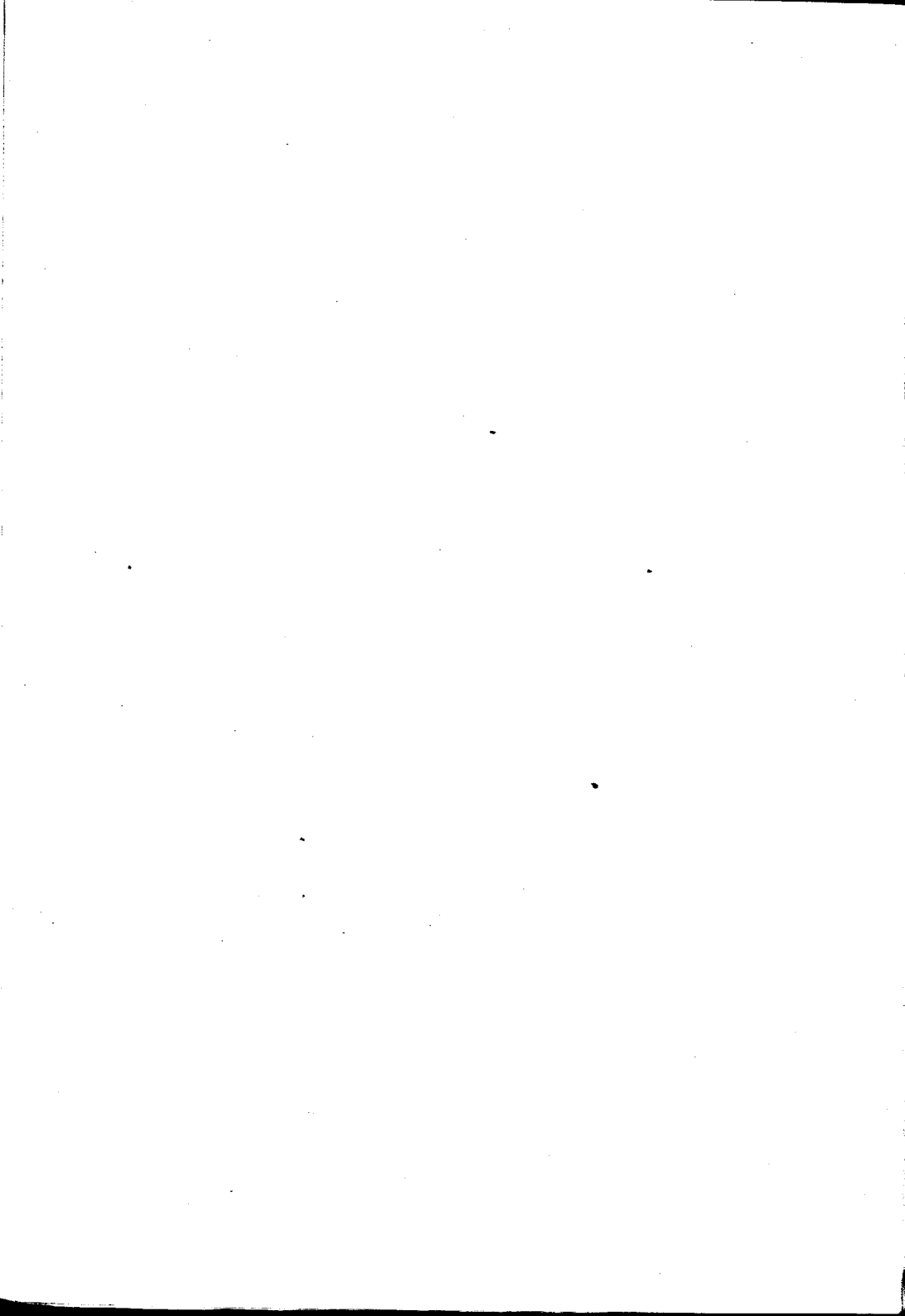
DR. CARLOS MALBRAN

## Consejeros

DR. D. LUIS GÜMMES  
» » ENRIQUE BAZTERRICA  
» » ENRIQUE ZÁRATE  
» » PEDRO LACAYERA  
» » ELISEO CANTÓN  
» » ANGEL M. CENTENO  
» » DOMINGO CABRED  
» » MARCIAL V. QUIROGA  
» » JOSÉ ARCE  
» » ABEL AYERZA  
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)  
» » DANIEL J. CRANWELL  
» » CARLOS MALBRÁN  
» » JOSÉ F. MOLINARI  
» » MIGUEL PUIGGARI  
» » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

## Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)  
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

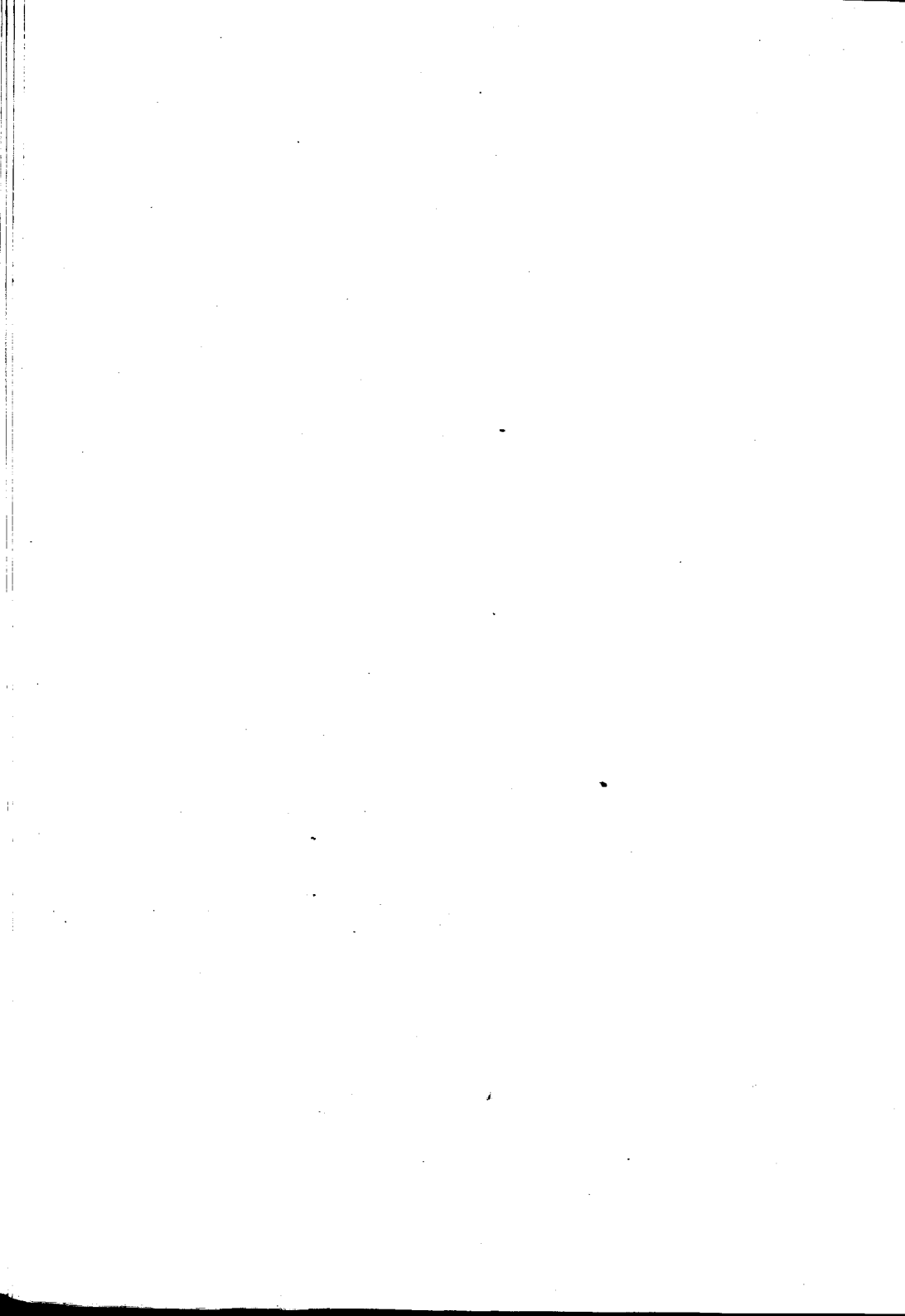


## ESCUELA DE MEDICINA

---

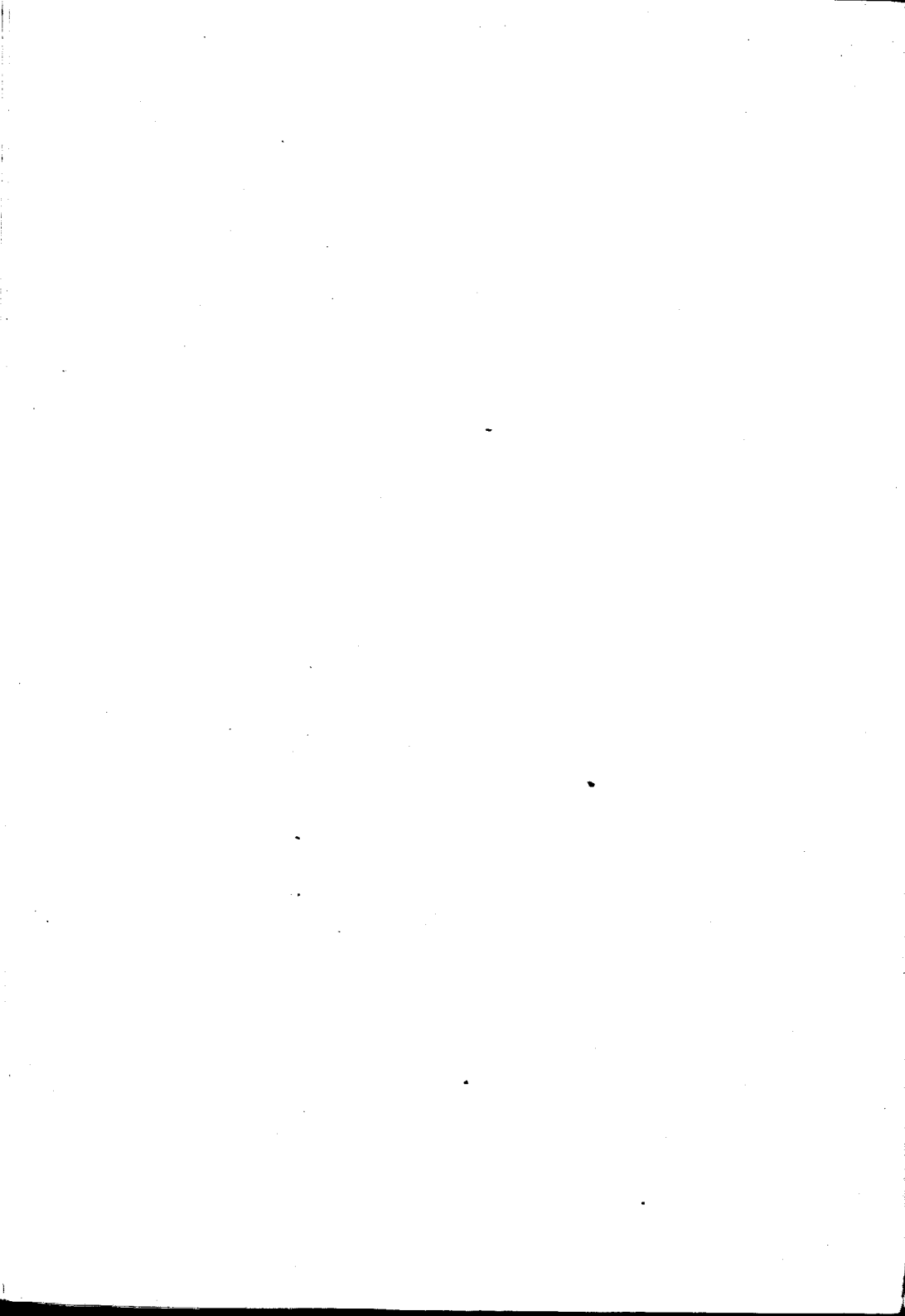
### PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE  
• JUVENCIO Z. ARCE  
• PEDRO N. ARATA  
• FRANCISCO DE VEYGA  
• ELISEO CANTON  
• JUAN A. BOERI  
• FRANCISCO A. SICARDI



## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» 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
Semiología y ejercicios clínicos.....	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica.....	» DAVID SPERONI
Anatomía Patológica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Materia Médica y Terapéutica.....	» TELEMACO SUSINI
Patología Externa.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Medicina Operatoria.....	» DANIEL J. CRANWELL
Clinica Dermato-Sifilográfica.....	» LEANDRO VALLE
» Génito-urinarias.....	» BALDOMERO SOMMER
Toxicología Experimental.....	» PEDRO BENEDIT
Clinica Epidemiológica.....	» JUAN B. SEÑORANS
» Oto-rino-laringológica.....	» JOSE PENNA
Patología Interna.....	» EDUARDO OBEJERO
Clinica Oftalmológica.....	» MARCIAL V. QUIROGA
» Médica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Quirúrgica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Neurológica.....	» MARCELO T. VIÑAS
» Psiquiátrica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Obstétrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Pediátrica.....	» SAMUEL MOJINA
Medicina Legal.....	» ANGEL M. CENTENO
Clinica Ginecológica.....	» DOMINGO S. CAVIA
	» ENRIQUE BAZTERRICA



# ESCUELA DE MEDICINA

## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	" JUAN JOSE GALIANO
Bacteriología.....	" JUAN CARLOS DELFINO
	" LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	" JOSÉ BADIA
Clínica Ginecológica.....	" JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	" PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-sifilográfica.....	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	{ " JOSÉ R. SEMPRUN
	" MARIANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica.....	" BENJAMIN T. SOLARI
Clínica Psiquiátrica.....	{ " ANTONIO F. PIÑERO
	" MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica.....	" FRANCISCO LLOBET
Clínica Quirúrgica.....	" MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología interna.....	" RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.....	" ELISEO V. SEGURA
" Psiquiátrica.....	" JOSE T. BORDA



## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	" SILVIO E. PARODI
	" EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana.....	" FRANK L. SOLER
	" BERNARDO HOUSNAY
	" RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	" ALOIS BACHMANN
Química Biológica.....	" GERMAN ANSCHUTZ
Higiene Médica.....	" BENJAMIN GALARCE
	" FELIPE JUSTO
Someiología y ejercicios clínicos.....	" MANUEL V. CARBONELL
	" CARLOS BONORINO UDAONDO
	" ALFREDO VITÓN
Anat. Patológica.....	" JOAQUIN LAMBIAS
Materia Médica y Terapia.....	" ANGEL H. ROFFO
Medicina Operatoria.....	" JOSE MORENO
	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
	" CARLOS ROBERTSON
Patología externa.....	" FRANCISCO P. CASTRO
	" CASTELFORT LUGONES
	" NICOLAS V. GRECO
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" PEDRO L. BALIÑA
» Genito-urinaria.....	" BERNARDINO MARATINI
» Epidemiológica.....	" JOAQUIN NIX POSADAS
» Oftalmológica.....	" FERNANDO R. TORRES
» Oto-rino-laringológica.....	" ENRIQUE B. DEMARIA
	" ADOLFO NOCETTI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABAQUI
Patología interna.....	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARI O
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
Clinica Quirúrgica.....	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHITTO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" JUAN JOSE VITÓN
	" PABLO J. MORSALENE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
» Médica.....	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
» Pediátrica.....	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
» Ginecológica.....	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
	" FAUSTINO J. TRONGÉ
» Obstétrica.....	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABAStOU
	" ENRIQUE A. BOERO
	" JOAQUIN V. GRECCO
Medicina legal.....	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA



## ESCUELA DE FARMACIA

---

### Asignaturas

Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada.....  
 Botánica y Mineralogía.....  
 Química inorgánica aplicada.....  
 Química orgánica aplicada.....  
 Farmacognosia y posología razonadas...  
 Física Farmacéutica.....  
 Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....  
 Técnica farmacéutica.....  
 Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....  
 Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....

### Catedráticos titulares

DR. ANGEL GALLARDO  
 » ADOLFO MUJICA  
 » MIGUEL PEIGGARI  
 » FRANCISCO C. BARRAZA  
 SR. JUAN A. DOMINGUEZ  
 DR. JULIO J. GATTI  
 » FRANCISCO P. LAVALLE  
 » J. MANUEL IRIZAR  
 » FRANCISCO P. LAVALLE  
 » RICARDO SCHATZ

### Asignaturas

Técnica farmacéutica.....  
 Farmacognosia y posología razonadas....  
 Física farmacéutica.....  
 Química orgánica.....  
 Química analítica.....  
 Química inorgánica.....

### Catedráticos sustitutos

SR. RICARDO ROCCATAGLIATA  
 ,, PASCUAL CORTI  
 ,, OSCAR MIALOCK  
 DR. TOMÁS J. RUMI  
 SR. PEDRO J. MESIGOS  
 ,, LUIS GUGLIALMELLI  
 DR. JUAN A. SANCHEZ  
 ,, ANGEL SABATINI



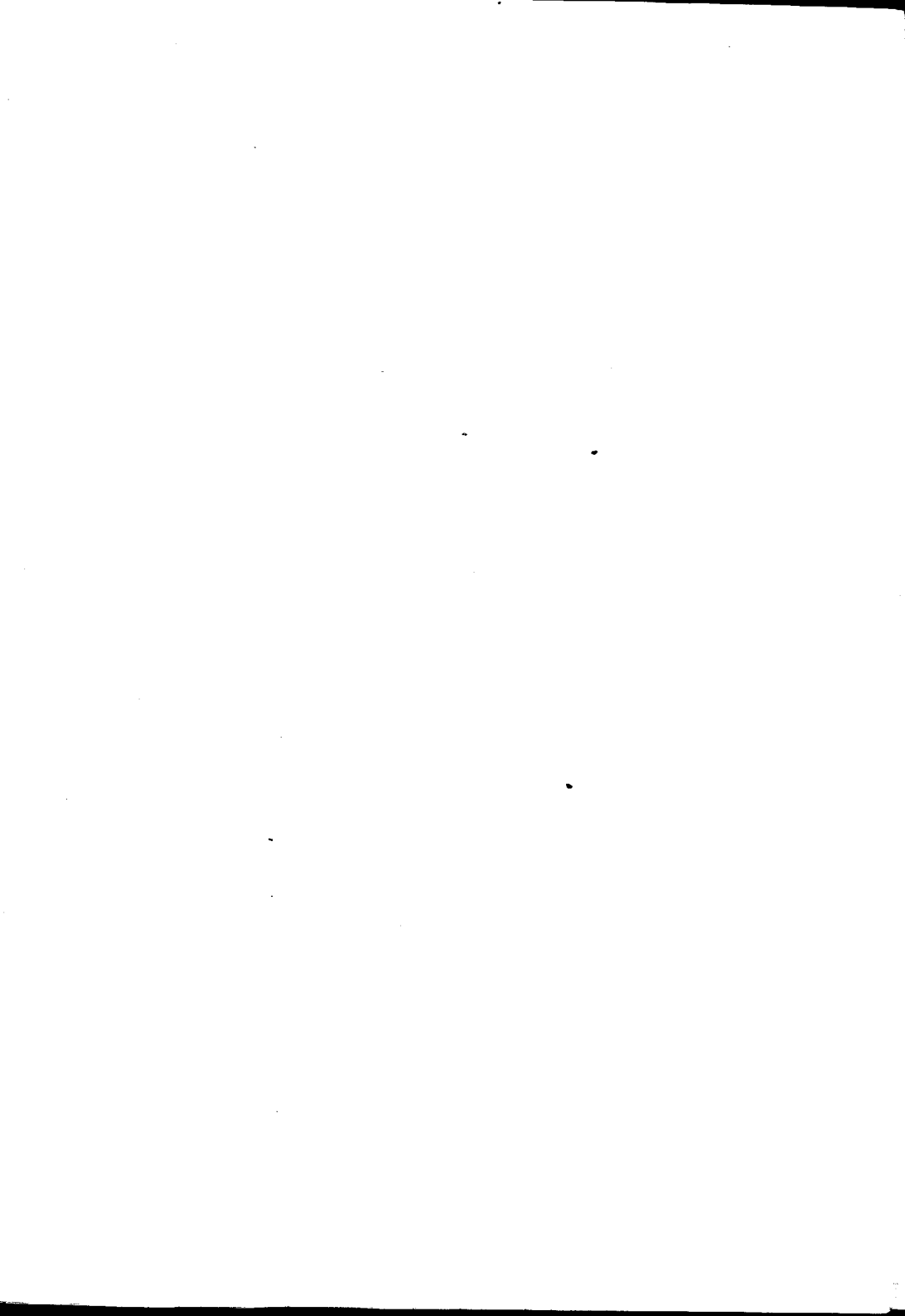
## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1er. año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	» LEON PEREYRA
3er. año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

### **Catedráticos suplentes**

DR. ALEJANDRO CABANNE  
,, TOMÁS S. VARELA (2º año)  
,, JUAN U. CARREA (Protesis)

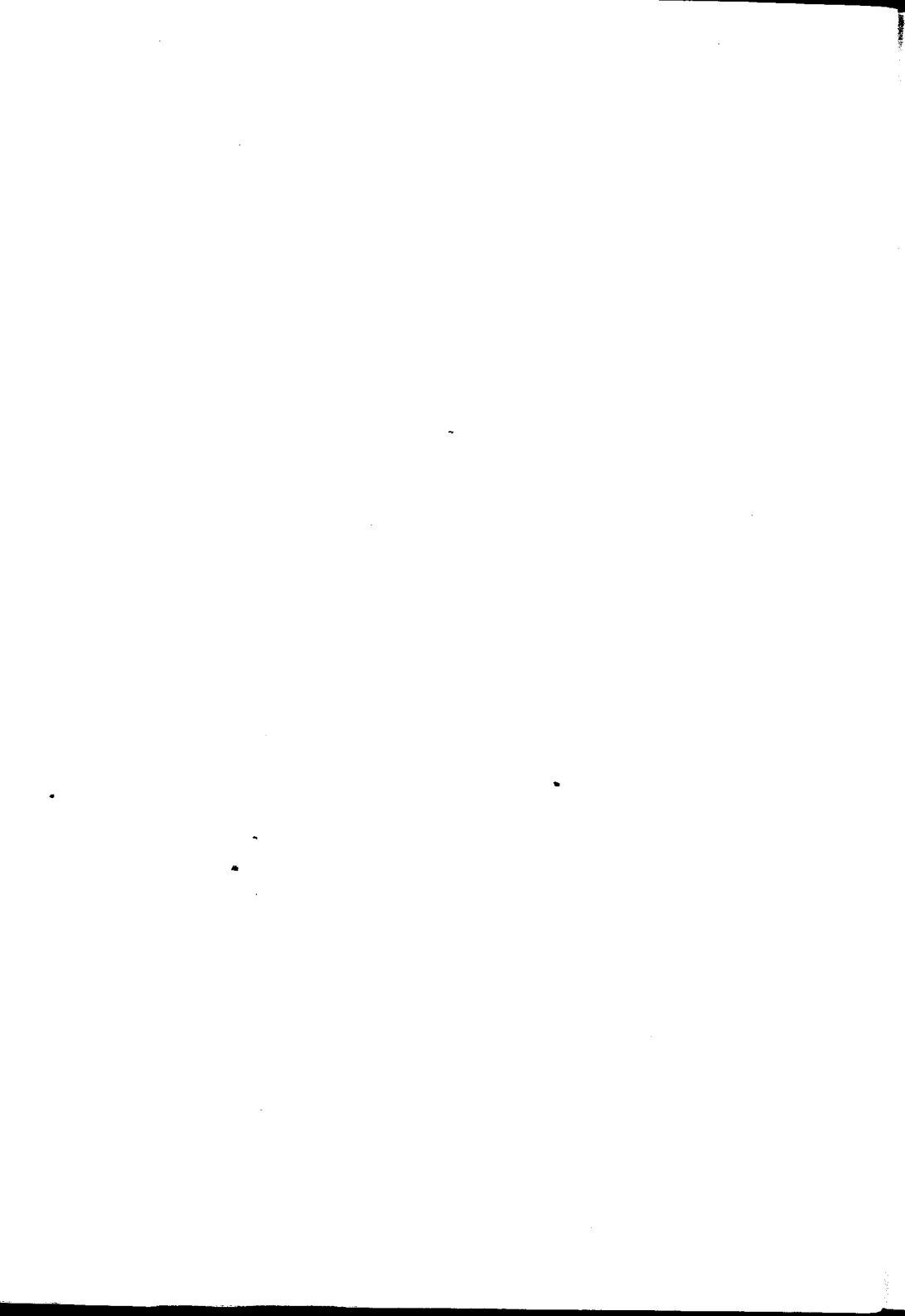


## ESCUELA DE PARTERAS

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	DR. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico .....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clínica obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Puericultura.....	DR. UBALDO FERNANDEZ

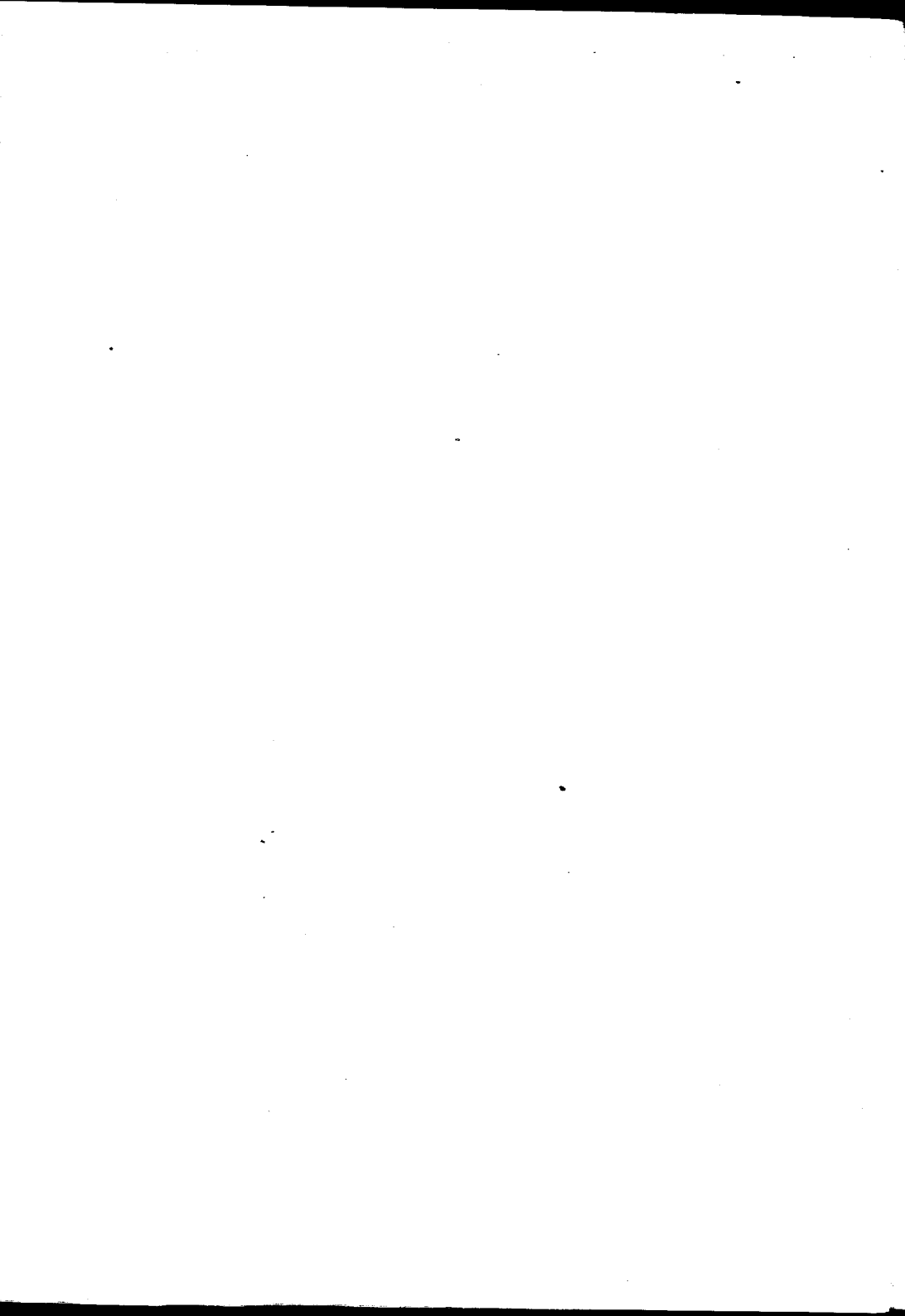
---



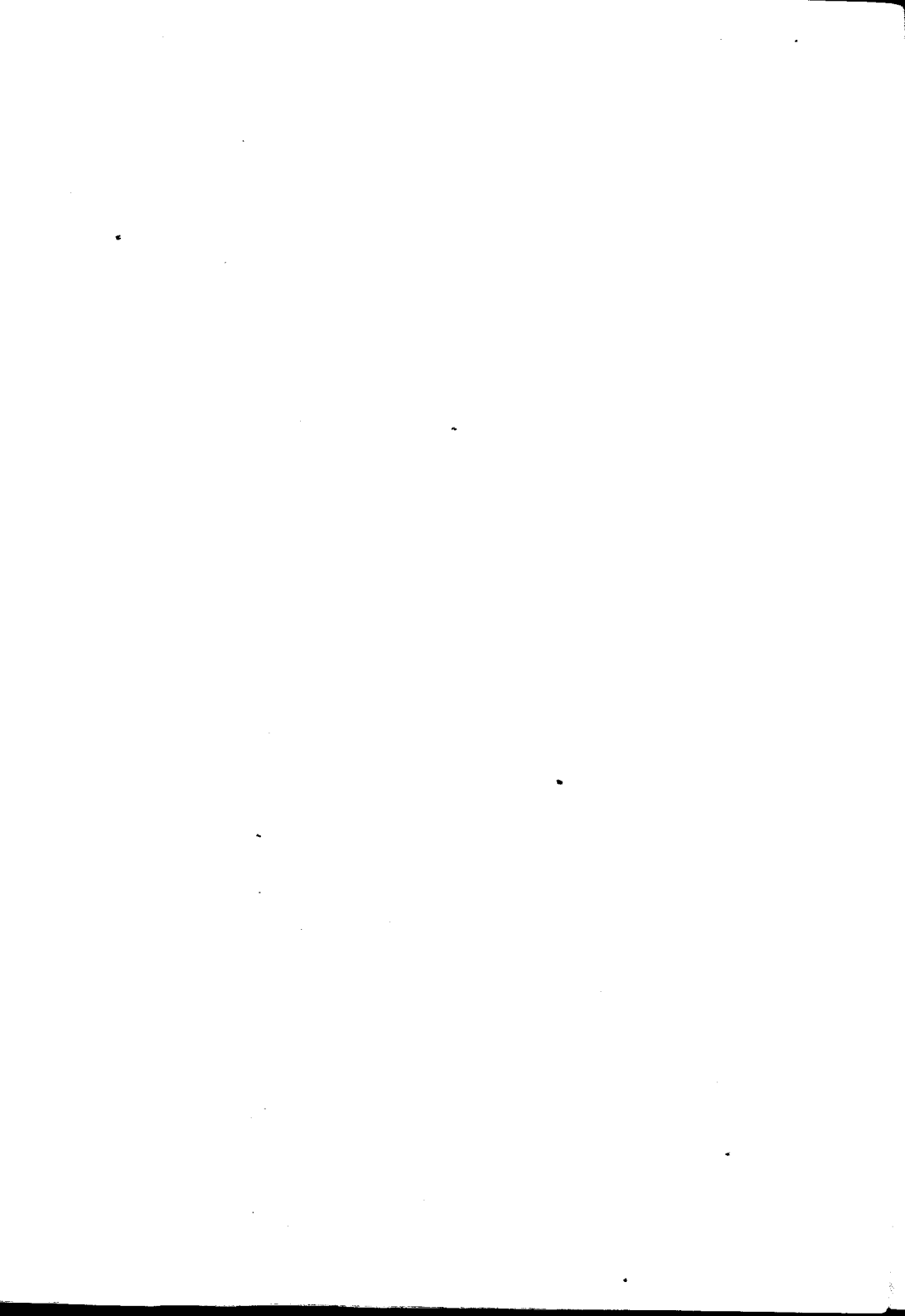
**Padrino de tesis:**

**Doctor JOSÉ PENNA**

**De la Academia de Medicina  
Profesor de Clínica epidemiológica  
Presidente del Departamento Nacional de Higiene**

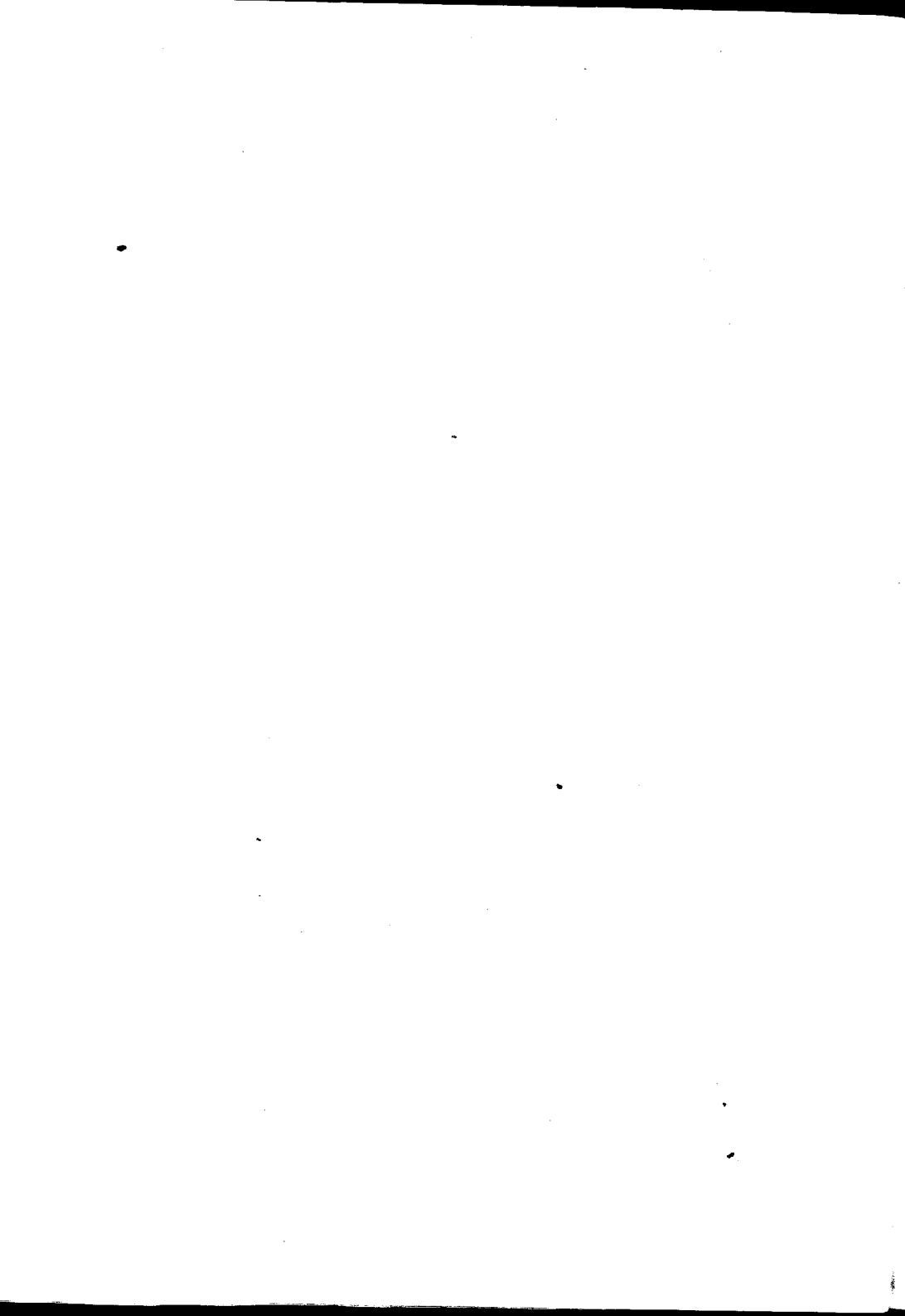


A LA MEMORIA DE MI QUERIDO PADRE



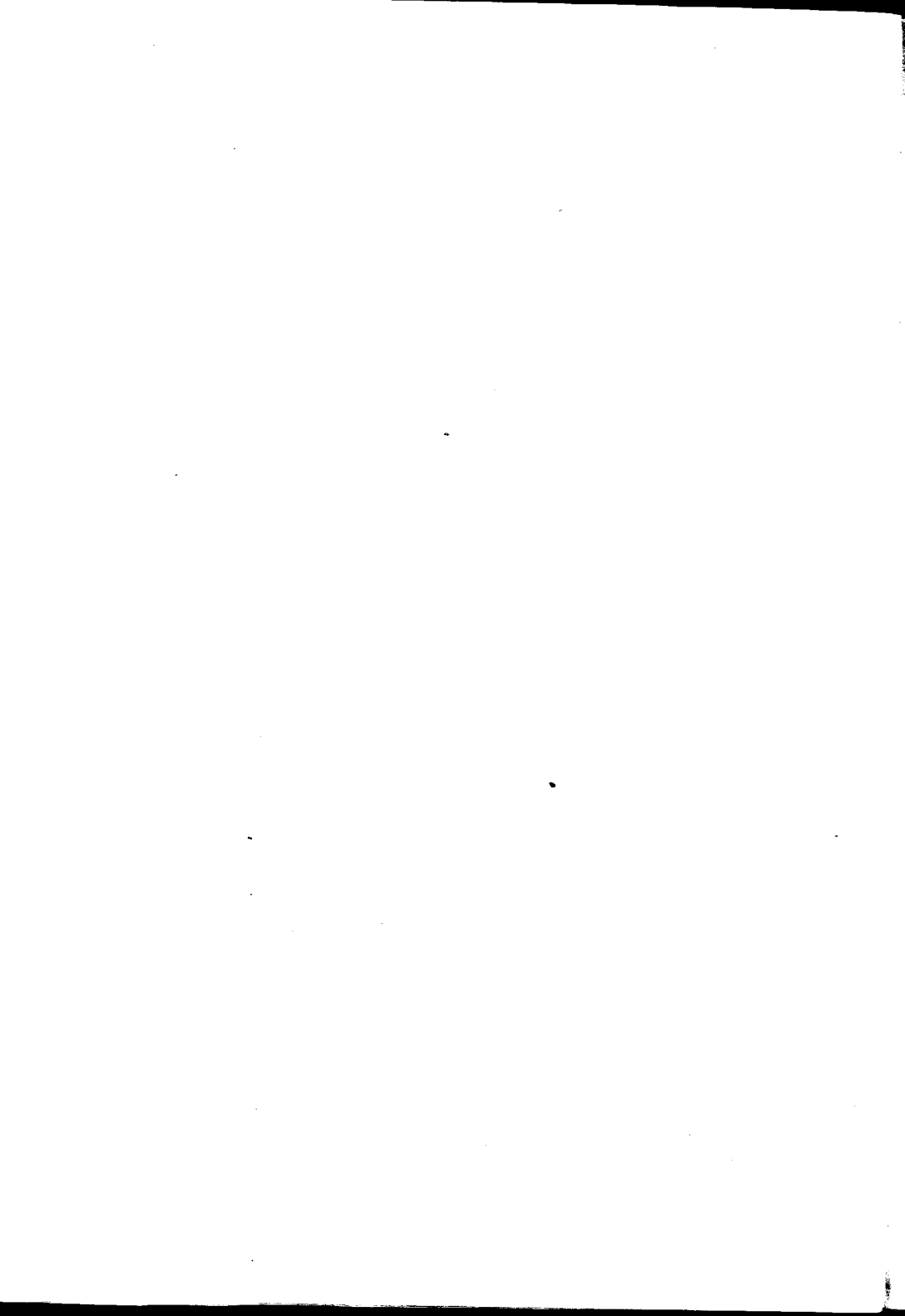
A MI MADRE

VENBRACIÓN Y CARIÑO



A MIS HERMANOS

A LOS MIOS



A LOS DOCTORES:

J. BONORINO CUENCA  
Director del H. Muñiz

Y

JULIO FERNANDEZ

AGRADECIMIENTO



A MI EX-COMPAÑERO DE ESTUDIOS

DOCTOR NICOLAS IRIANNI

MI INVARIABLE AMISTAD



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Cumpliendo con el último requisito exigido por la Facultad para optar al título de doctor en Medicina elevo a vuestro justo y recto criterio este humilde trabajo, con la convicción de que la benevolencia que es patrimonio del saber, sabrá perdonar el reflejo de la inexperiencia que en él vislumbra.

Al abandonar esta casa de la cual llevo los más gratos recuerdos de mi vida estudiantil justo es que deje testimonio de eterna gratitud a todos los profesores que con sabias enseñanzas y austeros ejemplos supieron modelar mi carácter e inculcarme los conocimientos de esta noble profesión.

Al Dr. José Penna, ilustrado maestro y amigo, mi más sincero agradecimiento por la honra que me dispensa al apadrinar este modesto trabajo.

A mis maestros del hospital los Dres. Carlos Riciño, Joaquín V. Gneco, Pedro Chutro y José C. Silvano, de los cuales tuve el honor de ser prac-

ticante y quienes me brindaron su sabiduría y ejemplos que serán la orientación de mi vida profesional; mi mayor reconocimiento.

Al Dr. Abel Zapata y médicos internos de los hospitales en que actué como practicante, mi estimación y aprecio.

A mis compañeros de hospital llégueles el testimonio de mi sincera e invariable amistad.

Me resta finalmente dar gracias a los doctores Escudero, Mainini, Raymondi, Ham, y Schoeder, quienes me han atendido con la mayor diferencia para la realización de este trabajo.

## CAPITULO I

### **Generalidades sobre hemóptisis tuberculosas La tensión arterial en los tuberculosos**

Se dá el nombre de hemóptisis a la expulsión de cierta cantidad de sangre acumulada en las vías respiratorias provenga ella del aparato respiratorio o de los órganos vecinos.

El término hemóptisis se reserva especialmente para denominar la expulsión de de cierta cantidad de sangre líquida; cuando la expectoración se halla teñida total o parcialmente por sangre se llama sanguinolenta o hemoptoica.

---

El primero que hizo alusión a la hemóptisis fué Hipócrates pero Aretú quien la describió primero. En el siglo XIX Hoffman y Morton la relacionaron con la tuberculosis y declararon que la tisis era consecuencia de la hemóptisis. Este erróneo

concepto pronto se modificó. Laennec uno de los que con Bayle, Audral, Barteh-Roger, Woillez, Jacèoud y Peter, ha estudiado también la tuberculosis, aseguró que la hemóptisis era un síntoma y no la causa de esta enfermedad.

Schoeder y Rokitansky estudiaron la patogenia y Virchow señaló el rol de la embolia en la arteria pulmonar como génesis de las hemorragias en el parénquima. Los estudios se continúan y numerosos autores y congresos consagran la atención merecida a este importante síntoma.

---

Experiencias modernas han demostrado que para que un vaso, arteria o vena, se rompa se necesita una presión muchas veces mayor que la normal. Distinto es el caso cuando el vaso está lesionado perdiendo entonces su elasticidad y resistencia y colocándose en condiciones de inferioridad para luchar con una fuerza que aumenta en potencia mientras la resistencia a ella opuesta permanece estacionaria. ¿Qué resultará entonces?

Que el desequilibrio se establece dando lugar a la ruptura del vaso y a la hemorragia consecutiva.

El tubérculo al desarrollarse trae consigo ya por obrar como cuerpo extraño, ya por las toxinas de Koch o por otros microorganismos sobrecargados, un proceso inflamatorio en el que toman parte

todos los elementos anatómicos del lugar particularizándose con uno de ellos, los vasos, los que encontramos atacados de arteritis y flebitis.

Una particularidad de las lesiones producidas por el bacilo de Koch es la degeneración caseosa la que se reblandece, se funde, se elimina y tendremos así explicado el origen de la hemóptisis.

La tuberculosis arterial pueda dar lugar a diversas consecuencias anatómicas y a diversos cuadros clínicos según exista obliteración, extasia aneurismática o apertura de un foco caseoso en la luz del vaso. Ahora bien, si es cosa conocida que los vasos, en un foco tuberculoso, por regla general se obliteran ¿cómo se produce la hemóptisis estando obliterado el vaso? Una razón interviene y son las congestiones activas fluxionarias que no se producen día a día sino de tiempo en tiempo sin arreglo a ley fija.

Estas congestiones son las que rompen el equilibrio y producen las hemorragias especialmente al principio de la tuberculosis.

En cuanto a las hemóptisis del período cavitario que se caracterizan por su abundancia, son debidas a la ruptura de los aneurismas de Rasmussen colocados en la vecindad de las cavernas pulmonares, generalmente únicos, de forma y volumen variables, situados ordinariamente en las pequeñas ramas de la arteria pulmonar más raramente de las

arterias bronquiales y tan bien descriptos por Rasmussen, Jaccoud, Cornil, Debove, Meyer, Lance-reaux y Menetrier.

La hemóptisis aparece en cualquier período de la tuberculosis y constituye por decir así, un accidente natural y frecuente de la enfermedad.

Si a menudo la aparición de la hemóptisis es brusca otras veces es posible anunciarla con más o menos certeza: la presencia de sangre en la salivadera de los tuberculosos; una zona circunscripta de rales crepitantes en un sugeto que ha tenido antes hemóptisis, las anuncia frecuentemente, otras veces el enfermo siente pequeñas molestias que son verdaderos signos precursores de la hemóptisis: opresión, cierta dificultad respiratoria indefinida, cosquilleos en la garganta, sabor estíptico, dolores retro-esternal e inter-escapular, cansancio, esfuerzos de tos y con ella la salida de sangre.

Existe aun un síndrome de gran valor diagnóstico de la hemóptisis: la hipertensión arterial que se halla en todos los enfermos que expectoran sangre y cuyo desconocimiento trae como consecuencia un doble error de diagnóstico y de tratamiento.

Desde el punto de vista moral el efecto de la hemóptisis sobre el enfermo y sobre la familia es deplorable especialmente cuando no se ha tenido la precaución de avisar al enfermo o a los que lo rodean de la posibilidad de su aparición; es así que

los primeros hemóptisis acorbardan al enfermo, lo vuelven receloso y pesimista, hechos estos que repercuten hondamente sobre el estado general del paciente que vive bajo el terror de la aparición de otra hemóptisis.

Estas pueden originarse por lesiones de los bronquios; las causas mecánicas obrando reciamente, los cambios bruscos en la presión atmosférica como se observa en las altas ascenciones, la acción de los gases irritantes, la introducción de cuerpos extraños, etc. pueden dar lugar a hemorragias más o menos considerables, otras veces las hemorragias brónquicas provienen de la ruptura de sacos aneurismales de la aorta o por lesiones de la pulmonar.

Se suelen observar hemóptisis en ciertas lesiones inflamatorias del árbol bronquial; bronquitis pútridas, pseudo membranosas, dilatación de los bronquios, etc. Aparecen frecuentemente en las heridas del pulmón; en las lesiones inflamatorias, gangrenas, abscesos, cáncer, sarcoma y en ciertas lesiones parasitarias como en los equinococos del pulmón.

Las pulmonías, las esplenoneumonias, las congestiones agudas del pulmón y todas las congestiones - enfermedades descriptas por los autores, pueden producir hemóptisis.

Se originan estas igualmente en algunas enfermedades del aparato circulatorio: en primer tér-

mino, la estenosis mitral, enfermedad hemoptizante por excelencia; en las asistolias especialmente de origen mitral (insuficiencia) y en los infartos pulmonares de origen cardíaco se nota frecuentemente una expectoración sanguinolenta.

Producen hemóptisis ciertas enfermedades constitucionales y de la sangre, siendo entonces una manifestación más de la tendencia general a las hemorragias que en estas enfermedades se observa y sin otra significación que la que pueda originarse de la afección originaria.

Citaremos también los hemóptisis llamadas vicariantes que acompañan o preceden a la aparición de las reglas. Conviene desconfiar de estas hemóptisis vicariantes, cuando la enferma presente, aunque poco acentuados algunos síntomas tuberculosos. Lo mismo de los hemóptisis histéricas, cuando fuera de engaño, la expectoración sea realmente sanguínea y no constituida por mucosidad rosada.

Las hemóptisis que sorprenden en medio de una aparente buena salud y sin causa conocida a la que puedan atribuirse con fundamento, son en muchos casos producidas por tuberculosis aunque transcurra luego mucho tiempo sin que se adviertan síntomas de esta enfermedad.

Dos son las causas principales que intervienen en la producción de las hemóptisis y particularmente de las tuberculosas.

a) Por aumento en la tensión vascular.

b) Por alteraciones en la paredes vasculares.

Se sabe especialmente después de los estudios de Potain que una de las características de los tuberculosos es de la poseer una tensión más baja que la normal es decir que los tuberculosos son hiptenson.

Por mucho tiempo se siguió en tal creencia y en ello se ha basado siempre la terapéutica instituida es decir la de producir una vaso-constricción. Pero frecuentemente la administración de los vasos constrictores, lejos de detener la hemorragia, la mantiene en el mismo grado y aun la exagera. Esto no es sino una confirmación de la etiología de las hemóptisis, por lo menos de la mayoría: que la hi-

pertensión arterial rige y es el factor inmediato de la producción de las hemóptisis.

Algunos autores reservaban este modo de pensar para aquellas hemóptisis conocidas con el nombre de suplementarias sobrevenidas especialmente al comienzo de la menopausia pero es el caso que tal interpretación debe aplicarse a todas las hemóptisis en especial a las tuberculosas.

Huchard fué el primero que dió tal explicación a la producción de las hemóptisis y Barbary generalizó tal concepción para todas las hemóptisis tuberculosas sin embargo, hay hemóptisis justificables por los vaso constrictores porque vienen acompañadas de hipotensión arterial o porque son originados por perturbaciones en las paredes vasculares.

No hay una tensión fija en los tuberculosos como dice Barbary pues estos pueden tener períodos de hipotensión entrecortados con otros de hipertensión estando muchas veces ligada la aparición de una hemóptisis a la aparición de una hipertensión brusca. No obstante esta hipertensión puede ser: permanente, transitoria e inestable.

Al primer grupo pertenecen aquellos enfermos que presentan constantemente.

Aumentada la tensión del pulso, suelen ser bastante numerosos debiéndose incluir en este grupo al gran número de los artríticos en los cuales se ob-

servan los hemóptisis del primer período de la tuberculosis lo que se explica sabiendo que en ellos la tensión arterial está generalmente aumentada.

Al segundo grupo pertenecen los tuberculosos, en mayoría que son portadores de lesiones gastro intestinales: generalmente estos enfermos son hipoclorhídricos.

Al tercer grupo pertenecen aquellos enfermos que presentan una hipertensión fugaz, que suele durar algunas horas o algunos días, originada por un desarreglo en la alimentación, en el régimen de vida pero especialmente por una interpeptiva administración de medicamento como los cacodilatos y la carne cruda que tienen una acción hipertensora lo mismo que la creosota que se administra con bastante frecuencia estando, según investigaciones, contraindicada en los tuberculosos hipertensos, en aquellos que tienen lesiones gástricas y especialmente en las tuberculosis hemoptoicas y febriles.

En el grupo de las hemóptisis producidas por lesiones de las paredes de los vasos, entran aquellas hemorragias que sobrevienen en el período cavitario en cuyo caso la hemóptisis es producida por ruptura de los aneurismos de Rasmussen, hemóptisis grave que suele llevar al enfermo y la más rebelde a todo tratamiento.

Si bien es cierto que en la tuberculosis hay un predominio de la hipotensión, cualquiera que sea la

época en que se averigüe, se está muy lejos de encontrar la constancia, la característica que le asignan todos los autores a partir desde Potain.

Si el examen de los enfermos denota la variabilidad de la tensión en los tuberculosos pulmonares, la experimentación con la tuberculina demuestra lo contrario: la acción de la toxina tuberculosa es siempre parecida: el descenso de la tensión de la sangre.

¿Cómo hermanar estos hechos contradictorios?

Por un lado la hipotensión arterial que se nota inyectando las toxinas tuberculosas, por otro lado la variabilidad de la tensión sanguínea observada en los tuberculosos pulmonares y extrapulmonares.

Las manifestaciones generales de la tuberculosis entre los que se cuenta la hipotensión dependen del grado de virulencia de la afección: cuánto mayor es la actividad del foco tuberculoso mayores serán las manifestaciones de esta actividad.

La localización pulmonar de la tuberculosis es la que más repercute sobre el estado general, la que se acusa por manifestaciones las más variadas e intensas: se explica pues que en esta más que en otra localización sea dado encontrar la hipotensión arterial.

Pero es el caso que en muchos enfermos esta repercusión es escasa ya sea porque las toxinas tuberculosas son poco activas, ya sea porque la defen-

sa orgánica es excelente y cuando la enfermedad no es tan intensa como para hacer bajar la tensión de la sangre, ella permanece normal o más elevada.

El estudio metódico de la presión arterial proporciona elementos fidedignos para el pronóstico. Se sabe que las formas agudas de la tuberculosis pulmonar, las granulias, los episodios agudos de las formas crónicas van acompañados de hipotensión pronunciada y sostenida. Tan cierta es la observación que las tuberculosis pulmonares acompañadas de tensión baja permanente son de un pronóstico sombrío a pesar de la benignidad de las lesiones pulmonares.

En cambio aquellas tuberculosis acompañadas de tensión normal o de una hipertensión y con número de pulsaciones normales son de pronóstico benigno y las curables por tanto medicamento eficaz para la tuberculosis.

El estudio metódico de la tensión arterial en los hemoptizantes demuestran que las hemorragias están en estrecha relación con la hipertensión.

Barbary afirma que siempre la hemóptisis se preceden y originan por un aumento de la tensión de la sangre y que esta hipertensión puede ser transitoria, fugaz, y desaparecer con la hemorragia.

Si bien es cierto, que por regla general hay hipertensión arterial como causa ocasional de las hemóptisis en los tuberculosos hay sin embargo, he-

móptisis que se producen con hipotensión, a veces muy pronunciada.

Aparte de los casos de hemorragias por rotura de los aneurismas de Rasmussen existen las hemóptisis sobrevenidas en el comienzo de las tuberculosis hipertóxicas, de marcha rápida, febriles y a un modo hemoplizantes. En estos enfermos hay hemóptisis frecuentes, tenares: en ellos las mediciones dan siempre hipotensiones pronunciadas: estas se suceden casi siempre a raíz de extensas congestiones pulmonares y casi podría decirse, hemóptisis por rebalsamiento. La terapéutica corriente fracasa casi siempre; solo una medicación aparentemente contraindicada domina la escena: la medicación cardíaca intensa, digitalinal, digalol, digalena. Bajo su influjo el pulso levanta su tensión y modera su frecuencia aun que las congestiones pulmonares se modifiquen poco. Fuera de estos casos la regla es encontrar la hipertensión arterial de la que habla Borbary.

No siempre es fácil hacer el diagnóstico de la proveniencia de la hemorragia. En la diferenciación de las hemóptisis el factor etiológico es el que predomina para el diagnóstico diferencial pues aquellos caracteres que muchos autores describen para distinguir entre si las hemóptisis, son de escaso valor real. Muchas veces basta llevar un exámen atento a la boca o farinx para hallar la causa de la hemorragia.

El diagnóstico entre hemóptisis y hematemesis suele caer algunas dificultades: dice Eichhorst: En la hemóptisis la sangre es expulsada por la tos en la hematemesis por los vómitos: pero en las hemóptisis muy abundantes no es raro observar vómitos al mismo tiempo e inversamente en las fuertes hematemesis la sangre puede caer a la laringe y ser de vuelta por la tos.

La sangre en la hemóptisis es arterial y de un

rojo vivo, llena de aire mientras que en la hematemesis es de color negruzco y contiene grumos.

Pero si las arterias estomacales son grandes la sangre de la hematemesis tiene también caracteres arteriales, y por otra parte si la sangre ha permanecido mucho tiempo en una caverna, al ser expulsada es negruzca, privada de aire y con gruesos grumos.

La sangre de la hemóptisis tiene una reacción alcalina mientras que la de la hematemesis es generalmente ácida porque se añade jugo gástrico. Pero si la hemorragia estomacal es muy grande puede suceder que el jugo gástrico no se halle en suficiente cantidad como para modificar su reacción, en este caso se puede tener una hematemesis con reacción alcalina o neutra.

Grandes cantidades de materias alimenticias indican un origen gástrico de la hemorragia pero este elemento de diagnóstico suele faltar muy a menudo.

La aparición de una hulena puede aclarar grandemente el diagnóstico.

Establecido el diagnóstico de la hemóptisis, no siempre será posible establecer el sitio de dónde ésta proviene, si de los bronquios o del parénquima pulmonar, sin embargo, tal diferenciación no tiene gran valor terapéutico.

Los casos de aneurismas de la aorta aparecen

en general en un período en que el diagnóstico se hace con relativa facilidad, que aclara la proveniencia de la hemorragia en ocasionadas fulminante que no hay lugar a nada: en otras ocasiones se notan pequeñas hemóptisis o expectoración sanguinolenta que se producen por pequeñas roturas vasales del saco; en estos casos, el diagnóstico se hará por la presencia del saco aneurismático y la falta de signos pulmonares que expliquen la hemorragia.

En ciertas lesiones del pulmón, el origen de las hemóptisis está de hecho averiguado con solo examinar los enfermos como sucede en la gangrena del pulmón, la pleuresia interlobar y el infarto pulmonar; en el cáncer, el aspecto característico de la expectoración en jalea de Grosellas, aclara grandemente el diagnóstico.

El quiste hidatídico del pulmón, actuando como cuerpo extraño, inflama la zona vecina, lo que da lugar a la alteración de los vasos, de donde un lugar de menor resistencia que a causa de un esfuerzo, por ejemplo, puede dar lugar a la hemorragia, defensiva según Dieulafoy. Las hemóptisis que acompañan el quiste hidático del pulmón son pequeñas, inconstantes, transitorias y se las confunde especialmente con las tuberculosas. El diagnóstico consiste en despistar el quiste pulmonar; como último recurso el empleo de los rayos X aclarará el diagnóstico.

En la estrechez mitral, el aumento de tensión que trae esta enfermedad en la circulación pulmonar, explica la probabilidad de hemóptisis. En sospecha de esta enfermedad el exámen del corazón, el estreñecimiento preestólico, el redoble diastólico, el soplo presistólico y el desdoblamiento del segundo ruido del corazón, confirmarán el diagnóstico, pudiéndose aplicar en tal caso la medicación oportuna.

En los casos de hemóptisis que sobrevienen en las estenosis mitrales, si ello ocurre especialmente en mujeres anémicas, con falta de reglas, etc., aunque no estén claros los signos de bacilosis, se deberá ser muy reservado, sabiendo sobre todo que la asociación de estenosis mitral con tuberculosis deja de ser una rareza clínica, más aún después de las investigaciones de Potain, esa asociación parece ser frecuente.

Hay un grupo de hemóptisis, las llamadas artríticas, nerviosas o histéricas y suplementarias, muchas de las cuales han entrado ya dentro del cuadro de las tuberculosas a medida que se perfeccionan nuestros medios de investigación.

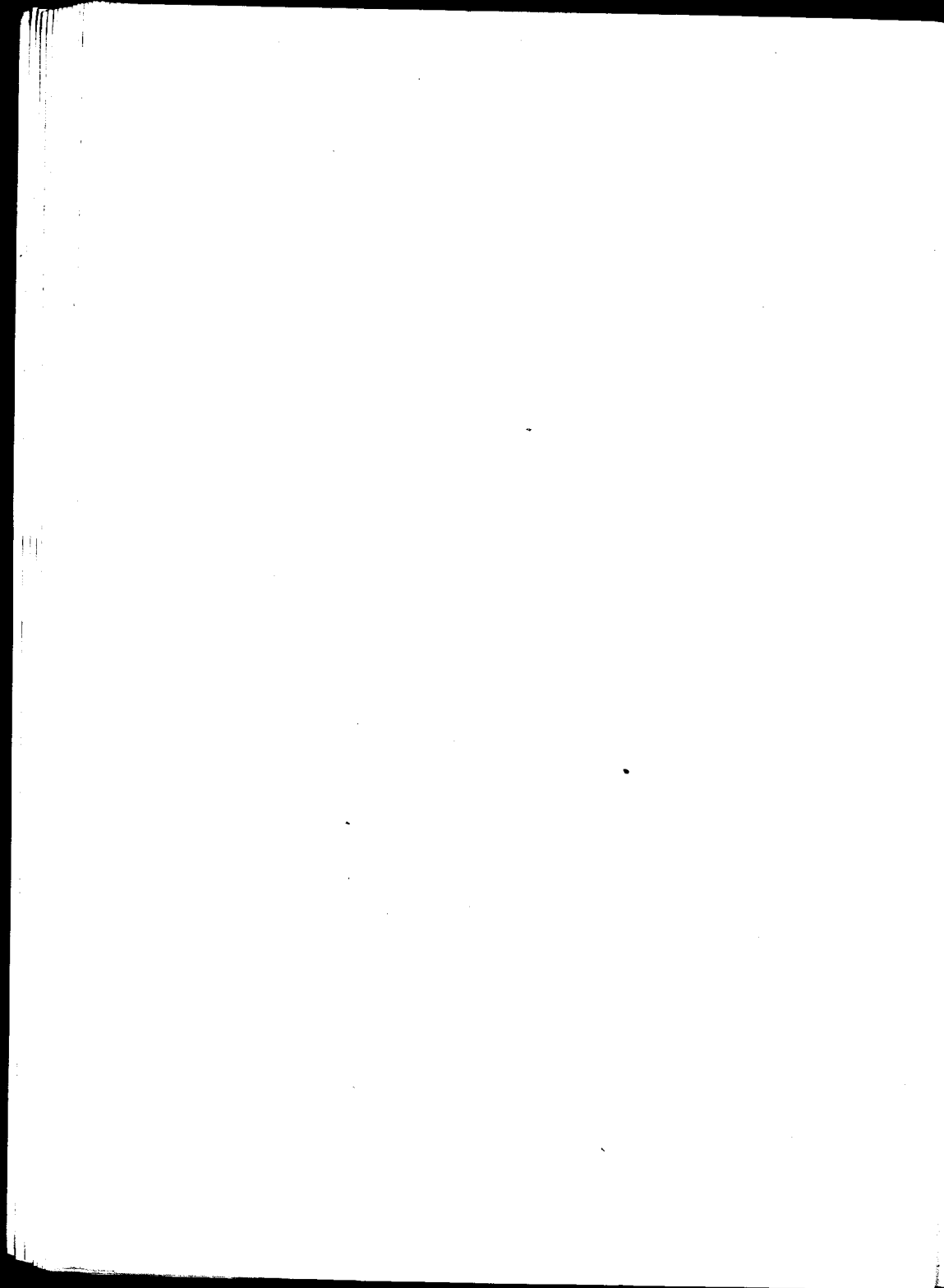
Así, pues, frente a una hemóptisis se deberá por todos los medios de que disponemos, despistar una tuberculosis incipiente, y en caso de que tal hallazgo no fuera posible en el primer exámen, se

deberá postergar el diagnóstico para un nuevo examen a verificarse tiempo después.

El pronóstico de las hemóptisis en sí depende de la cantidad de sangre, puesto que algunas pueden poner en peligro la vida del enfermo; fuera de ahí, el pronóstico está íntimamente ligado a la afección de la que ella no es sino un síntoma más o menos importante.

En la tuberculosis varía con el período en que aparecen, así el pronóstico de las hemóptisis del tercer período es serio, porque ellas, en general, provienen de la ruptura de pequeños aneurismas cavitarios. Sin embargo, el valor pronóstico de las hemóptisis (excepto de las cavernosas), especialmente el de las de repetición, no siempre es tan desfavorable y deberá fundarse en el conjunto de los síntomas, que constituyen la forma clínica en el curso de la cual sobrevienen las hemóptisis.

¿Debe concederse desde el punto de vista del pronóstico, gran importancia a la coexistencia o falta de fiebre? Las lecciones clínicas de Jaccoud han hecho considerar como más graves las hemóptisis febriles que las apiréticas. Hay realmente verdad en esta opinión, si se considera que la coexistencia de la fiebre significa que la hemóptisis se ha presentado durante un brote tuberculoso, pero este brote tuberculoso puede ser muy benigno, abortivo y, por consiguiente, no agravar lo más mínimo el pronóstico general.



## CAPITULO II

### Formas clínicas de las hemóptisis tuberculosas

Fuera de las hemóptisis de los cavernosos, hemóptisis terminales de patogenia y fisonomía clínica bien definida y las que se presentan en los tuberculosos llegados al período de reblandamiento de una tuberculosis ulcerosa, las que no tiene la importancia suficiente para caracterizar su evolución, nos ocuparemos de las hemóptisis llamadas incipientes y de las de repetición.

#### HEMÓPTISIS LLAMADAS INCICIENTES

La hemóptisis suele ser el primer síntoma aparente de la tuberculosis. Los autores antiguos creían que eran hemóptisis incipientes, pero hoy, que conocemos más a fondo la tuberculosis pulmonar latente, nos explicamos mejor la significación

de estas hemóptisis, y admitimos que son en realidad la primera manifestación alarmante de una tuberculosis latente que se hace manifiesta, según frase de Maragliano.

Estas hemóptisis presentan diversas fisonomía clínica:

PRIMER GRUPO

*Hemóptisis única manifestación de una tuberculosis hasta entonces latente y que se hace clínicamente apreciable*

Estas hemóptisis que podrían llamarse de alarma, aparecen, en realidad, durante un estado de salud perfecta. La manera brusca de aparecer la hemóptisis, es uno de sus caracteres más importantes; no va acompañada de fiebre, el apetito sigue siendo normal y no se aprecia signo alguno de auscultación que revele su origen. La expectoración no contiene bacilos. Puede ser abundantísima o de mediana intensidad. Apesar de la falta de síntomas concomitantes de tuberculosis, la historia de las formas hemoptoicas de etapas lejanas sirve para descubrir la naturaleza tuberculosa de estas hemóptisis. Cuando no coincidan con otro síntoma de impregnación tuberculosa, su pronóstico es de ordinario benigno.

Quizá sean debidos de una congestión, a una ruptura vascular alrededor de los tejidos esclerosados o en las cicatrices de tuberculosis latente toda la vida, tan comunes y tan bien conocidas hoy.

SEGUNDO GRUPO

*Hemóptisis de alarma acompañadas  
de un brote de tuberculosis pulmonar de  
gravedad variable*

Se trata en estos casos de enfermos que se hallan, al parecer, en buena salud, que trabajan, y que tienen de pronto una hemóptisis más o menos abundante.

Muchas veces presentan gran cansancio y enflaquecen.

En algunos enfermos los signos de la impregnación tuberculosa se encuentran reducidos al minimum. En otros casos estos signos son menos discretos, hay algo de fiebre, se oyen algunos estertores subhepítantes en uno de los vértices y el murmullo vesicular se halla modificado en el otro lado. O bien esta hemóptisis es seguida de una evolución tuberculosa perfectamente caracterizada, sin más accidente hemóptico que el del principio, o reviste una de las formas hemoptoicas que señalaremos después.

¿Cuál es el valor pronóstico de esta hemóptisis contemporánea de los primeros signos de la evolución tuberculosa? En estos tuberculosos que se defienden, como dice Tuboulet, la evolución pulmonar es más bien favorable. Para Daremberg, esta benignidad relativa del pronóstico se debe únicamente a que los enfermos, alarmados por la hemóptisis, se someten antes al tratamiento en un período en que hay probabilidades de curación durable.

#### HEMÓPTISIS DE REPETICION

##### *Formas hemoptoicas de la tuberculosis pulmonar*

Conviene entender lo que pueden llamarse formas hemoptoicas de la tuberculosis pulmonar.

No basta que un individuo, en el curso de su lesión pulmonar, escupa sangre una o dos veces, para considerarlo como hemoptoico. En los casos a mencionar, la hemóptisis es, o bastante fuerte o bastante aislada y predominante para caracterizar un tipo morbozo, una verdadera forma clínica de tuberculosis del pulmón. Pero aún en este caso es preciso dividir en dos grupos las formas hemoptoicas, de pronóstico diferente. Las formas hemoptoicas de etapas distantes que van acompañadas o no

de evoluciones moderadas de la tuberculosis pulmonar en los intervalos de la hemóptisis, y las formas hemoptoicas de las tuberculosis pulmonar fibrocaseosa.

*Formas hemoptoicas de etapas distantes*

Esta forma interesantísima había sido ya observada por los antiguos autores. Andral se ocupa de ellas lo mismo que Peter, en sus clínicas; pero J. See es quien ha descrito mejor las tisis hemoptoicas.

El estudio minucioso de los enfermos ha hecho dividir estas formas en dos grupos:

PRIMER GRUPO

*Forma hemoptoica de etapas distantes,  
sin evolución intercurrente apreciable  
de lesiones pulmonares*

Estos individuos tienen varias veces, en ocasiones con intervalos de algunos años, hemóptisis, sin que entre una y otra presenten el menor signo de tuberculosis en evolución: enflaquecimiento, sudores, diarrea, tos, fiebre, etc.

La hemóptisis sobreviene de ordinario sin prodromos, sin causa provocadora, punto importantísimo que la distingue de la forma erética. Si es abundante, alarma a los enfermos. Cuando se les ausculta se descubren, a lo sumo, algunos estertores que indican la existencia de líquidos en los bronquios; algunas veces, modificaciones del murmullo vesicular. La expectoración rara vez contiene bacilos.

¿Cuál es la patogenia de las hemóptisis de esta forma? En estos enfermos hasta puede dudarse si son verdaderamente tuberculosos, pero si se les observa durante mucho tiempo, se ve a veces que presentan signos tuberculosos de poca intensidad.

Otras veces, después de cada hemóptisis, todo queda en orden. Puede citarse como ejemplo, el enfermo de Andral, que vivió hasta los 80 años y en el que al hacer la autopsia se encontraron numerosos tubérculos extóicos.

Se trata, indudablemente, en estos casos de lesiones con tendencia franca a la cicatrización; su lesión "afecta en cierto modo de debilidad congénita, no ha podido seguir su evolución normal". En los enfermos de este tipo escleroso de tensión elevada, las hemóptisis sólo pueden explicarse de un modo satisfactorio por las modificaciones de la tensión arterial.

SEGUNDO GRUPO

*Forma hemoptica de etapas distantes,  
con evolución intercurrente de lesiones pulmonares  
atenuadas.*

Los enfermos de este grupo presentan en los intervalos de las hemóptisis, algunos accidentes tuberculosos. Los signos físicos son más acentuados que en la forma anterior. Se encuentra algo de submatitez, de respiración granulosa y algunos estertores suberepitantes. En ciertos casos se encuentran signos de enfisema, con lesiones limitadas a un vértice, pero que pueden producir la impresión de una caverna pequeña. Son los tuberculosos enfisematosos tan bien descritos por Berheim y Rueff.

En sus esputos durante la hemóptisis, se encuentran algunos bacilos. Las hemóptisis son a veces abundantes, periódicas y van acompañadas en ciertos casos de fiebre. Estos enfermos pueden considerarse como afectos de la tisis fibrosa artrítica de los clásicos.

En resumen, en estos enfermos el pronóstico es más bien favorable, más que por la hemóptisis, porque las formas que producen las hemóptisis son de marcha lenta. No obstante, en algunos casos, la diseminación de los bacilos en el parenquima pulmonar, gracias a la sangre derramada, suele dar

lugar a pronósticos sombríos. La forma hemoptoica de marcha rápida de G. See, no es más que esta complicación.

*Formas créticas de la tuberculosis caseosa*

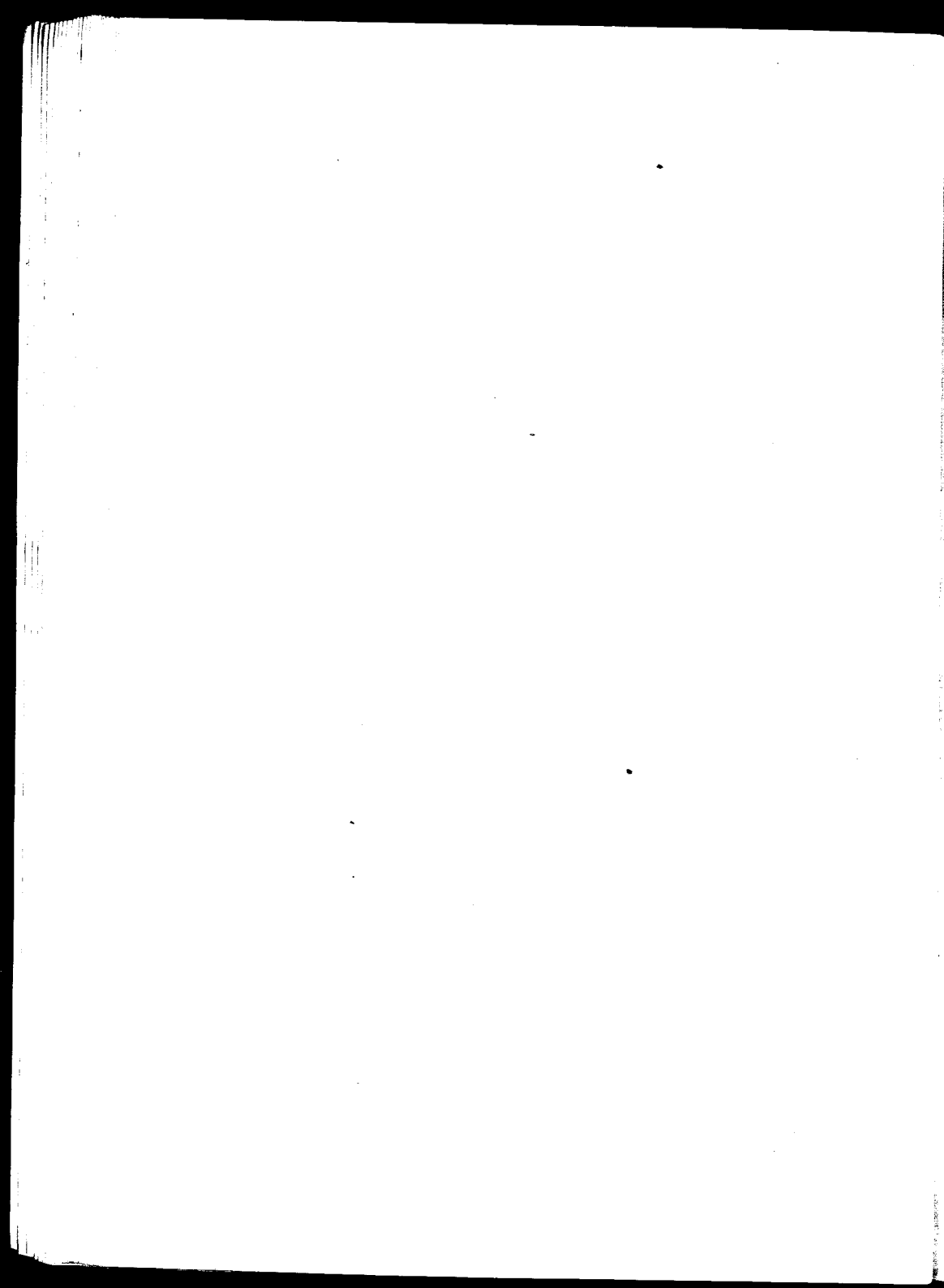
Los enfermos presentan los signos físicos de la tuberculosis ordinaria ulcerosa, fibrocáscosa, pero con hemóptisis frecuentes, que sobrevienen de ordinario en ciertas condiciones determinadas.

Este grupo comprende una parte de los tuberculosos bien cuidados, es en parte la forma fibrocáscosa congestiva de Bard; es, sobre todo, el grupo de los tuberculosos créticos. Los signos físicos variables en cada caso son los de la infiltración o el reblandecimiento, más o menos extensos, con aumento de los ruidos adventicios que se hacen húmedos durante las hemóptisis. Estas son frecuentes. Los enfermos escupan sangre fácilmente, bajo la influencia de causas ocasionales que indicaremos. La marcha de estas formas hemoptoicas es muy variable: en ocasiones es lenta. La cuestión de las causas provocadoras de las hemóptisis, adquiere toda su importancia en este grupo de enfermos.

Se ha atribuído un papel provocador de hemóptisis a diversas causas metereológicas, climáticas, a ciertos medios terapéuticos y a algunas cir-

cunstancias fisiológicas, papel sobre el cual no están aún de acuerdo los diferentes autores.

Las hemóptisis, sobre todo las de forma de repetición, se reproducen muchas veces con cierta periodicidad curiosísima. Este tipo de congestivos se encuentra más a menudo en los alcohólicos y se ha sostenido la frecuencia mayor de las hemóptisis en los tuberculosos que han abusado del alcohol. Se encuentra también muchas veces en las mujeres, coincidiendo frecuentemente las hemóptisis con las reglas: la hemóptisis suplementaria de las tuberculosas es casi clásica.



Antes de entrar a hablar del tratamiento de las hemóptisis, es conveniente mencionar, aunque brevemente, el proceso hemostático natural.

El organismo posee los medios para detener las hemorragias, como se puede ver en las heridas superficiales, por el proceso llamado hemostasis espontánea, y si ésta faltara cualquier herida aún insignificante, daría lugar a una abundante pérdida de sangre que podría poner en peligro la vida; por otra parte, teniendo en cuenta lo expuesto que está el organismo a los traumatismos exteriores, resulta que es casi de absoluta necesidad vital, la defensa natural contra las hemorragias.

Esta defensa natural no es un proceso único, sino una serie de procesos que se suceden y que la terapéutica debe tenerlos en consideración.

Comprende tres tiempos diferentes que se hallan íntimamente unidos, a saber:

Primero, la vasoconstricción local; segundo, la

coagulación al nivel de la herida vascular, y tercero, la reparación definitiva de la lesión vascular.

El primer tiempo es el proceso de urgencia, rápido en su aparición y de duración corta. Es producido por un acto de espasmo reflejo que favorece la formación del coágulo encargado de obturar mecánicamente la abertura del vaso e impedir la continuación de la hemorragia. En el segundo tiempo, se produce el coágulo por formación de una espesa red de fibrina que aprisiona glóbulos y constituye así un verdadero tapón; la fibrina se forma por la acción del fibrinfermento sobre el fibrinógeno. El tapón fibrinoso es elástico, reductil y plástico y sirve al mismo tiempo de armazón y nutrición a los elementos celulares de la cicatrización, reabsorbiéndose a medida que se desarrolla la reparación definitiva. El tercer tiempo o de la reparación vascular, es el más importante y definitivo de la hemostasis espontánea, pero requiere para su formación un espacio de varios días. Tejido tras tejido se organizan a expensas del botón fibrinoso, sin que la circulación se interrumpa.

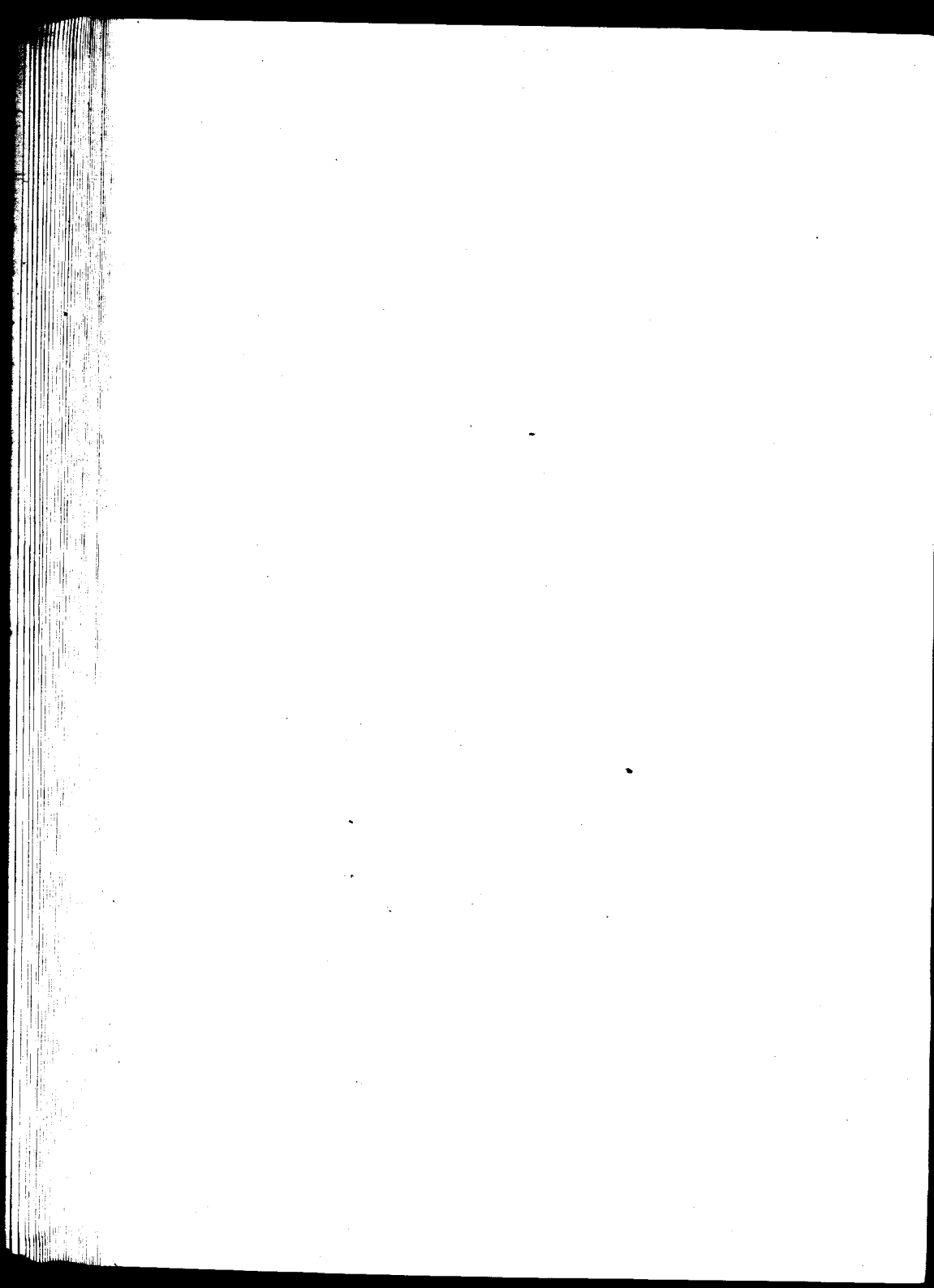
Fácil es deducir que cualquier perturbación en este íntimo encadenamiento de hechos, traerá forzosamente la repetición de la hemorragia. Si la vasoconstricción es insuficiente que desfavorezca la estabilidad del coágulo, si una hipertensión de la circulación vence o impide la vasconstricción prime-

ra o expulsa el coágulo en formación, la hemorragia volverá a repetirse; si el coágulo no se forma o lo hace muy débilmente por perturbación en los fermentos coagulantes o por alteración de las sales del suero sanguíneo, la hemostasia no se efectuará. Por último, si por una causa cualquiera no se organiza el coágulo, éste caerá trayendo tras sí la repetición de la hemorragia.

Con respecto a las hemóptisis, el primero y segundo tiempo son los que tienen aplicación directa y muy especialmente el primero.

Se concibe que un tratamiento racional tratará de favorecer el primer tiempo de la hemostasia y que la conducta a seguir será diferente, según el estado de la tensión sanguínea general.

De ahí que sea indispensable el uso del esfigmomanómetro para la elección racional de la medicación; en su ausencia se recurrirá a los signos funcionales que acusan hipertensión arterial.



### CAPITULO III

Trataré en este capítulo de desarrollar el tema, objeto de este trabajo, teniendo en cuenta el modo de acción de los procedimientos empleados en el tratamiento de las hemóptisis de los tuberculosos.

En tres grupos pueden dividirse los medios que pueden utilizarse en las hemóptisis: Primero, modificadores de la sangre; segundo, modificadores de la circulación, y tercero, auxiliares especiales.

#### MODIFICADORES DE LA SANGRE

En este grupo figuran, en primer lugar, los coagulantes locales, la gran clase de los astrigentes, astrigentes orgánicos o minerales empleados contra las hemorragias superficiales y las efusiones sanguíneas consecutivas a las erosiones vasculares y a los traumatismos.

Como algunos de estos agentes tienen la propiedad de contener la hemorragia formando un coágulo, merced a su contacto directo, se ha supuesto que son capaces de influir de un modo eficaz en las hemorragias profundas, como la hemóptisis.

No es necesario profundizar mucho el análisis para comprender cuán problemático es el papel del tanino, del ácido gálico, de la ratania, de las sales de plomo, del alumbre y de las múltiples fórmulas de aguas, acídulas o medicinales. Son agentes que con justicia, están a punto de abandonarse porque ninguna de sus propiedades justifica el menor efecto hemostático después de la absorción.

Mayor interés tienen los coagulantes generales, a los cuales se atribuye la propiedad de aumentar la coagulabilidad de la sangre y que se prescriben con el fin de acelerar la obliteración de los vasos abiertos, formando con rapidez un coágulo. Estudiaré en particular el cloruro de calcio, las disoluciones salinas, la gelatina y el suero gelatinizado.

El papel de las sales de cal, y en particular del cloruro de calcio en los fenómenos de la coagulación, es, al parecer, aceptada por todos los autores, y en apoyo de ello están los experimentos de Green, Freund, Arthus, Sabatani, Dastre y Wright, etc.

Según últimas observaciones, se ha notado, usando el medicamento por vía hipodérmica, que a la acción coagulante se añade una acción hipotensora

que se manifiesta entre media y una hora después de la inyección; esta acción hipotensora, débil en los normales y nula en los hipotensos, es acusada en los hemoptizantes hipertendidos.

En cuanto al sulfato de sodio o el cloruro de sodio, las opiniones divergen, pues mientras unos dicen haber obtenido buenos resultados con su empleo, otros llegan a conclusiones opuestas.

La gelatina, coagulante que determina la hemostasia gracias a sus propiedades adherentes moleculares, a su viscosidad y a su poder de gelificación, es recomendada por numerosos autores, tales como Dastre, Huchard, Bauermeister, Klemperer, Carnot, Dovezac, etc., quienes han obtenido buenos resultados en el tratamiento de las hemóptisis; en cambio, Labbe y Foin, Gley y Richaud, rechazan el medicamento, y hasta niegan que la gelatina y el suero gelatinizado tengan propiedades coagulantes propias.

#### MODIFICADORES DE LA CIRCULACION

Sea cual fuere su causa, toda hemorragia pulmonar algo abundante da lugar a una indicación especial: contener lo antes posible la pérdida de sangre. Esta indicación, trátase de una hemóptisis por obstrucción, por congestión o por ulceración, sólo

puede llenarse de buena manera por los modificadores de la circulación. Creo conveniente hacer algunas consideraciones para saber si son preferibles los vasoconstrictores o los vasodilatadores.

Sabemos que en la tuberculosis los vasos del pulmón se rompen por aumento positivo de su tensión sanguínea o por disminución de resistencia de sus paredes.

La hemóptisis con alteración previene de las paredes vasculares, tiene lugar en todos los vasos y sin alteración de esas paredes en las que carecen de fibras musculares, o las tienen muy escasas, y claro es que si en éstas hay, además, alteración de sus túnicas, las hemóptisis se verificarán con más facilidad.

Ahora bien: frente a una hemóptisis, nuestro deber es favorecer la tendencia de la naturaleza a la formación del tapón o émbolo obturador; mientras se forme, hacer lo posible para que se pierda la menor cantidad de sangre, y una vez formado, se consolide, o lo que es lo mismo, que no se desprenda.

¿Se conseguirá con los vasos constrictores?

Supongamos una hemóptisis determinada por la rotura de vasos que no tienen fibras musculares. ¿Qué sucederá? Sucederá que la presión arterial se elevará tanto más cuanto más se estrechen las medianas y pequeñas arterias y el ventrículo izquier-

do tendrá que desplegar mayores energías, las cuales serán mayores también en el ventrículo derecho, en la parte que afecta a sus fibras unitivas, pues no ha de suponerse que una cavidad del corazón funciones con independencia de la similar, sino en lo que se refiere a las fibras propias y la tensión sanguínea aumentará relativamente en la circulación menor o pulmonar, viéndose obligado el corazón a desplegar mayor fuerza. Siendo así, y no ejerciendo influencia en los vasos rotos, porque carecen de fibras musculares, la velocidad de la sangre que sale del ventrículo derecho tiene que ser mayor, e igualmente la hemorragia, y la dificultad para formarse un émbolo o tapón, y si éste se ha formado, su desprendimiento, será más fácil.

Si la hemóptisis depende de la rotura de vasos que posean fibras musculares, sucederá lo mismo, porque una de dos: o los vasos-están enfermos o no lo están. Si lo están, los vasos constrictores obrarán débilmente, pudiendo suceder lo del caso anterior, y si no están enfermos, la rotura únicamente puede ser ocasionada por aumento excesivo de la tensión en los vasos pulmonares.

Ahora, ¿cómo obran los vasos dilatadores? El nitrito de amilo, trinitrina, muérdago, stylicina, etc., disminuyen la presión arterial; el ventrículo izquierdo latirá débilmente; la velocidad que lleva la sangre que sale del ventrículo derecho tiene

que ser menor y menor el riesgo de que se desprenda el coágulo obturador, si está formado, y mayor la facilidad para formarse en caso de que no lo esté.

La acción de los vasodilatadores no estaría tal vez mal representada por la de una ventosa aplicada a todos los órganos comprendidos en la circulación mayor, con objeto de sustraer sangre a la circulación menor.

Después de estas breves consideraciones, volveré sobre el mismo tema al final de este trabajo.

Trataré ahora de cada uno de los agentes modificadores de la circulación, teniendo en cuenta para ello el criterio de los diferentes autores.

El cornezuelo de centeno y a la ergotina, que forman parte de todas las fórmulas (pociones, píldoras e inyecciones hipodérmicas), según muchos autores, entre ellos Huguenin, Graucher, Hutinel, Pic y Guinard, carecen de verdadera acción en muchos hemóptisis, pudiendo tener aplicación en los enfermos hipotensos.

Un hecho esencial domina la fisiología y la historia farmacodinámica de la ergotina: la acción excitante de esta substancia sobre las fibras musculares lisas con predominio sobre ciertos órganos especiales, como el útero grávido, los vasos sanguíneos, la vejiga, etc.

No se pueden atribuir al cornezuelo de centeno

los mismos efectos hemostáticos en el pulmón que los producidos en el útero.

En la hemostasia uterina, la contracción de las fibras musculares del órgano contribuye en gran parte a la disminución de calibre de las capilares, mientras que los capilares del pulmón que poseen pocos elementos contractiles y carecen de tonicidad, se encuentran en condiciones completamente distintas.

Estos capilares, como son menos resistentes, se distienden por eso en las condiciones ordinarias de las hemóptisis; el empleo de cornezuelo de centeno dejaría mucho que desear respecto a su tan mencionada eficacia.

En cuanto a la adrenalina aislada por Takamina en 1901, representa otro de los agentes tan recomendado como hemostático en el tratamiento de las hemóptisis tuberculosas.

Bajo el punto de vista de la hemostasis, dos son las propiedades que interesan: su acción sobre la presión arterial y sobre el sistema vasomotor.

Olivier, Schaefer, Gyblusky, Frankel, Langlois, etc., han observado que después de la inyección hipodérmica de jugo suprarenal, existe una rápida hipertensión seguida de hipotensión, especialmente si se repite la dosis.

La propiedad vasoconstrictora de la adrenali-

na, propiedad vasoconstrictora directa, está probada con exceso.

La adrenalina en contacto con un tejido, con una mucosa o una superficie desnudada, produce efectos vasoconstructores enérgicos, pero se trata de una acción local, completamente periférica. La adrenalina vasoconstrictor local no puede ser empleada con idénticos resultados como vasoconstrictor general.

Si fuera posible, como en la raquicocainización, aplicar la adrenalina sobre los puntos de donde procede la hemorragia, en el pulmón, se obtendrían resultados, pero las tentativas de Lenoir e Ivest, por medio de las inyecciones traqueales, y de Vaquez, por las inyecciones directas en el parénquima pulmonar, no encuentran en su favor un número suficiente de resultados favorables.

No obstante, algún resultado dicen haber obtenido Lepine, Floerstein, Souques, Morel, Renon, Frankel etc. Langlois ha demostrado que la adrenalina se altera en contacto de ciertos órganos y tejidos, y en las vías digestivas. Carnot y Gosserand dudan de que la adrenalina suministrada en inyección hipodérmica o en ingestión, no puede producir un efecto vasoconstrictor lejano.

Por otra parte, no hay que olvidar que la adrenalina, además de las acciones anunciadas, puede producir efectos desagradables, palidez, vértigo, ce-

falia, taquicardia, disnea, estado sincopal a veces grave, tanto más cuanto que Josué ha demostrado la exquisita sensibilidad del hombre a los venenos de las cápsulas suprarenales.

El hidrastis Canadensis y el hemamelis virgínica están clasificados farmacodinámicamente como vasoconstrictores, y como tales se les ha prescripto en el tratamiento de las hemóptisis; sin embargo, nadie cree que puedan contener una hemorragia de un modo rápido y eficaz.

Se les considera, especialmente al hidrastis, como susceptibles por su uso prolongado, de aumentar la tonicidad vascular y de prevenir así las recidivas de los accidentes.

Gravilovich administra a dosis fraccionadas y progresivamente decrecientes el hidrastis canadensis en los individuos cuyas pérdidas de sangre se prolongan y que están predispuestos a las hemorragias.

Según la frase del Prof. Hayem, el hidrastis es un hemostático a larga fecha; conviene tener en cuenta este medicamento como un auxiliar de la medicación hemostática, pero es incapaz de suspender con la rapidez necesaria una hemóptisis franca.

La propiedad que posee la quinina de excitar la contracción de las fibras lisas de los vasos aboga en favor de las propiedades hemostáticas que se le atribuye, pero en la hemóptisis de los tuberculosos

no es un medicamento de eficacia suficiente; es, a lo sumo, un auxiliar.

La antipirina, cuya eficacia como hemostático local no puede negarse, es un débil hemostático general.

La digital y la digitalina son útiles en ciertas modalidades de hemóptisis, y conviene a ciertos enfermos con palpitaciones y eretismo cardíaco. Al obrar sobre el corazón y aumentar la presión arterial pueden combatir ciertas congestiones pasivas con estancación venosa capaz de sostener el flujo sanguíneo.

Se le atribuye a la digital cierta acción vasoconstrictora sobre la red pulmonar, acción que no se ha demostrado directamente. Es, en suma, medicamento que llena medicaciones particulares y que merece clasificarse en el grupo de los auxiliares especiales.

En cuanto a los vasodilatadores, ya Fick, de Filadelfia, en 1898, ideó tratar las hemóptisis disminuyendo la presión de los vasos pulmonares por medio de la vasodilatación periférica producida por la trinitrina y obtuvo resultados satisfactorios.

Al año siguiente Busquet (de Boissy en Brie) y Chelmousky (de Varsovia), observaron que los yoduros de potasio y de sodio podían triunfar como hemostáticos, sobre todo en las hemóptisis con hipertensión.

Respecto al nitrito de amilo, que merece ser incluido entre los más rápidos y enérgicos de los vasodilatadores generales, fué empleado primeramente en 1904 contra las hemóptisis por Francis Hare, y con tal ventaja que dice haber obtenido la contención casi instantánea de la hemorragia.

Estos hechos fueron comprobados al año siguiente por Lemoine y Rouget, quienes en la Sociedad Médica de los Hospitales citaron varios casos de hemostasia rápida por el nitrito de amilo.

Pic, Soulier y Petitjean refieren también observaciones fehacientes consignadas en la tesis de Bourland.

Estos hechos interesantes también han sido confirmados por Pauliot, Crece y Calvest y numerosos autores insisten en el hecho de que con el nitrito de amilo se contienen de un modo bastante rápido las hemorragias pulmonares de los tuberculosos.

¿Cuál es el mecanismo de estos efectos?

La vasodilatación general activa, rápida y enérgica basta para justificar el modo de acción del nitrito de amilo en la hemóptisis de los tuberculosos. Esto es tanto más favorable cuanto que este medicamento no paraliza los constrictores, sino que excita los vasodilatadores. La nitroglicerina, cuyas propiedades vasodilatadoras periféricas son tan conocidas, obra igualmente que el nitrito de amilo,

pero como dice Huchard, su acción es más persistente, menos rápida y más infiel.

Según las observaciones y experimentaciones hechas por Goultier en la clínica del profesor Dieulafoy y en el laboratorio de los profesores Grehant y Pouchet, el extracto de muérdago y el velladol poseen una eficacia notable contra las hemorragias congestivas y en particular las hemóptisis de los tuberculosos; obran siempre conteniendo estas hemorragias y disminuyendo la presión de un modo manifiesto y notable.

Todo procedimiento que concurra a disminuir la tensión vascular, igual que todo método susceptible de moderar el aflujo sanguíneo al pulmón puede ser indicado en el tratamiento de las hemóptisis.

Figuran entre ellos la ventosa de Gounot, la ligadura de los miembros, practicada de modo que suspenda sólo la circulación de retorno y retenga así la sangre en las extremidades. El Dr. Raymond, director del Hospital Tornú, con quien he tenido ocasión de hablar respecto del tratamiento en las hemóptisis en los tuberculosos, se muestra partidario de este último procedimiento con el cual, dice, haber obtenido resultados satisfactorios.

Los vomitivos, los contraestimulantes, el emético y especialmente la ipecacuana merecen llamar la atención porque no se está todavía de acuerdo

respecto a si se debe provocar el vómito o administrar una dosis que no lo produzca.

Los dos casos son diferentes y no debe confundirse la acción propia de la ipecacuana y las náuseas y vómitos producidos por este agente.

La ipecacuana, administrada en dosis fraccionadas es, como el emético, un depresor cardíaco que determina la lentitud de los movimientos del corazón y el descenso de la presión sanguínea (Pechulier, Reboul, Grasset y Amblard). Este medicamento puede emplearse como hipotensor en las hemorragias y hemóptisis.

Aunque Trousseau, Peter, Dujardín, Beaumetz, etc., no temen las sacudidas del vómito, es preferible con See y el profesor Lemoine que deban evitarse, tanto más cuanto que existen otros medios eficaces y menos molestos para los enfermos.

Cuando se emplea la ipecacuana debe procurarse obtener el efecto hipotensivo de las dosis fraccionadas y no producir el vómito.

En cuanto al clorhidrato de emetina las opiniones divergen, pues mientras algunos se muestran entusiastas partidarios, otros niegan la tan mencionada acción del medicamento contra las hemóptisis tuberculosas.

El Dr. Fisch recomienda el uso del cloroformo en inhalaciones; este medicamento obraría depri-

miendo el sistema vasomotor y ocasionando un descenso de la presión sanguínea.

En los días sucesivos administra al interior cloruro de amonio y codeína a pequeñas dosis. Este tratamiento no deja de tener grandes inconvenientes.

#### AUXILIARES ESPECIALES

En este grupo deben incluirse los revulsivos, los agentes físicos y los calmantes que por algunas de sus acciones confinan más o menos con los modificadores de la sangre.

Bien se conoce la suficiencia hipotensiva de las irritaciones cutáneas y del ampleo de los sinapismos y ventosas.

En cuanto a los agentes físicos frío y calor, hielo y agua caliente, hay que distinguir entre ciertos estados reflejos que su aplicación local puede provocar a distancia sobre la circulación pulmonar y las acciones directas de contacto que se les atribuye.

La aplicación de la vejiga con hielo sobre el tórax ha encontrado numerosos partidarios. Salvinis rechaza su uso acusándolo de producir congestiones peligrosas.

En cuanto a los efectos que se procuran tener sobre la circulación pulmonar aplicando el hielo al

escroto, a los grandes labios, al periné o poniendo enemas helados, son, al parecer, de alguna utilidad.

Los medicamentos calmantes, como el opio y la morfina, representan auxiliares utilísimos en el tratamiento de las hemóptisis; no sólo obran de un modo eficaz sobre el sistema nervioso, al que procura una quietud de gran utilidad sino que al deprimir la tensión vascular y moderar el curso de la sangre, completan la acción de los mejores hemostáticos. Graucher y Hutinel recomiendan las inyecciones de morfina como muy eficaces.

Huguenin (de Zurich) recomienda hacer tres inyecciones hipodérmicas de morfina de 5 miligramos cada una para moderar la excitabilidad pulmonar y el reflejo laríngeo.

Durante la acción de la morfina existe una disminución de rapidez de la sangre, especialmente en la periferia, debida a la inercia de los vasomotores que origina la lentitud de la circulación capilar. Estas modificaciones circulatorias son para Guinard muy favorables para contención del derrame de sangre durante una hemóptisis.

Con el uso de la morfina a dosis fraccionadas no son de temer la retención y acumulación de sangre en los pequeños bronquios y la infección ulterior de las zonas pulmonares aún sanas.

Otros tratamientos, como las inyecciones de suero de caballo a la dosis de 20 c.3; la pituitrina,

medio centímetro cúbico de pituitrina en inyección venosa, la aplicación del pneumotórax artificial, etc., parecen haber dado algún resultado en ciertas hemóptisis.

En resumen, ante un tuberculoso con hemóptisis, el deber del médico debe ser procurar la pronta detención de la hemorragia y para ello recurrirá a la medicación oportuna en cada caso.

El reposo absoluto, (enfermo en decúbito dorsal, inmóvil) debe ser instituído desde el principio. Una bolsa de hielo aplicada a los testículos y en los grandes labios, suele traer por vía refleja una poderosa vasoconstricción.

Entre los vasoconstrictores están indicados: la ergotina, una inyección de 1 c.3 o mejor el ergotum asepticum (de Parke Davis y Cía.) que se expende en cajas de ampollas de 1 c.3

Cuando no se pueda hacer inyección hipodérmica o no lo exija la escasez de la hemorragia, se podrá recurrir a algunas de las fórmulas siguientes:

· Ergotina . . . . .	0,20	cgrs.
· Extracto de opio . . . . .	0,01	„
(Para 1 píldora)		

A tomar una cada dos horas hasta que cese la hemorragia.

Solución de Takamina . . . . .	xxx	gotas
Agua destilada . . . . .	300	grs.

1 cucharada cada media hora hasta obtener la hemotasia.

Hidrastina . . . . .	0,05	cgrs.
Polvo de cornezuelo de centeno . . . . .	0,20	„
(Para 1 píldora)		

Un píldora cada 2 ó 3 horas.

Entre los vasodilatadores deben mencionarse:

Sol. alcohólica de trinitrina	xxx	gotas
Agua destilada . . . . .	300	grs.

Tres cucharadas al día.

Nitrito de sodio. . . . .	1	gr.
Agua destilada . . . . .	100	grs.
Jarabe de corteza de na- ranja . . . . .	50	„

Una o dos cucharadas al día (Huchard).

El uso prolongado de este medicamento suele traer fenómenos desagradables de debilitamiento cardíaco.

Nitroto de amilo. Algunas gotas en inhalaciones. Se expende en ampollas de uso sumamente cómodo.

Polvo de hojos de viscum	
album (muérdago) . . . . .	10 grs.
Agua hirviendo. . . . .	300 „
Reducir a . . . . .	150 „

y añadir:

Jarabe. . . . .	50 „
Tres o cuatro cucharadas por día.	
Cloruro de calcio. . . . .	10 grs.
Agua destilada . . . . .	250 „
Jarabe. . . . .	50 „

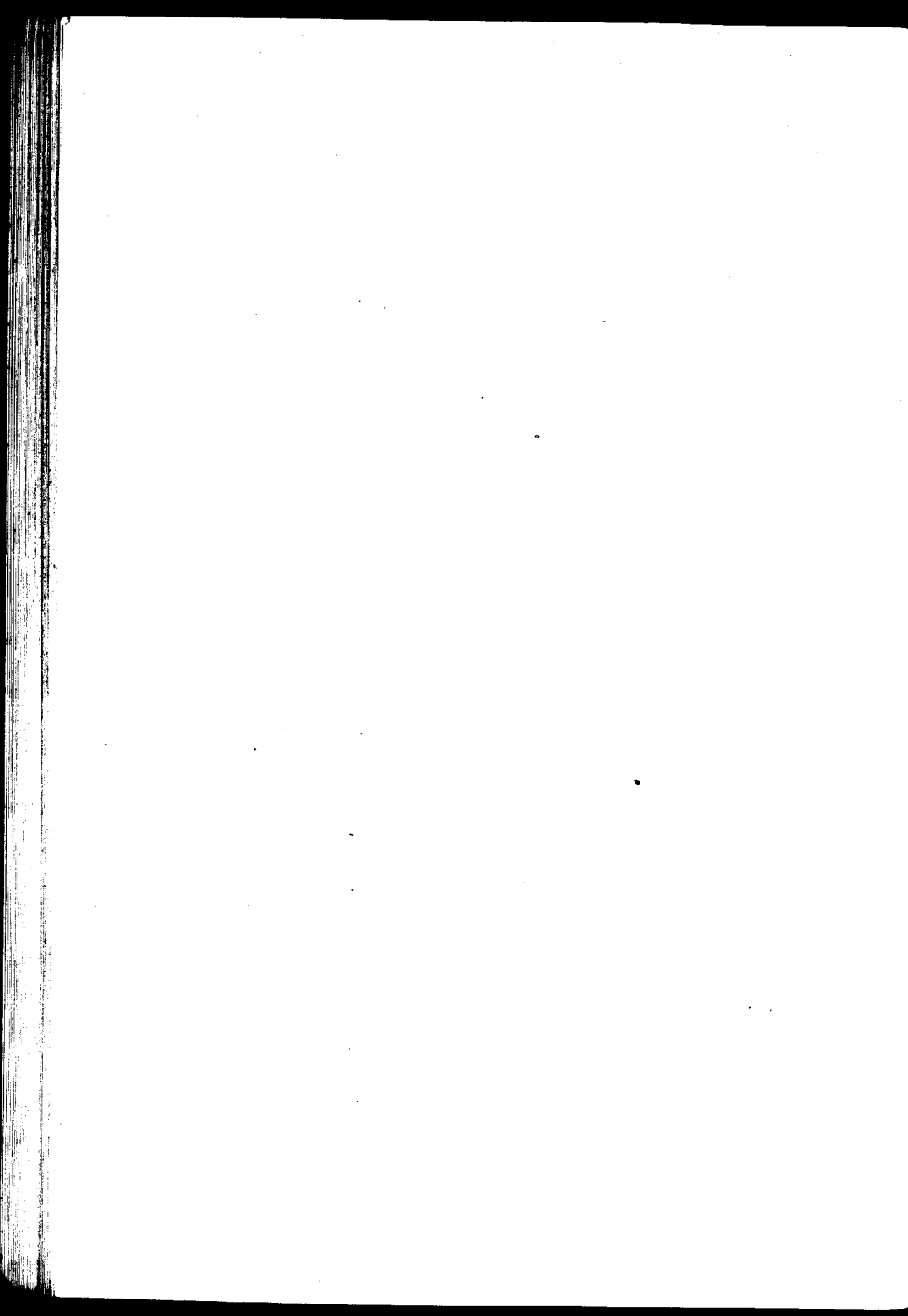
Una cucharada cada 2 horas.

Creo inútil describir muchas otras fórmulas medicamentosas contra las hemóptisis de los tuberculosos por ser ellas de uso demasiado frecuente en los diferentes servicios hospitalarios.

Por otra parte, si la hemóptisis es originada por el aumento de la tensión sanguínea, debemos vigilar la tensión arterial en los tuberculosos. Muy a menudo estas hipertensiones transitorias se originan por perturbaciones gastro intestinales producidas por desarreglos en la alimentación. Otras veces no tienen causa conocida, en tal caso, se combatirá el síntoma por la trinitrina, pediluvios, etc.

En las hemóptisis de los hipotensos se usará con relativa frecuencia la ergotina unida al hidrostis.

## OBSERVACIONES CLÍNICAS



## OBSERVACION I

Samuel Estrada, 20 años, soltero, argentino.  
Sala N.º 26, cama N.º 39, Hospital Muñiz.

*Antecedentes hereditarios.* — Padre muerto, no sabe de qué; la madre es sana; no tiene hermanos.

*Antecedentes personales.* — Sarampión y varicela en la infancia. Ha sido después siempre sano hasta la enfermedad actual.

*Enfermedad actual.* — Se inicia ésta hace unos seis meses con decaimiento general y tos que se hizo cada vez más intensa, hasta que habiendo tenido una abundante hemóptisis ingresa al servicio el 21 de Diciembre de 1915. El 22 del mismo mes se hace análisis de esputos, que da resultado positivo (8 a 9 bacilos de Koch por campo). Temperatura 38°3.

*Estado actual* — Enfermo en mal estado de nutrición; buen desarrollo óseo; escaso desarrollo

muscular. Fascias: demacrada; fosas orbitarias escavadas.

*Aparato respiratorio.* — Ligera dísnea. Fosas supraclaviculares e infraclaviculares escavadas. Submatitez en ambos vértices pulmonares. Respiración soplaute; ligera broncofonía y algunos rales húmedos en el vértice izquierdo.

*Aparato digestivo.* — Nada de particular a este examen.

*Aparato circulatorio.*—Área cardíaca normal. No se auscultan soplos.

Pulso: número de pulsaciones, 98; regular, ligeramente hipertenso.

*Sistema nervioso.*—Normal.

*Diagnóstico.*—Tuberculosis pulmonar.

A su ingreso al servicio se le hace el tratamiento clásico con ergotina, extracto de opio, hielo, reposo, etc., logrando calmar la hemóptosis, pero persiste con alternativas frecuentes una expectoración sanguinolenta rebelde a este tratamiento.

El 26 de Abril, habiendo tenido el enfermo una escasa hemóptisis, se le hacen tres inhalaciones de nitrito de amilo en el espacio de 36 horas; la hemóptisis y expectoración hemoptoica han desaparecido por completo, encontrándose muy calmado el enfermo.

## OBSERVACION II

Cipriano Diez, 27 años, argentino, domiciliado en Reconquista (Santa Fe). Sala 24, cama N.º 32, Hospital Muñiz. Ingresa al servicio el 27 de Abril de 1916.

*Antecedentes hereditarios.* — Padres sanos; tiene 11 hermanos también sanos.

*Antecedentes personales.*—Sin importancia.

*Enfermedad actual.*—Se inicia hace unos 8 meses con escasa tos, decaimiento general y enflaquecimiento; dice haber disminuído unos 8 kilos en los tres últimos meses. Hace 9 días, a consecuencia de un fuerte acceso de tos, tuvo una hemóptisis abundante, viéndose obligado a ingresar al servicio.

Temperatura: 38°8.

*Estado actual.* — Sujeto en regular estado de nutrición; buen desarrollo óseo, escaso desarrollo muscular.

*Examen de cabeza y cuello.* — Nada de particular a este examen.

*Examen del aparato digestivo.* — Normal.

*Examen del aparato circulatorio.*—Inspección normal. Area cardíaca normal. No se auscultan soplos. Pulso hipotenso; pulsaciones: 102.

*Examen del aparato respiratorio.*—Signos de congestión marcados, especialmente en el vértice pulmonar izquierdo.

*Examen del sistema nervioso.*—Normal.

*Examen de esputos.*—Se observan bacilos de Koch.

A su ingreso al servicio, estando el enfermo con abundante expectoración hemóptica, se le hacen 3 inyecciones de ergotina, una cada 8 horas y se le administra en los intervalos una bebida con ergotina y cloruro de calcio. El día 30 de Abril se encuentra muy aliviado y la expectoración sangui-nolenta ha desaparecido por completo.

### OBSERVACION III

Rabero Padona, francés, 20 años, domiciliado en Vera. Sala N.º 27, cama N.º 17, Hospital Muñiz.

*Antecedentes hereditarios.* — Padre sano, madre fallecida de una afección pulmonar. Tiene 6 hermanos sanos.

*Antecedentes personales.* — Sin importancia.

*Enfermedad actual.* — Hace remontar su enfermedad a unos 6 meses, con tos, a la cual no hizo caso, pero que fué haciéndose cada vez más frecuente e intensa, hasta que en uno de los accesos tuvo una abundante hemóptisis que fué tratada por un médico de la localidad. El 21 de Febrero, estando ya en el servicio, vuelve a tener otra hemóptisis como de unos 200 gramos de sangre.

*Estado actual.* — Sujeto en regular estado de nutrición; delgado, tinte pálido de la piel.

*Examen de cabeza y cuello.*—Nada anormal a este examen.

*Examen del aparato digestivo.* — Normal.

*Examen del aparato circulatorio.* — Normal.  
Pulso regular, hipotenso; pulsaciones: 98.

*Examen del aparatõ respiratorio.* — Fosas supra e infraclaviculares algo escavadas.

Submatitez en ambos vértices pulmonares, especialmente en el lado izquierdo, donde se auscultan algunos rales subcrepitantes y respiración ruda, algo soplante.

*Examen del sistema nervioso.* — Normal.

*Examen de esputos.* — Se observan bacilos de Koch.

La hemóptisis que el enfermo tuvo al ingresar al hospital fué tratada en el servicio con una inyección de ergotina, que se repitió al cabo de 8 horas administrando al enfermo durante los intervalos una poción con ergotina y cloruro de calcio.

Este tratamiento, continuado durante tres días, más algunas píldoras de un centígramo de extracto de opio, dió por resultado la completa desaparición de la sangre en la expectoración del enfermo desde hace casi dos meses.

## Bibliografia

- Gilbert - Thoniot.* — Maladies des poumons et des brouches.
- Taylor - Ferrio.* — Manuale di Medicina Interna.
- Dieulafoy (G.)*—Manuel de Pathologie Interne.
- Collet (F.)*—Precis de Pathologie Interne.
- Trosseau.*—Clinique Medicale.
- Brusdal Gilbert.* — Malattie dei polmoni, dei bronchi e della trachea.
- Barbier H.* — Tuberculosis pulmonare.
- Baudelier Roepke.* — Estado de la tuberculosis.
- Reum.* — Tratamiento de la tuberculosis pulmonar.
- P. Escudero.*—Conferencias de Clínica Médica.
- Semana Médica* — 1909 - 1912.
- Daremborg.* — Tratamiento de la tisis pulmonar.
- Huchard.* — Consultations Medicales.
- Pareta T.*—Tratamiento de las hemóptisis tuberculosas. — Tesis.
- Leyden e Klemperer.* — Patologia generale e terapia.

*Dopter.*—Precis des maladies internes.

*Guinard.*—Revue de la tuberculose.

*Balthazd.*—Patología Interna.



Buenos Aires, Mayo 3 de 1916.

Nómbrese al señor consejero Dr. Luis Güemes, al profesor titular Dr. David Speroni y al profesor suplente Dr. Pablo M. Barlaro para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BAZTERRICA

*J. A. Gabastou.*

Secretario

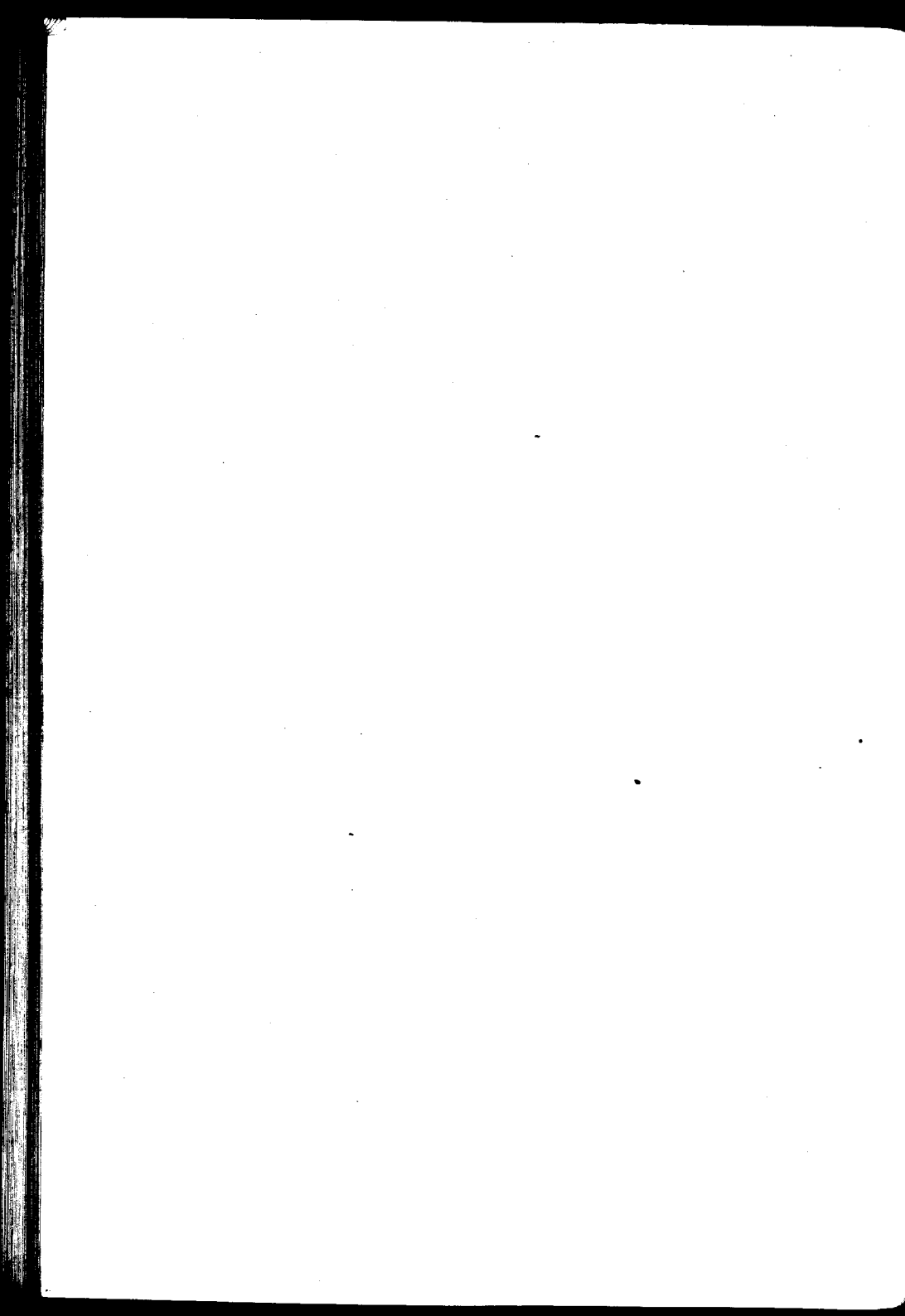
Buenos Aires, Mayo 10 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3104 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

*J. A. Gabastou*

Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

I

Mecanismo de las hemóptisis en los tuberculosos.

*L. Güemes.*

II

Tuberculosis cavernosa sin hemóptisis; medios de depensa del organismo.

*D. Speroni.*

III

Pronóstico de las hemóptisis tuberculosas.

*P. M. Barlaro.*

30376



