

sivo, casi repentino en el caso de un brote infeccioso supurativo agudo, concluye luego por disminuir y se hace tolerable después de evacuarse el pus espontáneamente ó por la intervención operatoria. Intermitente, ó mejor dicho remitente, en forma de paroxismos que duran algunos días, en ocasiones una ó dos semanas, cuando depende de lesiones tuberculosas del pericondrio ó de las articulaciones que producen brotes inflamatorios sub-agudos recidivantes, falta por completo, cuando no se presentan estos brotes. En ningún caso es imposible modificarle por los tópicos medicinales; pero, en particular, cuando es consecutivo á brotes inflamatorios profundos sub-agudos, se consigue acortar su duración y disminuir su intensidad, combatiendo los accidentes inflamatorios. Además de la pulverizaciones antisépticas, deben aplicarse sobre la parte anterior de la faringe, compresas mojadas en agua á la temperatura más alta que sea capaz de tolerar el enfermo y cubrirlas con un trozo de tafetán engomado para evitar la evaporación y el enfriamiento. En cuanto nota frialdad el enfermo, se renuevan las compresas. Si se emplea este medio desde el principio de los fenómenos dolorosos ó de otro género, y se usa sin interrupción mientras el enfermo está despierto, y cuando se duerme se sustituye el hule de seda por algodón en rama, y vuelve á aplicarse aquel en cuanto se despierta, se obtiene por lo general una mejoría rápida de los síntomas. Si principian estos de repente y desde el principio son bastante acentuados, si el edema de la laringe es extenso y algo considerable, debe practicarse una sangría local ligera, al principio de los accidentes, aplicando dos ó tres sanguijuelas. La sangría local basta, en ocasiones, para disminuir en algunas horas de un modo notable la tumefacción edematosa de la laringe y calmar á la vez los fenómenos disnéicos y los síntomas dolorosos. En los casos ligeros, se obtiene igual resultado aplicando en la misma región un vejigatorio volante rectangular de 5 á 6 centímetros de largo por 3 de ancho. Algunos enfermos se alivian bastante por este medio y lo emplean en cuanto se agravan lo más mínimo los síntomas. Pero si no cede la pericondritis con estos medios antiflojísticos y termina por supuración, aumentan la tumefacción edematosa y la infiltración sero-purulenta hasta el punto de producir perturbaciones respiratorias alarmantes, bien de un modo mecánico ó por el obstáculo que oponen á la función de los músculos dilatadores ó á los movimientos de las articulaciones posteriores de la laringe. En este caso, debe punzarse con la lanceta laríngea la región donde se sospecha que existe el absceso; pero si no se consigue así evacuar cierta cantidad de pus, no debe titubearse en recurrir á la traqueotomía para conjurar los accidentes disnéicos. Después, cuando no hay que temer ya la asfixia, se repiten las tentativas de abertura operatoria del absceso.

Poco diré del tratamiento de las pericondritis de la región tiróidea, raras por otra parte. Es, indudablemente, necesaria la evacuación del absceso y debe practicarse en cuanto se note fluctuación. La estenosis glótica permanente, mecánica, cuando no se corrige lo suficiente por los procedimientos quirúrgicos endo-laríngeos, exige de una manera imperiosa la traqueotomía, aunque el enfermo habituado á respirar por una glotis insuficiente, no presenta disnea, propiamente dicha. Lo mismo sucede con la estenosis paralítica ó de origen articular. La traqueotomía se impone *a fortiori* con urgencia, esta vez, desde que la insuficiencia respiratoria permanente se complica con accesos disnéicos

de índole espasmódica, aun cuando su intensidad y duración no sean suficientes para que corra el enfermo un peligro grave. Se opera entonces, en las condiciones más ventajosas; la abertura de la tráquea es seguida, en el mayor número de los casos, de mejoría notable, aunque transitoria, del estado general; el empleo de una cánula de válvula, asegura la conservación de la voz que resta; por último, de este modo se evitan las angustias terribles que nacen de la muerte por sofocación, una de las terminaciones más temibles de los padecimientos graves de la laringe.

ASMA

Por E. BRISSAUD

Profesor de la Facultad de Medicina de París.

Trad. I. de MIGUEL y VIGURI

Médico del Hospital de la Princesa de Madrid.

No encontraremos en la etimología (*ἀσθμαίνειν*) el sentido actual de la palabra *asma*, pues con arreglo á aquella, debería significar *fatiga, sofocación*; pero el uso le ha reservado una acepción más restringida (1). *Asma* y *disnea* fueron sinónimos durante largo tiempo y sólo así se explica que los autores de los dos últimos siglos, grandes clasificadores especialmente, admitieran tantas variedades de asma: Sauvages contaba nada menos que dieciocho.

No obstante, entre todas estas formas había una que los observadores de la antigüedad y los médicos árabes consideraban como muy especial; la forma convulsiva (*asthma convulsivum*) ó con mayor exactitud, espasmódica (*asthma spasticum*). Esta forma es la que en la actualidad se llama *asma esencial* ó *asma verdadero*. Nada diremos de las vicisitudes de esta palabra, ni de las teorías patogénicas ni de las discusiones que ha provocado. Aun en los tiempos actuales, no hay definición alguna del asma que pueda satisfacer á todos; pero sin abandonar el terreno de la clínica, podemos sostener, que el asma es una *neurosis constituida por crisis de disnea espasmódica, acompañadas, de ordinario, por alteraciones vaso-secretoras de las mucosas de las vías aéreas*.

Tres son, por consiguiente, los elementos fundamentales que caracterizan á esta enfermedad:

1.º *La crisis*, es decir, que la disnea no es constante, sino que sobreviene con intervalos variables, y á veces periódicos, como la hemiplejía ó la epilepsia;

2.º *La disnea*; ésta es verdaderamente especial en el sentido de que sólo es espiratoria ó poco menos, como en el enfisema, á la inversa de las disneas de origen congestivo ó flegmático;

3.º *Las alteraciones vaso-secretoras*; todas las mucosas del aparato respiratorio se convierten de pronto en asiento de una exudación abundante, partici-

(1) Como otras muchas palabras del vocabulario médico, ésta ha sido tomada de la cetrería. El asma era una disnea de los halcones, provocada por los cambios bruscos de temperatura.

pando de esta hipercrinia repentina los bronquiolos, los bronquios, la tráquea, la laringe, las fosas nasales y hasta las mucosas del conducto nasal y de la conjuntiva. Llama especialmente la atención el producto de secreción de los bronquiolos á causa de su viscosidad excepcional, de la naturaleza de los elementos figurados (células ó cristales) que contiene, y por último, también, á causa del papel que se le ha atribuído en el mecanismo de la disnea paroxística.

Téngase en cuenta que estos tres caracteres fundamentales no pueden servir más que para la definición de la forma clásica, por que, en efecto, el asma, como la mayoría de las neurosis, ofrece una multitud de variedades individuales, y además, con el tiempo, sufre modificaciones que alteran más ó menos la pureza del tipo. Más adelante insistiremos sobre este punto, pero, por ahora, describiremos la crisis tal y como se manifiesta cuando no la complica ningún fenómeno accesorio.

CRISIS Y ATAQUES DE ASMA. — Es preciso indicar, en primer término, dos sensaciones prodrómicas sobre las cuales han insistido con una coincidencia notable, un gran número de médicos asmáticos; un gusto de la saliva difícil de definir y una pesadez especial del estómago sin verdadera dispepsia y sin inapetencia. Es una advertencia significativa, aunque casi imperceptible, y que se manifiesta en la comida de la noche.

Entre tanto, el individuo se acuesta encontrándose bien y se duerme: próximamente á las tres horas le despierta la dificultad de su respiración y en este momento preciso estalla la crisis. Al principio es una crisis de disnea sencilla, con opresión precordial de intensidad variable, é inconstante por otra parte. El enfermo que al sufrirla por primera vez no se da cuenta de la naturaleza de su enfermedad, se alarma en seguida, cree que va á ahogarse, se precipita fuera de la cama, abre las ventanas y pone en juego todos sus músculos para dar al aire entrada más libre en sus vías respiratorias; el aire frío del exterior no le calma más que momentáneamente; entonces se sienta inclinado hacia adelante, con las manos ó los codos apoyados en las rodillas, é instintivamente se esfuerza en poner en juego todos los dilatadores de la caja torácica; le impregna un sudor abundante, la cara se inyecta y á veces se pone cianósica y hasta tumefacta; fluye por las fosas nasales el moco pituitario y provoca estornudos. La respiración se hace ruidosa, percibiéndose á distancia los estertores sibilantes y los roncus. Este estado persiste durante dos horas, á veces más, y rara vez menos. Poco á poco la tempestad se disipa y la opresión es menos angustiosa. Hasta entonces el enfermo no tosía, pero al presente tose y expectora mucosidades abundantes, espesas, grisáceas, mezcladas con espuma y en medio de las cuales nadan masas opalinas, pequeñas, redondeadas y gelatinosas, que Laennec llamaba «esputos perlados».

La expectoración es, en general, el indicio de que la crisis toca á su término; el asmático experimentado nunca se engaña; le produce siempre el alivio y parece demostrarle, que, eliminado el obstáculo para la penetración del aire, va á recobrar la respiración su amplitud normal. Poco importa por ahora la interpretación; la crisis ha terminado. A veces una emisión copiosa de orina marca la terminación definitiva y se establece un sueño profundo y reparador.

A la mañana siguiente sólo subsiste el recuerdo de esta alarma, comprobán-

dose aun á veces la persistencia del abotagamiento de la cara con ligera inyección de las escleróticas; pero la respiración es completamente libre y aparte de una sensación de fatiga general, pero sin anorexia ni alteraciones gástricas, nada hace sospechar la reproducción del ataque. Esta reproducción, sin embargo, se verifica á la noche siguiente, próximamente á la misma hora y sin causa apreciable. La segunda crisis estalla de un modo idéntico á la primera, si bien de ordinario con menos violencia; se desarrolla y termina de la misma manera. Y así sucede durante cuatro, seis, ocho, diez noches consecutivas y á veces más. A la aparición de estas crisis preside una especie de ritmo inexplicable. En algunos individuos el momento de la aparición es de una precisión cronométrica; no es á las once ó á las doce de la noche *próximamente*, sino á *las once y veinte minutos* ó á *las doce y diez* cuando se despiertan, sin que en esto haya nada de exageración ni de legendario. Esta es la estricta verdad de que dan fe los libros clásicos con una multitud de ejemplos cuya autenticidad es indiscutible, y no nos detendríamos en este punto, si la misma periodicidad de este padecimiento y si su asombrosa puntualidad no fueran el mejor argumento que puede invocarse en pró de su origen nervioso.

Una serie de crisis nocturnas sucesivas, constituye lo que, en el lenguaje de los enfermos, se llama *un ataque de asma*. Es la misma fórmula que en la gota. En el intervalo de los ataques, la salud es la de costumbre, es decir, perfecta para unos y perturbada por diversas alteraciones para otros. Más adelante insistiremos sobre este punto. El segundo ataque se parece al primero como la segunda crisis se asemeja á la primera. La época de su aparición es generalmente la misma y otro tanto sucede con su evolución y el número de crisis de que se compone. El tercero se asemeja al segundo y así sucesivamente. Hay asmáticos cuyos ataques y crisis son inmutables en todos sus caracteres durante toda la vida, siendo comparables, bajo este concepto, con ciertos epilépticos. Sin embargo, y preciso es decirlo inmediatamente, estos enfermos constituyen una excepción; en los demás, que son la inmensa mayoría, la repetición de los ataques, su intensidad y el acortamiento progresivo de los intervalos determinan alteraciones más ó menos profundas y persistentes del aparato respiratorio. No se trata ya de un *síndrome definido*. Los paroxismos que subsisten son difíciles de distinguir del enfisema permanente y del catarro crónico que han provocado. Si queremos entonces orientarnos en el cuadro morboso, á veces muy complicado, que la neurosis inicial ha preparado durante tanto tiempo, es preciso que volvamos á la época pasada, y busquemos la naturaleza de la enfermedad en sus primeras manifestaciones, en los tiempos en que existía por sí sola.

Vamos, pues, á proceder al análisis de los principales síntomas de la crisis primordial, y en ellos encontraremos todos los caracteres de una neurosis auténtica.

ANÁLISIS DE LOS SÍNTOMAS. — LA CRISIS. — Casi es inútil insistir sobre el hecho de la crisis misma, es decir, de esta transición repentina del estado de salud al de enfermedad, al cual puede adaptarse sin restricción la palabra *crisis*, desviada de su sentido primitivo. Ya hemos dicho bastante sobre este punto, para que no quede duda alguna respecto de la significación sintomática del acceso de asma. ¿No presentan las crisis en todas las neurosis la misma

instantaneidad? Ya se trate del asma ó de la angina de pecho, del tic facial convulsivo ó de la epilepsia, la transición del estado de salud al de enfermedad, aparte de las diferencias individuales, obedece á la misma fatalidad; lo imprevisible es su ley.

LOS PRODRAMOS DE LA CRISIS.— Si algún signo premonitorio la anuncia— y ya sabemos que muchas veces sucede así— es un testimonio más; una impresión fugitiva, vaga, indefinible, pero profunda, preludia lo que va á sobrevenir; no es más que un soplo, y la llamamos *áura*.

PERIODICIDAD.— La reproducción periódica de los ataques en fechas fijas, en las mismas estaciones y en los mismos meses, aproxima el asma á la gota, aunque la separa de la neurosis. Bajo este concepto, ciertas circunstancias etiológicas pertenecen al parecer exclusivamente al asma, y más adelante las estudiaremos.

LA DISNEA.— Cuando se ha declarado la crisis, la disnea alcanza en poco tiempo su *máximum* de intensidad. Ya hemos dicho que consistía, casi exclusivamente en una dificultad de la espiración. El enfermo evidentemente no se da cuenta exacta de este hecho, pero si se examinan con cuidado la conformación y los movimientos de su tórax, se verá que el aire penetra con libertad; todos los esfuerzos del paciente tienden á contraer los músculos espiradores. El pecho aparece globuloso, los hombros elevados, el dorso se redondea y los espacios intercostales se distienden; en el momento de la espiración, la pared anterior del abdomen se contrae y no se distiende ya en el momento de la inspiración. ¿Tendremos que admitir que la secreción superabundante de los últimos bronquios impide la salida del aire inspirado? De ninguna manera, porque el asma no implica forzosamente la hiperemia bronquial, y tal vez la dificultad para la espiración se marca más en las formas llamadas *secas*.

La distensión permanente del pecho y el trabajo de los músculos espiradores no reconocen más causa que el espasmo de los músculos inspiradores. Esta causa es indiscutible, porque se ve. Entre estos músculos el diafragma es el que desempeña el papel más importante. Es asiento de una contracción tónica que aumenta todos los diámetros del tórax, que hace descender el límite inferior de la matitez hepática, que inmoviliza el ombligo y que á veces se traduce hasta por un verdadero calambre, tenaz y doloroso, en toda la circunferencia del reborde costal. Los inspiradores accesorios (escalenos, esternocleido-mastoideos, trapecios, etc.), más accesibles al examen directo, sobre todo tratándose de sujetos delgados, forman «cuerdas por debajo de la piel», y no cabe duda de que sus fibras se hallan en un estado de espasmo permanente. La exploración de estos músculos, muchas veces es hasta dolorosa. En una palabra, su participación en el espasmo inspiratorio total, aumenta notablemente la dificultad de la espiración.

PERCUSIÓN, AUSCULTACIÓN.— Al contrario de lo que se observa en las disneas de origen congestivo, la percusión no indica más que la permeabilidad ó la gran distensión de los alvéolos, marcando, en el primer caso, una sonoridad normal, y en el segundo, una sonoridad exagerada y hasta timpánica. En cuanto á los signos estetoscópicos, se perciben á distancia y consisten en estertores sonoros, abundantes, mezclados hacia el fin de las crisis con estertores húmedos, pero predominando siempre los sibilantes, aun durante el estadio de

expectoración; jamás se perciben soplos propiamente dichos, ni, sobre todo, el *soplo inspiratorio*. Si el murmullo vesicular adquiere el carácter de la respiración fuerte ó suplementaria, es sólo durante la espiración, y este signo tiene por sí mismo menos importancia, que por la larga duración de la espiración que permite percibirle.

En efecto, la prolongación de la espiración es uno de los fenómenos que, si bien se mira, mejor caracterizan al asma. Mientras que en el hombre sano la espiración dura menos que la inspiración, se observa lo contrario en el asmático en estado de crisis, en el que dura la espiración doble ó triple que la inspiración. Esta diferencia es mucho más apreciable auscultando el pulmón que por la simple inspección del tórax.

La elasticidad del parénquima pulmonar, que en condiciones normales realiza por sí sola la expulsión del aire respirado, dista mucho, en estos casos, de ser bastante para este trabajo; la retracción del órgano no es posible si no intervienen otras fuerzas. Entonces, bajo el esfuerzo de la voluntad del paciente, se ve entrar en juego á todo el aparato de los músculos espiradores, cuyas contracciones sabiamente combinadas, son aún impotentes para vencer el obstáculo. Esto es lo mismo que se ve en el enfisema, y á primera vista pudieran confundirse ambos estados morbosos. No obstante, el mecanismo de la disnea es diferente: en el enfisematoso la elasticidad pulmonar está disminuída para siempre; el mal es irremediable y la espiración es siempre *activa*, aun aparte de las causas accidentales que exageran la disnea, como las bronquitis agudas, las fluxiones catarrales, las alteraciones circulatorias de origen cardíaco y hasta una crisis adicional de asma verdadero. Por el contrario, en el asma no hay nada irrevocable; la disnea es pasajera, no siendo posible indicar una lesión persistente. Sólo puede admitirse un obstáculo temporal, espasmódico ó secretorio, ó tal vez uno y otro. ¿No vemos resaltar en todo esto la teoría del asma nervioso?

LAS SECRECIONES.— La expectoración es penosa. Los esputos son compactos, pegajosos, y la repleción de los bronquios pequeños con mucosidades tan espesas, tiene que aumentar la dificultad respiratoria. ¿En qué consiste entonces que la inspiración sea relativamente fácil? En realidad no es fácil, teniendo en cuenta que el tórax conserva hasta cierto punto la actitud de la inspiración *tónica*; pero la necesidad de aire es la misma, puesto que su renovación es imposible.

LA EXPECTORACIÓN.— Hay accesos que terminan sin expectoración, y tal vez no debemos deducir que en estos casos falta por completo el catarro. El exudado ha podido ser desalojado de los bronquios pequeños hacia los grandes, sin ser expulsado inmediatamente al exterior.

Sea de esto lo que quiera, la expectoración es lo habitual; de ordinario es poco abundante, y de ordinario también falta por completo durante los primeros estadios del acceso, y no aparece hasta el fin. Los esputos son espumosos, de color blanco agrisado y formados con un moco espeso y rara vez sanguinolento. Es fácil reconocer en ellos, sobre todo con la lente, taponcitos opalinos, secos, elásticos, que resisten á la presión. Se ha encontrado en ellos un exudado espiróideo, cristales y células bastante particulares, elementos todos á que se ha atribuído un papel importante, del cual diremos algunas palabras.