

3. Asma bronquial

Etiología. El asma bronquial puro, que consiste en contracciones espasmódicas de la musculatura bronquial, es una de las enfermedades menos comunes en los niños. Entre 407,253 enfermos asistidos en los dispensarios ó policlínicas y en los hospitales de niños nacionales y extranjeros, encontró KISSEL tan sólo 19 casos de asma (0,0046 por 100). Ataca relativamente con más frecuencia á niños nerviosos é histéricos, cuyos padres son asmáticos ó á niños que padecen de catarros nasales y faríngeos crónicos acompañados de tumefacciones é hipertrofias de las conchas nasales, ó afectados de pólipos nasales. Las observaciones clínicas hechas en los adultos hablan en pro de la relación etiológica de las mencionadas afecciones con la aparición de accesos asmáticos. Por otra parte hay que convenir, como así lo afirma BAGINSKY con fundamento, que los estados inflamatorios agudos de la mucosa bronquial pueden tener también igual influencia.

Síntomas y curso. El modo de aparecer los accesos es igual que en los adultos: disnea que se presenta más ó menos de improviso con respiraciones sibilantes; expresión de ansiedad, agarrándose el paciente á los objetos fijos que se hallan á su alrededor durante todo el ataque; el pulso es pequeño, incontable y las partes periféricas se enfrían. Los accesos se repiten diariamente ó con intervalos de algunos días; duran ordinariamente de diez á veinte minutos, pero pueden también prolongarse horas enteras. El examen físico acusa descenso del diafragma y dilatación de los bordes anteriores del pulmón, sonido claro, junto con silbidos y ronquidos durante el acceso, mientras que en los intervalos libres todos los signos son normales ó son los de un catarro bronquial. Los niños mayores expectoran á veces al terminar el acceso esputos viscosos ó finalmente espumosos con los conocidos tapones amarillos y grises, de los cuales los amarillos contienen los cristales de LEYDEN y células vibrátiles, mientras que los grises contienen las espirales de CURSCHMANN y grandes fragmentos de epitelios alveolares. En los esputos se encuentran también células eosinófilas en gran número.

La enfermedad transcurre sin fiebre y es de duración variable. El *curso* ofrece de particular que los accesos disminuyen paulatinamente en intensidad y frecuencia, sobreviniendo al fin la curación; en ciertos casos puede, no obstante, sobrevenir la muerte á consecuencia de enfermedades intercurrentes.

Diagnóstico. Se deduce de la aparición de la enfermedad en forma de accesos, de los escasos signos físicos, y también del examen de los esputos.

Pronóstico. En general favorable.

Tratamiento. Deben eliminarse los factores etiológicos que existan acaso, especialmente las afecciones de la nariz y de la faringe, mediante un plan metódico dirigido por un especialista. Por lo demás, el tratamiento es *sintomático*: Inhalaciones de vapores nitrosos (combustión de papel nitroso) ó de *piridina* (algunas gotas en un pañuelo); al interior la *tintura de quebracho* (XV gotas en agua azucarada tres veces al día), el *arsénico* (LXXXVIII), los *preparados de yodo y de bromo* solos ó combinados con el *hidrato de cloral* (LXXXIX) y otros narcóticos. Es también recomendable la permanencia del enfermito en las costas ó en las montañas. El catarro bronquial acaso existente debe tratarse según las reglas antes establecidas.

LXXXVIII. Rp. Licor arsenical de Fowler. . . } aa. . . 2,50
 Agua de menta piperita. . . }

M. s. a. Para empezar con II gotas dos veces al día, aumentando una gota cada dos días hasta llegar á IV, VI, VIII, X gotas por toma, según la edad del enfermo.

LXXXIX. Rp. Bromuro sódico. 4,0
 Hidrato de cloral. 1,0
 Agua destilada. 100,0
 Zumo de regaliz. 5,0

M. s. a. Una cucharadita cada hora.

4. Tos nocturna periódica

Patogenia y etiología. Con este nombre se comprende una tos especial que se presenta durante la noche y que la mayoría de veces se observa en niños predispuestos á la tuberculosis, y también de vez en cuando en niños completamente sanos, entre la edad de dos á diez años, y que se observa preferentemente entre las clases acomodadas. La enfermedad es rara; su etiología y base anatómica son desconocidas. Acaso se trate de una excitación por compresión del nervio vago ó de sus ramas por parte de ganglios bronquiales tumefactos ó tuberculizados, hablando en pro de esta opinión la ineficacia de los medicamentos narcóticos.

Síntomas y curso. La tos se presenta generalmente después de media noche, sin que los niños hayan tosido durante el día, y después de acostarse y de haber conciliado bien el sueño. La tos es seca, breve, no paroxísmica y se sostiene algunas horas sin interrupción. Comienza

cada noche aproximadamente á la misma hora; su duración es siempre la misma y no puede calmarse por ningún medio. No hay expectoración. Los niños lloran y están con gran desasosiego, respiran aceleradamente y se duermen por último, extenuados, para no despertarse hasta la mañana siguiente. Durante el día no se presenta la tos. El examen *físico* es negativo. — El curso es insidioso y la enfermedad dura muchas semanas y meses para desaparecer por último espontáneamente. Entretanto sufre el estado general del niño á consecuencia de la perturbación del reposo nocturno, pierde el apetito y sufre detrimento su nutrición. En dos niños observados por VOGEL se desarrolló más tarde la tuberculosis.

Diagnóstico. Dedúcese de todo lo que acabamos de indicar.

Pronóstico. En general es favorable.

Tratamiento. Tanto la quinina para combatir la reaparición típica de la tos, como la morfina y los demás narcóticos se han mostrado ineficaces. POLITZER recomienda la *combinación del cloro con el bromo* (*chlorbrom*) (XC) y los *preparados de bromo* (XCI). Lo más importante es atender á la nutrición y á los cuidados higiénicos del niño, instituir un tratamiento tónico corroborante con los preparados de hierro y de quina, y procurar la permanencia en el campo, etc., para combatir la anemia que existe ordinariamente.

XC.	Rp.	Bromo y cloro combinados.	III á V gotas
		Agua destilada.	100,0
		Jarabe de corteza de naranjas.	10,0

M. s. a. Una cucharadita durante la tos.

XCI.	Rp.	Bromuro potásico.	} aa.	0,25
		Sodio aromático.		
		Bromuro amónico.		

M. y reitérese hasta 10 dosis. Una papeleta diaria disuelta en agua de Gieshübler.

5. Broncopneumonía. Pneumonía lobular ó catarral

Patogenia y etiología. La broncopneumonía es una forma de inflamación pulmonar que se desarrolla consecutivamente á la bronquitis aguda y crónica por propagación directa del proceso inflamatorio á los alvéolos. Afecta al parénquima pulmonar en forma de focos circunscritos, pequeños, muy diseminados, que al extenderse paulatinamente al parénquima intermedio, que contiene aire, pueden producir la condensación inflamatoria de porciones cada vez mayores de pulmón y hasta de todo un lóbulo.—La pneumonía lobular, comúnmente llamada pneumonía infantil, es una enfermedad muy frecuente en la infancia, sobre todo en los dos primeros años

de la vida. Puede ser aguda, subaguda y crónica, y asimismo *primaria* y *secundaria*. El conocimiento de la enfermedad, desde el punto de vista clínico y anatomopatológico, se debe á RILLIET-BARTHEZ, LEGENDRE y BAILLY por parte de los autores franceses, y á BARTELS, v. ZIEMSEN, THOMAS y STEFFEN por parte de los alemanes. La broncopneumonía, sobre todo en su forma *primaria*, se origina por las mismas condiciones etiológicas que la bronquitis aguda. La forma *secundaria* se presenta frecuentemente en el sarampión, en la coqueluche y en la difteria, y además en la escarlatina, en la viruela y en la fiebre tifoidea. Favorecen su producción el raquitismo, la escrofulosis y la tuberculosis, y respectivamente la debilidad de los órganos respiratorios y la propensión á los catarros, así como, por otra parte, la pobreza, las malas condiciones higiénicas (habitaciones mal ventiladas, impregnadas de substancias orgánicas y de polvo) y la falta de cuidados durante las enfermedades (decúbito dorsal), y por último, las irritaciones directas de la mucosa respiratoria, debidas á la inhalación de gases y vapores acres, la aspiración de partículas agudas de polvo calizo y de hierro, así como la aspiración de saliva bucal, partículas alimenticias, cuerpos extraños, masas purulentas, gangrenosas y diftéricas que penetran en los bronquios en las respectivas afecciones de las mucosas bucal, nasal, faríngea ó laríngea (*pneumonía por deglución*). Respecto á si la pneumonía catarral y crupal deben ó no considerarse etiológicamente como homogéneas, es cuestión todavía no completamente dilucidada. El hecho de encontrarse también en la pneumonía catarral el agente patógeno parasitario característico de la pneumonía crupal, la presencia casi regular de exudados fibrinosos en los focos broncopneumónicos y las formas intermedias que precisamente se observan con tanta frecuencia en los niños, hablan en pro de una etiología única.

Anatomía patológica. Los sitios predilectos de la broncopneumonía de los niños son los dos lóbulos inferiores; sin embargo, no es raro que se afecten también los lóbulos superiores y en tal caso el borde anterior del pulmón la mayoría de casos, principalmente la llingula. Los focos broncopneumónicos aparecen en forma de nodulos circunscritos, duros, del tamaño de un garbanzo ó de una judía, de color obscuro, pardo-rojizo; su superficie de sección es lisa, no granulosa, sus límites no son pronunciados; su nivel es algo más profundo que el del tejido pulmonar que le rodea y que generalmente es enfisematoso, y de la superficie de sección puede obtenerse tan sólo una pequeña cantidad de exudación rojiza. Los focos desprendidos con cuidado se hunden en el agua, no presentan

crepitación alguna, ni dejan tampoco de distenderse nuevamente con el aire. Al extenderse cada uno de los focos y al confluír los focos vecinos, se originan ulteriormente infiltraciones extensas (*broncopneumonía generalizada*), que residen preferentemente en las regiones pulmonares antes indicadas; los puntos más antiguos se distinguen entonces, efecto de la degeneración grasienta que se inicia, por su color blanco amarillento de los focos más recientes, ricos en sangre y de color obscuro. Al *microscopio* se reconoce un engrosamiento é infiltración celular en las paredes alveolares, proliferación de los epitelios, y sobre todo la acumulación en masa de células linfoideas en los espacios alveolares, que más tarde sufren la degeneración adiposa. También se encuentra frecuentemente en ellos un exudado fibrinoso (CHARCOT, CADET DE GASSICOURT, HENOCHE). El tejido pulmonar intersticial está siempre infiltrado de células. Además, se encuentra en las necropsias bronquitis, enfisema de los bordes pulmonares, tumefacción de los ganglios bronquiales y traqueales, y en caso de residir los focos superficialmente, exudaciones fibrinosas sobre la pleura.

Las terminaciones anatómicas de la infiltración broncopneumónica consisten en la *reabsorción* de la misma, previa degeneración adiposa y licuación de los productos inflamatorios depositados además en la *caseificación*, en la *pneumonía intersticial crónica*, en el *absceso* y en la *gangrena pulmonar*. De la terminación primeramente mencionada y de la gangrena pulmonar, habremos de ocuparnos más adelante. La terminación por *absceso* es muy rara; estos abscesos se originan por ruptura de los alvéolos repletos de células y epitelios y aparecen en forma de pequeños puntos amarillos que, al supurar el tejido pulmonar condensado que les rodea, pueden extenderse hasta originar focos purulentos del tamaño de una avellana. Clínicamente no se traducen por síntoma alguno á causa de su pequeñez, pero si residen muy junto á la pleura, pueden perforarla y originar un pneumotórax (STEFFEN).

Síntomas. La broncopneumonía va precedida durante más ó menos tiempo de los síntomas de la bronquitis y del catarro bronquial; rara vez puede determinarse su verdadero principio, y sólo durante el curso ulterior es posible apreciarla con seguridad. La exacerbación súbita de la fiebre, la aceleración de la respiración y el ritmo alterado de la misma son por regla general los primeros síntomas que permiten sospechar que la inflamación bronquial se ha extendido á la pared de los alvéolos. La *fiebre* asciende á 39 ó 40° C. y más todavía, presenta un tipo remitente con exacerbaciones vespertinas y fluctuaciones sumamente irregulares, que

corresponden á la extensión por etapas del proceso local; en niños muy pequeños y débiles puede ésta cesar del todo durante algunos días en casos excepcionales, mientras persiste el proceso local; pero pronto vuelve á alcanzar el mismo grado ó un grado mayor; si la enfermedad termina por curación, el descenso de la fiebre se efectúa por *lisis*. El síntoma más saliente es la *disnea*: ésta asciende á 60 ú 80 respiraciones por minuto y aún más. La respiración es dolorosa y entrecortada, se acentúa la espiración, y la respiración superficial, irregular y acelerada, va acompañada de vivas contracciones del diafragma con depresión de las porciones laterales é inferiores del tórax (surco peripneumónico), que se sostienen durante todo el curso de la enfermedad. Paralelamente á aquélla se origina la *cianosis* ó aumenta en intensidad y extensión si ésta ya existía; se hace más general y se propaga á las venas periféricas del tórax y de las extremidades. Un *pulso* pequeño, débil y muy frecuente (160 á 200), una *tos* seca entrecortada y molesta, sed exagerada, agitación y sueño perturbado, completan el cuadro sindrómico.

Examen físico. En tanto que los focos pneumónicos son pequeños y diseminados, el examen *físico* acusa los signos de la bronquitis difusa, simple y capilar: estertores de medianas burbujas más ó menos extendidos, que van haciéndose más finos y se convierten en estertores de pequeñas burbujas, acompañados de ruido respiratorio, áspero y más acentuado, ó debilitado y completamente oculto. De importancia diagnóstica es la aparición de un estertor de finas burbujas, crepitante y sonoro, que se percibe de un modo sostenido en un punto *circunscrito*, y que, en cambio, no es perceptible en otros puntos, y asimismo un ruido respiratorio más pronunciado ó prolongado en varios puntos, junto con un sonido timpánico á la percusión. Por regla general, no tardan en observarse en estos puntos los demás signos de la creciente compensación broncopneumónica, aunque rara vez antes del tercero ó cuarto día, generalmente á partir del quinto al sexto, no observándose absolutamente en casos de infiltraciones pequeñas. Estos signos son los siguientes: por la percusión, sonido timpánico al principio, apagado más tarde, sensación de resistencia aumentada, respiración indeterminada ó bronquial y broncofonía. Naturalmente que los focos broncopneumónicos han de haber adquirido ya cierta dimensión para que sea posible percibir claramente la macidez y la respiración bronquial, cosa que, como es sabido, ocurre cuando los focos llegan á tener una extensión de 3 centímetros de ancho por 2 ó 3 centímetros de grueso. Los infiltrados menos voluminosos ó muy profundos, aun siendo numerosos y diseminados, se sustraen generalmente á la inspección física directa,

por lo que debe concederse más valor diagnóstico á los signos estetoscópicos *circunscritos* antes mencionados, en unión con el timpanismo de la percusión, así como al desarrollo paulatino de los síntomas físicos. Una macicez intensa y una respiración bronquial pronunciada pueden observarse tan sólo en las condensaciones broncopneumónicas bastante extensas. Estas condensaciones se extienden desde su sitio ordinario, ó sea la parte pósteroinferior de la base del pulmón, hacia arriba, á ambos lados de la columna vertebral hasta la espina de la escápula, pero pueden también afectar, como dijimos antes, el lóbulo superior, y en otros casos la parte pósteroinferior de un pulmón, la parte pósterosuperior ó la anterior del otro pulmón. Si los infiltrados residen por debajo de la clavícula se perciben simultáneamente los ruidos cardíacos fuertemente propagados.

Curso, duración y terminación. Los mencionados síntomas subjetivos y objetivos se sostienen, haciéndose más intensos en los días sucesivos. El *curso* ulterior es variable y depende de la extensión del proceso local, de los cambios que experimenta el infiltrado, de la edad, del estado de nutrición y de las demás particularidades constitucionales del niño. La enfermedad tiene pocas veces un curso completamente *agudo*, pues las más de las veces éste es *subagudo* ó *crónico*; su duración media es de dos á tres semanas y en muchos casos más todavía. En los casos de curso favorable suele disminuir la fiebre ya á fines de la primera semana, se calma la disnea, la tos se hace más blanda, la secreción mucosa más abundante y se realza el apetito y el estado general. Localmente remiten poco á poco los síntomas, se presentan estertores húmedos, desaparecen las condensaciones y se establece una convalecencia lenta acompañada de tos húmeda y blanda que por fin cesa del todo. En caso contrario, el rápido aumento de la frecuencia respiratoria que se sostiene desde el principio de la enfermedad y la continuación de la fiebre, conducen más ó menos tarde á la insuficiencia de la respiración y á la intoxicación de la sangre por el ácido carbónico; la energía cardíaca disminuye, aumenta la cianosis, aparecen ligeros edemas alrededor de los párpados, en el dorso de las manos y de los pies, mientras que la tos disminuye ó cesa, percíbese el estertor traqueal, se presenta un estado de sopor y el niño parece asfixiado. En otros casos, que son bastante frecuentes, el curso es crónico. Transcurren semanas y meses con períodos de aparentes mejorías, alternando con estados de empeoramiento; la fiebre cesa durante largo tiempo en muchos casos, pero persisten la disnea y los estertores de finas burbujas. En tales casos puede también lograrse la curación, pero es más frecuente que perezcan los niños por el agotamiento creciente. Esto ocu-

re en particular en los casos de broncopneumonías consecutivas á la coqueluche; la degeneración grasienta del músculo cardíaco con dilatación de la mitad derecha se ha observado múltiples veces en semejantes casos (HENOCH). Por último, no es raro que las broncopneumonías de larga fecha terminen por caseificación y pneumonía intersticial, de cuyos estados hablaremos luego en el lugar correspondiente.

Entre las *complicaciones* deben mencionarse la pleuritis, la pericarditis, las afecciones intestinales, la tuberculosis miliar y las múltiples terminaciones ulteriores del proceso anatómico anteriormente mencionadas.

Diagnóstico. Debe fundarse en primer lugar en el curso que hemos descrito, el cual, cuando la enfermedad se ha desarrollado consecutivamente á una bronquitis, es sumamente insidioso; además, en los signos físicos, en la localización de los infiltrados, en el carácter de la fiebre, y principalmente en el descenso físico de la misma al terminar la enfermedad por curación. La *pneumonía crupal* y la *atelectasia* adquirida se distinguen con seguridad por estos signos. Mayores dificultades ofrece la diferenciación con la *bronquitis capilar*, en tanto que los infiltrados son aún pequeños y se sustraen al examen físico; el diagnóstico se fundará en tal caso en el curso ulterior, conforme ya se ha dicho. De todos modos puede admitirse la probable existencia de una pneumonía cuando la fiebre se mantiene á una altura de 39 á 40° ó más todavía durante más de veinticuatro ó aun más de cuarenta y ocho horas. Asimismo en todos los casos de bronquitis extensa, aun no pudiendo observar signos físicos manifiestos de condensación, puede suponerse la existencia probable de focos broncopneumónicos más ó menos numerosos. El diagnóstico diferencial con la pleuritis y la pneumonía caseosa se determinará en los respectivos capítulos.

Pronóstico. Es siempre dudoso y tanto más serio cuanto más pequeño es el niño y cuanta menos resistencia ofrece su complexión y constitución. En los niños raquíticos con deformidad del tórax el pronóstico es más grave, influyendo decisivamente en el curso y en la terminación toda enfermedad fundamental existente. El pronóstico más grave lo ofrecen las broncopneumonías consecutivas á la coqueluche y al sarampión. En general la mortalidad que hoy se admite es de 36 por 100 (v. ZIEMSEN) á 55 por 100 (STEFFEN).

Tratamiento. El tratamiento de la broncopneumonía, tanto desde el punto de vista *profiláctico* como *terapéutico*, coincide con las reglas que se han establecido al hablar de la bronquitis capilar. Todo catarro bronquial, y más aún toda bronquitis, requieren en los niños pequeños los mayores cuidados. Están indicados ante todo una alimentación conveniente, los

cuidados higiénicos, especialmente en lo que se refiere á mantener la habitación del enfermo bien aireada y ligeramente húmeda mediante el vapor de agua. Una vez desarrollada la enfermedad, la indicación consiste en moderar la fiebre, facilitar la expectoración y sostener las fuerzas. Para satisfacer la primera indicación bastan generalmente los envoltorios hidropáticos del cuerpo, repetidos cada dos horas ó cada hora, y en caso de temperatura alta, cada media hora, valiéndose de agua á la temperatura de la habitación, tratándose de niños débiles, y enfriada hasta 14 ó 12° R. en los niños más robustos. Con este procedimiento mejora visiblemente el estado general y se provocan con facilidad profundas inspiraciones. En los casos graves y de inminente asfixia, los baños tibios (20 á 22° R), con abluciones frías, parecen ser el agente excitante más poderoso. Antes de aplicar el envoltorio hidropático ó la ablución fría deben administrarse una ó dos cucharaditas de vino fuerte. Para cumplir la segunda y tercera indicación, se recomienda el empleo de los expectorantes mencionados en el anterior capítulo y la administración precoz de excitantes (vino, cognac, alcanfor, etc.), á la par que una dieta de fácil asimilación. Para la convalecencia y tratamiento consecutivos debe aconsejarse la estancia en comarcas de bosques, protegidas de los vientos, y en combinación con curas de leche, de suero y de kumys, ó con los preparados ferruginosos y de yodo.

6. Pneumonía crupal

Patogenia y etiología. La pneumonía crupal consiste en el derrame de un exudado fibrinoso, rápidamente coagulable, en las cavidades de los alvéolos. Se inicia con síntomas violentos, ataca desde luego, casi de un golpe, una gran porción de un pulmón, todo un lóbulo y ofrece un curso cíclico que termina con un rápido descenso de la temperatura. En la actualidad es casi universalmente reconocida la pneumonía crupal como enfermedad infectiva. Entre las especies de bacterias patógenas que se encuentran en el exudado pneumónico y con las cuales pueden originarse pneumonías experimentales, se presentan principalmente: el *bacillus pneumoniae* (FRIEDLÄNDER), el *diplococcus pneumoniae* (FRÄNKEL) y el *streptococcus pneumoniae* (WEICHELBAUM, BABES, NEUMANN). Con mayor regularidad se encuentra el coccus lanceolado de FRÄNKEL, que por esto es considerado como el verdadero agente patógeno de la pneumonía crupal. Esta enfermedad, al revés de lo que antes se creía, es frecuente en la infancia y lo es más que la pneumonía catarral. Obsérvase con mayor fre-

cuencia entre el segundo y el quinto, y entre el sexto y el octavo año de la vida, y menos á menudo en la edad de la lactancia. En general ataca de ordinario más á los niños que á las niñas, y por igual á los niños sanos y robustos como á los débiles; una vez padecida, existe una predisposición á contraerla de nuevo. — La pneumonía crupal aparece las más de las veces durante la primavera; como causas ocasionales se citan los *enfriamientos*, que suelen ser más comunes en dicha estación, y en determinados casos las influencias *traumáticas* (SOKOLOWSKI). La pneumonía crupal se presenta además en forma *endémica* y en determinadas localidades, en ocasiones también en forma de pequeñas epidemias de 5, 22, 59 casos (SEMTSCHENKO, SENFFT, v. DUSCH). En cambio el contagio directo no se ha observado hasta ahora. Por último, la pneumonía crupal puede ser también *congenita*, originándose por infección intrauterina (casos de LEVY, THORNER, NETTER.)

La pneumonía crupal se presenta también en los niños en forma *primaria* y *secundaria*: esta última se observa con menos frecuencia que la broncopneumonía, y relativamente más á menudo en el sarampión, en el crup y en la fiebre tifoidea.

Recientemente se observó en la clínica de mujeres de Heidelberg una pequeña epidemia de pneumonía en 7 recién nacidos, y gracias á las investigaciones á que este hecho dió lugar se reconoció que en la paja de los jergones de las púerperas existían, junto con diversas clases de parásitos, estreptococos y estafilococos, y asimismo en las ropas de las camas, en el aire, en las colgaduras, etc. En 5 recién nacidos fallecidos pudo comprobarse que la pneumonía lobular dependía de los estreptococos y estafilococos y pudo comprobarse la virulencia de estos últimos por inoculación en animales y por cultivos (F. GÄRTNER).

Anatomía patológica. En el desarrollo del proceso pneumónico se distinguen desde LAËNNEC tres estadios. En el primer estadio, ó sea el de la *ingurgitación inflamatoria*, aparecen los pulmones de color rojo obscuro, con sus alvéolos repletos en parte de exudado hemorrágico y en parte aun de aire. En el segundo, ó sea el período de *hepatización roja*, los pulmones están aumentados de volumen, condensados, tienen más peso y no contienen aire; al incindirlos, la superficie seccionada ofrece un aspecto granuloso, debido á que los trombus fibrinosos salen por fuera de los alvéolos, y al comprimirla se obtiene un líquido viscoso de color gris rojizo. En el tercer estadio, *hepatización gris ó amarilla*, la sección del pulmón aparece de color gris amarillento, con puntos rojo amarillentos y de consis-

tencia aún más compacta y frágil; el líquido que se obtiene por compresión es ahora abundante y purulento (infiltración purulenta).

Al *microscopio* aparecen los alvéolos en el primer período comprimidos por los capilares sumamente repletos de sangre, con su epitelio descamado y numerosos glóbulos rojos y blancos en su interior. El exudado, rápidamente coagulable, forma una red fibrinosa, cuyas mallas están llenas de glóbulos rojos y blancos y de bacterias patógenas, exudado que al llegar al tercer período y por efecto de la fusión de la fibrina, de la disolución de los glóbulos rojos y de la caseificación de los glóbulos blancos, se transforma en un líquido purulento, cremoso, que en parte es expectorado y en parte reabsorbido, mientras que los restos epiteliales empiezan á proliferar y se inicia una regeneración total. El proceso anatómico no recorre necesariamente todos estos tres períodos (*pneumonía abortiva*).—En general la infiltración pneumónica reside con alguna mayor frecuencia en el lóbulo inferior, y en el lóbulo superior derecho con más frecuencia que en el izquierdo; en cambio el lóbulo medio sólo es el que se afecta más rara vez. La pneumonía es generalmente unilateral y menos á menudo bilateral.

Síntomas y curso. En la mayoría de los casos la pneumonía crupal se inicia de improviso con refrigeración y escalofríos, convulsiones y repetidos vómitos en los niños pequeños, ó con un verdadero acceso de escalofríos en los niños mayores. Preséntase pronto fiebre elevada (40 á 41° C. y más todavía), la piel se pone ardiente, las mejillas encendidas, los ojos brillantes y el pulso es frecuente, lleno y distendido. Los niños mayores se quejan de dolores torácicos y de dolor de costado, y á veces sobrevienen epistaxis. La respiración se acelera, se hace interrumpida, quejumbrosa y por sacudidas; pronto va acompañada de tos seca, entrecortada, truncada y dolorosa. Los niños se mantienen en la posición adoptada desde un principio, y casi siempre encogidos, ó en decúbito dorsal, gimen y lloriquean, no siéndoles posible sostener el grito ni el llanto seguido; sus facciones, dolorosamente contraídas, acusan una grave enfermedad. Existe inapetencia, sequedad y calor aumentado de la boca y de la lengua, sed excesiva, pulso muy acelerado, en ocasiones diarrea ó síntomas gástricos, la orina es más escasa, oscura, concentrada, conteniendo á veces albúmina, y con frecuencia, como ocurre generalmente en las enfermedades febriles, hay acetonuria y diaceturia. En cambio no es posible observar, ó sólo en casos excepcionales, el *esputo* característico en los niños dentro de los primeros años de la vida, y ape-

nas antes del quinto ó sexto año. Los síntomas persisten, la fiebre es continua, no raras veces acompañada de delirio y cefalalgia, las remisiones matutinas son tan sólo ligeras y se exacerban la sensación de opresión, la disnea y la tos. En el segundo ó tercer día, y con menos frecuencia ya en el primer día, pueden observarse los signos *físicos* de la condensación pulmonar, que en las siguientes veinticuatro á treinta y seis horas se convierten en una infiltración lobular total. Los estertores de finas burbujas y crepitantes y un sonido timpánico á la percusión son, por regla general, los primeros signos que se manifiestan, presentándose después como signos ulteriores macicez intensa, fuerte respiración bronquial, broncofonía y vibración vocal aumentada. Entre el quinto y noveno día de enfermedad, con menos frecuencia antes ó después de este término, aparece en ciertos casos el descenso *crítico* de la temperatura, después de mantenerse los síntomas en el mismo grado aproximado de intensidad que presentaban hasta entonces. La crisis va acompañada de actitud de apatía, de enfriamiento de la piel, sudor abundante y seguido pronto de un sueño profundo y persistente; el cambio rápido que experimenta el cuadro patológico, acompañado á menudo de síntomas parecidos al colapso, lleva frecuentemente la alarma á los circunstantes. No obstante, los niños despiertan con respiración libre, con el estado general realizado y sin dolores, la temperatura y el pulso permanecen normales, se presenta tos húmeda, diuresis abundante y apetito y la condensación pneumónica va disminuyendo durante los seis ú ocho días siguientes, reapareciendo estertores crepitantes y el sonido normal á la percusión.

Variaciones del curso. No siempre presenta la pneumonía crupal el curso típico que acabamos de esbozar, sino que, por el contrario, ofrece toda clase de modificaciones y variedades por lo que se refiere á la gravedad y duración de la misma, que dependen por una parte de la virulencia y del modo de obrar en cada caso del virus pneumónico, y por otra parte de las condiciones constitucionales y particularidades especiales del individuo afecto.

Las variedades se refieren en primer lugar á la *gravedad y duración* de la enfermedad, y son las siguientes:

a) La *pneumonia abortiva* frecuente en los niños: iniciación súbita de la enfermedad con síntomas iniciales pronunciados, pero desarrollo incompleto de los signos físicos y descenso crítico de la temperatura ya en el segundo ó tercer día;

b) Los casos de la denominada *fiebre pneumónica* con igual prin-

cipio y curso, falta absoluta de síntomas objetivos, que en ocasiones se limitan á un herpes facialis. Los casos de esta especie transcurren generalmente como la fiebre herpética, sinocal, efémera, etc., y se observan comúnmente cuando predomina la pneumonía endémica (v. DUSCH, D'ESPINE, A. KÜHN). Al lado de estas formas existen las

c) Pneumonías con desarrollo agudísimo de todos los síntomas, denominadas *pneumonías efimeras*, que ó bien se resuelven rápidamente ó pueden terminar por la muerte ya dentro de las primeras veinticuatro horas.

Las variedades se refieren por otra parte al *predominio* de ciertos síntomas que se destacan en el cuadro morboso, sobre todo los síntomas gástricos y cerebrales (*pneumonías gástricas y cerebrales*) ó de ambos á la vez; al carácter de la *fiebre* (tipo remitente ó intermitente), á la *localización* del infarto pneumónico (*pneumonía central, pneumonía de vértice*); al modo de formarse, propagarse y resolverse el infiltrado (*pneumonía errante*). Estas variedades en el curso son de gran importancia para el diagnóstico de la pneumonía y se conducen cada una de ellas del modo siguiente:

a) Las denominadas *pneumonías gástricas y cerebrales* están localizadas generalmente en el lóbulo superior, y los signos físicos permanecen latentes en muchos casos durante cuatro, cinco ó seis días. Vómitos repetidos, diarrea ó constipación tenaz, estupor y apatía profundos, lengua cubierta por una capa saburrosa, fiebre alta de tipo remitente ó intermitente, delirio y convulsiones, parálisis hemilateral (AUFRECHT), son los síntomas que existen con intensidad variable, y el diagnóstico oscila entre el tífus, la meningitis y aun la fiebre intermitente, hasta que, al presentarse los primeros signos de condensación, desaparecen pronto los indicados síntomas y se establece con claridad el diagnóstico de pneumonía. Entonces tiene lugar generalmente y con rapidez el descenso crítico de la temperatura.

b) Las *pneumonías centrales*, ó sea las infiltraciones que desde el centro de un lóbulo pulmonar se propagan paulatinamente á la periferia, producen no raras veces un complejo de síntomas preferentemente gástricos ó parecidos á éstos. A veces la infiltración no llega siquiera á la periferia; la percusión no acusa macicez ó ésta es vaga, y en ocasiones tan sólo se percibe una resonancia timpánica; se percibe el murmullo vesicular reforzado, junto con estertores más ó menos extensos ó circunscritos, y sobreviene la crisis del cuarto al quinto día con euforia total consecutiva. V. DUSCH ha descrito recientemente casos de esta especie que se

presentaron inmediatamente después de las formas abortivas y de la fiebre pneumónica.

c) La *pneumonía errante*, por último, consiste en la progresión por etapas de la condensación pneumónica á modo de la erisipela; mientras que en el punto primitivamente atacado se disipa la macicez, y desciende la temperatura, la infiltración avanza en medio de nuevos síntomas febriles, pudiendo de este modo afectar poco á poco todo un pulmón; el curso es crónico é insidioso.

La mayoría de los casos de pneumonía crupal terminan también en los niños con súbito descenso *crítico* de temperatura, que empieza generalmente por la noche, y se verifica casi siempre dentro de las veinticuatro horas y, como ya hemos dicho, entre el quinto y noveno día las más de las veces, por regla general del sexto al octavo. Con menos frecuencia el descenso se verifica paulatinamente, por *lisis*, y entonces la completa apirexia se presenta en muchos casos tan sólo al décimo, duodécimo ó décimocuarto día. Las denominadas *crisis preliminares (pseudocrisis)* se han observado repetidas veces de uno á cuatro días antes del descenso definitivo de la fiebre. Por regla general, la iniciación de la crisis con posterioridad á los días que hemos indicado, ó el descenso lísico de la temperatura, acompañan á los casos graves. — Las *recidivas* son muy raras, pero se han observado evidentemente (THOMAS, BINZ, HELLSTRÖM).

Entre las *complicaciones*, las más frecuentes son la pleuritis (seca y exudativa) y la bronquitis. La pleuritis seca se presenta siempre que la infiltración llega á la periferia (*pleuropneumonía*). La bronquitis existe á veces ya antes de iniciarse la pneumonía, y lo mismo la faringitis y la estomatitis, con las cuales, al propio tiempo que con el eritema cutáneo, suele iniciarse en ciertos casos la enfermedad. — Otras complicaciones importantes son la meningitis, la otitis, la pericarditis y endocarditis, la gastroenteritis, la nefritis y la malaria. En la mayoría de ellas se han encontrado en los correspondientes órganos los agentes patógenos originarios, las bacterias patógenas de la pneumonía, principalmente el *strep-tococcus pneumoniae*.

Terminaciones. La gran mayoría de los casos de pneumonía crupal termina en los niños por curación completa, en un período de dos á cuatro semanas, según la gravedad del curso. — La terminación por muerte se presenta en el 3 á 5 por 100 aproximado de los casos, en parte por insuficiencia del corazón é intoxicación carbónica de la sangre, por efecto de invadir el proceso morbozo una extensión considerable, y en parte también por presentarse graves complicaciones con mucha rapidez. — Menos fre-

cuentes son las terminaciones por *absceso, gangrena, induración y tuberculosis pulmonares*. — El absceso y la gangrena pulmonares se conducen como en los adultos. El *absceso pulmonar* se reconoce por la expectoración de abundantes cantidades de pus, persistiendo la fiebre y los signos físicos de la infiltración, casi siempre en un punto circunscrito del pulmón. El absceso se perfora la mayoría de las veces en los bronquios, ó también siguiendo otras direcciones; puede originar diversas complicaciones ulteriores, pero puede asimismo terminar por curación. — La *gangrena pulmonar* se caracteriza por el olor fétido y cadavérico de la respiración y por la expectoración de masas de color verde-negruzco ó verde-parduzco, pertenecientes al tejido pulmonar en destrucción; los síntomas locales son análogos á los del absceso pulmonar y los generales, principalmente la fiebre, aún más intensos. Son también posibles diversas vías de perforación del foco gangrenoso y complicaciones varias, y la terminación fatal constituye la regla; en un caso de gangrena pulmonar *traumática* observada por VOGEL sobrevino la curación.—La terminación por induración crónica del pulmón y por tisis se describirá en un capítulo especial.

Diagnóstico. En los casos típicos éste no ofrece dificultad alguna; en cambio ofrece ciertas dificultades y es dudoso durante algunos días cuando tardan en presentarse los signos físicos, como ocurre generalmente en caso de infiltración central incipiente, y también en las denominadas pneumonías gástricas y cerebrales; únicamente al comprobarse la existencia de la infiltración que frecuentemente se inicia en las cercanías de la cavidad axilar puede afirmarse con seguridad el diagnóstico. Las mismas dificultades puede ofrecer el diagnóstico de las formas rudimentarias bastante frecuentes, acompañadas de síntomas físicos incompletos ó que faltan en absoluto: la aparición súbita de la enfermedad con fiebre intensa, vómitos ó escalofrío, y el descenso crítico de la temperatura al cabo de algunos días, confirman en tales casos el diagnóstico. — Muy difícil, si no imposible, es en ciertos casos establecer una separación diagnóstica entre la pneumonía crupal y la catarral, mayormente si la primera se ha iniciado ó se ha complicado con una bronquitis, ó si existen á la vez la pneumonía crupal y catarral, ó se asocian constituyendo las llamadas formas mixtas. El curso típico de la fiebre en la pneumonía crupal y el atípico en la catarral deciden principalmente el diagnóstico en los casos de la primera categoría; la cianosis y la disnea más intensas y el pulso más blando y mucho más frecuente, los casos de la segunda categoría. Enfrente de otras enfermedades agudas é infectivas (fiebre tifoidea, sarampión, in-

fluencia), constituye un factor diagnóstico diferencial importante la leucocitosis muy considerable, que sobreviene casi constantemente en la pneumonía crupal. Enfrente de la fiebre tifoidea, el examen microscópico de la sangre (aparte de la reacción de GRUBER-WIDAL) acusa la presencia de una red fibrinosa, que es especialmente característica de la sangre pneumónica y que falta en la sangre tifódica (MARFÁN).

Pronóstico. Casi todos los autores están de acuerdo en que el pronóstico es en general muy favorable tratándose de pneumonías crupales primarias, no complicadas, que se presentan en niños robustos y anteriormente sanos. Esto se debe, según hace notar THOMAS con fundamento, á la aptitud funcional del corazón infantil, especialmente del ventrículo derecho, cuya energía es la que se requiere en primera línea para vencer los obstáculos circulatorios producidos por la infiltración pneumónica (JÜRGENSEN). Pero también los niños débiles, raquíticos y escrofulosos resisten una pneumonía crupal con una facilidad incomparablemente mayor que una broncopneumonía. En cada caso particular el pronóstico se modifica por la edad, el estado de fuerzas, el curso retardado de la enfermedad y la iniciación tardía de la crisis, por la extensión ó bilateralidad de los infiltrados, así como por cualquiera modificación que experimente el curso típico. La fiebre intensa y sostenida, el pulso débil y frecuente, la disnea, la cianosis, las complicaciones que puedan surgir, y principalmente los signos de debilidad cardíaca, agravan el pronóstico.

Tratamiento. Debe ser expectante y lo menos enérgico posible. Debe procurarse aire puro en la habitación, limpieza de la cama y buenos cuidados del niño, una alimentación metódica (leche, sopas) y administrar como bebida agua fresca en pequeñas cantidades (ácido clorhídrico 1 por 100, ácido fosfórico 1/2 por 100). Para combatir la *fiebre* lo mejor es emplear los envoltorios hidropáticos del cuerpo, en intervalos de media, una ó dos horas, según sea la temperatura, favoreciéndolos con fomentos fríos continuados sobre la cabeza. Antes de cada envoltorio una cucharada de vino tinto. Respecto á los antipiréticos usuales y á la digital, es preferible abstenerse completamente de ellos y lo mismo del empleo de las enérgicas sustracciones de calor por medio de baños fríos. Si existen síntomas *gástricos* y *cerebrales*, muéstranse muy eficaces algunas dosis purgantes de calomelanos (XVI). Si amenazan estados de colapso ó de *debilidad cardíaca*, están indicados los excitantes enérgicos (café ó té con cognac, champagne, inyecciones de alcanfor) y al interior la *caféina* (XCII), el *benzoato de sosa* y el *acetato amónico* (XCIII). Los accesos parecidos al colapso que se presentan durante el descenso

crítico de la temperatura, exigen la administración del vino. Después de la crisis están indicados los *expectorantes* citados en los anteriores capítulos, para facilitar la expulsión de los exudados licuados. En caso de terminar la pneumonía por absceso ó por gangrena pulmonares, están indicadas las inhalaciones con líquidos antisépticos pulverizados (timol, ácido fénico) ó con preparados de trementina. Una vez desaparecida la pneumonía conviene una alimentación succulenta y más tarde la gimnasia pulmonar y un tratamiento tónico reconstituyente racional.

El tratamiento de las *complicaciones* debe sujetarse á las reglas que se expondrán en los capítulos correspondientes.

XCII. Rp.	Cafeína.	} aa. . .	1,50	
	Benzoato de sosa.			
	Vanillina.. . . .			0,05
	Ron superior.			10,0
	Jarabe de Tolú.. . . .			50,0
	Agua destilada		60,0	

M. s. a. Una cucharadita cada una ó dos horas.

XCIII. Rp.	Benzoato de sosa.	0,50	
	Acetato amónico.	1,50	
	Cognac superior.	10,0	
	Mixtura gomosa	} aa. . .	45,0
	Jarabe de Tolú.. . . .		

M. s. a. Una cucharadita cada una ó dos horas.

7. Pneumonía crónica. Bronquiectasia

Etiología y anatomía patológica. Háblase de una pneumonía crónica cuando, á continuación de una pneumonía crupal, ó lo que es más frecuente de una pneumonía catarral, persisten de un modo inusitado durante muchas semanas ó meses, los síntomas objetivos de condensación pulmonar, sin que el infiltrado experimente ulteriores procesos degenerativos (caseificación, formación de cavernas). Semejantes infiltrados residen ordinariamente en el lóbulo superior (infiltración de vértice), pero se observan también en el lóbulo inferior (Wyss) en uno ó en ambos lados, y su extensión es variable.

Desde el punto de vista *anatomopatológico*, se observa una repleción de los alvéolos con elementos celulares infiltrados de grasa, engrosamiento de las paredes alveolares y al propio tiempo una infiltración ricamente celular del tejido conjuntivo intersticial, que por lo común suele existir ya durante el proceso inflamatorio pneumónico. Si durante este período no se reabsorbe el contenido de los alvéolos, lo cual puede ocurrir y ocurre no

raras veces, á pesar de datar de varios meses estas infiltraciones, sigue proliferando el tejido intersticial, se retrae entonces paulatinamente y transforma el tejido pulmonar en una cicatriz dura, de color blanco azulado, que crepita al incindirlo, con lo cual aparece terminado el proceso pneumónico (*inluración pulmonar*,—*cirrosis pulmonar*). En el interior del tejido conjuntivo atrofiado aparecen numerosos bronquios obliterados en forma de cordones blanquecinos, junto á otros dilatados y que se presentan cilindricos, fusiformes ó sacciformes, y repletos de un líquido mocopurulento, ó purulento y fétido, y en ocasiones sanguinolento.

La formación de las *bronquiectasias*, que en general no se observan con frecuencia en los niños ni llegan á alcanzar en ellos un tamaño considerable, es debida en estas circunstancias en parte á la *presión espiratoria* y en parte al *tiro inspiratorio* (BIERMER). Otras veces, como en casos de catarros largo tiempo existentes, de bronquitis capilar, de coqueluche, de pneumonías lobulares consecutivas al sarampión, motivan la producción de bronquiectasias, por una parte, análogos procesos mecánicos, y por otra parte las perturbaciones nutritivas de la misma pared bronquial, la anemia y la atrofia de la mucosa, la pérdida de sus elementos contráctiles por efecto de la estancación de los productos segregados y de fuertes movimientos de tos.

Síntomas y curso. Los niños afectados de *pneumonia crónica* están pálidos, demacrados y marchitos, y á pesar de haber transcurrido semanas y meses desde la desaparición de la pneumonía, siguen teniendo tos y disnea, inapetencia, en ocasiones diarrea, sudan frecuentemente durante la noche y presentan fiebre ligeramente remitente, á veces intermitente, ó también ofrecen de vez en cuando períodos de apirexia. En los puntos infiltrados existe macicez, con respiración debilitada ó también bronquial y estertores más ó menos abundantes.— Cuando ha sobrevenido la *retracción del pulmón* aparece el tórax aplanado en el lado respectivo (principalmente en las fosas subclaviculares), los espacios intercostales están hundidos y las excursiones respiratorias son poco marcadas o hasta nulas. El sonido de la percusión queda definitivamente apagado desde este instante, el murmullo respiratorio está considerablemente disminuído ó completamente anulado. El aspecto de los niños es mísero y débil y se quedan asmáticos; padecen frecuentes catarros y afecciones pulmonares intercurrentes, á consecuencia de las que tarde ó temprano mueren, y son también atacados con frecuencia por el bacilo de la tuberculosis. El restablecimiento no es posible.

Las *bronquiectasias*, en tanto son pequeñas, se manifiestan pura-

mente por los signos del catarro: estertores de medianas burbujas que se perciben constantemente en el mismo punto del tórax durante largo tiempo. Si de vez en cuando se presentan fuertes accesos de tos con expulsión de abundantes masas purulentas y fétidas, puede sospecharse con más ó menos visos de probabilidad la existencia del padecimiento. Las bronquiectasias pueden persistir largo tiempo, pero no es raro que motiven afecciones consecutivas, como la pneumonía, la gangrena pulmonar, hemorragias, etc.

Diagnóstico. La pneumonía *crónica* se reconoce por los datos anamnésicos y los síntomas que acusa el examen físico. La diferenciación con la tisis tuberculosa se halla por regla general facilitada tan sólo por el curso de la enfermedad, tanto más cuanto la comprobación de los bacilos de Koch en el esputo raras veces puede efectuarse, debido á que los niños tragan por regla general dichos esputos. El diagnóstico de la *retracción del pulmón* se deduce de los cambios visibles del tórax en unión con los síntomas antes mencionados, mientras que el de la bronquiectasia puede establecerse en la mayoría de casos tan sólo por conjeturas.

Pronóstico. El pronóstico de la pneumonía *crónica*, depende del estado de fuerzas del niño; es siempre dudoso, pero no desfavorable en tanto no ha pasado al estado de *retracción pulmonar*. Ésta y las grandes *bronquiectasias* sacciformes no son susceptibles de regresión; pero en cambio no están excluidas de ella, según HEUBNER, las pequeñas bronquiectasias cilíndricas.

Tratamiento. Las *infiltraciones pulmonares* crónicas en el sentido que acabamos de indicar, se reabsorben con frecuencia y de un modo inesperado, si bien tan sólo después de varios meses, á beneficio de un tratamiento corroborante dietético, medicamentoso y principalmente *climatológico* adecuado. Debe procurarse al enfermito una alimentación asimilable, substanciosa, aire puro, la estancia durante el verano en comarcas subalpinas y pobladas de bosques y durante el invierno en climas templados y protegidos contra los vientos fríos (Meran, Arco, Riviera), y asimismo evitar los enfriamientos. Al propio tiempo deben administrarse los ferruginosos, el aceite de hígado de bacalao y los preparados de quina. Para el tratamiento de la *retracción pulmonar* aplicanse iguales medios. En las *bronquiectasias*, en las que la secreción sufre ya una descomposición más ó menos pútrida, son convenientes las inhalaciones de vapores de trementina, de ácido fénico (1 á 2 por 100), junto con la administración al interior de los expectorantes ya menciona-

dos, principalmente la *terpina* (LXXXVII). En las bronquiectasias con estancación de la secreción recomienda GERHARDT la compresión uniforme de ambas mitades del tórax durante la espiración.

8. Atelectasia adquirida

Etiología. La atelectasia *adquirida* se desarrolla en los niños pequeños, de pocos años, á consecuencia de *catarros de las vías respiratorias* por una parte, y de *insuficiencia de los músculos respiratorios* por otra parte. La imposibilidad de expulsar de las vías respiratorias la secreción acumulada, valiéndose de una inspiración profunda y de una tos vigorosa, conduce á la reabsorción del aire en los alvéolos obstruidos y al colapso del tejido. Predisponen á la atelectasia el raquitismo del tórax, un estado de decaimiento de la nutrición (diarreas), las enfermedades marasmódicas anteriores (fiebre tifoidea), las deformidades de la columna vertebral y la compresión del pulmón por un exudado pleurítico.

Anatomía patológica. La atelectasia suele observarse en los lóbulos inferiores del pulmón; sus grados de extensión son diversos. Al principio aparecen las partes atelectásicas de aspecto de carne y ricas en sangre (*carnificación*), más tarde queda destruída la estructura del tejido pulmonar y éste se retrae, formando una costra coriácea de tejido conjuntivo. Los demás datos están expuestos en la página 78.

Síntomas y curso. La atelectasia adquirida se desarrolla lentamente durante el curso de las enfermedades arriba citadas. Además de los síntomas de un catarro concomitante se da á conocer por los signos clínicos siguientes:

a) Por la *clase de respiración*: ésta es acelerada, superficial y difícil y ofrece el carácter de la disnea *inspiratoria* (fácil espiración, difícil inspiración), debido á la fuerte tracción elástica que las porciones llenas de aire y fuertemente distendidas del pulmón ejercen sobre la pared torácica y que va frecuentemente acompañada de contracciones inspiratorias de los puntos más flexibles de esta última (*surco peripneumónico*);

b) Por los *signos físicos*: á la percusión nótase ligera macicez, y á la vez un sonido timpánico más ó menos pronunciado y sólo en casos excepcionales fuerte macicez; se inicia con regularidad en las porciones posteriores de los lóbulos inferiores, asciende verticalmente en forma estriada y puede experimentar cambios en su extensión y en su intensi-

dad, según sea la posición que predomine en el enfermo, pudiendo también desaparecer súbitamente si con inspiraciones profundas penetra nuevamente aire en las partes colapsadas. El murmullo vesicular está debilitado, las vibraciones vocales son débiles, en las inmediaciones de la parte condensada se perciben estertores claros, aislados, á veces crepitantes (estos últimos principalmente cuando en una inspiración profunda penetra aire en las partes colapsadas) y sólo en casos excepcionales una respiración bronquial manifiesta con signos claros de resonancia, cuando los focos atelectásicos superficiales aumentan en amplitud y en profundidad ó llegan á extenderse verdaderamente por todo el lóbulo (GERHARDT);

c) Por la *calorificación defectuosa* y los *trastornos circulatorios*, principalmente en la pequeña circulación, que se caracterizan por enfriamiento de la piel, por cianosis, pulso pequeño, débil y frecuente y por *falta de fiebre*. Cuando esta última aparece, puede admitirse con visos de probabilidad que en el interior de las partes atelectásicas se desarrollan focos broncopneumónicos.

El *curso* es crónico. La atelectasia puede desaparecer junto con la causa que la ha originado, ó puede seguir extendiéndose; aparecen entonces la bronquitis y la pneumonía lobular, aumenta la debilidad y perecen los niños por insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico. Se deduce de los síntomas descritos y del curso *apirético* y prolongado, de la calorificación defectuosa y de los signos físicos especiales. Para el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta la pneumonía crupal, la pleuritis, la broncopneumonía y las infiltraciones tubérculo-caseosas. En lo que concierne á la *pneumonía* crupal debe tenerse en cuenta el carácter lento y prolongado de la atelectasia, que se desarrolla *sin fiebre* y *crónicamente* tras de enfermedades depauperantes acompañadas de catarro y de debilidad muscular, así como el hecho de ser la respiración superficial con inspiración difícil, y sobre todo la *clase especial de síntomas físicos* (véase anteriormente). — En lo que concierne á la *pleuritis*, debe tenerse en cuenta la forma de la macicez que sube *verticalmente* en forma estriada, tratándose de la atelectasia, la *contracción compensadora* de las inserciones del diafragma en el acto de la inspiración y el modo distinto de conducirse los signos acústicos en ambas enfermedades. — Respecto á la diferenciación con la broncopneumonía y las infiltraciones tubérculo-caseosas, veáanse los respectivos capítulos.

Pronóstico. Depende de la enfermedad general y del estado de fuerzas del niño. Si se logra combatir la primera y mantener relativa-

mente bien el último, existe la posibilidad de que desaparezcan aún atelectasias muy marcadas, mediante un tratamiento adecuado.

Tratamiento. Debe encaminarse á combatir la enfermedad fundamental. Están indicados los excitantes de la expectoración en caso de bronquitis y de catarros (véase pág. 313), los excitantes vigorosos (abluciones frías en un baño caliente), la aspiración de aire puro, una alimentación é higiene escrupulosa y un cambio frecuente de posición.

9. Enfisema pulmonar

Patogenia y etiología. El verdadero enfisema de la substancia pulmonar, que consiste en una ectasia de los alvéolos con pérdida de la elasticidad y con rarefacción del tejido (ROKITANSKY), lo mismo que en los individuos afectos de esta enfermedad, á consecuencia de una mala disposición hereditaria de la estructura del tórax (A. FREUND), se observa tan sólo en casos excepcionales y en niños de alguna edad. La extraordinaria elasticidad del tejido pulmonar y del tórax en los niños restablece pronto, al desaparecer las causas, el estado de tensión normal de los alvéolos distendidos, mucho antes que tenga lugar la pérdida definitiva de la contractilidad y la ectasia del tejido, pues los procesos patológicos estacionarios que provocan estos estados en los adultos son sumamente raros en la edad infantil.

En cambio, es muy frecuente la *simple distensión* de las vesículas pulmonares que se presenta durante más ó menos tiempo como un estado secundario, compensador ó vicariante, en una serie de enfermedades agudas y crónicas de los órganos respiratorios, y como supletoria de sus funciones. Las condiciones inmediatas para la producción del enfisema pulmonar en el sentido que acabamos de expresar, son tan sólo de naturaleza *mecánica*, y consisten en parte en el aumento de la presión *expiratoria* y en parte al esfuerzo *inspiratorio* excesivo; algunos autores admiten además una causa predisponente, ó sean perturbaciones *nutritivas* de las paredes alveolares. A las enfermedades que provocan enfisemas pulmonares más bien por la vía *expiratoria*, pertenecen en primer lugar la *coqueluche* y todas las afecciones que van acompañadas de accesos paroxísmicos de tos (bocio, tumores). El enfisema alveolar *inspiratorio* es provocado principalmente por el crup de la laringe, de la tráquea y de los bronquios, por las estenosis traqueales y bronquiales, los catarros recidivantes, la bronquitis capilar, la pneumonía catarral, crupal

y crónica, el asma bronquial, los cuerpos extraños, las desviaciones de la columna vertebral, etc.

Otra forma, relativamente más rara, es el denominado enfisema *interlobular* ó del tejido conjuntivo.

Anatomía patológica. El pulmón enfisematoso aparece aumentado de volumen, hinchado, anémico y con sus bordes redondeados; no se retrae al abrir el tórax, y al tacto da la impresión de una almohada blanda repleta de aire. Raras veces el enfisema se extiende por todo el pulmón, como en casos de estenosis traqueal considerable, pues ordinariamente existe tan sólo en determinadas porciones, en los vértices, en los bordes anteriores y en las inmediaciones de los infiltrados. El enfisema *interlobular* aparece en forma de vesículas de aire subpleurales de mayor ó menor tamaño, más ó menos numerosas, que suelen estar dispuestas en hileras y se dejan dislocar á lo largo de los intersticios. En casos raros se encuentra aire en los espacios conjuntivos que rodean los bronquios, desde cuyo punto puede penetrar á lo largo del mediastino anterior hacia el tejido celular del cuello, de la cabeza y del tronco y hasta originar un enfisema subcutáneo generalizado (casos de HERVEUX, ROGER). Los exámenes microscópicos de los pulmones enfisematosos acusaron tan sólo alvéolos distendidos y ninguna lesión que pudiese referirse á una atrofia del tejido (FÜRST).

Síntomas y curso. Por regla general los enfisemas pulmonares se reconocen tan sólo cuando los procesos patológicos que los han originado han persistido durante algún tiempo; los enfisemas pulmonares que acompañan á los procesos agudos, son apenas objeto de diagnóstico. Los signos objetivos de un enfisema de larga duración son reducción de los límites de la macicez cardíaca y hepática y la respectiva expansión y descenso de los bordes del pulmón; por otra parte se altera la forma del tórax, dilatándose principalmente sus partes superiores (GERHARDT) y aumentando el diámetro esternovertebral y los diámetros oblicuos. Las fosas claviculares se abomban con los fuertes golpes de tos, y en ocasiones aparecen abombadas de un modo permanente (FÜRST). Por lo que se refiere á los *signos físicos*, diremos que la percusión permite apreciar en general un sonido más claro, particularmente sobre los vértices pulmonares, y la auscultación acusa diversos síntomas según sea la enfermedad de los órganos respiratorios que exista simultáneamente. Raras veces se observan en los niños graves fenómenos de estasis en la zona de la circulación menor ó en una extensión más generalizada (hidropesía, albuminuria). El aspecto

del niño es algo abotagado y pálido, su estado de nutrición está algo decaído y su respiración es acelerada.

El *curso* ulterior depende de la enfermedad fundamental; al resolverse ésta se inicia con bastante rapidez la curación, que, especialmente tratándose de la coqueluche, puede seguirse paso á paso.

Diagnóstico. Se desprende de lo expuesto anteriormente.

Pronóstico. En general no es desfavorable tratándose del enfisema pulmonar agudo, como se desprende de cuanto acabamos de indicar, pero es tanto más dudoso cuanto más crónica y complicada se presenta la enfermedad fundamental. Los enfisemas substanciales no se resuelven. Los enfisemas interlobulares ó del tejido conjuntivo pueden resolverse, si bien que los procesos que las han originado son generalmente graves.

Tratamiento. En primer lugar debe eliminarse la enfermedad causal; en segundo lugar, debe prescribirse el tratamiento pneumático, el cual, manejado con prudencia y asociado á una cura climatológica conveniente, ha obtenido hasta ahora los mejores resultados en el tratamiento del enfisema pulmonar (WALDENBURG, BIEDERT, FÜRST).

10. Infarto hemorrágico

Patogenia y etiología. El infarto hemorrágico (LAËNNEC) consiste en una hemorragia circunscrita en el interior del tejido pulmonar, que en la mayoría de casos es debida á una embolia de la arteria pulmonar (VIRCHOW). El material para la embolia lo suministran los procesos trombóticos de las clases más diversas; en los recién nacidos y en los niños muy pequeños proceden de trombosis del agujero de Botal y de los vasos umbilicales inflamados, y en los críos en estado de marasmo (cólera infantil) derivan de trombosis de los senos cerebrales, de las venas renales ó de diferentes partes del corazón. En los niños algo más crecidos, la trombosis de la vena crural y de la vena porta ó el desprendimiento de embolias infecciosas en casos de viruela, erisipela, caries del peñasco y de otros huesos y articulaciones, endocarditis, etc., pueden ser causa de infartos hemorrágicos. Asimismo éstos pueden producirse sin embolia, por trombosis autóctona de la arteria pulmonar, como en casos de tumores intratorácicos (GERHARDT), y finalmente por hiperemia pulmonar, como en caso de lesiones orgánicas del corazón, púrpura, tuberculosis pulmonar.

Anatomía patológica. Los infartos hemorrágicos se presentan como focos del tamaño de un garbanzo, de un hueso de cereza, de una nuez ó

de mayor volumen todavía, de límites muy pronunciados, si bien que algo menos en su principio, y se componen de sangre extravasada. Unas veces residen en la periferia del pulmón y son entonces cuneiformes con su base hacia afuera, y otras veces residen más interiormente como nódulos de forma diversa casi siempre irregulares. Su color es rojo negruzco; el tejido es duro y no contiene aire, la superficie de sección es lisa, y más tarde algo seca. En el vértice de la cuña dirigido hacia adentro se encuentra ordinariamente la rama trombosada de la arteria aferente, y la base de dicha cuña está revestida por la pleura. El infarto puede terminar por resolución, supuración ó putrefacción. La resolución tiene lugar unas veces por reabsorción de la sangre coagulada y transformación lenta del foco en un nódulo fibroso, duro y de color blanco amarillento, y otras veces se reblandece y se licúa el infarto, y su contenido, que ha adquirido el aspecto de heces de vino, es en parte expectorado y en parte reabsorbido (ROKITANSKY). En cambio, si la embolia estaba infectada, el foco entra en supuración, se hace pútrido ó bien gangrenoso. Cuando el foco no está bien limitado y no se efectúa su expectoración lenta y no tiene lugar la cicatrización, lo cual puede ocurrir en determinados casos, se perfora la pleura necrosada y se origina el pneumotórax y una sepsis general que termina por la muerte.

Síntomas y curso. Diagnóstico. En la mayoría de casos, el infarto hemorrágico no es diagnosticable en vida, debido principalmente á que no existen diferenciaciones físicas, utilizables para el diagnóstico, entre la broncopneumonía, la atelectasia y el infarto. Podrá sospecharse la formación de un infarto, sobre todo en los casos en que el origen embólico es conocido y cuando en el transcurso de las enfermedades antes mencionadas se presenta disnea, súbito empeoramiento del estado general, fiebre al principio, pero que pronto cede, y eventualmente, como en un caso de KÖSTLIN, esputos sanguinolentos. Más adelante se juntan á este estado, según GERHARDT, síntomas pleuríticos y tos dolorosa.

Pronóstico. La aparición de infartos hemorrágicos en el curso de las enfermedades antes mencionadas, agrava considerablemente el pronóstico de éstas.

Tratamiento. Las manifestaciones intensas de los comienzos de este proceso morboso deben calmarse con los narcóticos, debiendo luego emplearse los excitantes y estimulantes. Para combatir los estados consecutivos (absceso, pneumotórax), se recomiendan las inhalaciones antisépticas, y eventualmente un tratamiento operatorio.