

12333

110

Septiembre
TRATADO

DE

PATOLOGÍA INTERNA

Y TERAPÉUTICA,

POR

F. NIEMEYER,

PROFESOR DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MÉDICAS EN LA UNIVERSIDAD DE TOBINQUE.

Traducido al francés bajo la dirección del autor, de la séptima y última edición alemana,

Y VERTIDO AL CASTELLANO

por

DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARSE,

LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUGÍA.

Cuaderno 2.º

L47
1033

MADRID. — 1870.

IMPRENTA DE SANTOS LARXÉ.

calle del Rio, núm 24, entresuelo.

THE LONDON

PATHEMIA INTERNA

BY J. H. B. B. B.

IN TWO VOLUMES

THE FIRST VOLUME

OF THE

OF THE

OF THE

MADRID

THE

OF THE

297-1033

En fin, haremos notar que una *educacion demasiado muelle* parece aumentar la predisposicion al catarro bronquial, y que, por el contrario, esta disposicion es menor en los individuos que se reservan ménos.

Las causas determinantes que, segun la disposicion individual, producen con mayor ó menor facilidad el catarro de los bronquios, son las siguientes:

1.^a El catarro bronquial puede depender de una *depleccion incompleta de las venas bronquiales*. No se perderá de vista que las arterias bronquiales que nacen de la aorta ó de las arterias intercostales, no vierten sino una parte de su sangre en las venas bronquiales, de donde este líquido marcha á la vena azigos y de allí á la cava. Otra parte de la sangre de las venillas bronquiales se vierte, en el interior del pulmon, en las *venas pulmonares*. De aquí resulta, que una estrechez del orificio auriculo-ventricular izquierdo, que dificulta la depleccion de la sangre de la aurícula izquierda, y por consiguiente de las venas pulmonares, ó bien una insuficiencia de la válvula mitral, que permite á la sangre refluir á la aurícula durante el sistole ventricular, é impide tambien á las venas pulmonares vaciarse por completo, producirá, es cierto, ante todo, una hiperemia pulmonar; es decir, una congestion de la red capilar de los alvéolos; pero sucederá tambien, si estas enfermedades del corazon son muy intensas, que el catarro bronquial constituirá uno de sus sintomas tan frecuentemente observados, como fisiológicamente necesarios. Este no podria explicarse, si se olvidara que una parte de la sangre de la mucosa bronquial es vertida en el corazon izquierdo, y no en el corazon derecho.

2.^a Si la columna sanguínea encuentra una resistencia exagerada en otras ramas considerables de la aorta, ó principalmente en su tronco, por debajo del origen de las arterias bronquiales, la presion aumenta en las arterias que no están comprimidas ó estrechadas de otra manera; se dilatan y se produce una hiperemia en sus divisiones capilares. Este fenómeno,

al cual Virchow ha dado el nombre de *fluxion colateral*, es causa de que á consecuencia de una compresion de la aorta abdominal por líquidos derramados en el peritoneo, ó por los intestinos llenos de gases ó de materias fecales, aumente la tension en las arterias bronquiales y carótidas, y que se desarrollen «congestiones hácia el pecho y la cabeza.» En el estadio de frio de la fiebre intermitente, la circulacion está notablemente dificultada en la superficie del cuerpo entero, por esa contraccion fibrilar que constituye la piel de gallina y por el estrechamiento espasmódico de las arterias periféricas. Quizá debamos ver en este hecho una causa de la hiperemia y de los catarros de la mucosa bronquial, que tan frecuentemente acompañan á la fiebre intermitente. En algunos enfermos la tos se hace, sobre todo, penosa durante el acceso.

3.^a *Los agentes irritantes que atacan directamente la mucosa*, tales como el polvo, ciertos vapores, un aire demasiado frio ó caliente, determinan tambien el catarro bronquial. Algunos oficios, sobre todo los de panadero, molinero, y ante todo el de cantero, le producen casi inevitablemente.

4.^a *Enfriamientos de la piel*. Influencia de un cambio súbito de temperatura sobre la cubierta cutánea. Ya hemos hecho notar que no podemos dar ninguna explicacion, algun tanto admisible, del hecho diariamente observado de que un individuo que se expone á una corriente de aire mientras está en traspiracion, contrae un catarro bronquial. No puede invocarse aquí una fluxion colateral, puesto que no es el frio intenso el que determina el catarro, sino solamente el cambio de temperatura súbito, ó la corriente de aire. En los países frios y húmedos, principalmente á orillas del mar, los catarros bronquiales constituyen un mal endémico, á causa de las frecuentes ocasiones de enfriarse.

5.^a Se presentan los catarros bronquiales en el curso y como síntomas del sarampion, tifus, fiebre tifoidea y viruela. En estos casos se les debe considerar como una *consecuencia inmediata de la alteracion de la sangre*, de la absorcion de una

materia tóxica, probablemente orgánica, desconocida en su naturaleza, y aunque no sepamos explicárnosla fisiológicamente, no es ménos cierto que observamos alguna analogía en los fenómenos de intoxicacion que voluntariamente podemos provocar, administrando á los individuos fuertes dosis de yoduro de potasio. Se sabe que durante el uso de este remedio, se desenvuelve con bastante frecuencia un catarro bronquial intenso, al cual se agrega tambien un exantema cutáneo, sin que ninguna otra causa morbífica haya venido á atacar la piel ó la mucosa de los bronquios.

6.^a *Bajo la influencia de causas atmosféricas desconocidas ó inherentes al terreno*, se desarrollan de vez en cuando epidemias caracterizadas por catarros generalizados, y un estado general extraordinariamente grave. Es dudoso que estas afecciones dependan de un principio infectivo, como los exantemas agudos, con los que ofrecen cierta semejanza. Una epidemia de este género, á la que se dió los nombres de *grippe*, *influenza*, se declaró en 1732, atravesó la Europa de Este á Oeste, y atacó por lo ménos á la mitad de la poblacion. La enfermedad era sobre todo peligrosa para los niños y los viejos, tanto por la intensidad de la fiebre, como por la extension del proceso local hasta los alvéolos, por la participacion de la mucosa intestinal, y en fin, por toda clase de complicaciones. Desde esta época las epidemias de grippe se han repetido muchas veces, particularmente en 1800, 1835, etc.: la repetida aparicion de estas epidemias, ha concluido por dar lugar á un abuso, en virtud del cual el vulgo, y hasta muchos médicos, dan el nombre de grippe á todo catarro bronquial no epidémico desde que va acompañado de un estado general grave, y presenta una gran tenacidad; y el de grippe gástrico á los casos en los que el tubo intestinal toma parte en la enfermedad. Esta manera de hablar tiene su ventaja: nadie quiere considerarse como enfermo, ni consiente guardar por mucho tiempo cama para una simple fiebre catarral; pero si cree tener el grippe se considera feliz con haberse librado en ocho dias de la enfermedad.

Para terminar, recordaremos que en la mayor parte de los casos, las causas ocasionales de los catarros son desconocidas, á ménos de contentarse con la frase vulgar: que se ha cogido un enfriamiento.

§. II.—Anatomía patológica.

El catarro agudo de la tráquea y de los bronquios, está caracterizado en el cadáver por un encendimiento, tan pronto difuso como punteado de la mucosa, rubicundez que depende, ya de la inyeccion, ya de equimosis. La mucosa está además alterada, opaca, relajada y fácil de desgarrar. Este estado es debido á la imbibicion de la membrana, procedente de la mayor presion que ejerce la sangre sobre las paredes capilares. De este edema de la mucosa, que interesa tambien el tejido submucoso, depende, en fin, el abultamiento de estas partes, que da lugar al estrechamiento del calibre de los bronquios. Cuanto más jóven es el individuo, y por consiguiente menor es el diámetro normal de los bronquios, tanto más tambien el abultamiento de la mucosa debe dificultar, y á veces impedir absolutamente, el paso del aire, sobre todo en los bronquios de tercero y de cuarto orden. Este hecho tiene su importancia bajo el punto de vista de la sintomatologia de la enfermedad, y explica principalmente las diferencias que ofrece bajo el aspecto de los síntomas y de la gravedad en los niños y en los adultos.

Al principio, la mucosa está seca ó cubierta de un producto de secrecion poco abundante, viscoso, trasparente, en el cual no aparecen sino algunas células jóvenes, y más rara vez células desprendidas de epitelio vibrátil. Más tarde, ordinariamente, se produce en la superficie un desarrollo considerable de células jóvenes, que mezcladas al producto de secrecion, ya más abundante y líquido, le comunican un aspecto turbio y amarillento.

A la abertura del torax, el pulmon no se aplana, ó se apla-

na poco, si los bronquios pequeños están estrechados ú obliterados por el moco. Se nota tambien, si la estrechez ú obliteracion de las pequeñas ramas han llegado á un grado elevado, que el pulmon se desprende con fuerza fuera del torax abierto: parece encontrarse allí con estrechez. Y en efecto, la capacidad del torax no ha bastado para contener el pulmon, sin que la compresion del aire le haya contenido en esta cavidad. En el momento de la muerte, la dilatacion del torax cesó con la última inspiracion; pero el pulmon no ha podido disminuir de volúmen, porque los bronquios obliterados no han dejado escapar el aire de los alvéolos. *Este estado, que se ha confundido frecuentemente con el enfisema, no tiene nada de comun con este último.*

En el *catarro crónico de los bronquios*, la mucosa presenta por lo general una rubicundez más intensa, que llega hasta el color moreno ó una tinta lívida. Sus vasos están dilatados, su tejido hinchado, desigual y al mismo tiempo más coherente y difícil de desgarrar. La mucosa misma, y más todavía las bandas fibrosas longitudinales y la capa muscular subyacente, están hipertrofiadas. Desapareciendo con frecuencia la elasticidad de la mucosa y de la capa fibrosa, al mismo tiempo que se desarrolla esta condensacion y que los músculos bronquiales imbibidos y tumefactos, pierden en gran parte la facultad de contraerse, se produce con mucha frecuencia en el catarro bronquial una *dilatacion difusa de los bronquios*, como consecuencia de la relajacion de las paredes bronquiales. Esta dilatacion difusa de los bronquios puede llegar á ser tan considerable, que hasta los ramos pequeños quedan abiertos al contarlos y adquieren un calibre mayor que las ramas de donde han tomado nacimiento. *La dilatacion sacciforme de los bronquios*, que de ordinario va acompañada de modificaciones importantes de la testura del parenquima pulmonar inmediato, se describirá entre las enfermedades del pulmon; igualmente lo haremos con el enfisema pulmonar, consecuencia tan frecuente del catarro crónico de los bronquios.

En este catarro, la mucosa está á veces cubierta de una capa espesa de un producto de secrecion amarillo, puriforme, en medio del cual se encuentran abundantes células jóvenes, con frecuencia granuladas y de núcleos divididos; en otros casos, esta capa está reemplazada por una secrecion viscosa, glerosa, semitransparente y exhalada en pequeña cantidad. Se han designado estos últimos casos, en los que el abultamiento de la mucosa y de la capa submucosa es con frecuencia muy intenso, con el nombre de catarro seco. El producto abundante de que primeramente hemos tratado, llena á menudo por completo los pequeños bronquios, mientras que en los gruesos está mezclado con el aire, y se presenta por consiguiente espumoso.

Las úlceras catarrales, foliculares y difusas que hemos descrito en la mucosa de la laringe, rara vez se presentan en la de los bronquios. Sólo en los bronquios más finos, cuando están rodeados de un tejido pulmonar tuberculoso, es donde Reinhardt pretende haberlas observado constantemente, y cree que despues de haber destruido la pared del bronquio, es cuando estas úlceras son el punto de partida de la fusion tuberculosa del tejido pulmonar, opinion de la cual participamos por completo respecto á la tuberculosis infiltrada (pneumonia caseosa).

§. III.—Síntomas y marcha.

I. *Catarro agudo de la tráquea y de los bronquios gruesos.*

El catarro agudo de la tráquea y de los bronquios gruesos va con frecuencia acompañado de un catarro de la laringe, de la mucosa nasal, de los senos frontales y de la conjuntiva. Sucede con ménos frecuencia que se extienda hasta los bronquios finos. Cuanto más grande es la extension del catarro, más á menudo sucede que la enfermedad principie por horripilaciones, y en los individuos sensibles hasta por un escalofrío; pero es raro, y este hecho tiene su importancia, cuan-

do se trata de distinguir una fiebre catarral de una fiebre inflamatoria, que no se observe más que un escalofrío; á cada cambio de temperatura, cuando el enfermo se muda de ropa, y sobre todo cuando cambia de cama, se reproducen escalofríos más ó ménos violentos frecuentemente durante todo el curso de la enfermedad. Al terminar estos accesos, el enfermo percibe la sensacion de un calor quemante, sin que el termómetro marque una temperatura más elevada. A estos síntomas se agregan una cefalalgia frontal, el latido de las arterias temporales, el cansancio, sensaciones dolorosas en las articulaciones, que se exasperan á la presion; existe, en una palabra, una fiebre, que se ha llamado catarro-reumática. Si al mismo tiempo desaparece el apetito y se ensucia la lengua, se llega hasta á pronunciar el nombre de fiebre catarro-gastro-reumática. Lo que caracteriza, en fin, más especialmente la fiebre catarral, es que el gran abatimiento no está en relacion con el corto aumento de temperatura ni con el estado del pulso, cuya frecuencia rara vez pasa de 80 á 100 pulsaciones al minuto. En los niños y sujetos irritables, se une á esto con frecuencia el delirio, y en algunos niños exageradamente impresionables hasta verdaderas convulsiones. Estos fenómenos pueden inspirar temores á las madres, y aun momentáneamente al médico, hasta que sobreviene una *destilacion abundante por la nariz*, ó un estornudo repetido que disipa el temor de una afeccion cerebral en via de desarrollo. Si en semejantes casos el dia anterior ha aplicado el médico sanguijuelas á la cabeza y manifestado sus temores, se sentirá tal vez algo humillado delante de la familia, que reconoce ahora, lo mismo que él, la poca gravedad de la enfermedad.

El catarro de la tráquea y de los bronquios gruesos está lejos de ir *siempre* acompañado de fiebre catarral: con frecuencia existe sin fiebre desde el principio hasta el fin; sin embargo, en la mayor parte de los casos un poco intensos, se observan sensaciones anormales á lo largo de la tráquea y bajo el esternon. De este número son la sensacion de cosquilleo, de

vapores irritantes que se cree haber respirado, y á menudo tambien una sensacion de quemadura de carne viva ó de dislaceracion en el pecho. Tambien existe con frecuencia una sensibilidad exagerada de la piel que cubre el esternon, y entonces se admite que la causa de este fenómeno es una excitacion de los nervios sensitivos de la mucosa bronquial, transmitida por via refleja, es decir, por el intermedio de los gánglios centrales, á los nervios sensitivos de la piel.

La tos no es tan penosa como en el catarro de la laringe, órgano más rico en nervios, y no tiene sonido ronco sino en los casos en que la laringe misma toma parte en el catarro. Los esputos son escasos, ó faltan del todo al principio; más tarde la expectoracion es, por lo general, más abundante, y no procediendo la secrecion sino de los bronquios gruesos, bastan pequeños esfuerzos para expulsarla. Al principio arroja el enfermo esputos transparentes, cristalinos, y más tarde amarillentos y opacos.

Es evidente que en el catarro de la tráquea y de los bronquios gruesos debe faltar toda dispnea propiamente dicha; los enfermos sienten á lo más un poco de dificultad, tienen el pecho un poco embarazado; un engrosamiento, aunque sea considerable de la mucosa, y una abundante secrecion, no bastan para estrechar sensiblemente el ancho calibre de estos conductos, y no pueden, bajo este aspecto, producir ningun efecto pernicioso.

La *percusion* del pecho no ofrece ninguna modificacion del sonido en el catarro de los gruesos bronquios. Las vibraciones del torax, el volumen de aire encerrado en los pulmones, permanecen en el estado normal. Hasta la *auscultacion* da resultados negativos en muchos casos; es decir, que se oye por todas partes ese ruido de aspiracion que produce el paso del aire desde los bronquios de menor calibre á las vesículas algo más anchas (Seiltz), sonido conocido con el nombre de *respiracion vesicular*.

Cuando un enfermo tose, expectora, etc., y exclusivamente.

te se oye en el pecho la respiracion vesicular, basta esto para excluir el diagnóstico de un catarro de los bronquios finos, y hacer sospechar la existencia de un catarro de los bronquios gruesos. Si la mucosa de estos tubos presenta un engrosamiento más considerable en un punto determinado, ó si se encuentra allí acumulado en abundancia un moco viscoso, el paso del aire produce en él, como en un tubo, un ruido sordo que semeja un ronquido, y se llama *roncus sonoro*. Este ruido se percibe cuando se aplica el oido al torax, no sólo al nivel del sitio donde se forma, sino también á lo lejos, y con frecuencia va acompañado de una vibracion sensible á la palpacion. Más tarde, cuando se ha acumulado en los bronquios gruesos mayor cantidad de mucosidades, el aire, poniendo en movimiento ó atravesando el liquido, produce burbujas, que al estallar forman los ruidos de estertores; se les llama *estertores de burbujas gruesas*, para distinguirlos de los estertores que se forman en las ramificaciones más finas del árbol bronquial, y que evidentemente son debidos á burbujas que corresponden al calibre de los bronquios.

El catarro de la tráquea y de los bronquios gruesos, que á menudo se designa muy impropriamente con el nombre de *catarro pulmonar ligero*, ordinariamente se termina de un modo favorable en corto tiempo; la fiebre, si ha existido, se disipa, la tos no hace arrojar sino de vez en cuando, sobre todo hácia la madrugada, algunos esputos cocidos, que hoy se llaman esputos homogéneos moco-purulentos, y concluye por desaparecer despues de las sensaciones anormales de que más arriba hemos tratado.

II. *Catarro agudo de los bronquios finos.*

A. *En los adultos.*—La enfermedad, por poco que adquiera cierta extension, es frecuentemente acompañada de síntomas que prueban la participacion de todo el organismo en la afeccion local, ó su reaccion contra esta afeccion, síntomas que hemos dicho pertenecen á la fiebre catarral.

Los bronquios finos son insensibles, y por esta razon, si el

catarro está limitado á estos tubos, no se percibe la sensacion de dislaceracion que con tanta frecuencia acompaña al catarro de los bronquios gruesos. Si en el curso de la enfermedad se declaran dolores sobre el pecho ó en los costados, esto indica siempre que ha sobrevenido una complicacion. Un fenómeno que, sin embargo, se presenta naturalmente cuando la enfermedad dura cierto tiempo, son los dolores en los puntos de insercion de los músculos abdominales en el torax y en la region epigástrica, dolores ocasionados por la excesiva fatiga de estos músculos, cuya contraccion convulsiva produce la tos. Los dolores que, por lo demás, se observan tambien en otros músculos excesivamente fatigados, se aumentan por la dislocacion de las fibras musculares, en particular por la tos, y el enfermo se pone instintivamente sentado, despues de los accesos de tos, para relajar sus músculos abdominales.

Durante todo el curso de la enfermedad, la tos es mucho más intensa que en la forma precedente, da lugar á quintas más largas, y los esputos se desprenden con mucha más dificultad; es decir, que al enfermo le cuesta más arrojar las mucosidades de los bronquios pequeños por la columna de aire que hace pasar de los alvéolos á los tubos bronquiales, por medio de la retraccion sacudida del torax. (Véase más adelante.)

La expectoracion, que en esta forma es tambien ménos abundante al principio, y se produce despues en cantidad más considerable, sufre en el curso de la enfermedad las modificaciones de que ya hemos tratado en distintas ocasiones, y presenta un aspecto particular cuando se la recoge en el agua. La secrecion catarral que llena los bronquios más finos, no estando mezclada con aire, se va al fondo del agua, por tener un peso específico superior al de este líquido; pero como es bastante viscosa y coherente, conserva no sólo la forma de los tubos, sino que se adhiere tambien á los esputos mezclados con aire, espumosos y más ligeros que proceden de los bronquios gruesos y nadan en la superficie. Así vemos que la expectora-

cion del catarro agudo de los bronquios, forma en el agua una capa espumosa que sobrenada, y de la cual están suspendidos pequeños filamentos que cuelgan hácia el fondo.

El catarro de las últimas ramificaciones bronquiales, siempre va acompañado de dispnea cuando se extiende sobre una gran superficie; sin embargo, esta dispnea no se traduce en los adultos, con ligeras excepciones, más que por un ligero embarazo de la respiracion. El enfermo puede siempre hacer llegar el aire en suficiente cantidad á las vesículas, y casi nunca se observa en estos casos una gran ansiedad ni un sentimiento de sofocacion. Precisamente porque la enfermedad no produce en los adultos más que un mal estar poco considerable, mientras que en los niños presenta un cuadro completamente distinto y compromete la vida, es por lo que hemos debido describir separadamente las dos formas. Algunas veces, es cierto, accesos de dispnea intensa vienen periódicamente á complicar, aun en el adulto, el catarro de los bronquios pequeños; pero basta ya esta periodicidad para probarnos, que en estos casos está complicado el catarro por una neurosis del nervio pneumosó-gástrico, que da lugar á una contraccion espasmódica de las fibras musculares de las ramificaciones bronquiales.

La percusion está tan poco modificada por esta forma del catarro bronquial como por él catarro de los bronquios de mayor calibre. La auscultacion nos presenta, por el contrario, en los tubos estrechos, y á consecuencia del engrosamiento parcial de la mucosa, estertores sibilantes, es decir, ruidos sibilantes y agudos en lugar de los ruidos roncós, de los *roncus* de que hemos hablado más arriba. Cuando la secrecion es abundante, se producen estertores húmedos, que son en estos casos de burbujas finas, puesto que en estos tubos no pueden formarse grandes burbujas.

El catarro de los bronquios pequeños tambien se disipa en el adulto al cabo de ocho ó quince dias; desaparece la fiebre, la tos, la expectoracion, y con ellas la ligera dispnea, se disipan

á su vez. En otros casos queda un catarro crónico; es raro que la enfermedad llegue á ser peligrosa.

En efecto, cuando se desarrolla un catarro agudo de los bronquios finos en los *viejos* ó en *jóvenes débiles*, y este catarro es acompañado de una fiebre intensa, esta toma el carácter adinámico y se presentan síntomas que anuncian que la enfermedad se ha hecho maligna. El sensorio está alterado, y se produce delirio ó un estado comatoso. Obsérvase una sequedad en la lengua de mal agüero, síntoma al cual se acostumbra á dar una gran importancia, tanto bajo el punto de vista del pronóstico como del diagnóstico. El pulso es pequeño, irregular y muy frecuente; la piel, al principio seca, está bañada de sudor; se producen en el pecho estertores gruesos y finos, segun que nacen en los grandes ó pequeños bronquios, que no desaparecen despues de la tos. Por último, se desarrollan los estertores más ruidosos y grandes que se oyen á lo lejos, y se forman en la tráquea (estertor traqueal). Este ruido, llamado también estertor de la muerte, durante el cual el enfermo está ordinariamente extendido sin conocimiento, anuncia un fin próximo. Este catarro bronquial, que se termina rápidamente por la muerte, en medio de los síntomas que acabamos de describir, por lo general viene á unirse á un catarro crónico de los bronquios, y se encuentra exclusivamente en los sujetos empobrecidos: es la afeccion á la que los antiguos médicos dieron el nombre de *pneumonia nota* (pneumonia bastarda): El enfermo sucumbe al cabo de pocos dias á un catarro simple de los bronquios, y no constituye el peligro el carácter pernicioso de la enfermedad, sino la individualidad del paciente. No hay enfermedad, sobre todo acompañada de fiebre, que no pueda amenazar la existencia de sujetos ancianos y muy debilitados. La fiebre, cuyo síntoma más constante es el aumento de la temperatura de cuerpo, y cuya causa próxima es una combustion exagerada, un desgaste mucho más rápido de los materiales del organismo, consume prontamente en este caso la poca fuerza que quedaba para sostener la vida.

Los fenómenos que acabamos de revisar no tienen nada de específico; se repiten del mismo modo siempre que una enfermedad febril consume el organismo, y el médico podrá prometer á la familia salvar al enfermo, á ménos que la enfermedad tome un carácter de malignidad. Constantemente funcionará el cerebro de un modo irregular algunos dias ó algunas horas antes de la muerte, por estar nutrido con una sangre anormal y cargada de productos de eliminacion; la lengua se pondrá seca, porque la mayor elevacion de la temperatura del cuerpo reducirá á vapor más cantidad de partes acuosas. En la mayor parte de las enfermedades agudas, el pulso concluye por hacerse pequeño y difícil de contar; los músculos de la piel quedan al fin paralizados, y esta se pone flácida y se cubre de un sudor abundante, el sudor de la muerte. Pero los bronquios tienen tambien sus fibras musculares, y de su contraccion depende la expulsion de la secrecion que llena estos tubos; si estas fibras musculares llegan á paralizarse al mismo tiempo que las demás, se acumula la secrecion, el edema pulmonar (véase este último) se le agrega sin que los bronquios paralizados (y no el pulmon paralizado, como se suele decir) puedan expulsar su contenido, y así es como se desarrollan los síntomas del catarro sofocante, tal como le hemos descrito más arriba. El catarro crónico de los bronquios que, como hemos visto en el párrafo segundo, tiende ya por su naturaleza á relajar los músculos bronquiales, debe necesariamente crear un mayor peligro para la *pneumonia nota*, que en definitiva no es sino un *catarro bronquial febril de los sujetos debilitados*.

B. *Catarro agudo de los bronquios finos en los niños.*—Mientras el catarro bronquial es una enfermedad ligera y exenta de peligro en los adultos, y no se hace respetable para los viejos sino por razon de la fiebre que le acompaña, constituye, por razones puramente físicas, una de las enfermedades más perniciosas de la infancia.

Desde luego tenemos á la vista los intensos catarros de los bronquios finos, que arrebatan, sobre todo en la época de la

denticion, un gran número de niños, y que podemos continuar llamando *bronquitis capilar*, puesto que con este nombre no se trata de designar, un proceso esencialmente distinto del proceso catarral que constituye el fondo de todas las formas hasta ahora descritas.

Algunas veces la enfermedad principia por los síntomas de un catarro de los bronquios gruesos, ligero é inofensivo en apariencia; pero cuanto más avanza el proceso hácia los conductos más finos, mayor obstáculo habrá á la llegada del aire á los alvéolos. No se limita aquí todo como en los adultos, á una ligera indisposicion, sino que se produce un sentimiento de opresion y de ansiedad indecible, como el que acompaña siempre á la renovacion insuficiente del oxígeno y al obstáculo á la salida del ácido carbónico. La misma agitacion, los mismos esfuerzos de inspiracion y la misma desesperacion que hemos encontrado en el croup, vemos reproducirse en los niños, cuyas terminaciones bronquiales están estrechadas ú obliteradas por un simple catarro. Tan pronto como se penetra en la alcoba, y aun á distancia de la cama del niño, se percibe ya ese ruido de silbido producido por el aire expelido con fuerza á través de los tubos estrechados. Este ruido acompaña á la inspiracion y espiracion, y se distingue fácilmente de la respiracion sibilante del croup, en que se le oye con facilidad, y no es producido en un sólo conducto estrechado, sino en muchos á la vez. Si se le conservan las fuerzas al niño, y no se le abruma con evacuaciones sanguíneas y vomitivos, consigue con frecuencia, haciendo esfuerzos extremos, hacer llegar durante bastante tiempo una cantidad suficiente de aire á los alvéolos; durante los accesos de tos muy violentos que fatigan al niño, y que, sin embargo, rara vez se desprenden en ellos mucosidades, que son tragadas en lugar de arrojadas, la cara se pone roja y hasta lívida; en efecto, durante estos accesos, como sucede en toda tos violenta, el niño estrecha la glotis, comprime el contenido del torax, é impide la depleccion de las venas yugulares; pero fuera de estos accesos, la piel conserva su color

natural. El cuadro varia por consiguiente cuando el niño (demasiado á menudo ¡ay! por falta del médico) no consigue hacer penetrar bastante aire en las vesículas, ya porque los esfuerzos hayan agotado sus fuerzas y no pueda contraer los músculos inspiradores con bastante energía para vencer el obstáculo colocado en los bronquios, ó ya porque este obstáculo se haya hecho más importante y ha vuelto completamente impermeables un gran número de bronquios. El pulso hasta entonces lleno, se hace en seguida pequeño; la piel, que estaba caliente, se enfria, se pone pálida; la cara, antes roja, y la ansiedad, cede su sitio al estupor, y se ve producirse el conocido cuadro del *envenenamiento agudo de la sangre por el ácido carbónico*.

No es difícil reconocer la inminencia de esta terminacion, por poco que nos detengamos á considerar bien los puntos siguientes: Mientras el epigastrio y los hipocondrios se abonan durante la inspiracion, penetra suficiente aire en los alvéolos. Pero si en lugar de esto se ve deprimirse profundamente el epigastrio, y ser atraídas hácia adentro las costillas inferiores á cada inspiracion, podemos concluir con seguridad que el aire contenido en los alvéolos es enrarecido en la inspiracion, á causa de que los bronquios estrechados no permiten penetrar en ellos aire nuevo en suficiente cantidad; y que por consiguiente se practica de un modo incompleto el acto respiratorio. La eminencia formada por las regiones supra é infra-escapulares, y la poca amplitud de los movimientos respiratorios en estas regiones del torax, son tambien un síntoma muy importante de una respiracion insuficiente, el cual ha sido poco observado ó mal interpretado hasta ahora. Con frecuencia la madre intranquila se apercibe antes que el médico de que el niño ha tenido durante su enfermedad «un pecho demasiado elevado.» No debe confundirse con el enfisema vesicular este fenómeno, que depende de la *dilatacion permanente de las vesículas pulmonares, tal como existe durante la inspiracion*. Trátase aquí de una *persistencia de la dilatacion que estas ve-*

sículas adquieren normalmente durante la inspiracion; mientras que en el enfisema, al contrario, *la dilatacion excede los limites normales;* son estos dos fenómenos de un orden completamente distinto, que sin razon se han confundido uno con otro. Si nos contentamos con una superficial apreciacion del mecanismo de la respiracion, dificilmente se comprende esta distincion inspiratoria permanente de las vesículas pulmonares. Se está tentado á admitir que los obstáculos que residen en los bronquios finos, y que pueden vencerse por el esfuerzo de los músculos inspiradores, deberian serlo más bien por espiraciones forzadas, y esto á causa de que como lo vemos por la experiencia diaria, podemos desplegar más fuerza en la espiracion que en la inspiracion, ó para expresarnos en un lenguaje fisiológico, porque la presion espiratoria es mayor que la inspiratoria.

Sin embargo, si consideramos el acto de la espiracion forzada, y el estado del pulmon en la bronquitis capilar intensa y extendida, nos vemos obligados á considerar las cosas bajo otro punto de vista. En la espiracion forzada impelemos el diafragma hácia arriba por una contraccion enérgica de los músculos abdominales, y ejercemos sobre el pulmon una presion considerable. Pero esta presion obra á la vez tanto sobre los bronquios pequeños obstruidos como sobre los alvéolos. La presion no vaciará, pues, los alvéolos, porque tambien da por resultado, cerrar más estrechamente los bronquios que comunican con ellos. Cuando se ha extraido del cadáver un pulmon semejante, no se consigue disminuir su volúmen ejerciendo sobre él una presion exterior. Esta explicacion tan sencilla, me ha sido sujerida por la observacion muy comun, de individuos que ejecutaban cada espiracion con la ayuda de los músculos abdominales, y por consiguiente de una manera forzada, y en los que no he podido percibir estertores sibilantes más que durante la espiracion. Si se aplica el oido al torax, no se percibe más que el estertor sibilante extenso, el aire penetra en muy poca cantidad, y sobre todo con demasiada lentitud en

los alvéolos para producir el ruido á que hemos dado el nombre de respiracion vesicular, y en donde está última se produce esta desfigurada por la sibilancia. Más tarde se perciben estertores húmedos finos, que se propagan á lo lejos.

C. *Catarro bronquial de los recién nacidos.*—Muy á menudo los recién nacidos contraen un catarro de los órganos de la respiracion, sobre todo cuando al lavarles ó bañarles no se les preserva con bastante cuidado de los enfriamientos. Los síntomas de este catarro no tienen la menor analogía con los que acabamos de describir, por más que el proceso sea el mismo. Los médicos que no poseen bastantes nociones fisiológicas, desconocen casi siempre la enfermedad, y la confunden con una afeccion orgánica del corazon, de la cual el niño «ha muerto por su dicha.» Estos niños han estornudado algunas veces y han tenido algunas ligeras sacudidas de tos; pero aparecen sanos por lo demás, y presentan una gran tendencia al sueño. Los padres se regocijan de tener una criatura tan tranquila y dócil, y no se aperciben de que respira superficialmente; no se llama al médico, y cuando por casualidad este llega, no ve motivos para examinar detenidamente la respiracion. Con frecuencia entonces se declara un cambio súbito en el hábito del niño: la cara se pone pálida ó grisácea como el resto del cuerpo, la nariz se afila, los ojos pierden su brillo, los brazos y las piernas cuelgan inmóviles, y la temperatura de la piel, repartida de un modo desigual, desciende; se diagnostica una cianosis aguda, concepcion infeliz que confunde los éxtasis sanguíneos más intensos del sistema venoso, con esos estados que dan á los labios un tinte lívido, y que no son sino el principio de esa distribucion de la sangre que observamos en el cadáver, en virtud de la cual las arterias vacías y contraídas ceden su contenido á los capilares y á las venas.

La explicacion de los síntomas descritos es fácil. Mientras sólo se trata de un coriza y de un catarro de los bronquios gruesos, el mal es realmente ligero é insignificante; más tarde el catarro invade los bronquios finos; estos, muy estre-

chos por su naturaleza, pueden fácilmente ser cerrados. En el niño poco desarrollado son imposibles, esfuerzos violentos para vencer el obstáculo; los sonidos que de aquí resultarían, y el estertor sibilante, no existen y no nos subministran, por consiguiente, ningún signo diagnóstico; por otra parte, el niño no puede nunca toser con la misma fuerza que otro de más edad, atendiendo á que sólo una parte de la tos es involuntaria y la otra voluntaria, y tiene por objeto separar el obstáculo de la respiración. Para toser con esta intención no tiene la criatura la experiencia necesaria, y de este modo sucede que los fenómenos de envenenamiento por el ácido carbónico, se presentan súbita é inopinadamente, desde que el catarro se extiende á lo lejos en los bronquios finos (1).

Si se consigue hacer gritar ó vomitar al niño, y provocar de este modo fuertes movimientos respiratorios, á veces llega de nuevo suficiente aire á las células pulmonares; desaparecen los síntomas de intoxicación y de parálisis, y volviendo igualmente el corazón á contraerse con más fuerza, las arterias se llenan y las venas devuelven la sangre al corazón; se restablece la circulación, y con ella vuelven á su estado normal la coloración y el calor de la piel.

Los accesos se repiten con mucha facilidad; no se consigue hacer definitivamente permeables los bronquios, y los niños perecen en un ataque ulterior. Si la autopsia no se practica con conocimiento de causa y el cuidado necesario, queda ignorada la causa de la muerte, á ménos que se hayan agregado á este estado, extensas atelectasias. Se descuida examinar con atención los bronquios, porque no han sido observados en el vivo los síntomas ordinarios de la bronquitis.

(1) En los cadáveres de estos niños, se encuentra con frecuencia un aplastamiento de los alvéolos pulmonares que comunican con los bronquios obliterados (Atelectasia, véase *Enfermedades del pulmón*, capítulo II). Pero los fenómenos que acabamos de describir, pueden igualmente presentarse sin colapso pulmonar; y este último cuando existe no es más que una consecuencia del catarro bronquial, lo mismo que el envenenamiento de la sangre por el ácido carbónico. (*Nota del autor.*)

III. *Catarro crónico de los bronquios.*—Los síntomas que hemos descrito como pertenecientes al catarro agudo de los bronquios, son, con ligeras modificaciones, los de la bronquitis catarral crónica, enfermedad tan repartida. El asiento de la enfermedad no está limitado en esta forma, como en la aguda, á algunas porciones de la mucosa, sino que las modificaciones anatómicas que hemos señalado en el párrafo segundo, se extienden más ó ménos desenvueltas desde la tráquea hasta las ramificaciones bronquiales.

Casi siempre parece desarrollarse la enfermedad á consecuencia de catarros muy repetidos y prolongados, que reaparecen en la primavera y el otoño. Al principio, los enfermos se sienten libres durante el estío, pero más tarde los síntomas son continuos, perdiendo también su intensidad.

Los más fuertes obstáculos son producidos por una de las formas del catarro, en la que recubre la mucosa un producto de secreción gris y viscoso; está en estos casos muy tumefacta, mientras que en los catarros bronquiales, acompañados de una secreción más abundante, líquida y amarilla, ocasionan por lo general mucha ménos dificultad. En la primera de estas dos formas, catarro seco de Laennec, lo que principalmente molesta al enfermo son los largos y penosos accesos de tos. La violencia de esta tos se explica por la viscosidad de la secreción, y su asiento en los bronquios finos. Durante los accesos, el éxtasis de la sangre en las venas yugulares hace dilatarse estos vasos; la fisonomía se pone rojiza, hasta lívida, se cubren los ojos de lágrimas, destila la nariz, parece querer estallar la cabeza, y el enfermo la sostiene convulsivamente entre sus manos. A menudo sucede que las venas dilatadas durante los accesos, quedan en un estado varicoso, y se perciben en las mejillas, y sobre todo en las alas de la nariz, vasos azules y voluminosos, aunque no exista complicación de enfisema. No es raro que los accesos de tos muy violentos se terminen por náuseas y vómitos, siendo lanzado el contenido del estómago por la contracción de los músculos abdominales.

A estos síntomas se agregan, con mucha más frecuencia que en el catarro agudo, una intensa dispnea, debida al estado de la mucosa, la cual, como hemos visto en el párrafo segundo, está más tumefacta é hinchada que en el catarro agudo, y se opone más, por consiguiente, á la llegada del aire á los alvéolos. Esta dispnea adquiere sobre todo una gran intensidad, en aquellos casos en que á la irritacion crónica se agrega otra aguda, accidente que se observa con bastante frecuencia, y se designa con el nombre de asma húmedo. Un corto paseo al aire libre, en tiempo frio y seco, que es muy peligroso para estos enfermos, les coloca á menudo por espacio de semanas enteras en el más triste estado, hasta el punto de verse obligados á permanecer constantemente sentados, y hasta pasar la noche sobre un sillón para facilitar la dilatacion del torax.

La continúa dispnea y los exagerados esfuerzos de los músculos inspiradores, dependientes de esta dispnea, concluyen por producir la hipertrofia de aquellos músculos. Esta hipertrofia se observa sobre todo en los externo-cleido-mastoideos y los escalenos, los que forman gruesos cordones, que sobresalen á los lados del cuello. Lo mismo que todos los músculos hipertrofiados, los músculos inspiradores que se encuentran en este estado se hallan constantemente en una especie de contraccion moderada; y así como vemos á los serradores y á los herreros sostener sus brazos hasta durante el reposo en la semiflexion y no extendidos, así tambien los músculos inspiradores que acabamos de citar, atraen en el catarro bronquial de mucha duracion, el torax hácia la cabeza; el cuello parece grueso y corto, y el pecho está abombado, sin que podamos fundarnos en estos fenómenos para diagnosticar una enfisema pulmonar que habria venido á complicar el catarro.

Durante las exacerbaciones violentas y prolongadas del catarro crónico de los brónquios, sucede con bastante frecuencia que las venas yugulares se rellenen de sangre, se produce una *cianosis*, y en casos bastante comunes hasta una *hidropesía* general. Las venas yugulares vuelven á deshincharse cuando

en el catarro crónico se opera una remision, y desapareciendo entonces á su vez la cianosis, lo mismo que la hidropesía, es indudable que estos fenómenos dependen del catarro y no de una complicacion. La explicacion de la cianosis y la hidropesía en el catarro seco, es fácil, si se recuerda que en los momentos en que el calibre de los bronquios está muy disminuido, los enfermos contraen á cada espiracion los músculos abdominales. Los bronquios estrechados no dejan pasar sino una ligera cantidad de aire, procedente de los alvéolos; los enfermos ejercen una considerable presion sobre los vasos contenidos en el torax, y dificultan el retorno de la sangre venosa del cuerpo hácia esta cavidad. Cuando tratemos del enfisema, veremos que el catarro bronquial constituye una de las causas más esenciales de la cianosis é hidropesía de los individuos enfisematosos.

Las modificaciones del sonido de la percusion, por frecuentes que sean en el catarro crónico, de ningun modo pertenecen á la enfermedad misma, sino más bien á la afeccion consecutiva, que de ella resulta tan á menudo, el enfisema pulmonar. Por la auscultacion se perciben por lo comun estertores sibilantes, mas rara vez roncus, y en otros casos estertores húmedos de burbujas finas (estertores mucosos). Al mismo tiempo se puede oir una respiracion vesicular normal, y en otros casos, cuando se ha obturado un gran número de ramas bronquiales, esa respiracion *debilitada*; y otras veces tambien, cuando el abultamiento de la mucosa, en vez de producir una obliteracion de los bronquios finos, sólo determina su estrechez, y aumenta por consiguiente la diferencia que existe entre su calibre y la capacidad de las vesículas (pág. 118), se percibe un ruido más fuerte y una respiracion áspera.

Es raro que los enfermos se curen de esta enfermedad; pero tambien es raro que mueran de ella. Se acostumbra á decir de un sujeto que tosa con fuerza: «tose como un viejo;» y en efecto, estos individuos pueden llegar á una edad muy avanzada, hasta que sucumben á un catarro sofocante (página 22) ó á al-

guna otra enfermedad intercurrente; en otros casos, mueren de alguna afección secundaria del parenquima pulmonar, consecutiva al catarro crónico (véase el enfisema y la neumonía intersticial en la sección siguiente). Si en el catarro seco el cuadro de la enfermedad consiste en la expectoración poco abundante, mucosa y más ó ménos viscosa, este cuadro cambia por completo en la segunda forma del catarro crónico, en el cual la expectoración es abundante, y por esta razón se le ha designado con el nombre de *blenorrea de la mucosa bronquial*, ó simplemente *broncorrea*. La expectoración se compone aquí de masas moco-purulentas, que más ó ménos mezcladas con burbujas de aire, no descienden al fondo del agua. Suele arrojarse durante el día medio kilógramo, y aun más, de esta secreción amarillenta, muy rica en células jóvenes; ordinariamente es más abundante la expectoración en invierno que en verano.

La tos que con mayor facilidad arroja el producto de secreción ménos viscoso, no es ni tan molesta ni tan tenaz como en la forma precedente. La dispnea es también menor, puesto que la broncorrea tiene de preferencia su asiento en los bronquios mayores, y produce con más facilidad que en la primera en los bronquios pequeños las dilataciones difusas descritas en el párrafo II. Sólo en los casos en que una irritación aguda de la mucosa bronquial se agrega á la afección crónica de esta membrana, es cuando esta se abulta más y se declara una mayor dispnea. En estas exacerbaciones agudas es ménos abundante la producción celular en la superficie de la mucosa, y más escasa la secreción; esta circunstancia hace creer á los enfermos, que los esputos se adhieren á los bronquios y es preciso desprenderlos, opinión de la que parecen participar ciertos médicos, y les hace recurrir tan pronto como disminuye la expectoración y aumenta la dispnea, á la consabida clase de los medicamentos llamados expectorantes, de los cuales forman prescripciones compuestas de las sustancias más heterogéneas.

A la auscultación se percibe en la forma de la bronquitis

crónica de que aquí tratamos, ya roncus, ó ya estertores de burbujas más ó menos gruesas.

También esta es una afección que por lo general soportan perfectamente los enfermos; no es raro que estos lleguen á una edad muy avanzada, y sólo muy tarde la blenorrea bronquial, ó «catarro pituitoso,» se transforma en «tísis pituitosa.» Mientras que la forma anterior ocasionaba más especialmente el enfisema, esta produce más bien bronquiectasias.—Estos enfermos sucumben igualmente, más bien á una afección aguda intercurrente, que al aniquilamiento lento por la pérdida continua y abundante de sus humores.

Las dilataciones bronquiales difusas están lejos de modificar siempre el cuadro de la blenorrea crónica, de tal modo que pueda esta complicación reconocerse con seguridad. Lo más común es que no se presente semejante modificación; sin embargo, algunas veces el estado particular de los esputos permite por lo ménos sospechar la existencia de una bronquiectasia difusa. En efecto, la experiencia nos enseña, que la secreción de la mucosa bronquial, rara vez sufre una descomposición pútrida, en tanto que los bronquios conservan su calibre normal, mientras que el contenido de las bronquiectasias difusas, lo mismo que el de las sacciformes, se descompone muy á menudo. Más adelante examinaremos la razón por qué el contenido de las cavernas bronquiectásicas se descompone con tanta facilidad, con más aún que el de las cavernas tuberculosas. El hecho de que el contenido de los bronquios que son asiento de una dilatación difusa, presenta una gran tendencia á la descomposición pútrida, hace suponer hasta cierto punto, que además del movimiento vibrátil y la tos (que por otra parte parece ejercer poca influencia en la evacuación de las últimas ramificaciones bronquiales), las contracciones de los músculos bronquiales toman también su parte en la expectoración, y que la parálisis de estos músculos, que representa sin duda una de las causas más esenciales de la dilatación de los bronquios, favorece la estancación y descomposición de la secreción de es-

tos conductos. Puede considerarse como muy posible una bronquiectasia, cuando los esputos puriformes muy abundantes que se arrojan en el curso de un catarro crónico se hacen muy fluidos, y exhalan lo mismo que el aliento de los enfermos un olor infecto; cuando los elementos de estos esputos no quedan suspendidos encima del agua por el moco que ha perdido su viscosidad á causa de la descomposicion, y descienden al fondo de la vasija, donde forman un depósito amarillo verdoso; y cuando, en fin, en la materia expectorada se encuentran algunos tapones blanquecinos más densos y de un olor más fétido que lo demás. El exámen microscópico de estos esputos, que, cosa singular, exhalan con frecuencia un olor ménos penetrante en la escupidera que en el momento de ser arrojados, hace descubrir en ellos células jóvenes bien conservadas, y otras en vía de metamorfosis grasosa, y por otra parte detritus, productos que se encuentran en todos lados donde las células de pus permanecieron por mucho tiempo expuestas al contacto del aire. Sucede también bastante á menudo, que se encuentran, sobre todo en los tapones caseosos, productos de una forma muy extraña, manojos de agujas finas, en las que se reconocen, añadiéndoles éter, etc.; cristales de materias grasas (cristales de margarina), que tambien se observan en los esputos de la gangrena pulmonar. La expectoración que acabamos de describir no permite, por lo demás, de ningun modo concluir con seguridad en una ú otra forma de bronquiectasia (de cuyo diagnóstico diferencial trataremos más adelante). En ciertos casos, señalados entre otros por Traube, la secreción bronquial presenta los mismos caracteres, sin existir dilatacion en los bronquios. La descomposicion pútrida del contenido de estos ejerce muy á menudo una influencia muy perjudicial sobre la pared de estos tubos, y el tejido pulmonar circunvecino. Cuando tratemos de la gangrena pulmonar, veremos que una de las causas más frecuentes de esta enfermedad, es precisamente la descomposicion pútrida que experimenta el contenido de las bronquiectasias. En otros casos, todavía más fre-

cuentes, se produce en las partes inmediatas de los bronquios, ó bien en toda la extension de un lóbulo, *pneumonias con exudacion blanda, y que se liquida fácilmente.*

§. IV. — **Diagnóstico.**

El catarro bronquial simple, es fácil de distinguir del catarro simple de la laringe. El sonido ronco de la tos y la voz significa, siempre que estos sintomas se unen á los fenómenos del catarro bronquial, que el engrosamiento de la mucosa se ha propagado hasta las cuerdas vocales, y que por consiguiente la laringe es tambien asiento de un catarro.

Naturalmente que no podrá tratarse del diagnóstico diferencial entre la bronquitis catarral aguda y las afecciones agudas del parenquima pulmonar, sino cuando hayamos dado á conocer los síntomas de estas enfermedades. Contentémonos con hacer resaltar aquí algunos puntos importantes para el diagnóstico del catarro agudo de los bronquios, puntos de los que ya hemos hecho mencion entre los síntomas de la enfermedad:

1.º El catarro agudo de los bronquios, nunca va acompañado de dolores ó puntas de costado; las únicas sensaciones dolorosas que en él se observan, consisten en la sensacion de quemadura y de carne viva del pecho, en la sensibilidad de los músculos abdominales y de su insercion en el torax. Si se presentan otros dolores, es que existe siempre una complicacion.

2.º El catarro agudo de los bronquios, no modifica nunca por sí mismo el sonido de la percusion; igualmente los fenómenos de la auscultacion que indican una condensacion del parenquima pulmonar, excluyen el simple catarro de los bronquios.

3.º El catarro agudo de los bronquios, puede principiar con un violento escalofrío inicial, pero siempre se observa durante el curso de la enfermedad alguna tendencia para su re-

petición. Si encontramos, pues, en enfermos debilitados una fiebre asténica sin dolor de costado, ni expectoración sanguinolenta, y con síntomas locales de apariencia simplemente catarral, y esta enfermedad no ha estado caracterizada sino por un escalofrío único al principio, no debemos apresurarnos á diagnosticar un catarro sofocante, ó la grippe nerviosa, como se le acostumbra á llamar hoy, por el temor de que la autopsia nos revele una pneumonía, que hubiera sido reconocida, si se hubiera apreciado bien el escalofrío único, y se hubiera auscultado al enfermo con más cuidado.

Trataremos del diagnóstico diferencial entre el catarro bronquial acompañado de secreción poco abundante, é intensa dispnea, y el asma nervioso, así como del diagnóstico diferencial entre la tisis pituitosa y la tisis tuberculosa, en los capítulos relativos á estas enfermedades.

§. V.—Pronóstico.

Segun hemos visto, el peligro del catarro bronquial depende principalmente de la edad de los enfermos. Cuanto más pequeños son los niños, más estrechos son los bronquios y más peligrosa, por lo tanto, es la enfermedad; en los adultos casi nunca el catarro amenaza la existencia; pero en los viejos se hace temible, sobre todo cuando va acompañado de fiebre.

Entre los síntomas, los más peligrosos son los que se refieren al cambio incompleto de gases en los alvéolos. Las más violentas quintas de tos, la más grande inquietud, la más abundante expectoración, y todos los demás síntomas de la forma aguda y de la crónica, son mucho menos graves que una intoxicación por el ácido carbónico. Nunca se olvidará que la vida no está realmente amenazada, sino cuando se presentan estos síntomas, y esta es una consideración que nos preservará de una intervención intempestiva en la bronquitis capilar de los niños. Mientras el pulso sea lleno y la cara está encendida, no hay peligro *inminente*.

§. VI.—Tratamiento.

Profilaxia.—Remitimos á lo que de la profilaxia de los catarros de la laringe hemos dicho. Habituarse prudentemente á los individuos á los cambios de temperatura, y prescribirles lociones y baños frios, tales son las medidas que recomendamos aquí, como lo hemos hecho para los sujetos á quienes se quiere preservar del catarro laríngeo.

Indicacion causal.—Para llenar esta indicacion, debemos tener presentes á la vez la *predisposicion* y las *causas determinantes*. Siendo estas últimas desconocidas algunas veces, ó no pudiendo ser combatidas, no siempre es posible llenar la indicacion causal; mientras que en otros casos, precisamente teniendo en cuenta las causas predisponentes y determinantes bien apreciadas, es como se obtienen los mejores resultados.

Esto se aplica sobre todo á la predisposicion que la *escrofulosis* y el *raquitismo* crean para los catarros en general, y en particular para el catarro de los bronquios. Existe un gran número de niños mal nutridos y que tienen el pecho deprimido por los lados, la cabeza voluminosa, abiertas las fontanelas, abultadas las epifisis, retrasada la denticion, y cuya piel flota en anchos pliegues al rededor de los huesos, como un pantalon muy ancho, que sufren por espacio de meses enteros un catarro bronquial, que á menudo se confunde con una tuberculosis. Los medicamentos expectorantes y los derivados, no producen en ellos ningun efecto; pero sométase á estos niños á un régimen racional, que se les dé leche, carne cruda, vino; que se les prescriba el aceite de hígado de bacalao y baños salinos, y se verán estas medidas coronadas de feliz éxito; los niños se curarán, y sólo su pecho deprimido por los lados recordará en lo sucesivo su grave enfermedad de la infancia.

Si por otra parte, vemos que el catarro crónico de los bronquios constituye una enfermedad de las más comunes en una edad avanzada, sin embargo, presentan con preferencia una

fuerte disposicion á esta enfermedad, así como á una afeccion crónica de los órganos abdominales, aquellos individuos de más de cincuenta años habituados á la buena comida, que beben mucho vino, pasan sentados todo el dia, se nutren mucho y pierden poco, se ven atormentados de un voluminoso vientre y padecen de hemorroides. Seria absurdo tener á estos individuos encerrados en casa, hacerles tomar el agua de Seltz con leche, y prescribirles el azufre dorado y la sénéga; restablézcanse más bien las justas proporciones entre la asimilacion y desasimilacion, ordéneseles el ejercicio, priveseles de los espirituosos, y sométase á estos enfermos á un régimen frugal y vegetal. Que se les envíe en fin á Marienbad, á Karlsbad y á Kissigen; las aguas alcalinas y saladas obran en estos casos, pero únicamente en ellos, tan favorablemente sobre la tos y demás síntomas del catarro bronquial, como sobre la obesidad y las hemorroides.

Entre las causas de'eterminantes, los *obstáculos mecánicos* que residen en el *orificio aurículo-ventricular izquierdo*, y se oponen á la depleccion de las venas bronquiales, son susceptibles en ocasiones de un remedio por lo ménos paliativo. La digital tiene una accion insegura en los catarros bronquiales que dependen de una insuficiencia de la mitral; pero produce un efecto verdaderamente maravilloso cuando el catarro depende de una estrechez del orificio correspondiente á esta válvula. Si en este caso se modera la accion del corazon, la aurícula tiene tiempo para verter todo su contenido en el ventriculo, á pesar de la estrechez de la comunicacion, y desaparece el éxtasis de las venas pulmonares, á la vez que el catarro que es su consecuencia.

Cuando el catarro bronquial se ha presentado en el curso de una fiebre intermitente, á causa de una *fluxion colateral hácia el pulmon*, puede darse el sulfato de quinina. La fluxion colateral en las arterias bronquiales, producida á consecuencia de una compresion de la aortá abdominal, por una coleccion líquida, puede indicar la puncion, tanto más cuanto que en es-

tos casos una parte de los pulmones está al mismo tiempo comprimida por el diafragma rechazado hácia arriba. Si se considera la mejoría admirable, á veces la desaparicion del catarro bronquial, que momentos antes constituia los mayores tormentos del enfermo, alivio ó desaparicion obtenido por la puncion, no se la permitirá en ningun caso de catarro bronquial crónico, ni aun agudo, en que la compresion de la aorta que producen las materias fecales y los gases contenidos en el intestino, mucho más fácil de disipar, sea la que sostenga y favorezca el catarro por fluxion colateral.

Los polvos de regaliz compuestos (1), tomados á la dósis de una cucharada de café por mañana y noche, para sostener el vientre libre, es el medicamento que los enfermos desean tomar, y cuyos efectos alaban.

Si la causa del catarro consiste en una irritacion directa, tal como la que diariamente vemos atacar la mucosa en ciertas profesiones, la indicacion causal ordinariamente no puede llenarse, porque estos enfermos no están generalmente en condiciones que les permitan abandonar su profesion, para evitar las influencias nocivas. Segun hemos visto en el párrafo III, el catarro crónico se exaspera muy á menudo de una manera evidente, cuando los enfermos se exponen durante el invierno á la accion de un aire frio y seco. Debe tenerse muy en cuenta esta observacion y prescribir á los enfermos no salir de casa durante el invierno frio, por espacio de semanas y meses enteros, y se le recomendará al mismo tiempo sostener siempre la temperatura al mismo nivel en su habitacion.

En apoyo de esta prescripcion, está la observacion de que los enfermos atacados de catarro crónico de los bronquios, cuando por casualidad han sufrido una enfermedad intercurrente, que les ha obligado á estar en casa por largo tiempo, creen á menudo «que la nueva enfermedad ha ejercido una influencia crítica sobre su afeccion crónica, y que ahora tósen

(1) Mezcla de sen, regaliz, anís, azufre y azúcar.

mucho ménos y se sienten más libres del pecho que antes.» Pero que se espongan de nuevo al aire, y bien pronto se disipará su error. Los catarros crónicos de los bronquios, desarrollados por la influencia de un clima rudo, exigen, siempre que las circunstancias lo permitan, un cambio de residencia; envíese, pues, á estos enfermos durante el invierno bajo un cielo más templado. Durante la primavera y el otoño, conviene recomendar la permanencia en localidades bien abrigadas, tales como Baden-Baden, Wiesbaden y Soden, ó bien en la atmósfera rica en oxígeno de los bosques de pinos, donde desde hace algun tiempo se han dispuesto habitaciones muy agradables, á la vista de los baños, que hoy se hacen tomar á los enfermos con las hojas de estos árboles. En general los sitios altos y secos son los más convenientes para el catarro pituitoso, mientras que para el catarro seco conviene recomendar á los enfermos la residencia en las costas bien arboladas, ó aconsejarles paseen al rededor de los departamentos de graduacion de las salinas.

Por último, en los *catarros epidémicos* es imposible satisfacer la indicacion causal.

Indicacion de la enfermedad.—Hasta los mismos partidarios declarados de la escuela de Bouillaud, que no reparan en algunas libras de sangre, no cuentan con el éxito de las emisiones sanguíneas en las afecciones catarrales de las vias respiratorias. Este es un hecho que debe tenerse en cuenta, así como tambien la consideracion de que la bronquitis llamada capilar de los niños, no es más que un catarro cuya gravedad toda deriva de su asiento. Teniendo bien presentes en la memoria estos hechos, no nos dejaremos arrastrar por las emisiones sanguíneas, cuando se vea que la hiperemia y el engrosamiento de la mucosa bronquial producen por sí sólos en estos niños la más intensa dispnea. Por lo común, en la bronquitis capilar, que es entre las diversas formas del catarro la única que puede parecernos indicar las emisiones sanguíneas, se aumenta por este medio el peligro de la intoxicacion por el ácido

carbónico, en lugar de disminuirlo. La mucosa no se deshincha; y si el niño hasta entonces ha podido por medio de inspiraciones enérgicas hacer llegar el aire á través de los bronquios estrechados, despues de la pérdida de sangre faltan bien pronto las fuerzas necesarias para conseguir este objeto. Es preciso haber presenciado el cambio que se opera en estos niños, casi siempre pocas horas despues de la emision sanguínea, y haber reconocido por experiencia por cuánto tiempo bastan las fuerzas *economizadas* para suministrar, aunque con dificultad, bastante aire al pulmon, para renunciar en estos casos á la idea de extraer sangre.

Las sales neutras empleadas como remedios antiflogísticos, los nitratos de sosa y de potasa, son lo mismo que las emisiones sanguíneas, poco usadas en las afecciones catarrales. Los calomelanos, que tambien se cuentan entre los medicamentos antiflogísticos, se prescriben con tanta frecuencia contra el catarro agudo de los bronquios en los niños durante la denticion, como contra los catarros intestinales que se desarrollan en la misma época. Aunque de ningun modo podemos darnos cuenta del efecto favorable de este medicamento en los dos estados de que aquí tratamos, no es ménos cierto que la experiencia lo confirma de una manera tan positiva, que no se debe vacilar en emplear este remedio tan activo en el catarro agudo de los bronquios, que acompaña á la denticion de los niños. Se prescribirá á la dosis de 1 ó 2 centígramos, para tomar tres ó cuatro veces por dia.

Ciertas sales son de un empleo muy comun en el catarro agudo de los bronquios. Se las atribuye una accion más bien anticatarral que antiflogística, ya porque exciten la actividad de la piel, ya porque ejerzan una influencia directamente modificatriz sobre la nutricion de la mucosa bronquial. De este número son ciertas preparaciones antimoniales; el azufre dorado, de antimonio, el kermes mineral, y sobre todo el clorhídrido de amoniaco. La mixtura disolvente (*mixtura solvens*), compuesta de \tilde{aa} (4 gramos) de muriato de amoniaco y extracto de

regaliz disueltos, con 5 centigramos de tártaro emético, ú 8 ó 12 gramos de vino estibiado, en 180 gramos de agua, forma casi la tercera parte de las prescripciones que entran en las farmacias. Cuando se piensa en que algunos médicos, hasta respetables y buenos observadores, prescriben con un escrupuloso cuidado tomar cada dos horas una cucharada de esta repugnante mixtura, y que aun ellos mismos la toman cuando llega el caso, me es sensible decir que esta mezcla no puede producir otro efecto que irritar la mucosa del estómago y perturbar la digestion. A lo más, se concebiria un efecto paliativo en el muriato de amoniaco y en las preparaciones antimoniales, en aquellos casos en que el moco segregado conservase por mucho tiempo una consistencia viscosa.

La medicación diaforética está muy recomendada cuando el catarro es reciente, y sobre todo cuando evidentemente ha sido su causa un enfriamiento. Bien produzca este tratamiento una fluxion hácia la superficie de la piel, seguida de la depleccion de los vasos de la mucosa, ó bien produzca sus efectos de cualquiera otra manera, siempre es cierto que su accion favorable en el catarro reciente está confirmada por observaciones notables. Puede la irritabilidad de las mucosas ser disminuida desde los primeros momentos, y en ciertos casos favorables hasta se consigue cortar el catarro por medio de un abundante diaforesis. Parece ser indiferente el medio que se emplee para provocar el sudor; el procedimiento más seguro, consiste en hacer beber mucho y abrigar á los individuos. Podria preguntarse si las flores de sauco, el espíritu de Mindero, el vino estibiado, y demás remedios llamados diaforéticos, tienen realmente una accion de este género. Hasta parece casi indiferente para el resultado, el que al enfermo se le coloque en una buena cama y bajo una colcha de lana, ó que se le envuelva en una sábana mojada bien exprimida, y se le abrigue en seguida fuertemente, puesto que esta cubierta retiene el calor del cuerpo y bien pronto produce los mismos efectos que un cobertor de abrigo; es casi posible que este procedimiento

provoque una fluxion más enérgica hácia la periferie que el primero. Tambien es completamente indiferente dar al enfermo bien abrigado agua pura, limonada, infusion de sauco, leche caliente, etc.

En el catarro crónico, aun en aquellos casos en que éste no depende de la escrofulosis, ni del raquitismo, la indicacion de la enfermedad exige, en virtud del mismo principio, el empleo de los baños salinos, sobre todo de aquellos por medio de los cuales se ejerce, mediante la adiccion de una gran cantidad del agua-madre, una fuerte irritacion sobre la cubierta cutánea, segun se practica en Kreuznach. Aquellos enfermos cuyo catarro crónico no tiene aún muchos años de duracion, y sólo amenaza desenvolverse á consecuencia de un catarro agudo de mucha duracion, son los que principalmente se enviarán á dichas localidades. Pero hasta en casos inveterados y graves de catarro crónico de los bronquios, he observado en mi clinica admirables resultados, á beneficio de una fuerte diaforesis. Colocaba los enfermos por espacio de media hora en un baño á 30° R. por lo ménos, y les envolvia inmediatamente despues del baño en cobertóres de lana, en los que les hacia permanecer por una ó dos horas. Los primeros dias, mientras la dispnea era muy intensa, los enfermos sufrían mucho, tanto durante el baño como mientras permanecian en los cobertores; pero por lo general desde el fin de la primera semana, cuando ya el sudor se producía más rápida y fácilmente que al principio del tratamiento, casi sin excepcion se felicitaban los enfermos de su estado, y voluntariamente se sometían á la continuacion de aquel. Despues del octavo ó el décimo baño, la dispnea se habia mejorado mucho, y la cianosis que hasta entonces habia existido, se disipaba. Seguramente que con dificultad se decidirá nadie, si no conoce estas observaciones, á colocar un enfermo atacado de una gran dispnea y una fuerte cianosis en un baño caliente; pero no temo afirmar que aquellos discípulos míos que han podido apreciar conmigo los resultados de este método, serán mucho más afortunados en el tratamiento

del catarro crónico de los bronquios, que aquellos médicos que reusen emplear una enérgica diaforesis contra esta enfermedad tan molesta, y á veces tan rebelde á todo tratamiento.

Al método diaforético general, se agrega el empleo de los medios por los cuales se trata de obtener una diaforesis local, ó por lo ménos una derivacion local, sobre los tegumentos del pecho, medios tambien muy sancionados por la práctica. Cuando el catarro se prolonga, conviene aconsejar al enfermo el usar una camisa de franela, ó aplicar sobre su pecho un emplasto de pez de Borgoña. Por el contrario, no hay que apresurarse en aplicar sinapismos y vegigatorios, estando aconsejados estos medios, no para el catarro, sino para algunos de sus síntomas (véase más adelante). Mientras la fiebre acompaña al catarro agudo, es prudente renunciar á ellos. La invencion de los aparatos de inhalacion, ha hecho igualmente hacer grandes progresos al tratamiento de los catarros bronquiales. Respecto á lo que corresponde al tratamiento local de la mucosa respiratoria, remitimos al lector á la terapéutica de las enfermedades de la laringe.

Indicacion sintomática.—Vamos á tratar de someter á un análisis crítico la indicacion de los remedios llamados expectorantes, porque creemos que no se tiene de esta palabra una idea bastante clara.

La formacion de un gran número de células jóvenes y una secrecion más abundante y líquida, constituyen, segun hemos visto, *el síntoma*, y no la *causa*, de haber cesado la hiperemia y sobrevenido un favorable cambio en la marcha del catarro. La formacion de esputos cocidos, será lo mejor que puede obtenerse, empleando los medios que imprimen al catarro esta marcha favorable. Pero en los casos en que los esputos están acumulados en los bronquios, son tantas las causas que pueden oponerse á su expulsion, que es imposible comprender en una sola y misma categoría los medicamentos que deben favorecer la expectoracion. Los fenómenos más esenciales que corresponden á ciertas fases anatomo-patológicas del proceso catar-

ral, y que exigen casi constantemente un tratamiento sintomático, son los siguientes:

1.º Trátase de ciertos catarros en los que existe durante largo tiempo una excesiva irritabilidad de la mucosa, de suerte que los enfermos están atormentados por una tos continua y muy penosa. Estos accesos de tos, que no son más que el efecto de un catarro, se convierten á su vez en la causa de su intensidad y persistencia, en razon del frote del aire que durante las quintas se produce sobre las superficies enfermas de la mucosa. Por consiguiente, la indicacion sintomática combatiendo estos accesos de tos, no sólo modera las molestias, sino que abrevia la duracion de la enfermedad. En estos casos, los cocimientos mucilaginosos y azucarados, los looks, etc., no producen ningun efecto, y sólo pueden desordenar la digestion; lo mismo sucede con los bombones pectorales, pastas y pastillas, á pesar de los nombres célebres que en sus etiquetas atestiguan sus admirables resultados. En estos casos, se recomendarán, por el contrario, con ventaja las aguas acidulas, alcalinas y cloruradas de Selters, Ems y Obersalzbrunn, cuyas aguas están aquí tan perfectamente indicadas, como contraindicadas en otras formas del catarro; por ejemplo, en el catarro pituitoso. Hácese beber estas aguas, cuya favorable accion sobre la irritabilidad de la mucosa bronquial no podemos explicarnos fisiológicamente, por la mañana en ayunas, á la dosis de cinco á seis cortadillos, mientras se pasea, ó se las administra en los casos de catarro agudo, en el trascurso del dia, en lugar del cocimiento pectoral generalmente usado. Además, no se vacile administrar en estos casos medicamentos narcóticos; que se den 50 centigramos de polvos de Dower por la noche, cuando el descanso durante ella está muy alterado, ó bien prescribase una pocion que contenga ópio ó morfina para tomar en el dia, si durante éste atormentan tambien al enfermo continuos accesos de tos. Tomando este medicamento, el enfermo toserá ménos, y esta tos, más rara, naturalmente expulsará con más facilidad las materias segregadas, que se habrán acumuladô en

sus intervalos; hé aquí por qué los enfermos insisten tanto en las virtudes del remedio, «que tan bien desprende los espútos,» y por qué llaman á la morfina el mejor expectorante que han usado hasta entonces. En fin, precisamente contra esta forma de catarro, es en la que más conviene emplear los revulsivos enérgicos, como los sinapismos y vegigatorios.

2.º Algunas veces, la vuelta periódica de una dispnea intensa, acompañada de estertores sibilantes muy intensos, nos obliga á admitir que los músculos de los bronquios más finos están en un estado de contracción espasmódica, y que la dispnea es en parte debida á esta causa. Para estos casos, que algunos se confunden con los que acabamos de estudiar, y en los que se trata de una excesiva irritabilidad de la mucosa bronquial, convienen también los narcóticos, puesto que moderan la tensión de los músculos bronquiales. Pero empléanse además los medicamentos que producen náuseas, cuya acción es aquí incontestable. En virtud de la propiedad que tienen de relajar los músculos en general, parecen relajar los músculos bronquiales. Prescribense ligeras infusiones de ipecacuana, pequeñas dosis de tártaro estibiado, y tal vez la mixtura disolvente deba á su efecto nauseabundo el alivio que algunas veces procura á los enfermos afectados de esta clase de dispnea.

3.º Pueden oponerse á estas formas, otras en las que predominan condiciones contrarias, donde las paredes bronquiales están relajadas, ó en un estado semiparalítico la musculosa. Precisamente en estos casos la secreción es abundante, y las sacudidas producidas por la tos, mal secundadas por la acción muscular de los bronquios, no arrojan sino de un modo incompleto las mucosidades acumuladas en el interior de estos tubos (también hemos señalado como síntoma patognomónico de la blenorrea de la mucosa bronquial los estertores de burbujas grandes y finas). Convienen aquí los excitantes, que juegan un gran papel entre los remedios llamados expectorantes: tales son la sénéga, la excila, anís, carbonato de amoniaco, alcanfor, benjuí y el licor amoniaco anisado. Está muy en boga

la siguiente prescripcion: R.º: Sénéga, 10 ó 15 gramos; infúndase en 120 gramos de agua hirviendo, filtrese y agréguese; licor amoniacal anisado, 2 gramos; jarabe, 30 gramos. Empleáse tambien el elixir pectoral, compuesto de extracto de regaliz, 60 gramos; agua destilada de hinojo, 180 gramos; licor amoniacal, 8 gramos, para tomar á cucharadas de café. En fin, tambien se pueden emplear en estos casos, las infusiones pectorales que contienen más ó ménos sustancias aromáticas, pero que sólo obran por ser bebidas á una alta temperatura. Si bien es irracional prescribir á todos los enfermos sustancias pectorales, es preciso, sin embargo, convenir en que los individuos afectados de una blenorrea de los bronquios y una relajacion de los músculos bronquiales, expectoran casi siempre con más facilidad despues de haber tomado algunas tazas de infusion pectoral bien caliente. Aparte de las especies pectorales oficiales, compuestas, segun la farmacopea prusiana, de una mezcla de raíz de malvabisco y de regaliz con hojas de tusilago, amapola, gordologo, raíz de violeta y anis estrellado, se prescribe á menudo como tisana, una mezcla de sustancias mucilaginosas, azucaradas y emolientes, tales como la raíz de malvabisco, flor de malva, flor y hojas de gordologo y raíz de regaliz con simientes vegetales que encierran un aceite esencial, principalmente las simientes de anis ordinario, estrellado, hinojo, y de *phellandrium aquaticum*. Este último, que contiene á la vez sustancias resinosas, y que por esta razon se agrega á los remedios de que más adelante hablaremos, goza de una reputacion especial contra la broncorrea, en la que se considera favorece la expectoracion y disminuye la secrecion al mismo tiempo. Los excitantes provocan una contraccion más enérgica de los músculos bronquiales, y así vemos despues de usarlos, que el pulso se levanta y el corazon late con más fuerza. Puede suceder que los músculos de los bronquios estén relajados, hasta el punto que lleguen á no contribuir en nada para la expulsion de la secrecion bronquial, y que la tos sola no baste para ello. Se designa estos estados con el nombre de *paralisis*

pulmonar incipiente, aunque el pulmon no tome ninguna parte activa en la inspiracion y espiracion. Esta parálisis tiene por sintoma esencial el que despues de la tos, no sólo no desaparecen los estertores, sino que apenas disminuyen. Cuando en un caso semejante los excitantes no producen ningun efecto, se exige imperiosamente la administracion de un vomitivo. Se prescribirá este remedio sin demora, á fin de que la acumulacion de la secrecion no impida la llegada del aire á los alvéolos, y el narcotismo debido á la intoxicacion por el ácido carbónico, no venga á ayudar los progresos de la parálisis incipiente de los bronquios. El vomitivo es el expectorante más seguro: lanzado el aire con fuerza y por sacudidas durante las contracciones enérgicas de los músculos abdominales y la retraccion del torax que acompaña á los esfuerzos para vomitar, arrastra consigo las mucosidades de los bronquios, ó por lo ménos las de los bronquios gruesos.

Desgraciadamente el vomitivo casi no produce efecto en los casos en que se trata de combatir la obstruccion de los bronquios finos, y precisamente esto es lo que hace de la bronquitis capilar una enfermedad tan peligrosa, aun en sus períodos ulteriores. Hasta las membranas crupales fuertemente adheridas á la pared interna de la laringe, son con frecuencia desprendidas y arrojadas por el acto del vómito; pero por enérgica que sea la espiracion que acompaña á las náuseas y vómitos, no podrá esta nunca lanzar una columna de aire por las últimas ramificaciones bronquiales, para arrastrar la secrecion que allí está acumulada. Por el contrario, la compresion sufrida por los alvéolos durante el acto que acabamos de citar, va acompañada, segun hemos dicho más atrás, de una compresion igualmente fuerte de las últimas ramificaciones bronquiales, y por ella se hace mayor la obliteracion de los alvéolos.

4.º El tratamiento sintomático puede estar llamado á moderar la secrecion excesiva de la mucosa bronquial, que amenaza aniquilar al enfermo. Gran parte de los remedios pres-

critos con este objeto, el agua de cal, el acetato de plomo, el tanino, la ratania y las ojas de *uva ursí*, son unos ineficaces y otros peligrosos; los medicamentos más útiles son las sustancias resinosas y balsámicas, que disminuyen manifiestamente la exagerada secrecion, segun está probado hasta la evidencia por su provechosa accion en el flujo uretral. En esta clase de remedios debe colocarse el bálsamo del Perú, el de copaiba, la mirra y la goma amoniaco. Es muy usada la mixtura de Griffitk, cuya composicion es la siguiente: R.: mirra pulverizada, 4 gramos; carbonato de potasa, 1 gramo; agua de menta rizada, 200 gramos; sulfato de hierro cristalizado, 1 gramo, y azúcar blanca 15 gramos: para tomar cuatro cucharadas grandes al dia. Se desearia naturalmente que estos medicamentos se pusieran en contacto directo con la mucosa bronquial enferma, lo mismo que con la mucosa vesical y uretral. Por esta razon conviene administrar el sacaruro de mirra pulverizado y seco. Tomado de este modo, es posible que alguna pequeña cantidad del medicamento pase á través de la glotis hasta la tráquea y bronquios. Es mucho más eficaz emplear estos remedios bajo la forma de vapores; para ello se hace hervir lentamente brea, sola ó mezclada con agua, hasta que la atmósfera esté completamente saturada de estos vapores. Tambien se hace verter dos gramos de esencia de trementina en una botella que contenga agua caliente, haciendo respirar este vapor muchas veces al dia, por medio de un conductor fijado al cuello de una botella. Cada sesion durará un cuarto de hora. Naturalmente, no puede contarse con el éxito de este tratamiento, sino en aquellos casos en que es evidente su indicacion, es decir en los casos en que la mucosa sea asiento de una secrecion moco-purulenta excesiva; en todas las demás formas del catarro bronquial, este medicamento no puede hacer más que perjudicar. En fin, los amargos y los tónicos, que tambien se emplean contra la blenorrea de los bronquios, y entre los cuales la poligala amara, el cardo santo y el liquen de Islandia, son los principales, pueden ejercer cierta accion

sobre la mucosa del estómago, despertar el apetito, regularizar la digestion, y obrar favorablemente sobre la nutricion del cuerpo, que soportará mejor la enfermedad. Estos remedios no pueden de ningun modo ejercer una influencia directa sobre la enfermedad misma.

5.º En el tratamiento del catarro bronquial de los niños recién nacidos, que no saben toser y no obedecen á la necesidad de contraer los músculos inspiradores, cuando un obstáculo situado en los bronquios exige un esfuerzo de estos músculos, la indicacion sintomática reclama ante todo la expulsion de las mucosidades acumuladas, por la administracion de vomitivos, y en segundo lugar las medidas que obligan á los niños á respirar con más energía. Así, pues, no se les debe dejar dormir profundamente ni por mucho tiempo; déseles baños durante los cuales se les arrojará agua fria sobre el pecho, ó por último, se les frota la planta de los piés para obligarles á gritar, si es que se presentan síntomas de obstruccion de los bronquios y de cambio incompleto de gases en los alvéolos.

CAPÍTULO II.

INFLAMACION CROUPAL DE LA MUCOSA DE LA TRÁQUEA Y DE LOS BRONQUIOS.

§. I.—Patogenia y etiologia.

La laringitis croupal, se propaga con bastante frecuencia á la tráquea y á los bronquios; tambien veremos propagarse la inflamacion croupal de los alvéolos pulmonares (pneumonia fibrinosa), casi siempre, á las últimas ramificaciones bronquiales. Pero además se observa, aunque rara vez, una bronquitis croupal que se presenta primitivamente en los bronquios de tercero y cuarto orden, y que merece ser examinada aparte, porque constituye una enfermedad independiente.

Esta bronquitis croupal primitiva, ataca principalmente los individuos en la edad de la pubertad, sin que podamos darnos cuenta de las condiciones etiológicas, predisposicion ó causas ocasionales, que presiden al desarrollo de la enfermedad.

§. II.—Anatomía patológica.

La propagacion del proceso croupal de la laringe á la tráquea y origen de los bronquios, da lugar á la formacion de esos tubos ramificados que hemos descrito. Los tapones fibrinosos que en la pneumonia están llenando los bronquios, figurarán á su vez como un producto constante en la expectoracion de los individuos atacados de esta última enfermedad.

En la bronquitis croupal primitiva é idiopática, se encuentra á lo largo de los bronquios, el mismo estado de la mucosa, las mismas coagulaciones que hemos descrito al hablar del croup de la laringe, sobre la mucosa de este último órgano. En los bronquios de algun volúmen su cavidad no está completamente llena; los coágulos afectan en ellos la forma de tubos; por el contrario, en los bronquios más finos se forman tapones cilíndricos. Es raro que la bronquitis croupal se extienda á todo el pulmon; lo más comun es que sea parcial y limitada á un pequeño número de bronquios; sin embargo, esta regla tiene sus excepciones. Así es, que yo conozco una niña de quince años, que desde hace algunos expectora casi todos los dias una especie de modelo fundido del arbol bronquial izquierdo.

§. III.—Síntomas y marcha.

La circunstancia citada en el último lugar, es decir, la poca extension del croup de los bronquios, y además la ausencia de fiebre, dan á esta enfermedad un aspecto muy distinto de la inflamacion croupal de la laringe. Así, esta última representa una enfermedad muy aguda, mientras que la inflamacion crou-

pal de los bronquios constituye en algunos casos una enfermedad crónica, que puede prolongarse por meses y años.

La dispnea de estos enfermos es por lo general bastante moderada; sólo un tinte pálido, unido á cierta laxitud y propension al sueño, es lo que anuncia que la respiracion es incompleta, y que la sangre no está del todo descarbonizada. Durante el acceso de tos penoso y espasmódico, el enfermo arroja de vez en cuando masas apelotonadas, que desenredándose en el agua, representan por lo comun coágulos cubiertos de un poco de sangre, de forma arborescente y exactamente amoldados sobre los bronquios, con sus divisiones dicotómicas. A la auscultacion se percibe en toda la parte afecta de los pulmones un estertor sibilante tipo, ó bien sucede, como en el caso que yo observé, que el ruido respiratorio falta por tanto tiempo como los bronquios están llenos de la exudacion, y reaparece en cuanto esta es expectorada. De vez en cuando esta enfermedad, por lo comun crónica segun hemos dicho, ofrece exacerbaciones. Estas últimas principian bastante á menudo por escalofríos, y van acompañadas de una fiebre intensa; en su duracion, el proceso se extiende á veces á otras regiones del pulmon, se desenvuelve una gran dispnea, y hasta puede suceder que la respiracion se haga insuficiente y sobrevenga la muerte, á consecuencia de los fenómenos, tantas veces repetidos, de este accidente grave.

§. IV.—Diagnóstico.

La inflamacion croupal de la mucosa bronquial es fácil de distinguir de la forma catarral, por las impresiones características de los bronquios, que consisten en fibrina coagulada. Como la secrecion mucosa de los bronquios finos puede tambien conservar la forma de estos últimos, por razon de su densidad y coherencia, hay que servirse en los casos dudosos de la distinta reaccion que da el ácido acético con la fibrina y el moco, para llegar á un diagnóstico seguro: los coágulos fibrinosos se

hinchán cuando se les añade una disolución débil de ácido acético; por el contrario, los coágulos mucosos se encogen y hacen más densos. En los casos bien caracterizados, no cabe la confusión.

§. V.—Pronóstico

Aun reconociendo que rara vez la enfermedad adquiere una extensión que amenace la existencia, debemos, sin embargo, decir que no puede nunca esperarse un restablecimiento completo. La bronquitis croupal es una enfermedad excesivamente tenaz, que presenta una gran tendencia á las recidivas, y que á menudo también es seguida de la tuberculosis, cuando no coincide con ella.

§ VI.—Tratamiento.

El tratamiento debe entablarse según los principios que hemos establecido para el de la laringitis croupal. En un caso observado por Thierfelder, prestó eminentes servicios el yoduro de potasio tomado á la dosis de dos gramos por día, lo que debe incitarnos á seguir este tratamiento. Por mi parte, hasta ahora no he obtenido ningún resultado.

CAPÍTULO III.

CALAMBRE DE LOS BRONQUIOS, ASMA BRONQUIAL.

§. I.—Patogenia y etiología.

Mucho tiempo antes de probarse que los bronquios poseen músculos, y mucho antes también de verse que estos músculos

se contraen experimentalmente á consecuencia de una irritacion del nervio vago, y más claramente á consecuencia de una irritacion de la mucosa, se describian numerosas formas de *asma* en los tratados de patologia. Estas formas han sido en su mayor parte comprendidas en las modificaciones materiales del parenquima pulmonar, sobre todo en el enfisema, así como por las enfermedades orgánicas del corazon, etc. Sin embargo, ha quedado cierto número de casos, en que se trata de una neurosis de la motilidad del nervio vago, por consecuencia de la cual los músculos bronquiales se contraen convulsivamente, y estrechan el calibre de los bronquios.

Anteriormente hemos dicho que la hiperemia y el catarro de la mucosa bronquial, van con frecuencia acompañados de contracciones de los músculos bronquiales, las cuales deben considerarse como un fenómeno reflejo provocado por las fibras sensitivas del nervio vago en las fibras motoras del mismo, y esta hemos visto era una de las causas de la dispnea en el catarro bronquial. Estas contracciones espasmódicas de los músculos bronquiales, determinadas por modificaciones de textura de la mucosa, no se designan con el nombre de asma bronquial, sino que exclusivamente se ha reservado este, para aquellos casos en que la irritacion del nervio vago tiene lugar en un punto más lejano, ya en su origen, ya en su trayecto, ó ya, en fin, cuando la irritacion de otras fibras nerviosas que las del nervio vago mismo, han provocado por via refleja la irritacion patológica de la fibras motoras de este último.

En cuanto á la etiología del asma bronquial, es tan oscura como la del espasmo de la glotis. Por lo ménos, es dudoso que aparte de la dispnea que producen por sí mismos, produzcan tambien un ejercicio anormal de los músculos bronquiales, el enfisema y las enfermedades del corazon, que se citan como causas predisponentes. Rara vez son causas del asma un estado patológico de los centros nerviosos, ó los tumores que comprimen el nervio vago. En algunos casos, sobre todo en las afecciones crónicas del útero, el asma bronquial se une á otras

neurosis, y constituye entonces un asma histérico. En fin, esta enfermedad ataca idiopáticamente á individuos que parecen sanos por lo demás, y cuya autopsia no revela ninguna de las anomalías mencionadas anteriormente.

En la mayor parte de los casos, las causas determinantes de los accesos aislados son tambien muy oscuras. Hay sujetos que nunca han tenido accesos de asma, y no dejan nunca de ser atacados cuando pasan una noche en tal ó cual sitio determinado. En otros casos, son provocados los accesos por la inspiracion del polvo de ciertas plantas, sobre todo de la ipecacuana. En fin, se cuentan entre las causas ocasionales del asma bronquial, las emociones morales, los excesos venereos, la pneumatosis intestinal (el vulgo ve en «la retencion de los gases» una causa muy frecuente de la enfermedad). Sin embargo, estas últimas causas son muy problemáticas.

Los accesos de dispnea violenta, que á menudo se presentan en el curso de la enfermedad de Bright, y algunas veces en las afecciones de las vias urinarias, cuando hay supresion de orina, accesos que se han designado con el nombre de *asma urinoso*, que yo mismo atribuia en otro tiempo á una intoxicacion de la sangre por los elementos de la orina, ó los productos de la descomposicion de esta última, parecen depender de un edema pulmonar, según resulta de mis últimas observaciones, que están de acuerdo con las de Bamberger. Muchas veces he podido apreciar en estos enfermos, durante sus accesos de dispnea, la existencia de estertores húmedos de burbujas finas, perceptibles á la auscultacion. Los accesos desaparecian á la vez que la dispnea, siempre que una tos violenta ó los vómitos hacian expectorar abundantes cantidades de esputos líquidos. Según esto, sucederia en el asma urinoso una cosa análoga á lo que se observa en la mayor parte de las combulsiones llamadas urémicas. (Véase el capítulo de la enfermedad de Bright.)

§. II.—Anatomía patológica.

Como hemos visto, sólo rara vez se encuentran en el cadáver cambios materiales, á los que puedan positivamente referirse el conjunto de síntomas que constituye el asma bronquial.

§. III.—Síntomas y marcha.

El asma bronquial tiene, como las demás neurosis, su marcha típica; los paroxismos alternan con intervalos de reposo, aunque el tipo sea rara vez regular. Si sobrevienen accesos de asma, se continúan durante cierto tiempo con cortos intervalos y desaparecen en seguida, con frecuencia para no volver, sino al cabo de meses ó años.

Quando el acceso de asma sorprende á los enfermos durante su sueño, este último se hace inquieto, y el sentimiento del embarazo de la respiracion que no llega á su conciencia, provoca los más penosos ensueños. «Si el enfermo se despierta experimenta,—como dice muy bien Romberg,—la necesidad de respirar profundamente; pero siente en si mismo que el acceso no se extiende más allá de un sitio determinado del pecho. En él se perciben, tanto á la inspiracion como á la espiracion, ruidos sibilantes y roncós á menudo, hasta á cierta distancia del enfermo. La opresion sigue aumentando; los músculos inspiradores, hasta los auxiliares, se ponen en accion; se mueven las alas de la nariz, dibújense exactamente los contornos de los músculos externo cleido-mastoideos, se dirige hácia atrás la cabeza, y los brazos buscan un punto de apoyo para dar más amplitud al pecho; ¡vanos esfuerzos! El ruido vesicular desaparece y es reemplazado en diferentes sitios por un silbido que aparece y desaparece rápidamente, mientras que el ruido de inspiracion de la laringe y la traquea, no sólo continúa percibiéndose sin modificacion, sino que hasta aparece aumen-

tado. Se retrata la ansiedad en las facciones del enfermo, los ojos están muy abiertos, un sudor frio cubre su frente, el color es pálido, late con fuerza el corazon, y sus contracciones son desiguales é irregulares; el pulso es débil y pequeño, y la temperatura de las manos y de las mejillas ha descendido. Despues de durar un cuarto de hora, y hasta horas enteras con cortas remisiones, desaparece de pronto el acceso, el aire se precipita violentamente en los bronquios y alvéolos hasta entonces cerrados, y produce el ruido pueril, ó bien se produce lentamente la remision, con eruptos, bostezos, y más rara vez con tos acompañada de una secrecion bronquial abundante y estertores húmedos, que continúan aun despues de cierto tiempo.»

El último sintoma de este cuadro tan bien descrito, nos presenta una gran analogia con los fenómenos de la neuralgia suborbitaria. En efecto, si en esta última vemos terminarse el acceso, por lo comun, por la hiperemia é hinchazon de la conjuntiva, una hipersecrecion lagrimal y mucosa, la neurosis del nervio vago se termina por su parte por la hiperemia é hipersecrecion de la mucosa bronquial.

§. IV.—Diagnóstico.

Teniendo una idea bien definida del asma bronquial, es decir, excluyendo rigurosamente las contracciones musculares que como fenómenos reflejos se agregan á los catarros bronquiales, el diagnóstico no ofrece ninguna dificultad. La existencia de paroxismos violentos, con intervalos completamente libres, y la ausencia de todo sintoma de una afeccion de la mucosa, impiden toda confusion.

§. V.—Pronóstico.

El pronóstico, bajo el punto de vista de los peligros que puede correr la vida, es mejor que por los fenómenos podria

suponerse. Por más que el enfermo crea siempre que acaba de pasar un acceso, que el inmediato le costará la vida, los fenómenos de la enfermedad llevan en sí mismos el remedio que hace desaparecer todo el peligro. Efectivamente, en el momento que se desarrollan los síntomas de la intoxicación por el ácido carbónico, se relajan los músculos bronquiales espasmódicamente contraídos, á la vez que los demás músculos del cuerpo, en los cuales la intoxicación produce un efecto manifiestamente paralizante.

§. VI.—Tratamiento.

La *indicación causal*, casi exclusivamente puede llenarse en los casos en que la causa del asma bronquial es una afección crónica del útero, es decir, en la forma histérica de la enfermedad. En la inmensa mayoría de los casos, no podemos llenar esta indicación, puesto que ignoramos la causa de la afección.

La *indicación de la enfermedad*, exige por una parte los medios que cortan, abrevian ó moderan los accesos, y por otra los remedios que previenen su reaparición.

Para conseguir el primer objeto, es preciso ante todo desembarazar al enfermo de los vestidos que pueden oprimirle, calmar sus inquietudes y cuidar de sostener en la habitación *un aire puro, seco y caliente*. El medio más higiénico, el que me parece más eficaz, consiste en la respiración de *aire comprimido*: por desgracia, rara vez se tiene ocasión de procurar este beneficio al enfermo durante los accesos. Se han observado muy buenos resultados en los individuos que han permanecido por bastante tiempo en los establecimientos donde se han instalado aparatos bien contruidos para este objeto. Un caballero conocido mio, asmático hace muchos años, se ha hecho construir en su propia casa un aparato con objeto de procurarse algún alivio durante los accesos. Fácilmente se comprende la gran mejoría que la respiración de aire comprimido debe

procurar á los enfermos. Cuanto más grande es la tension de los gases que respiramos, en mayor cantidad pasarán á la sangre; una fuerte tension de los gases respirados, podria, pues, compensar un obstáculo moderado que se opusiera á la respiracion.

Es particular que esta condicion, que á mi parecer toma la principal parte en los efectos obtenidos por la respiracion de aire comprimido, cuya gran influencia sobre el acto respiratorio ha sido experimentalmente demostrada por Hoppé Seiler, se haya tomado tan poco en consideracion hasta ahora, en los trabajos de los autores que se han ocupado de esta materia. Forma la transicion entre los remedios higiénicos y los medicamentosos, la tan antigua como acreditada prescripcion que consiste en hacer tomar á los enfermos una ó muchas tazas de una infusion muy concentrada de *café* (una onza por taza,) así como la administracion de pequeñas porciones de *sorbete de frutas*, medios recomendados por Romberg. Entre las prescripciones medicamentosas propiamente dichas, las que tienen con justicia más favor, son las *narcóticas*. Se puede sin temor prescribir fuertes dosis de ópio ó de morfina cuando hay seguridad en el diagnóstico. Si la administracion interna de estos remedios no produce efecto, puede ensayarse la inyeccion subcutánea de una disolucion de morfina. Mis propias observaciones no hablan á favor de la tintura de lobelia, que se ha recomendado mucho contra el asma (de 10 á 30 gotas cada cuarto de hora ó media hora); tambien he obtenido muy pocos resultados de las fumigaciones de hojas de estramonio, que se hacen fumar en una pipa, en cantidad de 60 á 75 centigramos, mezcladas con las hojas de tabaco ó de salvia, lo mismo que del uso de los cigarrillos de estramonio que venden en las boticas; estas preparaciones tienen tambien el inconveniente de producir en la mayor parte de los enfermos fuertes dolores de cabeza. Las *inhalaciones de cloroformo* prestan en algunos casos excelentes servicios, por desgracia por muy poco tiempo en general. Puede ensayarse quemar en la alcoba del enfermo *papel nitra-*

do (papel de seda empapado de una disolucion saturada de sal de nitro, y que se ha dejado secar); sin embargo, los asmáticos soportan por lo general mal este humo, y no encuentran con él ningun alivio. En los casos graves, debe administrarse un vomitivo, medio que positivamente presta excelentes servicios.

Si el acceso se prolonga, se administrará el tártaro estibado ó la ipecacuana á dosis nauseabunda, en lugar de dar estas sustancias en cantidad suficiente para hacer vomitar. Kohler aconseja sobre todo la infusion de ipecacuana (de 30 á 50 centigramos por 150 gramos de agua) con el extracto de pulsatila (60 centigramos).—Con el uso de los remedios internos se combinan ventajosamente los *revulsivos cutáneos*, sobre todo las fricciones á la piel con la esencia de trementina caliente la aplicacion de sinapismos en los antebrazos y pantorrillas, y los maniluvios y pediluvios calientes, tanto más cuanto que los enfermos que se encuentran en una angustia horrible, piden que no pase un momento sin hacer algo para aliviarlos.

Para prevenir la reaparicion de nuevos accesos, conviene ante todo aconsejar al enfermo evite todo lo que él por experiencia sabe ha provocado los accesos precedentes. Esta instruccion debe ser muy precisa y tan completa como sea posible. No hay que detenerse por la estravagancia de las causas que el enfermo acusa con frecuencia haber provocado sus accesos (véase párrafo 1.º), ó por la falta de relacion apreciable, entre la causa y el efecto producido. Así se recomendará á los enfermos tener una lamparilla encendida en su alcoba, y dejar abierta la puerta, si han sido muchas veces atacados de accesos de asma, durmiendo en una alcoba oscura ó cerrada, etc.; debe recomendarse á todos los asmáticos permanezcan en una atmósfera seca y pura, y cuiden de evitar el polvo, el humo, el viento, los excesos de todo género, y en fin, el hábito de dormir mucho.

Entre los medicamentos que gozan de más reputacion para prevenir los nuevos accesos y conseguir así la curacion radical del asma, debemos citar ante todo la quinina. Cuanto más

cortos sean los intervalos que median entre los accesos, más eficaz puede ser esta sustancia; no conviene á los enfermos cuyos accesos son muy lejanos entre sí, ó de retornos muy irregulares. En otros casos, hay necesidad de acudir á otros remedios de la clase de los medicamentos llamados anti-espasmódicos. Desgraciadamente, es muy poco conocido el modo como estas sustancias modifican la nutricion y funciones de los nervios, y son tan vagas las indicaciones para una ú otra de ellas, que hay necesidad de hacer pruebas sin plan determinado, lo que, sin embargo, no debe inducirnos á abandonar el asma ú otras neurosis, como la epilepsia ó el baile san vito, etc., así misinas; entré los antiespasmódicos deben preferirse á todas las demás, las preparaciones metálicas; así se preferirá sobre todo el carbonato de hierro (á la dosis de 25 á 50 centigramos), el óxido de zinc (10 ó 20 centigramos); el nitrato de plata (de 8 miligramos á 1 centígramo), y el arsénico bajo la forma de licor de Fowler (de 3 á 5 gotas); á la tintura de valeriana el asafétida castoreo, ó alcanfor, del cual tambien se han alabado sus efectos.

CAPÍTULO IV.

CALAMBRE DE LOS MÚSCULOS DE LA RESPIRACION.

En estos últimos tiempos, Wintrich y Bamberger han descrito casos de asma muy interesantes, en los cuales la dispnea, en lugar de estar ligada á una retraccion espasmódica de las ramificaciones bronquiales, dependia de un calambre del diafragma. Compréndese fácilmente que el espasmo tónico de este músculo debe producir grandes obstáculos al acto de la respiracion.

En esta forma de asma, cuya patogenia y etiologia son tan oscuras como las del asma bronquial, no se perciben los estertores sibilantes tan característicos y perceptibles de este últi-

mo. El obstáculo existe exclusivamente en el momento de la espiracion. Los enfermos contraen violentamente en este instante los músculos del abdómen para vencer el diafragma sostenido por el espasmo tónico, en la posicion que ocupa durante la inspiracion, y rechazarle hácia arriba. El vientre adquiere en este momento la dureza de una tabla, y se hacen muy prominentes los contornos de los músculos del abdómen, sobre todo de los músculos rectos. La compresion violenta del contenido del abdómen, hace salir involuntariamente la orina, y á veces las materias fecales. Se presenta y llega á ser muy pronunciada la cianosis. La espiracion es dos ó tres veces más larga que la inspiracion, y el número de inspiraciones descien- de hasta diez ó doce por minuto. La inspiracion es relativamen- te corta, y no produce el abombamiento del epigastrio; sólo la parte superior del torax se dilata moderadamente, mientras que la parte inferior parece retraerse hácia la columna verte- bral.—A la percusion se percibe que el nivel del diafragma es- tá más bajo, aún en el summum de la espiracion; el sonido pul- monar descende de tres á cinco centímetros, y el choque del corazon y la matitez cardiaca están dislocados, y se perciben uno ó dos espacios intercostales más abajo de su sitio nor- mal.—A la *auscultacion* se nota ausencia completa del ruido respiratorio durante el acceso.

Los síntomas que acabamos de mencionar no necesitan ex- plicarse, puesto que inmediatamente se reconoce en ellos las consecuencias de un espasmo tónico del diafragma. Si el acce- so se prolonga, el enfermo pierde el conocimiento bajo la do- ble influencia de la alteracion sufrida por la circulacion cere- bral, y de la insuficiencia de la respiracion, á consecuencia de la cual la sangre está sobrecargada de ácido carbónico; la cia- nosis llega á un grado extremo, el pulso se hace pequeño, se enfria la piel, y en los casos graves puede durante el acceso sobrevenir la muerte. En los casos favorables el espasmo cede despues de un tiempo más ó ménos largo, se disipa la cianosis y desaparece la dispnea, sin que esta desaparicion sea acompa-

ñada de tos y expectoracion, como en la terminacion ordinaria del asma bronquial.

En el caso publicado por Bamberger, las afusiones frias, las inhalaciones de cloroformo y las inyecciones subcutáneas de morfina, fueron los medios que aliviaron más al enfermo, que sin embargo, concluyó por sucumbir á su afeccion.

Bamberger supone que los espasmos de otros músculos inspiradores, y hasta de los músculos espiradores, constituyen la base de ciertas formas de asma.

CAPÍTULO V.

COQUELUCHE, TOS CONVULSIVA.

§. I.—Patogenia y etiología.

Para nosotros, la coqueluche no es más que un catarro de la mucosa respiratoria, el cual, sin embargo, se distingue de las demás afecciones catarrales, tanto por *su origen*, como por los *accesos de tos convulsiva, debidos á una hiperestesia particular de las vías aéreas*.

La condicion de depender la coqueluche de una causa morbífica de naturaleza desconocida, pero seguramente específica, el carácter epidémico y contagioso de la enfermedad, la inmunidad casi absoluta que adquieren los individuos contra todo ataque ulterior, cuando ya la han sufrido una vez, hé aqui otras tantas condiciones que recuerdan el origen y modo de propagarse el sarampion, escarlatin, viruela y otras enfermedades infectivas agudas, de las que extensamente trataremos en el tomo III. Sin embargo, el tener por único efecto la causa específica de la coqueluche una *afeccion local*, mientras que los virus morbilloso, escarlatinoso y tífico, afectan toda la economia y engendran una *enfermedad general*, nos induce á

separar la coqueluche de las enfermedades que acabamos de citar. No queremos por esto pretender que la coqueluche, lo mismo que las demás enfermedades epidémicas y contagiosas, cuya única manifestacion consiste en un *proceso local*, no sean efecto de un virus específico. No sólo nos parece posible, sino tambien probable este origen de la enfermedad en cuestion; sin embargo, debe haber alguna diferencia en la clase de la infeccion ó en la naturaleza de los principios infectantes, entre las enfermedades locales por una parte y las enfermedades infectivas, en su sentido estricto, por otra, una vez que los efectos producidos son tan diferentes. Como por lo demás no podemos penetrar en el secreto de estas condiciones etiológicas, y todos los síntomas de la coqueluche pueden naturalmente referirse á una afeccion local de la mucosa respiratoria, nos ha parecido racional describir la coqueluche entre las enfermedades de los órganos de la respiracion.

El punto de vista bajo el cual nos colocamos, y segun el que la coqueluche no es más que un catarro de la mucosa respiratoria, unido á una hiperestesia intensa de las vias aéreas, está en oposicion con la opinion de los que ven en la coqueluche una neurosis del nervio vago, ó admiten por lo ménos, que en el curso de la enfermedad se agrega al catarro de las vias aéreas una neurosis de este nervio. Fúndase esta opinion: por una parte, en el carácter espasmódico de los accesos de tos; por otra, en la circunstancia de que los accesos alternan con intervalos perfectamente libres, doble condicion que recuerda, á la verdad, la marcha típica de la mayor parte de las neurosis. Sin embargo, se desarrollan quintas de tos de naturaleza eminentemente espasmódica por via refleja, en individuos completamente sanos, cuando la mucosa aérea es violentamente irritada, como, por ejemplo, cuando se ha puesto en contacto con cuerpos extraños angulosos, tales como granos de sal ó azúcar. En los sujetos atacados de coqueluche, una débil é imperceptible irritacion de las vias aéreas, basta ya para provocar absolutamente los mismos accesos de tos;

pero esta no es una razon que nos obligue á creer en la existencia de una neurosis del pneumogástrico. La exagerada irritabilidad y la hiperestesia de la mucosa enferma, bastan ya perfectamente para darnos cuenta de la fácil explosion y gran violencia de las quintas de tos *reflejas*. En el párrafo de los síntomas veremos lo que hay respecto á la pretendida marcha típica de la coqueluche.

Los accesos de coqueluche *esporádicos* deben considerarse como excepcionales, lo que prueba que la causa específica de la enfermedad, cuando se desarrolla en una localidad sin haber sido allí importada, obra ordinariamente sobre un gran número de individuos á la vez, ó que la enfermedad se comunica rápidamente de los primeros sujetos atacados, á gran número de otros.

Las *epidemias de coqueluche* se desarrollan por lo comun en invierno y en primavera sin extinguirse sin embargo constantemente á la llegada del estío. Con frecuencia suceden á las epidemias de escarlatina, y sobre todo de sarampion, ó acompañan á estas mismas.

El *principio contagioso* parece estar contenido principalmente en las secreciones y exhalaciones de la mucosa enferma. Aun no conocemos bien su grado de volatilidad ni sus demás propiedades. La predisposicion para la coqueluche existe principalmente en los niños, y ante todo en aquellos que ya han pasado del primer año. Es notable que esta predisposicion se aumente considerablemente por todas las causas morbíficas capaces de producir los catarros, y más aún por una ligera irritacion catarral, que la mucosa respiratoria puede haber experimentado á consecuencia de un enfriamiento accidental, etc. *Los enfriamientos y los ligeros catarros descuidados, llegan á ser causa tan frecuente de la coqueluche, como las faltas de régimen y las diarreas catarrales pueden serlo del cólera.* La predisposicion para la coqueluche va continuamente disminuyendo con los progresos de la edad; se extingue, por decirlo así, sin excepcion en los sujetos que sufren una vez la enfermedad.

§. II.—Anatomía patológica.

En la suposición de que la coqueluche no es más que una neurosis del nervio vago, se han preocupado en la autopsia del estado de este nervio y del bulbo-raquídeo. Preténdese en algunos casos haber encontrado un relajacion y engrosamiento del neurilema del nervio vago, un aumento de volúmen de los gánglios bronquiales vecinos, que podian ejercer una presion sobre él, y una hiperemia de la médula oblongada y sus cubiertas. Pero estas observaciones son poco numerosas, y mucho más frecuentes los casos en los que el exámen anatómico de los nervios y órganos centrales, no ha revelado nada de anormal.

Está fuera de duda que la mucosa respiratoria debe constantemente experimentar alteraciones anatómicas en la coqueluche; pero es sumamente difícil apreciar su existencia en el cadáver. Estando muy provista la mucosa de fibras elásticas en los bronquios de cierto calibre, una simple hiperemia de estos bronquios apreciada en el vivo, no deja ninguna señal de su existencia en el cadáver. El abultamiento, relajacion é imbibicion de esta mucosa, se ocultan á un exámen riguroso, sin contar que despues de la muerte se producen ciertas modificaciones. Sin embargo, el contraste percibido entre los fenómenos de la enfermedad observados en el vivo, y los datos de la autopsia, no es ni más grande ni más singular en el catarro de la coqueluche, que las demás afecciones catarrales. Però encontramos casi constantemente en el cadáver de los individuos muertos con coqueluche, otras modificaciones anatómicas muy aparentes, fáciles de apreciar, y que tienen su origen en las *complicaciones, á falta de las que rara vez la coqueluche se termina por la muerte.* De este número son ante todo la dilacion inspiratoria de los alvéolos (véase pág. 128), que excelentes observadores modernos confunden todavía con el enfisema;

extensas atelectasias, pneumonias catarrales en diferentes períodos, mas rara vez inflamaciones croupales de las vías aéreas ó del pulmon, la meningitis y el hidrocéfalo. Para estas lesiones anatómicas, que segun hemos dicho, no pertenecen á la coqueluche misma, sino á sus complicaciones, remitimos á los capítulos correspondientes.

§. III.—**Sintomas y marcha.**

Distínguense ordinariamente tres períodos en la coqueluche: el período catarral, el período convulsivo, y el período de declinacion ó crítico.

El *período catarral*, principia en muchos casos por una violenta fiebre, durante la cual está inyectada la conjuntiva y hay fotofobia intensa, acompañada de frecuentes estornudos y de una tos molesta. A ménos de saber que reina una epidemia de coqueluche, es imposible reconocer desde este momento que el enfermo va á ser atacado de esta enfermedad; á menudo sucede, que este catarro generalizado, no se considera como un principio de coqueluche, aun suponiendo que esta enfermedad se declare por su causa, sino que está acometido por una enfermedad intercurrente. Al cabo de algunos dias, la fiebre por lo general se disipa; la inyeccion de la conjuntiva, la fotofobia y el catarro de la membrana pituitaria ceden á su vez; pero la tos se hace más rebelde y tenaz; un mocô viscoso y trasparente llena en cantidad extraordinaria la boca y faringe, despues que el niño ha tosido. Esta secrecion particular viscosa y abundante, que hasta en el segundo período es casi patognomónica, hace desde este momento bastante cierto el diagnóstico; bien pronto la tos afecta á su vez un sello particular; va acompañada de violentos fenómenos reflejos en los músculos de la laringe y de una oclusion espasmódica de la glotis. En este momento principia el *período convulsivo*.

Los parosismos se inician por un ruido prolongado, agudo y sibilante, que es producido por el paso lento del aire á través

de la glotis estrechada. Viene en seguida una tos compuesta de sacudidas breves y rápidas, que proviene de que el aire espirado no puede abrir la glotis sino momentáneamente; á esta quinta sucede de nuevo una inspiracion larga y sonora. Estas inspiraciones, y las sacudidas finalmente afonas de la tos, alternan entre sí hasta el momento en que es arrojada la secrecion viscosa, lo que sucede á menudo despues de algunos minutos solamente, bien que la madre, guiada por su saludable instinto, la separe de la garganta con los dedos, ó bien, como sucede por lo comun, sobrevenga un vómito que la expulse al mismo tiempo que una parte de las materias contenidas en el estómago. La oclusion espasmódica de la glotis durante estos violentos esfuerzos de espiracion, impide, como anteriormente hemos visto, la depleccion de las venas yugulares, y acarrea una cianosis aguda. Los enfermos se ponen de color rojo oscuro, lívidos, su cara se hincha, lloran los ojos y parecen salir de su órbita; la lengua está engrosada y azulada; los niños parecen á punto de ahogarse. No es raro que durante el acceso sobrevengan hemorragias por la nariz, boca y oidos, debidas estas últimas á la rotura del tímpano; en fin, se producen desgarraduras vasculares en la conjuntiva, que presenta sufusiones sanguíneas, de las que los enfermos llevan señales por espacio de semanas enteras.

El vómito que en los casos graves arroja el contenido del estómago siempre que el niño tose, no es siempre el único síntoma de la compresion violenta del abdómen durante las quintas. Obsérvase, rara vez por cierto, la evacuacion involuntaria de los excrementos y la orina, y en otros casos hernias, la procedencia del recto, etc.

Ordinariamente precede una sensacion de cosquilleo en la garganta á los diferentes accesos, cuyo número puede pasar de veinticuatro, en las veinticuatro horas, pudiendo llegar hasta el doble y triple en los casos graves. Los niños conocen este sintoma precursor y temen el acceso, se agarran á su madre, buscan un punto de apoyo para la cabeza, ó principian á llorar.

Después del acceso quedan extenuados por cierto tiempo, se quejan de dolores á lo largo de la insercion de los músculos abdominales, pero poco á poco entran en remision, principian á jugar y comen con buen apetito, esperando que un nuevo acceso ponga fin á este bienestar.

Esta intermitencia de los fenómenos es sobre la que se apoya, entre otras, la opinion de los que ven en la coqueluche una neurosis del nervio vago. Es cierto que los accesos no *siempre* son consecuencia de accidentes *exteriores*, aunque comunmente son provocados por palabras pronunciadas en voz muy alta, la risa ó el llanto, ó bien cuando el niño ha tragado al través; y es preciso convenir que con frecuencia, precisamente por la noche, y sin que la alcoba se haya enfriado, se multiplican los accesos, y es más difícil indicar las causas que pueden haber producido este fenómeno. Pregúntese á una madre atenta, ú obsérvese por sí mismo á un niño dormido hasta el momento en que le despierte un acceso de coqueluche, y nos convenceremos de que un ligero estertor casi imperceptible en el interior de la laringe, precede ordinariamente algunos instantes al acceso esperado, y si se inspecciona el fondo de la garganta del niño, tan pronto como principia á toser se ve que la faringe está llena de esas mucosidades viscosas, cuya evacuacion definitiva termina el acceso, así como *le provoca su acumulacion*. Una vez arrojada la secrecion, pasa cierto tiempo antes que vuelva á reunirse en cantidad suficiente para provocar un nuevo acceso, y así es como se producen esos paroxismos y esos intervalos de apariencia ritmica. Cada acceso es una causa de irritacion para la mucosa; cuanto más fuerte es esta irritacion, más prontamente se reproduce la secrecion y ménos tarda en venir el acceso siguiente.

Cuando el período convulsivo ha durado tres ó cuatro septenarios, y algunas veces hasta meses, principia poco á poco *el período crítico ó de declinacion*. La secrecion catarral pierde su consistencia viscosa y su transparencia, se hace más líquida, más amarilla y opaca, y los esputos crudos se trasforman

en esputos cocidos. La modificación de la secreción prueba también aquí, que la hiperemia é irritabilidad de la mucosa han disminuido. Ya no basta una causa de irritabilidad exterior poco importante para provocar los accesos; estos últimos se hacen más cortos á causa de que la secreción es arrojada con más facilidad, y los fenómenos reflejos han perdido su intensidad, á la vez que la irritabilidad de la mucosa ha disminuido; el vómito que terminaba los accesos precedentes ya no se presenta, á menos que irritaciones intensísimas de la laringe provoquen accesos de tos tan violentos como los primeros. Son muy fáciles las recaídas cuando no se cuida de preservar al niño de todo lo que puede provocarlas; la mucosa laringea queda muy sensible por espacio de muchos meses consecutivos, aun después de haberse extinguido la enfermedad y restablecerse el niño; el más ligero catarro va acompañado durante la tos, de una retracción espasmódica de la glotis, y recuerda mucho tiempo después la enfermedad sufrida.

El exámen físico no suministra ningun síntoma patognómico, fuera de los accesos; la percusión es normal, la auscultación ofrece los síntomas del catarro. Todas las demás anomalías pertenecen á las complicaciones. Durante los accesos el sonido de la percusión se hace más breve, más débil y más mate en todo lo que duran las sacudidas convulsivas de la tos (Wintrich). Depende sin duda esta particularidad de que durante estos accesos, el aire contenido en los pulmones experimenta una notable compresión, y ejerce á su vez una presión bastante fuerte sobre la pared torácica y el tejido pulmonar; de este modo, pueden estas partes experimentar una mayor tensión que les impida vibrar extensamente á la percusión. A la auscultación no se percibe ningun ruido respiratorio durante la inspiración prolongada y sibilante, sino únicamente el ruido sibilante que se trasmite al oído; durante las espiraciones convulsivas, no se percibe ningun ruido bien determinado, y sólo se nota la conmoción del torax.

Respecto á las terminaciones de la coqueluche, generalmen-

te termina esta enfermedad por la *curacion*. Se cree vulgarmente que esta no puede verificarse antes de diez y ocho á veinte semanas, lo cual es una preocupacion humillante para los médicos, y muy peligrosa para los enfermos, á quienes se trata con un deplorable descuido, permitiéndoles cometer toda clase de imprudencias. Cuando á los enfermos se les trata de un modo racional y se les vigila continuamente, se obtiene á menudo la curacion de la enfermedad á las cuatro ó seis semanas.

En otros casos, no muy raros, la enfermedad se termina por una *curacion imperfecta*, quedan los enfermos con hernias umbilicales é inguinales, y sobre todo con la rarefaccion del tejido pulmonar y dilatacion de los alvéolos, que describiremos con el nombre de enfisema. El enfisema contraido en la coqueluche, y que persiste despues de esta enfermedad, es causa de que bastantes sujetos que la han sufrido sean cortos de respiracion para el resto de su vida. No podemos participar sino con reserva, de la idea de los que pretenden que la coqueluche da por consecuencia lugar á una tuberculosis. Mientras se confundian las ideas que á las palabras tisis y tuberculosis pulmonar debian darse, era muy justa esta opinion. En efecto, muchos niños sucumben á la tisis pulmonar más ó ménos tiempo despues de haber atravesado la coqueluche; pero la forma de tisis á la que sucumben, rara vez es la tisis *tuberculosa*, es decir, aquella que está unida al desarrollo y fusion consecutiva de nudosidades miliares en el pulmon. La mayor parte de los niños en quienes se notan síntomas de tisis algunas semanas ó meses despues de terminar una coqueluche, son atacados de pneumonías catarrales crónicas, con trasformacion caseosa y fusion consecutiva del tejido pulmonar inflamado. En estos casos, la pneumonía catarral que complica al catarro de la coqueluche, no entra francamente en resolucion, sino que termina del modo que acabamos de señalar, y esta forma de la tisis es más comun que la tisis tuberculosa.

Si sobreviene la *muerte*, esta es casi siempre consecuencia

de complicaciones, de las cuales unas, á la verdad, no dependen sino de la exagerada extension del proceso y otras de su intensidad. Cuando algunos bronquios permanecen largo tiempo obstruidos por el catarro, y no permiten llegar el aire á los alvéolos que con ellos comunican, el aire contenido en estos últimos se reabsorbe, se deprimen los alvéolos, se ponen en contacto sus paredes y se produce una *atelectasia*. Si la inflamacion catarral se extiende más allá de los bronquios capilares hasta los alvéolos, se produce una *pneumonía catarral*. Ya hemos anunciado en el párrafo II, que casi en todos los casos mortales se encuentran las lesiones características de estas complicaciones. Debe desconfiarse, cuando á la vez que ellos se presenta una tos breve y seca, cuando los enfermos son acometidos de dispnea, cuando se pone quemante la palma de las manos, se altera el estado general, el sueño es inquieto, y cuando, en fin, se declaran otros síntomas de fiebre. En semejantes casos, debe examinarse repetidas veces y con gran atencion si pueden descubrirse los signos de una bronquitis capilar intensa, de una atelectasia general, ó de una *pneumonía catarral*. (Véanse estos capítulos.)—Es mucho más fácil reconocer el desarrollo de una inflamacion croupal de la laringe ó de los alvéolos pulmonares (*pneumonía fibrinosa*), puesto que esta última tiene una invasion aguda acompañada de fenómenos violentos, y la primera presenta síntomas culminantes y difíciles de desconocer. Por lo demás, estas complicaciones son bastante raras. Los síntomas cerebrales que en ocasiones se presentan en el curso de la coqueluche, no dependen casi nunca de una apoplejía, ni de una meningitis, ó de un hidrocéfalo. Los vasos cerebrales, cuya nutricion es normal, no se desgarran fácilmente, aun suponiendo que tengan que sufrir una presion muy fuerte de su contenido; y las enfermedades como la meningitis ó el hidrocéfalo agudo, nunca son provocadas por hiperemias simples y momentáneas. Las convulsiones que en el curso de la coqueluche se declaran, rara vez comprometen la existencia; son debidas á un éxtasis venoso momentáneo, acompañado de im-

bibicion edematosa del cerebro, con anemia arterial consecutiva, ó bien hay que considerarlas como fenómenos reflejos generales, como accesos de eclampsia.

§. IV.—**Diagnóstico.**

Las quintas de tos que acompañan á la coqueluche, no pueden distinguirse, á nuestro parecer, de las de una laringo-bronquitis catarral intensa, desarrollada bajo la influencia de un enfriamiento, como tampoco de las que se presentan después de la introduccion de cuerpos extraños en la laringe, ó de las que se producen por las más ligeras causas en los sujetos muy sensibles, sobre todo en las mujeres histéricas; además, teniendo las quintas de la coqueluche su sello particular, lo mismo que las demás condiciones fisiológicas que presiden á los estados que acabamos de citar, creemos inútil molestarnos en el diagnóstico diferencial del carácter de la tos, en estas diversas afecciones. El carácter epidémico de la enfermedad, su aparicion casi exclusiva en los niños, y en fin, su tenacidad y duracion, es lo que impide confundirla. En los niños muy pequeños, sobre todo en los que maman, faltan por lo comun los fenómenos reflejos de los músculos de la glotis cuando son atacados de la coqueluche, y naturalmente con ellos falta tambien el carácter particular de la tos; puede desconocerse la enfermedad si no se tiene en consideracion la epidemia reinante y la viscosa y abundante secrecion que en ellos, como en los demás sujetos atacados de coqueluche, se produce.

§. V.—**Pronóstico.**

Conviene saber, que es muy raro que un niño espire ó sea atacado de apoplejía durante un acceso de coqueluche, para sin temor presenciar un acceso semejante. Tambien nos enseña la experiencia, que las madres, aterrorizadas al principio de la enfermedad, se hacen demasiado indiferentes más adelante,

y esperan tranquilamente la vigésima semana, en la que, según su opinión, deben los niños curarse, sin atenderlos hasta entonces con el cuidado y atención debidos. Los niños que sólo tienen algunas semanas ó meses, corren grandes peligros; y no es porque el agujero de Botal no esté aun cerrado en ellos, y la mezcla de la sangre de las dos mitades del corazón les amenace de una cianosis aguda, sino pura y simplemente porque fácilmente sucumben á un catarro bronquial, cualquiera que sea su naturaleza; sus bronquios, todavía estrechos, se obstruyen con facilidad, y la atelectasia ó el obstáculo para el cambio de gases en los alvéolos, aun sin atelectasia, es lo que les hace peligrar.—En el párrafo III hemos hablado con todos los detalles necesarios del peligro que las complicaciones pueden crear; tambien hicimos allí mención de las enfermedades consecutivas.

§. VI.—Tratamiento.

Profilaxia.—Presentándose casi siempre la coqueluche de un modo epidémico, y propagándose por contagio, la profilaxia exige, cuando lo permiten las circunstancias, que se haga abandonar á los niños los puntos donde reinan epidemias de esta enfermedad, y se aisle á los sujetos sanos, sobre todo á aquellos para quienes la coqueluche puede llegar á ser peligrosa, es decir, los niños muy pequeños delicados y escrofulosos, y los sujetos enfermos.

Como, por otra parte, la disposición se aumenta por catarros ligeros, y por todas las causas que le provocan, debe preservarse á los niños en tiempos de epidemia de coqueluche con tantas precauciones de los resfriamientos, y tratar el más ligero catarro bronquial con la misma solicitud, que se pone en tiempos del cólera en hacer observar á los clientes un conveniente régimen, y en tratar la más leve diarrea como un mal peligroso. Tan pronto como se declara una epidemia de coqueluche, hago á muchos niños no salir de casa en cuanto la tos

más ligera y la menor sospecha se presenta en ellos; mando sostener la temperatura al mismo nivel de día y noche, y hago tomar esta precaucion por semanas enteras; así estos niños á menudo han quedado preservados de la coqueluche, mientras que otros de la misma familia, y que presentaban los mismos síntomas, sin recibir tan esmerados cuidados han contraído la coqueluche.

Es imposible llenar la *indicacion causal*, puesto que no podemos alejar ó neutralizar la causa específica que engendra la enfermedad.

Quizás el buen resultado que en los sujetos atacados de la coqueluche produce á menudo un cambio de residencia, encuentre su explicacion en el hecho de que por este medio los enfermos se sustraen á la influencia continuamente renovada de la causa morbífica. En aquellos casos en que reina en la residencia del enfermo una epidemia de coqueluche muy repartida, es en los que yo principalmente aconsejo una corta permanencia en una localidad bien situada y libre de la epidemia.

La *indicacion de la enfermedad* exige en general un tratamiento semejante al que hemos recomendado para el catarro laríngeo y bronquial no epidémico. Desde el momento de ser *un hecho bien sentado el que en la coqueluche sólo se trata de un catarro*, deberian apartarse á un lado ese conjunto de específicos tan inútiles como peligrosos; pero desgraciadamente las medidas que por sí mismas se conciben, colocándose, bajo nuestro punto de vista, son groseramente descuidadas por bastantes médicos; no se deja de exponer á los niños á toda clase de influencias que tienden á agravar el catarro, puesto que se espera la curacion de las preparaciones de cobre y zinc, nitrato de plata, valeriana, asafoetida, castóreo y otros específicos preconizados contra la coqueluche. Hasta se ha visto, en efecto, prescribir con este titulo las cantáridas, el fósforo, el arsénico, y las pústulas de la vacuna desecadas. Ni aun á la belladona podemos conceder semejante virtud, de cuya sustancia se ha hecho por tanto tiempo el específico por excelencia de la co-

queluche; y sin embargo, hacemos de ella mucho uso en el tratamiento de esta enfermedad (véase más abajo).

Si la coqueluche debe ser tratada bajo los mismos principios que hemos adoptado para el tratamiento de otros catarros, es preciso no esperar grandes resultados de la administracion de las sustancias medicamentosas. Anteriormente hemos expresado ya, nuestras dudas respecto á la eficacia del muriato de amoniaco, de las preparaciones antimoniales, y de otros remedios llamados anticatarrales; y estamos, por consiguiente, muy lejos de recomendar su uso en el tratamiento de la coqueluche. Atribuimos, por el contrario, mucha importancia á un bien dirigido tratamiento diaforético, el cual tanto hemos recomendado ya, contra los demás catarros recientes ó inveterados. Oppolzer cree, que sosteniendo una temperatura siempre igual en la alcoba ocupada por el enfermo, debe llegarse á curar toda coqueluche en pocas semanas. Aun admitiendo que sea algo exagerada esta proposicion, yo, sin embargo, me conformo con el consejo de Oppolzer desde hace mucho tiempo con firmeza inquebrantable, y con ello he obtenido resultados tales, que no sabria cómo recomendarlos. Si la enfermedad es reciente, mantengo á los niños en la cama y sostengo constantemente su cuerpo en sudor; los niños muy pequeños no deben estar acostados en su cuna, sino en la cama al lado de su madre ó nodriza; de esta manera se consigue fácilmente hacerles traspasar. Al mismo tiempo se les rodeará el cuello de un paño de lana, y se les pondrá una bayeta sobre el pecho, exactamente como lo hemos recomendado anteriormente. Durante los fuertes calores, se puede sacar á los enfermos al aire libre; pero es preciso tener mucho cuidado en hacerles volver por la tarde antes de que refresque. Para bebida, aconsejo el agua de Seltz, calentada, ó bien mezclada con leche caliente; en una palabra, es preciso tomar las mismas precauciones que si se tratase de un catarro no provocado por una influencia específica, sino por un enfriamiento ó cualquiera otra causa comun. Es posible que el tratamiento local por la inha-

cion de medicamentos pulverizados (véase págs. 31 y 32), tenga tambien sobre el catarro una ventajosa influencia; sin embargo, por ahora no poseemos suficientes observaciones para confirmar el hecho.

La indicacion sintomática reclama, primeramente las medidas *que tienden á abreviar los accesos de tos y disminuir su número*. Es indudable que las quintas contribuyen poderosamente á sostener la irritacion de la mucosa. Cuanto más intenso y prolongado haya sido el último acceso, más pronto debe esperarse uno nuevo. Si se consigue hacer los accesos más moderados y escasos, no sólo se obtiene un resultado paliativo, sino radical, *dirigiéndose la enfermedad por sí misma más prontamente á su terminacion. Es tan esencial para la curacion de la coqueluche disminuir el número, intensidad y duracion de las quintas de tos, como prohibir á un enfermo atacado de enronquecimiento crónico hablar en voz alta*. Para conseguir este objeto, aconsejo tenazmente se recomiende á los padres *sensatos y perseverantes* induzcan á los niños á cesar de toser *tan pronto como puedan*, y hasta á emplear cierto rigor para hacerles obedecer esta orden en el momento que las mucosidades acumuladas se expulsan. La tos sólo es involuntaria en parte, *y los niños pueden resistir hasta cierto punto el cosquilleo, y abreviar la duracion de los accesos*. Unicamente, no deben las madres olvidarse de advertir, reprender, y hasta amenazar, si desde los primeros dias no se obtiene el objeto apetecido; por espacio de semanas enteras deben continuar esta higiene moral (1). Quizá por la circunstancia de que los adultos

(1) He oido decir á la señora de un general prusiano, mujer resuelta á la vez que tierna madre, que la coqueluche no podia curarse más que por medio del castigo. Esta proposicion, como en general el consejo de obligar, y la necesidad de forzar á los niños á luchar contra la tos todo lo que les sea posible, ha extrañado á algunas personas y hasta herido su susceptibilidad moral. Sin embargo, debo sostener con toda mi energia el consejo que he dado, y que se apoya tanto en mis propias observaciones, como en las de prácticos consumados. Es evidente que no aconsejaria una cosa semejante á padres torpes é ignorantes. Por lo demás, es una

saben combatir mejor la necesidad de toser, y no ceden tan fácilmente al primer cosquilleo, sea causa de que en ellos, cuando se han expuesto á la misma influencia nociva, se desarrolle á la verdad tambien un catarro, pero rara vez un catarro tan violento y rebelde como el de la coqueluche en los niños. Las medidas que acabamos de recomendar son poderosamente secundadas, cuando los niños toman una ligera dosis de carbonato de sosa ó de potasa, tan pronto como sienten ellos mismos la aproximacion del acceso, que les hace pedir socorro, ó bien inmediatamente que se produce en la laringe el estertor fino de que hemos hablado, y que anuncia la inminencia del acceso. Teniendo los carbonatos alcalinos la propiedad de disminuir la viscosidad del moco, y pudiendo ser arrojado más fácilmente este último cuando está acumulado al rededor de la epiglotis, si se consigue volverle ménos viscoso; terminándose, en fin, el acceso de tos ordinariamente tan pronto como se desembaraza la garganta, la teoría, lo mismo que la experiencia, nos obliga á prescribir los carbonatos alcalinos. La prescripcion siguiente es muy usada contra la coqueluche: R.º: cochinilla 60 centigramos, carbonato de potasa 1 gramo, agua destilada 90 gramos, jarabe simple 30 gramos: mézclese para dar una cucharadita cuando amenace el acceso. Esta prescripcion, no debe sin duda á la cochinilla su influencia, á veces sorprendente, sobre la disminucion de la duracion del acceso, y tal vez diera el mismo resultado el beber de vez en cuando, durante el dia, medio vaso de agua de sosa carbonatada. No debe administrarse el remedio de la manera ordinaria, es decir, «una cucharada de café cada dos horas,» sino darle cuando hay realmente acumulacion de un moco viscoso y parece inminente un acceso de tos. Prescrito de este modo, desean los padres emplear el remedio, y no dejan de usarle, porque bien pronto ellos mismos perciben que hace los ac-

ley de fisiología bien conocida, que los fenómenos reflejos, aunque sean violentos, pueden dominarse por la influencia de la voluntad. (Nota del autor.)*

cesos ménos largos y más débiles; «que quita mejor la tos.»

Para abreviar los accesos y hacerles más escasos, se emplearán, en fin, con ventaja los narcóticos; en esta gran categoría de remedios, no hay uno solo que no haya sido preconizado contra la coqueluche y aconsejado como específico. Esto ha sucedido, sobre todo, con la belladona. Si ya anteriormente hemos aconsejado emplear más á menudo los narcóticos en el tratamiento de los catarros en general, debemos tambien recomendarlos contra la coqueluche, que no es en definitiva más que un catarro con extraordinaria hiperestesia de las vías aéreas. Sin embargo, nos apresuramos á añadir que ningun medicamento narcótico, inclusa la belladona, podrá ejercer una accion específica en esta enfermedad. *Si por el uso de estos remedios se abrevia la duracion de la coqueluche, esto sólo sucede porque los accesos de tos que sostienen la enfermedad se hacen más ligeros y escasos.* Sólo la circunstancia de que los narcóticos son por lo general mal soportados por los niños, y crean fácilmente una hiperemia cerebral, nos obliga á restringir su empleo á aquellos casos en que el peligro procedente de la enfermedad es mayor que el inherente al remedio. Así, cuando el tratamiento indicado anteriormente ha fracasado, cuando el niño á cada acceso arroja el contenido de su estómago, y á consecuencia de estos vómitos y de la prolongada privacion del sueño se altera su nutricion y se desarrollan durante los ataques verdaderos accesos de sofocacion ó convulsiones, conviene entonces prescribir los narcóticos. La belladona tiene la ventaja, sobre las preparaciones opiadas, que el estado de la pupila ofrece un medio de graduacion para las dosis que han de emplearse. A los niños de dos á cuatro años se dará por mañana y tarde cada vez 5 miligramos de extracto de belladona, y progresivamente se irá aumentando la dosis hasta 3 centigramos, hasta el momento en que principia á dilatarse la pupila. Trousseau queria mejor dar el medicamento todos los dias de una sola vez, y juzgaba inútil elevar gradualmente la dosis hasta producir sintomas de intoxicacion. A los niños de

más edad, que soportan mejor las preparaciones opiadas, pueden prescribirse pequeñas dosis de morfina (4 á 6 miligramos al día), por ejemplo, en agua destilada de almendras amargas, á que tanto valor da West, ó bien algunas gotas de tintura de opio.

La indicacion sintomática debe tambien llenar la importante tarea de *impedir la acumulacion del producto de secrecion en los bronquios finos*. Hemos visto que esta condicion, ya peligrosa por si misma, puede llegar á ser una causa de atelectasia. Cuando tratemos de la pneumonia catarral, trataremos de probar que esta enfermedad no depende solamente de la propagacion de una inflamacion de la mucosa bronquial á los alvéolos, sino que la obstruccion de los bronquios y el colapso pulmonar, que es su consecuencia, tienen tambien una parte importante en su produccion.—Por todos estos motivos, los vomitivos gozan de un justo favor en el tratamiento de la coqueluche, aunque estemos lejos de aprobar que se les dé cada dos ó tres dias, sin indicacion bien precisa, segun sucede con tanta frecuencia. Si el niño es muy pequeño, sus bronquios son estrechos, y pueden, por lo tanto, con más facilidad obstruirse; esta es una razon que debe inducirnos á vigilarlos más de cerca. Si inmediatamente despues de los accesos de tos se perciben estertores en el pecho, si el niño se hace corto de aliento ó si se percibe aún en algunos puntos del torax una respiracion debilitada, no debe esperarse á que se presenten signos de descarbonizacion incompleta de la sangre, sino que inmediatamente se le dará un vomitivo, que se repetirá con tanta frecuencia como se reproduzcan los síntomas indicados. Anteriormente hemos visto que los vomitivos no siempre producen, por desgracia, el efecto deseado en casos semejantes.

En fin, en el tercer periodo sobre todo, puede exigir la indicacion sintomática el uso de carne, huevos, vino y los ferruginos, cuando el empobrecimiento de la sangre y la extenuacion general son los fenómenos que reclaman los cuidados más urgentes.

TERCERA SECCION.

ENFERMEDADES DEL PARENQUIMA PULMONAR.



CAPÍTULO I.

HIPERTROFIA DEL PULMON.

Casi siempre que encontramos el pulmon aumentado de volúmen, no existe verdaderamente una hipertrofia, sino que se trata más bien de una atrofia; el pulmon está enrarecido, sirviéndonos de esta expresion comun. Esta especie de aumento de volúmen se describirá con el nombre de enfisema pulmonar en el tercer capítulo de esta seccion.

Rokitansky describe una ampliacion del pulmon con aumento del tejido, y constituyendo por consiguiente una verdadera hipertrofia. Esta hipertrofia parece encontrarse en aquellos casos en que un pulmon debe suplir por su desarrollo la insuficiencia del otro, que ha llegado á ser completamente impermeable. Las paredes alveolares en este caso son más densas, más gruesas, más ricas en capilares, y su tejido más resistente, á la vez que los alvéolos son mayores.

La segunda variedad de hipertrofia pulmonar descrita por Skoda, y designada por Virchow con el nombre de *induracion pigmentaria morena*, consiste en el aumento de la masa del tejido pulmonar á expensas de los alvéolos. Esta variedad se observa en la hiperemia pulmonar crónica intensa, sobre todo en los casos de anomalía valvular de la mitral é hipertrofia del corazon derecho. Tambien en estos casos están aumentadas de volúmen las paredes alveolares, son más numerosos sus elementos, y no haciéndose mayor el pulmon, tienen ne-

cesariamente los alvéolos menor capacidad, y el tejido parece más compacto y resistente. La coloracion de este es más oscura, morenuzca, y se la encuentra sembrada de numerosas manchas negras. Esta pigmentacion depende de hemorragias capilares debidas al éxtasis intenso, y el pigmentum procedente de la trasformacion de la hematina se le reconoce por el microscopio en el estado de granulaciones pardas ó negruzcas, depositadas en el tejido intersticial y en los alvéolos pulmonares. Una y otra forma de hipertrofia pueden muy bien sospecharse; pero nunca diagnosticarse con seguridad en el vivo.

CAPÍTULO II.

ATROFIA DEL PULMON, ENFISEMA SENIL.

Entendemos exclusivamente por atrofia del pulmon, el adelgazamiento, perforacion y desaparicion sucesivos, de las paredes alveolares, causados por una nutricion insuficiente; debiendo describirse en otros capítulos la disminucion de volumen del pulmon por otras modificaciones de textura. Esta desaparicion progresiva del tejido pulmonar, se observa á la vez que el marasmo general y la atrofia de otros órganos, sobre todo en la vejez. Algunas veces la atrofia del pulmon es más prematura y completa que la del resto del cuerpo, y en estos casos los síntomas son más culminantes.

La desaparicion de los tabiques interalveolares, produce la reunion ó fusion en una cavidad mayor de un número más ó ménos considerable de alvéolos; estas cavidades llegan á ser tan numerosas, que al fin el parenquima pulmonar no es, por decirlo así, en los últimos grados de la enfermedad, más que una especie de enrejado de anchas mallas. Al tacto, el tejido flácido, seco y exangüe, está blando como el plumon, muy pigmentado y á veces de un tinte negro uniforme. Esta pigmen-

tacion no es debida á una extravasacion sanguínea, sino á la trasformacion en pigmento del contenido mismo de los capilares obliterados. Las lesiones de nutricion sufridas por el tejido pulmonar, son en el fondo las mismas que describiremos en el siguiente capítulo como características del enfisema vesicular del pulmon. Por esto el nombre de enfisema senil que se da á esta anomalía, tiene hasta cierto punto su razon de ser. Sin embargo, en la atrofia ó enfisema senil, está disminuido el volúmen del pulmon, mientras que en el enfisema propiamente dicho está aumentado. Esta diferencia, siempre de bastante importancia, que justifica la descripcion separada de ambos estados, depende de las diferencias que presenta el estado del torax. Es sabido que el mayor ó menor volúmen del pulmon está estrechamente ligado con la mayor ó menor capacidad del torax; mientras que en el enfisema propiamente dicho el torax está, tan pronto realmente en un estado de dilatacion patológica, como en el de expansion inspiratoria permanente; en el enfisema senil, por el contrario, está unas veces positivamente estrechado, y otras en un estado de retraccion espiratoria permanente. El torax de los viejos está acortado y comprimido lateralmente por la posicion encorvada y atrofia de los discos intervertebrales, no pudiendo los músculos inspiradores atrofiados, concurrir de un modo suficiente á su dilatacion. De este modo se comprende, que el corazon y el hígado, que en el enfisema propiamente dicho están extensamente recubiertos por el pulmon, toquen en el enfisema senil la pared torácica en una gran extension.

Este estado del pulmon y del torax explica por qué los viejos tienen la respiracion corta, porque su sangre se descarboniza incompletamente, y por qué, en fin, presentan por lo comun un tinte cianósico en los labios y mejillas. *La respiracion corta, y el estado venoso de la sangre*, se producen á causa de que la superficie respiratoria ha disminuido por la desaparicion de los tabiques celulares, y porque al mismo tiempo ha disminuido el número de los capilares; son debidas, en fin, á que la

inspiracion se realiza incompletamente por los músculos atrofiados, y tambien la espiracion está privada de una ayuda esencial, la elasticidad del tejido pulmonar. *Los fenómenos de cianosis*, proceden de que el corazon derecho no tiene bastantes puntos de desagüe por la destruccion de un gran número de capilares pulmonares, y de que su incompleta depleccion lleva consigo la produccion de éxtasis en el sistema venoso de la circulacion mayor. Cuanto más desproporcion haya entre la atrofia del resto del organismo y disminucion de la masa sanguínea, por una parte, y la atrofia del pulmon por otra, tanto más intensos serán los fenómenos que acabamos de describir.

A la *percusion*, el sonido es notablemente lleno y claro, porque la pared torácica adelgazada, y las costillas más flexibles, producen fácilmente vibraciones sonoras; pero al mismo tiempo es más extensa la matitez del corazon y del higado (véase más arriba). A la auscultacion se percibe un ruido respiratorio, tanto más rudo, cuanto más considerable sea la diferencia entre el calibre estrechado de las últimas ramificaciones bronquiales y el de los alvéolos dilatados.

Es evidente que no podemos ocuparnos del tratamiento de la atrofia senil del pulmon.

CAPÍTULO III.

ENFISEMA DEL PULMON.

Comprendemos con el nombre de enfisema pulmonar, por una parte la dilatacion patológica de los alvéolos pulmonares, muchos de los que se confunden entre sí para formar cavidades mayores, *enfisema vesicular*; y por otra, la penetracion del aire en el tejido intersticial y subpleurítico, es decir, el *enfisema interlobular*.

§. 1.—**Patogenia y etiología.**

Las opiniones de los autores no están acordes sobre el origen del *enfisema vesicular del pulmon*. A cuatro se reducen las principales teorías, por medio de las que se ha querido explicar este fenómeno. Según la primera, el enfisema sería debido á la tension exagerada ó sostenida por mucho tiempo de los alvéolos, en las inspiraciones forzadas y prolongadas; esta es la teoría llamada de la inspiracion. La segunda teoría reconoce tambien por causa del enfisema, una tension mecánica exagerada de las paredes alveolares; pero esta tension se produciría durante la espiracion forzada, y no en la inspiracion; esta es la teoría de la espiracion. Según la tercera teoría, el enfisema no tendría ninguna relacion con este origen mecánico, sino que procedería de algunas anomalías de la nutricion del tejido pulmonar, completamente independientés de la tirantez ó tension producidas durante el acto respiratorio. Por último, según la cuarta, concebida por Freund, el mal primitivo sería un estado patológico del torax, á saber, una amplificacion de esta cavidad, acompañada de la rigidez de sus paredes, y sólo de un modo secundario se uniría á la anomalía del torax la dilatacion de las células pulmonares.

Creemos que querer comprender todos los casos de enfisema en una sola de estas categorías, es ser demasiado exclusiva y cometer un error manifiesto, y esperamos poder demostrar que cada una de ellas conviene para ciertas formas de la enfermedad, pero que ninguna se aplica indistintamente á todas. Por nuestra parte, conservamos la antigua division, tan racional, del enfisema vesicular, en enfisema *suplementario*, y enfisema *hidiopático* (enfisema sustantivum.)

El *enfisema suplementario* se desarrolla: primeramente, en todos los casos que algunas partes del parenquima pulmonar se hacen impermeables y se retraen, sin que á esta retraccion corresponda una depression equivalente del torax. El tamaño

de cada alvéolo depende evidentemente, en igual capacidad del torax, del número de alvéolos que contribuyen á llenar el hueco de la cavidad torácica. Si desaparece cierta cantidad de estos alvéolos, la porcion del pulmon de que forman parte se reduce de volúmen, y es preciso, para evitar que se produzca un vacío, que los demás alvéolos estén dilatados.—En segundo lugar, se desarrolla el enfisema suplementario en los casos en que no todos los alvéolos contribuyen igualmente á llenar el vacío del torax, *producido por su amplificacion inspiratoria*. En las condiciones normales, todos los alvéolos son *igualmente* dilatados por la presion atmosférica. Si una parte de los alvéolos están llenos de exudacion ó de serosidad, y se hacen por consiguiente inaccesibles al aire, estos alvéolos no son dilatados durante la inspiracion, y los restantes, todavía accesibles, deben suplir sus funciones, y sufrir por consiguiente una dilatacion anormal. Así es, como casi en todos los cadáveres de sujetos muertos de pneumonía ó congestion hipostática del pulmon, se encuentra un enfisema suplementario en las porciones del aparato pulmonar, donde no se habian presentado aquellos estados patológicos.—Tambien es el enfisema suplementario consecuencia de adherencias rígidas y extensas de la pleura pulmonar con la costal. En el estado normal, los alvéolos situados á lo largo de la columna vertebral y en los vértices del pulmon, se dilatan en el mismo grado que los que existen en las partes más movibles del torax, el diafragma y la pared anterior del pecho, á pesar de que las paredes con las cuales están en contacto no toman, por decirlo así, ninguna parte en los movimientos respiratorios. Es evidente que esto sólo es posible, porque las partes vecinas del pulmon ceden y se dislocan hácia adelante y abajo. Pero si la pleura pulmonar y la costal están estrechamente unidas, no puede tener lugar semejante dislocacion, y los alvéolos situados cerca de la columna vertebral y en el vértice del pulmon contribuirán en muy poco á llenar el vacío producido por la amplificacion inspiratoria del torax. En estos casos, es preciso que otras porciones del pul-

mon, sobre todo de los bordes anteriores é inferiores, suplan á las que no pueden funcionar, y las primeras serán dilatadas mucho más de las proporciones normales.—Por fin, el enfisema suplementario es tambien á menudo consecuencia de un catarro crónico de los bronquios más finos. Cuando en ciertas porciones del pulmon está de tal modo disminuido el calibre de los bronquios capilares por el engrosamiento de su mucosa, ó por la acumulacion de mucosidades, que el aire no penetra sino difícil é incompletamente en los alvéolos correspondientes, tales porciones del pulmon contribuyen muy poco á llenar el vacío ocasionado por la dilatacion inspiratoria del torax, y es preciso que tambien en estos casos otras secciones del pulmon, libres del catarro que estrecha el calibre de los bronquios, suplan á las primeras y se dilaten en demasía.

Resulta claramente de lo que antecede, que para el origen del enfisema *suplementario* sólo es admisible la teoría llamada de la *inspiracion*.—Si dicho enfisema se produce de un modo *agudo* en el curso de una pneumonía ó una congestión hipostática, se rompen los tabiques interalveolares; si por el contrario, se produce de una manera *crónica*, las paredes alveolares distendidas *sufren un desgaste progresivo*, se adelgazan y perforan, hasta que, finalmente; muchos alvéolos se confunden en cavidades mayores, por la desaparición de sus tabiques. Es preciso combatir con toda nuestra energia la tan acreditada opinion de que las paredes alveolares, demasiado dilatadas, pierden su elasticidad sin modificarse su textura, y según la cual dependeria la dilatacion de los alvéolos, de esta simple disminucion de elasticidad del pulmon (del mismo modo casi que un guante ó un tubo de cauchouc, demasiado distendidos, conservarian definitivamente su nueva forma). Que un pulmon enfisematoso ha perdido en gran parte su elasticidad, es cierto; pero la explicacion que de ello se ha dado es falsa; la pérdida de la elasticidad es únicamente debida á las desgarraduras citadas más arriba y á la desaparicion sucesiva de los elementos elásticos;

El *enfisema hidiopático*, es decir, la forma de enfisema vesicular en que la dilatacion de las células pulmonares representa una afeccion primitiva é independiente, se produce tambien en muchos casos á consecuencia de la tension y dilatacion exageradas y persistentes de las paredes alveolares, producidas por la *inspiracion*. Laennec, que fué el primero que dió á conocer este modo de producirse el *enfisema hidiopático*, se le explica del modo siguiente: cuando existe en los bronquios finos un obstáculo á la libre entrada del aire, por ejemplo, un engrosamiento catarral de la mucosa, ó un moco viscoso, este obstáculo es vencido por la fuerza de los músculos que presiden á la inspiracion, mientras que la espiracion, que no dispone de los mismos medios, y que principalmente se ejerce por la elasticidad del pulmon, del torax y de los intestinos comprimidos durante la inspiracion, *no puede* alzar este obstáculo. Así sucede, que una parte del aire es retenido en los alvéolos, que una nueva inspiracion añade al aire aprisionado una nueva cantidad que á su vez no puede volver á salir, llenándose y dilatándose cada vez más los alvéolos. A esta explicacion se han hecho principalmente dos objeciones: en primer lugar, se ha dicho que la hipótesis de que la inspiracion dispusiera de medios más fuertes que la espiracion, ó por lo ménos que la espiracion forzada era falsa. Esta objecion es justa. Sin embargo, hemos demostrado (pág. 128) que en las espiraciones *forzadas* eran principalmente los bronquios gruesos los que se vaciaban, mientras que semejantes espiraciones favorecian muy poco la evacuacion de los alvéolos, sobre todo si los bronquios finos están estrechados; esto es lo que nos ha servido para explicar por qué tan á menudo se encuentra en la bronquitis capilar la ectasia alveolar, caracterizada por la persistencia del estado de inspiracion. En segundo lugar, se ha objetado á la explicacion de Laennec, que seria suficiente cuando las células pulmonares no ofreciesen en el enfisema más que el grado de dilatacion que adquieren los alvéolos de un pulmon sano en el summun de la inspiracion: pero

es insuficiente para explicar la dilatacion de los alvéolos del pulmon enfisematoso, la cual excede con mucho la distension normal más considerable. Precisamente esta objecion es la que debiera haber hecho evitar la confusion entre la ectasia en el estado permanente de inspiracion, y el enfisema pulmonar. La ectasia en el estado permanente de inspiracion puede curarse completamente, y en efecto, se cura muy á menudo cuando el obstáculo de la espiracion desaparece (estos son los casos de enfisema curado, citados por los autores). *Si la ectasia inspiratoria permanente de los alvéolos persiste por mucho tiempo, las paredes alveolares sufren modificaciones de textura á causa de la dilatacion y tension continuas.* Estas se atrofian, se hacen más delgadas, se perforan, se reunen muchos alvéolos para formar ampollas bastante grandes, y desde este momento nos ocupamos de un enfisema.

Sin embargo, esta explicacion del *enfisema hidropático*, deducida de la tension y dilatacion *inspiratorias* exageradas, de ningun modo se aplica á todos los casos; para ciertas formas bastante frecuentes del enfisema hidropático, tenemos que recurrir á la *teoría de la inspiracion*. Se comprende fácilmente que el enfisema de las partes superiores del pulmon puede desarrollarse á consecuencia de espiraciones forzadas y muy repetidas, cuando al mismo tiempo está cerrada la glotis.

En los *accesos de tos* violentos, tales como los que acompañan la coqueluche y el catarro crónico de los bronquios, etc., el torax se retrae enérgicamente, mientras la glotis está retraida y no puede el aire salir libremente. Cuando se practican *esfuerzos* de defecacion, ó se *toca un instrumento de viento*, la salida del aire está tambien dificultada, mientras el torax se retrae. Al levantar objetos pesados, ó en general al hacer *grandes esfuerzos corporales*, comprimimos el aire en el torax, y no le dejamos escapar sino de tiempo en tiempo. La retraccion del torax se produce en todos estos casos por medio del diafragma, que violentamente rechazamos hácia arriba. A consecuencia de esta presion, lanzamos enérgicamente el aire por el

bronquio inferior, dirigido de un modo oblicuo de arriba á abajo, y si impedimos escaparse el aire por la laringe, una parte de este, comprimido, se aloja en el bronquio superior, dirigido oblicuamente de abajo arriba. A consecuencia de la presión centrifuga que el aire comprimido ejerce contra las paredes de los alvéolos de los lóbulos superiores y la pared del torax, una y otros se dilatan en todo lo que pueden ceder. En un sujeto robusto á quien hemos observado, y en el cual no existían el músculo pectoral menor y la mayor parte del pectoral mayor del lado izquierdo, podía fácilmente verse que en la tos y en los pujos una considerable cantidad de aire era lanzada hácia las partes superiores del pulmón, y que los espacios intercostales superiores se abombaban hácia afuera. Con mucha frecuencia he observado el mismo fenómeno, aunque ménos sensible, en muchos enfermos, cuyo tejido celular era poco rico en grasa, y sus músculos delgados.

Aunque escasos, existen casos bien comprobados de enfisema, en enfermos que jamás han estado expuestos á ninguna de las influencias nocivas hasta aquí citadas; lo cual autoriza á admitir como cierta, al ménos para un pequeño número de casos, la tercera teoría, fundada para explicar el desarrollo del enfisema; descansa sobre el principio de que el adelgazamiento, perforación y desaparición, en fin, de las paredes alveolares, no siempre son de origen mecánico, sino que pueden también desarrollarse estas lesiones de nutrición bajo la influencia de otras causas todavía desconocidas. Quizá sea preciso incluir en esta categoría la mayor parte de los casos de enfisema congénito.

Si existe como enfermedad primitiva la dilatación rígida del torax, si según la teoría de Freund puede este estado conducir á la desaparición sucesiva de las paredes alveolares, y por consiguiente al enfisema por la tensión y dilatación inspiratorias persistentes de los alvéolos, esto, en todo caso, es una rara excepción. Después demostraremos que en la gran mayoría de los casos la dilatación rígida del torax y las lesiones nutri-

tivas del pulmon que caracterizan el enfisema, se producen al mismo tiempo y por las mismas causas. Confieso, sin embargo, haber observado algunos casos que apoyan la teoría de Freund; en estos enfermos se habia desenvuelto durante la pubertad una dilatacion rígida muy considerable del torax, sin ningun síntoma del enfisema, y sólo algunos años despues se presentó un enfisema considerable.

El *enfisema intersticial*, es debido á que las paredes de los alvéolos situados debajo de la pleura y cerca de los intersticios de los lobulillos, se dilatan hasta el punto de desgarrarse y repartirse el aire en el tejido subpleurítico ó intersticial. Se observa esta excesiva distension, ya durante los accesos de tos muy violentos, sobre todo en el curso de la coqueluche, ya en los casos en que un considerable número de los alvéolos, no concurren á llenar en el torax el espacio creado por la dilatacion inspiratoria. La existencia frecuente y difícil de comprender, del enfisema intersticial en el curso del croup, se explicaria quizá mejor por la presencia de la bronquitis, que segun Bohn y Gerhardt, constantemente complica el croup de la laringe, y muy á menudo conduce al colapso parcial del pulmon.

Segun lo que hasta aquí hemos visto, la predisposicion para el enfisema es algunas veces innata. Muchas de estas afecciones se remontan hasta la infancia; en esta época es en la que casi exclusivamente se encuentra la coqueluche, y son muy frecuentes, y á menudo muy tenaces, los catarros bronquiales, sobre todo en los niños escrofulosos y raquíticos. Pero el mayor contingente para el enfisema es suministrado por la edad avanzada, en la que el catarro seco es una de las enfermedades más frecuentes.

Pueden citarse como *causas determinantes* del enfisema, segun lo que antes hemos visto, las inflamaciones crónicas é impermeabilidad del tejido pulmonar, las inflamaciones de la pleura que se terminan por extensas adherencias de sus hojas, los catarros crónicos de los bronquios más finos con disminucion de su calibre, las quintas de tos violentas y muy repeti-

das, sobre todo en la coqueluche y catarro seco, el uso de instrumentos de viento, el manejo de fardos pesados, y en general, todos los esfuerzos corporales considerables.—En ciertos casos las causas determinantes son desconocidas.

§. II.—Anatomía patológica.

La creencia general de que *los pulmones enfisematosos salen violentamente fuera del torax cuando se abre esta cavidad*, es falsa ó inexacta por lo ménos. Esta brusca salida del pulmon á la abertura del torax, no es producida por el enfisema solo, y no se observa sino en los casos en que *además* del enfisema, existe una obstruccion de un gran número de bronquios finos, que ha impedido escaparse el aire fuera del torax, cuando en la última respiracion del enfermo agonizante se relajaban los músculos inspiradores y el torax se deprimia. Es cierto que el enfisema se complica muy á menudo de bronquitis capilar, de la cual depende en general la obstruccion de los bronquios finos y la dilatacion inspiratoria permanente de los alvéolos, debiendo añadir que el enfisema favorece este último estado, disminuyendo la elasticidad de las paredes alveolares, y por consiguiente su fuerza espiratriz. En un pulmon enfisematoso basta una ligera resistancia en los bronquios, para impedir que se vacien los alvéolos.

Si no es un fenómeno constante la salida enérgica del pulmon enfisematoso á la abertura del torax, y no depende del enfisema mismo, sino de la complicacion antedicha, por el contrario la *retraccion incompleta del pulmon* despues de abrir el pecho, es un fenómeno constante y propio del mismo enfisema. Pero sin que el enfisema esté complicado de estrechez ú obliteracion de los bronquios finos (lo cual tambien impide al pulmon retraerse), el pulmon enfisematoso siempre es más voluminoso y más hinchado que un pulmon sano, cuando se abre el torax ó se extrae el pulmon del pecho. Para comprender bien este fenómeno, sobre el cual reinan igual-

mente opiniones muy erróneas, es preciso darnos cuenta de por qué á la abertura del pecho se retrae, hasta cierto punto, el pulmon sano, y persiste en este grado sin que se haya escapado todo el aire de los alvéolos. Si abrimos el torax y dejamos que obre la presión atmosférica sobre la superficie exterior del pulmon, inmediatamente se escaparia todo el aire de los alvéolos, y sus paredes se tocarian como las de un saco vacío, si no se abrieran en ellos, tubos estrechos de paredes gruesas y pesadas, es decir, los bronquios. Pero las paredes de los bronquios se deprimen desde luego á causa de su peso, é impiden por consiguiente salir por completo el aire de los alvéolos (1). Este fenómeno seria todavía más señalado, si la elasticidad de las paredes alveolares no triunfase hasta cierto punto de la resistencia que opone el peso de las paredes bronquiales. En un pulmon enfisematoso las paredes alveolares son más delgadas y ligeras que las de un pulmon sano. Por otro lado, han perdido una gran parte de su elasticidad, y así se explica fácilmente por qué despues de abierto el torax quedan los pulmones enfisematosos más hinchados que los pulmones sanos.

Pero si el pulmon enfisematoso conserva despues de la abertura del pecho un volúmen casi igual al que tenia en el torax cerrado, fácilmente se comprende que en los casos de enfisema extensos, sobre todo de enfisema idiopático, en los que tenia el pulmon durante la vida una gran extension, el aumento *de volúmen* de este órgano debe tambien observarse despues de la abertura del torax. Este aumento de volúmen en los casos de enfisema extenso es, como demostraremos en el párrafo tercero, principalmente consecuencia del aumento de capacidad del torax, la cual depende por una parte del aplanamiento del

(1) Un experimento muy sencillo hace evidente este hecho. Si se extrae de un cadáver el estómago con el esófago, y se le insufla despues de haber ligado el piloro, sólo se escapa una parte del aire cuando se deja de insuflar, quedando otra parte en el estómago á causa de que las paredes más pesadas del esófago se deprimen hasta tocarse por completo, y se oponen á que todo el aire se escape.

diafragma, y por otra de la prolongacion de los cartilagos costales en la direccion de las costillas. Si el pulmon enfisematoso se retrajera normalmente, su aumento de volúmen desapareceria por completo al abrir el torax; pero en realidad persiste este aumento, aun cuando se saque el pulmon de la cavidad torácica.

En el enfisema suplementario circunscrito al rededor del parenquima condensado y duro, se encuentran grupos de vesículas de cubierta débil, y del volúmen de un grano de cañamon al de un guisante, que están fuertemente distendidas por el aire, y cuyo interior está siempre recorrido por una redecilla delicada, resto de las paredes interalveolares. El sitio más comun de este enfisema suplementario circunscrito, son los vértices del pulmon.

Si el *enfisema suplementario* se ha desarrollado de un modo *agudo* en el curso de una pneumonía ó de una hipostasis, ó bien de un modo *crónico* á consecuencia de adherencias sólidas entre las hojas pleuríticas, la enfermedad está limitada á los bordes inferiores y anteriores del pulmon; esta circunstancia se comprende fácilmente despues de las explicaciones que hemos dado con este objeto en la patogenia. Si, por el contrario, han dado lugar á un enfisema suplementario extenso las obliteraciones de algunos bronquios, no se encuentra de un modo tan constante la dilatacion vesicular en los bordes anteriores é inferiores: pero si se la encuentra en otras regiones, hasta en los vértices de los pulmones. Es señal característica de esta forma, que el pulmon contenga al lado de puntos dilatados por el enfisema, partes deprimidas y condensadas. Si se extrae un pulmon semejante de la cavidad torácica, se observa con frecuencia que tiene una forma muy irregular, y que no corresponde á la del torax. Las partes que son el sitio del enfisema forman eminencias y hasta parecen pediculadas, y á las partes deprimidas, por el contrario, corresponden cisuras profundas ó cordones duros y resistentes. Cuando se insufla un pulmon de estos, toma evidentemente la forma del espacio in-

tratorácico, retirándose hácia el interior los cordones duros y los pediculos de las porciones extranguladas del pulmon, y yustaponiéndose unos sobre otros las prominencias ó lóbulos formados entre estas retracciones.

Si el *enfisema idiopático* es debido á *espiraciones forzadas*, practicadas mientras la glotis está cerrada, ocupa constantemente los lóbulos superiores del pulmon, sobre todo el vértice. Si, por el contrario, se ha desarrollado á consecuencia de una dilatacion *inspiratoria* continua de los alvéolos, está repartido en general de un modo más ó ménos uniforme por todo el pulmon; lo que hay de característico en esta forma, es que el pulmon sacado del torax conserva su aspecto normal, al revés de lo que sucede con la forma de enfisema últimamente citado; lo que acabamos de decir respecto á la extension de la enfermedad y conservacion de la forma normal del pulmon, es igualmente aplicable al enfisema idiopático consecutivo á ciertas lesiones nutritivas de las paredes alveolares, que no pueden explicarse de un modo mecánico, así como tambien al enfisema idiopático que reconoce por causa una ectasia primitiva del torax.

Cuando todo el pulmon, ó sólo los lóbulos superiores, son asiento de un enfisema considerable, los bordes anteriores de los dos pulmones se tocan en una gran extension; el pulmon izquierdo cubre á menudo el pericardio casi por completo, y el pulmon derecho descende hasta la sétima costilla; el corazon, descansando sobre el diafragma, y ordinariamente muy hipertrofiado, tiene una posicion más horizontal (1).

El pulmon enfisematoso está excesivamente blando al tacto; se diria, al tocarle, tener entre los dedos una almohada llena de ligero edredon; cuando se le corta, apenas se percibe un ligero ruido crepitante.—El color del tejido pulmonar hinchado es excesivamente pálido, y rojo claro en el enfisema *agudo*;

(1) En las ediciones anteriores de esta obra existen muchos errores respecto á la posicion del corazon en el enfisema. (Nota del autor.)

por el contrario, en el enfisema *crónico* ordinariamente es muy oscuro, principalmente en algunos puntos de forma irregular que están pigmentados de negro, á causa de la trasformacion en melanina de la hematina encerrada en los capilares.

Basta un exámen superficial para percibir que los alvéolos están enormemente dilatados y son de forma irregular, adquiriendo algunas veces el volúmen de un guisante ó de una judía. Examinándolos más de cerca, sobre todo en preparaciones secas, se perciben en el enfisema *agudo* vesículas, por lo comun muy gruesas, cuyo interior no presenta sino algunas ligeras trabéculas como residuo de las paredes interalveolares desgarradas. En los grados ligeros del enfisema *crónico*, se encuentra en las paredes alveolares agujeros más ó ménos grandes y numerosos; en los últimos grados, las paredes han desaparecido casi por completo, no quedando en su lugar sino algunas ligeras eminencias. Al principio la atrofia y desaparicion atacan principalmente las paredes que separan los alvéolos pertenecientes á un solo y mismo infundibulum. Pero más tarde los alvéolos de uno de estos se confunden con los de los infundibulus inmediatos por la desaparicion de sus paredes, hasta que por fin, llegando la enfermedad á su grado más intenso, el tejido del pulmon se transforma, en una gran extension, en una especie de trenzado de extensas mallas. Como con las paredes interalveolares ha desaparecido gran número de capilares pulmonares, el tejido enfisematoso está muy exangüe y seco,

El *enfisema interlobular* está constituido por pequeñas burbujas de aire situadas bajo la pleura, lo que hace aparecer esta última como levantada por espuma. Estas burbujas se dejan dislocar por la presion, circunstancia que nos permite distinguir fácilmente el enfisema interlobular del vesicular. Sin embargo, esta dislocacion no se produce con la misma facilidad en todas direcciones; sólo puede tener lugar en las líneas que corresponden á los límites de los alvéolos. Es frecuente que algunos de estos estén rodeados, á manera de islas, de un fino ribete de pequeñas burbujas. Basta sólo este hecho para destruir

la opinion de algunos autores, que pretenden que el aire en el enfisema vesicular no está contenido en los alvéolos, sino en sus intersticios. En el pulmon no existe más que un tejido conjuntivo interlobular, pero no interalveolar. Mas rara vez se encuentran burbujas gruesas, por las cuales está la pleura separada en una gran extension del parenquima pulmonar, y en algunos casos excepcionales termina tambien la pleura por romperse y el aire penetra en la cavidad pleurítica, ó bien se adelanta por debajo de la pleura para introducirse en el tejido celular del mediastino, y por último, en el tejido celular de la piel, provocando así un enfisema del tejido celular subcutáneo.

§. III. — Síntomas y marcha.

El *enfisema suplementario circunscrito* que se encuentra al rededor de los puntos de tejido pulmonar impermeables y condensados, no puede reconocerse durante la vida, y presenta más bien un interés anátomo-patológico que clínico.

Hay tanta más seguridad de encontrar en la autopsia un *enfisema suplementario agudo* en los bordes anteriores é inferiores del pulmon, cuanto más lenta haya sido la muerte del enfermo, más pronunciados los signos de una hipostasis extensa, y más violentamente se haya dilatado el torax durante la agonía.

Los síntomas del *enfisema suplementario crónico extenso*, y los del *enfisema idiopático*, son casi iguales, porque los fenómenos patológicos más culminantes, dependen de la desaparicion más ó ménos extensa de las paredes interalveolares, á consecuencia de la lesion nutritiva que en un mismo grado se encuentra en ambas formas. Más tarde exponaremos los signos que pueden guiarnos para establecer un diagnóstico diferencial entre el enfisema suplementario y el idiopático. En muchos casos es imposible distinguirlos entre sí durante la vida.

La dilatacion de los alvéolos y la desaparicion de gran número de paredes interalveolares, traen consigo la pérdida de una inmensa cantidad de capilares pulmonares, y disminuyen considerablemente la superficie respiratoria. Cuanto más numerosos son los puntos de contacto del aire con la sangre, más favorables son las condiciones para el cambio de gases; pero si disminuyen estos puntos de contacto, la eliminacion del ácido carbónico y la absorcion del oxígeno, serán ambas cosas á la vez más incompletas. *La desaparicion de las paredes interalveolares, la rarefaccion del tejido pulmonar, es, pues, una primera causa importante de la dispnea*, de que se quejan los enfisematosos. Pero la renovacion conveniente del aire encerrado en los alvéolos es tan necesaria para el cambio normal de los gases, como una suficiente extension de la superficie respiratoria. Si el pulmon y el torax no se dilatan de un modo conveniente durante la inspiracion, ó si no vuelven suficientemente sobre sí durante la espiracion, la renovacion del aire en los alvéolos es incompleta, el ácido carbónico producido en el cuerpo no puede ser eliminado de la sangre de un modo normal, y no puede mezclarse con este líquido la cantidad de oxígeno necesaria para el organismo. La mayor parte de los autores admiten, es verdad, que la distension y retracion respiratorias del pulmon, están limitadas en los enfisematosos, y refieren estos síntomas á la pérdida de la elasticidad del tejido pulmonar. Pero, por una parte, no se ha explicado suficientemente que la pérdida de la elasticidad se ligue con ciertas modificaciones de estructura del pulmon bien determinadas, y que exclusivamente dependa de la rarefaccion del parenquima pulmonar y desaparicion de cierta cantidad de fibras elásticas; por otra parte, se tiene, por lo comun, una idea vaga é inexacta de la fatal influencia que la disminucion de la elasticidad del pulmon puede ejercer sobre los movimientos respiratorios. Conviene, pues, examinar más de cerca esta cuestion. Es evidente que la amplificacion inspiratoria del torax, de la que exclusivamente depende la expansion del pul-

mon, no podrá de ningun modo estar dificultada por la disminucion de la elasticidad del parenquima pulmonar. Los músculos inspiradores tienen que vencer, entre otras resistencias, la de la elasticidad del pulmon; si esta última está disminuida, no puede estar dificultada la inspiracion, sino que, por el contrario, debe ejecutarse con más facilidad que en las condiciones normales.—Cuestion más difícil de resolver, es averiguar de qué modo, y hasta qué punto, la pérdida de la elasticidad de los pulmones puede oponerse á la disminucion espiratoria del espacio intratorácico. Si desde luego consideramos la caja torácica propiamente dicha, encontraremos que no es probable que el esternon y las costillas necesiten la retraccion del pulmon elástico, para volver de la posicion que ocupaban durante la inspiracion á la que deben ocupar en la espiracion.

El peso de la pared torácica y la elasticidad de los pulmones, que el esfuerzo muscular habia compensado durante la inspiracion, parecen bastar completamente para hacer volver la caja torácica de su dilatacion inspiratoria, cuando cese este esfuerzo muscular. Los experimentos hechos por mí en cadáveres de individuos adultos, me han probado que el torax no se amplificaba á consecuencia de una puncion en los espacios intercostales y la penetracion del aire en la cavidad pleurítica (1). Esta amplificacion no hubiera dejado de producirse si la atraccion ejercida por el pulmon elástico contribuyera en algo á la depresion del torax en la espiracion, porque en el experimento que acabamos de citar, la entrada del aire en la cavidad pleurítica y la depresion del pulmon, hubiera hecho terminar la aspiracion que este órgano pudiera ejercer sobre la pared interna del torax. Pero si á pesar del enfisema y de la disminu-

(1) Quizá sucedan las cosas de otro modo en los niños. La mayor flexibilidad de sus paredes torácicas, permite suponer que en ellos el torax es atraído hácia dentro durante la espiracion por la retraccion del pulmon elástico, y que por esto sufre una retraccion más considerable, que no podria producirse por el peso sólo de la pared y la elasticidad de las costillas. (Nota del autor.)

cion de la elasticidad del parenquima pulmonar, que es su consecuencia, puede el torax volver sobre sí mismo durante la espiracion, puesto que no tiene necesidad para ello de ser secundado por el pulmon, con mayor razon no puede darse el caso de una resistencia opuesta por el pulmon enfisematoso á la retraccion del torax. Es muy singular que en muchos tratados de patologia se hable de una presion ejercida por el pulmon enfisematoso sobre las partes circunvecinas, y que esta sea el origen principal de la dislocacion del corazon y del descenso del diafragma y del higado, producidos por el pulmon. En efecto, si el pulmon ejerciese una presion hácia dentro y abajo, si realmente dislocara el corazon y el higado, seria preciso admitir que esta presion se ejerce tambien de dentro á fuera contra la pared interna del torax, y opone alguna resistencia á la retraccion espiratoria de esta cavidad. Pero en realidad, la hipótesis de una presion centrifuga del pulmon enfisematoso sobre las partes circunvecinas, se funda, por una parte, en teorías fisiológicas y anatomo-patológicas erróneas; y por otra, en una confusion del enfisema con el estado que anteriormente hemos descrito con el nombre de expansion inspiratoria permanente de los alvéolos (pág. 126), habiendo cuidado insistir en las diferencias que existen entre este estado y el enfisema pulmonar (1). Esta exposicion bastará para demostrar que lo mismo dificulta ó impide el enfisema la retraccion espiratoria, como la amplificacion inspiratoria de la *caja torácica, propiamente dicha*.—No sucede lo mismo con el *diafragma*, cuyos movimientos respiratorios se conducen de otro modo que los del esternon y las costillas. El diafragma, que durante la inspiracion es deprimido, vuelve tan pronto como se extingue su esfuerzo muscular á la posicion que en la espiracion debe ocu-

(1) En la expansion inspiratoria permanente de los alvéolos, producida por la obstruccion de los bronquios capilares, el aire aprisionado en los alvéolos y comprimido durante la espiracion, impide efectivamente al torax rehacerse completamente sobre sí durante la espiracion. (Nota del autor.)

par bajo la influencia, por una parte, de la presión de las vísceras abdominales comprimidas sobre su cara inferior; y por otra, por la de la aspiración ejercida por el pulmón elástico sobre su cara superior; pero no es difícil demostrar que la última causa juega en este fenómeno el papel más importante. Porque cualquiera que sea la flacidez de los tegumentos abdominales, como por ejemplo, después de repetidos embarazos, y cuando no puede sospecharse de ninguna presión de las vísceras abdominales sobre el diafragma, constantemente este último se levanta durante la espiración, y hasta permanece á este elevado nivel en el cadáver después de haber retirado del abdomen todas las vísceras, con tal que el tórax permanezca cerrado. Solamente después de la abertura del pecho, es cuando se deprime, porque entonces el pulmón ya no atrae su cara superior. De aquí resulta, que la pérdida de elasticidad experimentada por el pulmón á causa de la rarefacción enfisematosa de su tejido, dificulta considerablemente el retorno del diafragma al estado de espiración, y á veces hasta le impide por completo. Por este hecho, la actividad del músculo inspirador más esencial, cuyo juego determina principalmente la amplificación inspiratoria y retracción espiratoria del tórax y del pulmón, y por consiguiente la renovación del aire en los alvéolos, falta, por decirlo así, completamente, y debemos considerar *como una segunda causa importante de la disnea de los individuos enfisematosos, la posición inspiratoria permanente, ó para hablar en el lenguaje ordinario, la depresión permanente del diafragma.*

Pero á estas dos causas se agrega una *tercera*, si no siempre, por lo ménos con mucha frecuencia. En muchos individuos atacados de enfisema, vemos, en efecto, complicarse el cambio de textura del pulmón con una degeneración de los cartílagos costales, sobre la cual llamó la atención por primera vez Freund en un notabilísimo trabajo. Esta degeneración consiste en una hipertrofia, por la cual los cartílagos aumentan de volumen en todos sentidos, haciéndose más fuertes, duros y rígidos.

La prolongacion de los cartilagos costales tiende, no sólo á separar más el esternon de la extremidad anterior de las costillas, y á dirigir este hueso hácia adelante, sino que resulta para estas un movimiento hácia arriba y afuera, y una rotacion al rededor de su eje longitudinal, absolutamente igual á la que se produce por el esfuerzo de los músculos inspiradores durante la inspiracion. Luego si los cartilagos hipertrofiados de las costillas han adquirido una consistencia rigida, no puede el torax abandonar este estado de ectasia inspiratoria, que puede ser mucho más considerable que la mayor dilatacion normal de que es susceptible durante la inspiracion, para regresar á la posicion que debe ocupar durante la espiracion. Se desarrolla un estado que Freund ha designado muy bien con el nombre de dilatacion rigida de la caja torácica. Yo creo que Freund va demasiado lejos al considerar como la enfermedad primitiva para todos los casos de enfisema, la degeneracion de los cartilagos costales, y como afeccion secundaria la alteracion de textura del pulmon. A lo más, sólo para algunos casos excepcionales de enfisema pulmonar me parece puede admitirse semejante filiacion de los fenómenos (véase párrafo I). Por lo comun, se trata en estos casos evidentemente de una complicacion, que, á la verdad, no es puramente accidental. Por el contrario, parece que las mismas causas morbificas que producen el cambio de textura del pulmon, desenvuelven tambien la hipertrofia y degeneracion de los cartilagos costales. Por analogia con las hipertrofias y degeneraciones de otras partes, sobre todo de las paredes arteriales, hipertrofias y degeneraciones de origen inflamatorio, ó procedentes por lo ménos de procesos que se aproximan al inflamatorio, nos está permitido admitir que la degeneracion de los cartilagos costales, de que aquí se trata, se produce igualmente á consecuencia de repetidas irritaciones, procedentes de la forzada tension y tiranteces á que están sometidos estos cartilagos. Que el enfisema sea una consecuencia de inspiraciones forzadas, ó de espiraciones forzadas que coincidan con una estrechez de la glotis, de quintas de tos violen-

tas ó del hábito de manejar un instrumento de viento, siempre la misma causa obrará igualmente sobre las costillas, que sufrirán una tension forzada y una tirantez, que darán por resultado las modificaciones de estructura de que nos hemos ocupado más arriba. Si el enfisema ha sido provocado por inspiraciones profundas, la degeneracion de los cartílagos costales se extiende á todas las costillas; si ha sido provocado por espiraciones forzadas con estrechez de la glotis, queda limitada la degeneracion á los cartílagos de las costillas superiores. En fin, si el enfisema se desarrolla en una edad avanzada, cuando ya los cartílagos están en parte osificados, la hipertrofia de los cartílagos costales y la dilatacion rígida de la caja torácica no se produce. La prueba del importante papel que la dilatacion rígida del torax juega en muchos casos de enfisema, nos es suministrada, entre otros, por el hecho de que muy á menudo se encuentran enfermos, cuya dispnea disminuye cuando se echan sobre el vientre, y comprimen así su torax; y otros cuya dispnea sensiblemente se disminuye cuando se ejerce una presion lateral sobre la region inferior del torax. En estos enfermos, he podido con frecuencia convencerme de que durante la espiracion contraen, para estrechar su torax, el triangular del esternon y las partes superiores del músculo trasverso del abdómen, y que en la autopsia presentaban surcos espiratorios del higado, detalladamente descritos por primera vez por Liebermeister. Por consiguiente, si la *dilatacion rígida del torax* se agrega á las alteraciones de textura del pulmon, constituye una *tercera causa de dispnea para los enfisematosos*.

Todo el habito exterior de los enfermos indica la dificultad respiratoria; la opresion, la dispnea, la sed de aire, ponen en juego todos sus medios de accion para dilatar el torax; se mueven las alas de la nariz, se alargan y ponen tensas las partes inferiores del cuello á cada inspiracion bajo la influencia de enérgicas contracciones de los músculos escalenos; por lo comun, y principalmente en los casos en que los cartílagos costales es-

tán osificados y anquilosadas las articulaciones, se señalan durante la inspiracion los contornos de los músculos externo-cleido-mastoideos, y forman cordones duros y prominentes. En fin, á la oxidacion y descarbonizacion incompletas de la sangre, es á las que debe atribuirse la debilidad muscular, laxitud y apatía que se observa en estos enfermos. Cuando á estas causas constantes de dispnea se añade la nueva de que los bronquios estén considerablemente estrechados por la exacerbacion del catarro, la opresion entonces se eleva á un grado extremo; los enfermos pasan las noches enteras en su sillón, por creerse amenazados de sofocacion en la cama; su color es sucio y azulado, sus ojos expresan el abatimiento, su cerebro se oscurece, el pulso y los latidos del corazón se vuelven pequeños é irregulares, las extremidades se enfrían, y los fenómenos que anuncian un exceso de ácido carbónico en la sangre, se hacen más pronunciados y concluyen por pasar á los de una intoxicacion aguda por este gas pernicioso. Accesos de este género, que se repiten con más ó ménos frecuencia é intensidad en todo individuo enfisematoso, se confundian ordinariamente antes de Laennec con el asma nervioso, y se describian con este nombre.

La segunda série de síntomas, consiste en los *desórdenes de la circulacion*, debidos á las modificaciones anatómicas del parenquima pulmonar de los individuos enfisematosos. La desaparicion de los tabiques interalveolares, y la destruccion de un gran número de vasos capilares, disminuye el número de las desenvocaduras para el corazón derecho. De aquí resulta desde luego, que en las partes libres de enfisema, es decir, ordinariamente en las porciones inferiores del pulmón, la presión de la sangre esta aumentada, son asiento de una hiperemia intensa, se produce un catarro crónico en la mucosa bronquial, y además las vesículas son con frecuencia asiento de un edema crónico.—Deberia suponerse, segun esto, que el número de capilares que permanecen intactos no basta para recibir el contenido del ventrículo derecho; que este último, así como la au-

ricula derecha, y las venas de la circulacion mayor estarán dilatadas por un exceso de sangre, y que por consiguiente á todo enfisema intenso se unirán la hidropesía y la cianosis. Sin embargo, por lo comun los enfisematosos permanecen bastante tiempo sin presentar el menor indicio de todos estos síntomas; y si de vez en cuando una exacerbacion del catarro bronquial produce realmente el edema y la cianosis, estos síntomas, sin embargo, desaparecen de nuevo tan pronto como el catarro se disipa, prueba de que las lesiones de la circulacion dependen de la agravacion pasajera del catarro. La causa de la ausencia, por lo comun prolongada, de los desórdenes de la circulacion mayor en el enfisema extenso, es idéntica á la que en las anomalías valvulares de la mitral impide por tanto tiempo se produzcan la cianosis é hidropesía. Durante el desarrollo de la dificultad circulatoria, el corazon derecho es asiento de una complicacion que produce un efecto contrario, equilibra el obstáculo, y le compensa en algun modo,—queremos hablar de la *hipertrofia del ventrículo derecho*. Sólo cuando una degeneracion lenta y progresiva de la pared hipertrofiada, sobre todo la degeneracion grasosa de las fibrillas musculares, disminuye el efecto compensador, se complican los síntomas del enfisema, hasta aquí descritos con fenómenos que anuncian un desorden en el dominio de las venas cavas inferior y superior. Las venas yugulares se hinchan, y presentan en ocasiones á cada sistole ventricular un movimiento de ondulacion, á causa de que la vibraciones que se producen durante el sistole en la válvula tricúspide, se comunican á la columna sanguínea que pesa sobre ella. (Véase el capítulo: *Insuficiencia de la mitral*). La cara se pone cianósica, los labios se hinchan y ponen azulados, las mejillas y alas de la nariz están surcadas por venillas varicosas, y la depleccion incompleta de las venas cerebrales provocan vértigos. Todos estos fenómenos llegan á un grado extremo cuando los enfermos tosen.—En el dominio de la vena cava inferior, se producen tambien fenómenos de éxtasis sanguíneo, el higado se infarta á causa de que la sangre

ya no puede derramarse, y el éxtasis se extiende más allá del sistema de la vena porta, hasta las venas del estómago é intestinos, para producir catarros gastro-intestinales. Tampoco es raro que las venas del recto se hinchen y formen varices (hemorroides). Este último accidente casi siempre produce una gran alegría á los enfermos; desde este momento creen haber descubierto el foco verdadero, la causa primitiva de su enfermedad, y se figuran que un flujo hemorroidal crítico va á procurarles una curacion segura de todos sus males. Como, por otra parte, el catarro del estómago, y la falta de apetito consiguiente, les hacen considerar á este órgano como el origen de todos sus males, y á ver en su tos, una tos «procedente del estómago.»

En los períodos ulteriores del enfisema, la cianosis llega por lo comun á un grado muy subido. Las mejillas, las orejas, labios y lengua de los enfermos toman un tinte azul oscuro. Una cianosis tan pronunciada no se observa fuera del enfisema más que en las enfermedades ordinariamente congénitas del corazon derecho, y sobre todo no se encuentran nunca en las lesiones valvulares del ventriculo izquierdo. En este último género de afeccion, los labios y mejillas de los enfermos toman igualmente, es verdad, un tinte azulado; pero la fisonomía permanece por lo general pálida, y el tinte azul nunca llega á ser tan intenso como en los enfermos atacados de enfisema ó de afecciones congénitas del corazon derecho. Este hecho, muy poco señalado hasta ahora, es muy fácil de explicar. En las lesiones valvulares del corazon izquierdo, *la sangre está acumulada en la circulacion menor*, mientras que *circula muy poca por los vasos de la mayor*; en el enfisema, por el contrario, por el cual han sido destruidos numerosos capilares pulmonares, y en las enfermedades congénitas del corazon derecho, que generalmente van acompañadas de una disminucion de capacidad del ventriculo, y de una estrechez de los orificios, *la circulacion mayor contiene sangre en demasia, y la menor en defecto.*

La depleccion incompleta de los gruesos troncos venosos, trae consigo la evacuacion incompleta tambien del conducto torácico. Si la vena subclavia está llena de sangre, el derrame de la linfa y del quilo se hará tan difícil como el derrame de la sangre de toda vena que se abra en la subclavia; y si es cierto que la linfa es el origen de la fibrina de la sangre, si conduce al torrente de la circulacion la materia fibrinógena, se explica naturalmente por qué la sangre de los enfisematosos es pobre en fibrina, y por qué «la crisis venosa excluye la hiperinosis; dicho de otro modo, el aumento de la fibrina en la sangre.»—El obstáculo á la llegada del quilo debe tambien dificultar la nutricion de la sangre y de todo el organismo; explica con el concurso de otras causas que á ello deben contribuir, el enflaquecimiento general, el marasmo prematuro de los enfisematosos, y quizá tambien la disminucion de la albúmina en el suero sanguíneo, disminucion que favorece el desarrollo de los fenómenos hidrópicos.

En el momento que la compensacion de la lesion circulatoria llega á ser insuficiente, se observa además de los síntomas del éxtasis venoso, los de un aflujo sanguíneo insuficiente al corazon izquierdo. Esta insuficiencia del contenido sanguíneo del corazon izquierdo produce la pequeñez del pulso, y además una disminucion manifiesta de la secrecion urinaria, puesto que la cantidad de orina segregada depende principalmente, del grado de tension de la arteria renal y de los glomérulos de Malpigio. La orina segregada en corta cantidad, es concentrada, densa y de color oscuro; los uratos, que no son solubles sino en una gran cantidad de agua, se precipitan fácilmente y forman un depósito análogo al ladrillo machacado. Pero la precipitacion de los uratos no depende exclusivamente de la concentracion de la orina, y su aumento relativo; pueden estas sales aumentarse en la orina de un modo absoluto, y producirse ácido úrico á expensas de la urea, si absorbido el oxígeno en pequeña cantidad, en lugar de transformar los productos azoados del cuerpo en urea, los transforma en ácido

úrico, es decir, en un principio ménos oxidado que la urea.— Todos los demás síntomas atribuidos al enfisema sólo pertenecen á las complicaciones de esta enfermedad, entre ellos principalmente la tos, que es un síntoma de la bronquitis crónica, y que puede desaparecer por completo en verano, mientras que el enfisema persiste.

El *exámen físico*, está lejos de suministrar constantemente signos positivos del enfisema pulmonar, y en los casos en que la lesion es poco extensa, no puede físicamente ser comprobada.

El *aspecto exterior*, puede dar un resultado negativo en cuanto á la conformacion del torax, aun en los casos de enfisema intenso. No es raro que los individuos que tienen un torax plano y prolongado, llamado paralítico, sean atacados de un extenso enfisema. Este estado de cosas no debe admirar, si se recuerda que el enfisema no altera ni la amplificacion inspiratoria, ni la retraccion espiratoria de la caja torácica propiamente dicha. En algunos casos presenta el torax, á la verdad, anomalías características, sobre las que algunos se han fundado para admitir una forma particular del pecho, á la que se ha dado el nombre de torax enfisematoso. Los que así se llaman, se distinguen por un notable aumento de la circunferencia, principalmente del diámetro antero-posterior, sobre todo en su parte superior y media: el esternon no representa una línea vertical, sino un segmento de círculo; los cartilagos costales superiores tienen una corbadura anormal, están abombados hácia afuera, y el torax adquiere la forma de un esferoide ó de un tonel. Es notable que estén repartidas ideas por lo general erróneas, respecto al mecanismo de la formacion del torax enfisematoso, y sin embargo, no hay nada más claro ni sencillo que el modo como se produce esta formacion. Es preciso convenir, á la verdad, que no es el pulmon enfisematoso el que produce la deformidad del torax, sino que esta última es debida á las mismas causas que traen consigo el enfisema. Además, la forma en cuestion, no se encuentra sino en la especie de enfisema

provocado por la espiracion forzada, que coincide con la estrechez de la glotis; como, por ejemplo, la tos, el uso de instrumentos de viento, etc. Sábese que durante estos actos, el diafragma es enérgicamente lanzado hácia arriba, por la presion de los músculos del bajo vientre sobre las vísceras abdominales, y que al mismo tiempo el aire contenido en el pulmon está fuertemente comprimido, porque no puede escaparse libremente al exterior. Mientras los cartilagos costales pueden ceder, el torax, segun las más sencillas leyes de fisica, debe redondearse y aproximarse á la forma esférica, como toda pared flexible de una cavidad, cuando sobre su superficie interna se ejerce una presion exagerada. La parte inferior del torax, á la que se insertan los músculos abdominales, está inmovilizada y no puede tomar parte en el redondeamiento de las porciones medias y superiores. De esta manera puede explicarse por qué el torax enfisematoso afecta más bien la forma de un tonel, que una forma regularmente esférica. Por inspiraciones todo lo profundas posibles, podemos momentáneamente dilatar el torax; pero en el summum de la inspiracion esta caja está distintamente conformada en un hombre sano, que el torax llamado enfisematoso. Puede momentáneamente darse esta última forma al torax propio, haciendo una espiracion todo lo fuerte posible, teniendo á la vez cerrada la boca y la nariz. Si el torax de los individuos enfisematosos conserva esta forma, es debido únicamente á la hipertrofia y degeneracion de los cartilagos costales. Pero la forma propiamente dicha del torax, enfisematoso no es, ni con mucho, la única que se observa en los individuos atacados de enfisema. En los casos en que esta enfermedad se desarrolla á consecuencia de inspiraciones forzadas, continuadas por mucho tiempo, no se encuentra esta forma redondeada de las partes superiores y medias del torax y que no afecta la region inferior; sino que tambien esta última está igualmente dilatada, y el torax se encuentra en la posicion de la inspiracion permanente. Lo que puede contribuir hasta cierto punto á esta persistencia de la dilatacion inspira-

toria, es quizás la exagerada tonicidad de los músculos inspiradores hipertrofiados; pero tambien debe depender aún más de la mencionada degeneracion de los cartilagos costales.

En algunos casos de enfisema nos presenta además el aspecto exterior, á cada sacudida de tos violenta, un tumor que parece señalarse por encima de la abertura superior del torax á cada lado del cuello, tumor que desaparece tan pronto como la tos termina. Este tumor no pertenece, como muy recientemente he podido convencerme, más que en algunos casos raros, al vértice del pulmon, que, arrastrando delante de sí la pleura, se coloca en el intervalo que existe entre la primera costilla y el cuello, cuando el diafragma, violentamente rechazado hácia arriba, convierte á la cavidad torácica en cierto modo demasiado estrecha para el pulmon. En la gran mayoría de los casos, estos tumores están formados por los senos enormemente dilatados de la vena yugular, que se llenan durante los accesos de tos, y vuelven á vaciarse cuando se calman estos esfuerzos.

Por último, se observa á simple vista, pero mejor aún por la *palpacion*, una conmocion del epigastrio isócrona con el pulso, que se trasmite á la parte inferior del esternon y á los cartilagos costales más próximos. Por lo comun, se ha pretendido que esta conmocion era producida por la punta del corazon desviada hácia la línea media; sin embargo, participo de la opinion de Bamberger, segun el que, semejante dislocacion no está probada, ni por la observacion directa de los hechos, ni aun físicamente es posible. La conmocion del epigastrio no depende directamente del enfisema, sino de la hipertrofia del corazon derecho que complica este estado, y se le encuentra, además de en el enfisema, siempre que el corazon, sobre todo el corazon derecho, está considerablemente dilatado. (Véase el capítulo: *Hipertrofia del corazon*). Generalmente, no puede percibirse en los enfisematosos el choque producido por la punta del corazon, aun suponiendo que esté considerablemente aumentado de volúmen, á causa de que el pulmon se interpone entre la punta del corazon y la pared torácica; sin embargo, algunas

veces se percibe, á la vez que la conmocion del epigastrio, el choque debilitado del corazon, en un punto situado demasiado abajo y afuera. La dislocacion de la punta del corazon hácia abajo, se explica porque el diafragma, sobre el cual se apoya la punta del órgano, está demasiado bajo. Pero la dislocacion de la punta del corazon hácia afuera, que en otro tiempo no consideraba como constante, y atribuia siempre que la encontraba á una hipertrofia del corazon, es igualmente una consecuencia de esta posicion anormal del diafragma. Este músculo sostiene directamente, no sólo la punta, sino tambien la base del corazon, la cual descansa precisamente sobre la parte del músculo, que cuando está deprimido, descende más; más aún que la que sostiene la punta. La depresion del diafragma en el enfisema tiene, pues, por consecuencia fisica inevitable, el que la direccion oblicua del corazon tiende á hacerse horizontal, y la punta del órgano se dirige hácia afuera.

En el enfisema generalizado, *la percusion* suministra datos casi ciertos para el diagnóstico. Sin embargo, *no debe* esperarse encontrar en todos los casos de enfisema, un *sonido excesivamente lleno ó claro* á la percusion, puesto que el aumento de resistencia de la pared torácica, aun suponiendo que la cantidad de aire encerrado en el pulmon sea mayor, no permite vibrar esta pared lo suficiente para producir un sonido muy claro y muy lleno.—Tampoco producirá el enfisema pulmonar el *sonido timpánico*, á ménos que existan complicaciones que priven al tejido del pulmon de toda su elasticidad. El sonido timpánico es producido por vibraciones regulares. Si se percute una vejiga, cuyas paredes se han distendido fuertemente, insuflando en ella gran cantidad de aire, no se producirá sonido timpánico al percutirla; la compresion del aire, á cada instante aumentada ó disminuida por las vibraciones de la pared, impide se produzcan vibraciones regulares. Lo mismo sucede con el pulmon, que aqui debemos considerar como un conjunto de vejigas distendidas. La tension de las paredes alveolares sobre su contenido, es ordinariamente bastante considerable, has-

ta en los casos de enfisema intenso, para impedir la producción de vibraciones regulares. El único fenómeno de percusión característico del enfisema pulmonar, es la *extension anormal del sonido claro del pulmon*, la cual prueba el *aplanamiento del diafragma*, y en la que hemos reconocido más arriba una consecuencia forzosa de toda afección enfisematosa difusa del pulmon. Mientras que en las condiciones normales la sonoridad del pulmon derecho se extiende en la dirección de la línea mamilar derecha, hasta la sexta costilla, donde principia la matitez propia del hígado que toca en este punto la pared torácica; en el enfisema intenso del pulmon derecho, el limite superior de la matitez hepática puede descender considerablemente y llegar la sonoridad pulmonar hasta el reborde de las costillas. En el lado izquierdo, donde normalmente principia la matitez del corazón, al nivel del cuarto cartilago costal, no se hace esta perceptible en los casos de enfisema extenso del pulmon izquierdo hasta la altura del sexto cartilago, y en los casos más intensos, está el corazón tan completamente cubierto por el pulmon, que desaparece la matitez precordial.

A la auscultacion es preciso distinguir los fenómenos que pertenecen al enfisema, de los que dependen de la bronquitis concomitante. Dicese generalmente que en el enfisema pulmonar hay un notable contraste entre la debilidad ó ausencia del ruido vesicular, y la gran sonoridad á la percusión; pero semejante proposicion no es cierta, sino en los puntos donde no existe catarro y el aire circula libremente, y no tanto cuando el enfisema va acompañado, como por lo comun sucede, de un catarro de los bronquios finos. En los puntos donde semejante complicacion existe, es muy cierto que generalmente no se percibe más que la sibilancia y estertores finos, y cuando más, un ruido respiratorio sumamente débil; pero entre los bronquios y los alvéolos dilatados se percibe un ruido respiratorio *muy sonoro, y caracterizado por una especie de silbido*. Es muy frecuente percibir al nivel del lóbulo inferior del pulmon, casi exclusivamente, ronus y estertores húmedos, y

en la pared anterior del pecho, sobre todo cerca del esternon, esa respiracion sonora y sibilante que forma un notable contraste con los fenómenos observados en la pared posterior. Este fenómeno, que nosotros hemos atribuido al edema colateral de las partes inferiores del pulmon, por lo general exentas de enfisema, lo explica Seitz (de Gissen) del modo siguiente: la secrecion bronquial, obedeciendo á la ley de la gravedad, descenderá naturalmente hácia los puntos declives de las vías aéreas. Semejante explicacion parece muy juiciosa.—Cuando nos ocupemos de las degeneraciones del corazon, volveré á hablar de los *ruidos anormales* que se perciben por la auscultacion de este órgano, y que algunas veces no van acompañados de ninguna alteracion valvular. Pero desde ahora puedo confirmar una observacion de Seitz, segun la que, en los enfisematosos, los ruidos anormales del corazon son percibidos muy débilmente al nivel de la tercera y cuarta costillas, donde el corazon está enteramente cubierto por el pulmon, mientras que estos ruidos se perciben con una intensidad notable en el epigastrio. Este fenómeno se explica naturalmente.

En cuanto á la *marcha* de la enfermedad, puede esta última haber aparecido en la infancia y durar por toda la vida; muchos enfisematosos llegan hasta una edad muy avanzada, si bien sus sufrimientos aumentan con los años, es mayor la dispnea, y los accesos de sofocacion son más violentos y sofocantes; estos enfermos nunca se curan por completo. Si durante el estio se encuentran mejor, se debe á que los catarros concomitantes remiten y disminuye la dispnea en lo que depende de esta complicacion. Como tantas veces hemos repetido, es muy considerable la parte que toma el catarro crónico, no sólo en la dispnea, sino en la cianosis é hidropesía de los individuos enfisematosos.

Por último, termina por sobrevenir la muerte en medio del aniquilamiento, ó de una hidropesía general, á ménos que los enfermos sucumban á una enfermedad intercurrente; rara vez mueren en un acceso de sofocacion.

§. IV.—**Diagnóstico.**

Un enfisema poco extenso, no puede ser reconocido con seguridad. Las formas muy difusas que dan lugar á una intensa dispnea y á la cianosis, son fáciles de distinguir por el exámen físico de los demás estados morbosos que tambien producen estos fenómenos.—Más adelante haremos el diagnóstico diferencial del enfisema y el pneumotorax.

Para establecer el diagnóstico diferencial entre el enfisema suplementario y el idiopático, podemos apoyarnos, por lo ménos en algunos casos, en los antecedentes conmemorativos y en los signos físicos. Si se ha desarrollado el enfisema á consecuencia de una pneumonía ó una pleuresia, si no ha ido precedido de una tos violenta, ó si afirman los enfermos que la dispnea existia antes de la tos, puede admitirse como verosímil que ciertos puntos del pulmon se han hecho impermeables, ó que las hojas pleuríticas forman entre sí adherencias, y á causa de estas lesiones se ha desarrollado un enfisema suplementario en las partes del pulmon que han quedado accesibles al aire, es decir, en los bordes inferiores y anteriores del órgano; ó bien que el enfisema depende de una anomalía de estructura primitiva del pulmon, con impermeabilidad de las partes enfermas. Si, por el contrario, se observa el enfisema en músicos viejos ó en postillones que se alaban de haber gritado mucho, y sobre todo sostenido las notas; ó bien si se ha desarrollado la dispnea á consecuencia de una coqueluche ó un catarro de larga duracion, acompañado de tos violenta, hay motivo para presumir que se trata en estos casos de un enfisema idiopático. Tambien anuncia de preferencia la posicion inspiratoria permanente del torax la primera forma del enfisema, y el torax en forma de tonel la segunda.

§. V.—Pronóstico

Bajo el punto de vista de la conservacion de la existencia, el pronóstico por lo general es favorable; es raro que la enfermedad termine por la muerte, y si tal sucede, ocurre ordinariamente muy tarde; tampoco puede negarse que el enfisema produce cierta inmunidad contra la tuberculosis, bien que esta inmunidad dependa de la crisis venosa, ó bien sea debida á la anemia del pulmon, sobre todo, del vértice.—Si un individuo enfisematoso es atacado de pneumonía, caso que se presenta con mucha frecuencia, debe temerse que la exudacion pneumónica, en lugar de reabsorberse, se desequie y desorganice más tarde con las paredes alveolares, despues de haber sufrido la metamorfosis caseosa (véase el capítulo *Pneumonia croupal*). El pronóstico, bajo el punto de vista del restablecimiento completo, es muy desfavorable, y basta para comprenderlo así, recordar lo que de la marcha hemos dicho en el párrafo III.

§. VI.—Tratamiento.

La *indicacion causal* exige el tratamiento racional de la enfermedad primitiva, si todavia existe, á fin de detener los progresos del enfisema, ya que es imposible hacerle retrogradar. Se confunde, en lo que corresponde al catarro bronquial sobre todo, con la indicacion sintomática. Durante el mal tiempo y los frios del invierno, se prohibirá salir de casa á los sujetos enfisematosos. Los enfermos cuidadosos saben á veces muy bien á qué grado de frio, puede serles perjudicial y les impide salir.

Para llenar la *indicacion de la enfermedad*, se ha recomendado administrar periódicamente vomitivos. Propónense por este medio utilizar la enérgica presion que los esfuerzos para vomitar hacen sufrir al pulmon, para esprimir en cierto modo los alvéolos demasiado llenos, contando con el empleo repeti-

do de este medio para llegar á conseguir un estrechamiento progresivo de los alvéolos.—Por otra parte, se han preconizado los remedios tónicos para volver el tejido relajado del pulmón más resistente, y los alvéolos pulmonares más estrechos. Estas prescripciones y métodos curativos, y otros tan sencillos y basados en puntos igualmente falsos, no merecen ninguna confianza, y de ningun modo pueden producir la curacion del enfisema. Las anomalías de nutrición del tejido pulmonar, de las que el enfisema depende, son irreparables, y no estamos por consiguiente en el estado de llenar en el tratamiento, la indicacion de la enfermedad.

La *indicacion sintomática* exige, ante todo, el tratamiento racional del *catarro bronquial*, que casi constantemente acompaña al enfisema y aumenta las molestias de los enfermos extraordinariamente. Si la prescripcion de llevar aplicada una bayeta sobre el pecho, de aplicar sobre éste revulsivos; si los baños de agua caliente y baños de vapor, el uso de las aguas alcalinas cloruradas, sobre todo las de Ems, y otros tratamientos análogos, prestan, por lo comun, excelentes servicios á los enfisematosos y disminuyen notablemente por algun tiempo sus molestias, esto exclusivamente depende del efecto favorable que estos remedios y tratamientos producen, empleados á tiempo, sobre el catarro seco, complicacion la más penosa del enfisema.

La indicacion sintomática exige además que se trate de moderar la *dispnea habitual* de los enfermos, y los violentos accesos de sofocacion á que están sujetos.—Para satisfacer en todo lo posible la necesidad de respirar, siempre aumentada de estos enfermos, debe enviárseles en el estío á las alamedas de pinos, sobre todo á los sitios donde el rocío es muy fuerte; no saben alabar bastante el bienestar que experimentaban en esta atmósfera cargada de oxígeno. Los experimentos hechos en distintas estaciones con aparatos que permiten hacer respirar el aire comprimido, han sido sumamente favorables para este medio, desgraciadamente aún muy costoso, pero que produce

excelentes efectos, aunque paliativos, sobre la dificultad respiratoria, la sed de aire y el estado general de los enfisematosos. Muchos enfermos creen volver á la vida durante su permanencia en el aparato. La explicacion de este bienestar es fácil de dar. Más arriba nos hemos extendido sobre la causa más importante de que depende, á nuestro parecer, el favorable efecto de la respiracion de un aire comprimido.

Para prevenir los accesos de sofocacion, es importante recomendar á los enfermos sigan un régimen prudente, se abstengan de los alimentos flatulentos, coman poco por la noche, y cuiden de sostener constantemente el vientre libre. Para responder á esta última indicacion, puede tambien usarse aquí el polvo de regaliz compuesto, que representa un purgante á la vez dulce y seguro. Durante el acceso, hay que guardarse de atribuir el entorpecimiento del sensorio y demás fenómenos cerebrales, pura y simplemente á la exagerada abundancia de sangre venosa en el cerebro, y en tal suposicion, sangrar á los enfermos. Los fenómenos de intoxicacion incipiente por el ácido carbónico, sólo pueden ser exasperados por las emisiones sanguíneas. Tampoco se emplearán contra los accesos de sofocacion, sino con mucha prudencia, los narcóticos, sobre todo las preparaciones opiadas, á ménos que estén reclamados estos medicamentos por un espasmo de los bronquios. Es preciso, por el contrario, dar al mismo tiempo que los vomitivos, que más que nunca están en estas circunstancias reclamados, medicamentos estimulantes: el alcanfor, el almizcle, benjui ó el vino de Oporto á altas dosis (30 ó 45 gramos cada tres horas), del cual Waters hace especial mencion en estas condiciones; si estos remedios no producen ningun efecto, puede darse la trementina (4 á 15 gramos cada tres horas), en un vehiculo aromático.

Contra la hidropesia de los enfisematosos, he empleado á menudo con mucho éxito una fuerte diaforesis en los casos en que esta hidropesia estaba ligada á una bronquitis capilar concomitante.—En los periodos ulteriores, cuando la hidropes-

sia depende de la compensacion incompleta del obstáculo de la circulacion pulmonar, se obtiene algunas veces, como en la hidropesia de las lesiones valvulares del corazon, un alivio momentáneo por el uso de la digital (50centigramos á 1 gramo en infusion en 150 gramos de agua); en los casos en que la digital es ineficaz, he obtenido con frecuencia efectos sorprendentes, pero tambien momentáneos, con la escila, bajo la forma de vinagre escilitico. (R.º: vinagre escilitico 30 gramos, carbonato de potasa C. S. para una perfecta saturacion; agua destilada 150 gramos, D.º: una cucharada cada dos horas).

CAPÍTULO IV.

DISMINUCION DE CAPACIDAD DE LOS ALVÉOLOS. — APNEUMATOSE. —
ATELECTASIA. — COLAPSUS. — COMPRESION DEL PULMON.

§ I.—Patogenia y etiologia.

Existen estados en los que los alvéolos contienen muy poco aire, ó no contienen nada; de suerte que sus paredes llegan á tocarse. Este último estado, que es normal en el feto, puede persistir en algunas porciones del pulmon despues del nacimiento; esto es entonces una *atelectasia congénita*. En otros casos, el aire de cierta porcion de alvéolos es reabsorbido ulteriormente, y estos se deprimen. Este estado se conoce bajo el nombre de *atelectasia adquirida* ó *colapsus pulmonar*. Otras veces, en fin, una presion exterior expulsa el aire de los alvéolos, y esto es lo que se llama *compresion del pulmon*.

La *atelectasia congénita*, se encuentra por lo comun en los niños débiles, sobre todo en aquellos que vienen al mundo antes de tiempo, ó en un estado de asfixia, despues de un parto laborioso. Parece que si no penetra el aire en los alvéolos inmediatamente despues del nacimiento, es más difícil que llegue á ellos despues, y así es, que los niños que no han gritado en

los primeros momentos de nacer, y no han hecho por consiguiente inspiraciones profundas, son precisamente los que con más frecuencia son atacados de atelectasia. En otros casos parece que un catarro congénito ó adquirido durante las primeras horas, y que ha estrechado ú obliterado algunos bronquios é impedido llegar el aire á los alvéolos correspondientes, es lo que ha dado lugar á la atelectasia.

El *colapsus pulmonar*, la *atelectasia adquirida*, se liga invariablemente con un catarro bronquial agudo ó crónico, y con mucha frecuencia se encuentra entre los niños, cuyos bronquios son estrechos y fácilmente obstruidos, sobre todo en el curso del sarampion y de la coqueluche. Entre los adultos, el estado en cuestion complica principalmente el catarro bronquial, que se incluye entre los sintomas constantes de la fiebre tifoidea.

La *compresion del pulmon* es producida por la acumulacion de líquidos ó de aire en la cavidad pleurítica, mas rara vez por tumores, por derrames en el pericardio, por aneurismas, desviaciones de la columna vertebral, por un desarrollo incompleto del torax, y en fin, por enormes derrames en la cavidad peritoneal con rechazamiento del diafragma.

§. II.—Anatomía patológica.

En la *atelectasia congénita* se encuentra ordinariamente en puntos circunscritos del pulmon, rara vez en toda una mitad pe un lóbulo, ó en un lóbulo entero, un aplanamiento del parenquima, que está más bajo que el nivel de las partes inmediatas que permanecen sanas. Estos sitios son de un color azul oscuro, duros, no dejan oír ninguna crepitacion cuando se les corta, y la superficie de seccion es lisa y llena de sangre. Si el niño ha sucumbido rápidamente, se les puede insuflar con facilidad; pero si la vida se ha prolongado, se hacen más resistentes, ménos ricos en sangre, y entonces no se consigue á veces el insuflarlos, y parecen tocarse más intimamente las paredes alveolares ó adherirse entre sí.

Las modificaciones del parenquima en la *atelectasia adquirida*, son esencialmente las mismas que acabamos de mencionar. Rokitansky las describió en otro tiempo con el nombre de *pneumonía catarral*. Las partes azules deprimidas vacías de aire, contrastan también en estos casos con el parenquima pulmonar inmediato, por lo común enfisematoso; si se corta las partes atelectásicas, se encuentra ordinariamente un tapon mucopurulento bastante grueso, que obstruye el bronquio que comunica con ellas. Cuando ha durado algún tiempo la atelectasia, se producen todavía otros cambios en las partes deprimidas del pulmón, cambios que pertenecen á la *pneumonía catarral*, terminación tan común del colapsus pulmonar, y de la que nos ocuparemos más ampliamente en el capítulo relativo á esta enfermedad.

En cuanto á la *compresión del pulmón*, percíbese en los grados leves un aumento de densidad, de consistencia mayor, un estado más compacto del parenquima, el cual, sin embargo, no está todavía completamente privado de aire. Bajo una compresión mayor, el aire se escapa completamente de los bronquios y alvéolos, pero la compresión no ha sido bastante fuerte para aproximar al mismo tiempo las paredes de los vasos y lanzar de ellos la sangre; el pulmón condensado está rojo, lleno de sangre, húmedo y parecido á la carne muscular; se le llama también *carnificado*. En los grados más intensos, los vasos son también comprimidos, y el pulmón está exangüe, seco, gris, pálido, y á menudo transformado en una hoja delgada y coriacea, que parece un pedazo de cuero.

§. III.—*Síntomas y marcha.*

Los síntomas de la *atelectasia congénita*, son ante todo los de la respiración insuficiente y descarbonización incompleta de la sangre, de que tantas veces hemos hablado; los niños respiran rápida y superficialmente, duermen mucho y no pueden gritar, no hacen más que gemir con una voz débil, y no tie-

nen fuerza para mamar; por último, se ponen pálidos, se enfrían, se afila su nariz, sus labios toman un tinte livido y descolorido, y mueren ordinariamente en los primeros días de su existencia, y sólo algunas veces en la tercera ó cuarta semana. Es raro que sobrevenga la muerte en un acceso de convulsiones; por lo comun, sobreviene en medio de los síntomas de una debilidad creciente y una parálisis general. Ordinariamente no se consigue descubrir á la percusion la condensacion del parenquima pulmonar, á causa de que las partes atelectásicas rara vez tienen gran extension.

Si el *colapsus pulmonar* se une á la bronquitis capilar de los recién nacidos, no puede siempre ser reconocido con certeza. Cuando hemos tratado de esta última enfermedad, hemos visto que pueden los niños, sin tener aplanamiento en los alvéolos, ofrecer los síntomas de la respiracion insuficiente y del envenenamiento por el ácido carbónico, por el sólo hecho de la oclusion de un gran número de ramúsculos bronquiales. Pero cuando estos fenómenos se manifiestan en el curso de una bronquitis capilar, no se está fundado para diagnosticar una atelectasia adquirida, en tanto que no pueda apreciarse una matitez más ó ménos extensa del sonido de la percusion. Por lo general, las partes afectadas no son bastante voluminosas para producir una sensible matitez del sonido. Por lo comun, en el curso del sarampion es cuando se comprueba una matitez simétrica á ambos lados de la columna vertebral, y que es debida á un colapsus extenso de los dos lóbulos inferiores del pulmon.

Son difiles de distinguir los síntomas de la *compresion* de los procesos que producen esta última. Agréganse á los fenómenos de respiracion insuficiente, cuando los vasos del pulmon están al mismo tiempo comprimidos, desórdenes de la circulacion análogos á los que hemos descrito en el enfisema, infarto, dilatacion é hipertrofia del corazon derecho; más tarde obstruccion de las venas de la circulacion mayor, cianosis, éxtasis venoso en el cerebro, hígado y en los riñones. Tambien

el corazón izquierdo, que no está alimentado más que por los capilares no comprimidos, recibe muy poca sangre: se hace pequeño el pulso, palidece la piel y disminuye la secreción urinaria. Una compresión intensa del pulmón termina igualmente por acarrear la muerte en medio de los síntomas de la hidropesía.—La compresión de una parte voluminosa del pulmón ejerce una influencia muy interesante sobre la distribución de la sangre en las partes no comprimidas. Si el corazón derecho no puede verter toda la sangre que á él afluye más que en un solo pulmón, la presión sanguínea está considerablemente aumentada en este pulmón sano. El *edema* pulmonar, es, pues, lo que á menudo amenaza más seriamente la vida del enfermo. Puede exigir la sangría, etc. Si las partes inferiores del pulmón están comprimidas por derrames en la cavidad abdominal, la hiperemia ó fluxión colateral de las partes superiores del pulmón, que son su consecuencia, pueden ocasionar peligros y reclamar la punción. También los individuos atacados de cianosis, cuando una parte de su torax está estrechada y comprimido el pulmón á su nivel, padecen de hiperemia, catarro ó edema de las partes no comprimidas.

Es muy extraño que los gibosos no presenten síntomas de dispnea y cianosis hasta después de la pubertad, mientras que durante la infancia respiran libremente y no presentan ningún desorden circulatorio. Explicase esta observación fácilmente, si se piensa que los huesos deformados por el raquitismo se retrasan en su desarrollo, aun después que terminó la enfermedad primitiva. Si el asiento principal del raquitismo ha sido el torax y las vértebras dorsales, la desviación y corvadura de estas partes quizás no determinen ninguna estrechez del torax, en el momento en que principian á producirse; pero si más tarde el resto del cuerpo sigue el curso regular de su crecimiento, y el del torax permanece estacionario, se produce una desproporción entre su espacio, que podía bastar para el pulmón de un niño, pero no para el de un adulto, por una parte; y las dimensiones del resto del cuerpo y masa de la sangre, en relación con