

caciones en los caracteres físicos y químicos de los esputos; la expectoración toma un color gris sucio y á veces se asemeja á las heces del vino. El microscopio, en este caso, pone de manifiesto, como en casi todas las descomposiciones pútridas, cristales de ácidos grasos, principalmente agujas de margarina y cristales de leucina y de tirosina (fig. 6). Encuéntrase asimismo cristales de colessterina, que según se creía, no debían encontrarse más que en la dilatación bronquial y en la gangrena pulmonar, pero que también se les ha descubierto en los esputos de la pneumonía. Friedreich ha encontrado con frecuencia cristales de hematoïdina. Los esputos fétidos contienen también ácido acético, ácido butírico, ácido fórmico, amoníaco é hidrógeno sulfurado, sustancias á las que Bamberger atribuye especialmente la fetidez. Dos veces en diez casos, Escherich ha podido aislar en los esputos de la bronco-ectasia un fermento análogo á la trypsin, capaz de digerir la albúmina.

Pueden también encontrarse en los esputos, fibras elásticas que demuestran un proceso de ulceración é indican el esfacelo superficial de la mucosa. Si contienen colgajos de tejido pulmonar, la gangrena es más profunda y entonces se trata de gangrena verdadera en foco.

Los esputos de la dilatación bronquial contienen microbios, cuyo número aumenta en caso de descomposición pútrida.

Estos microbios son, con poca diferencia, los mismos que se encuentran en la bronquitis ordinaria. Más adelante, trataremos del papel que desempeñan en la génesis y accidentes de la bronco-ectasia.

La *hemoptisis* se observa con frecuencia en la dilatación bronquial; unas veces los esputos están simplemente estriados de sangre, y otras la cantidad de sangre es bastante abundante; ésta es rara vez rutilante; es negra, espumosa, fluída; en algunas ocasiones se encuentra alterada por el contacto con las materias contenidas en los bronquios, y presenta el aspecto de levadura de carne (Jaccoud). Lo que importa saber también, es que pueden presentarse *hemoptisis fulminantes*. Hanot y Gilbert, Cornil y Jocqs, han citado algunos ejemplos. Estas hemoptisis se explican perfectamente, por las lesiones vasculares que antes hemos estudiado (1).

La *tos* es muy frecuente y se presenta por accesos; lo es más por la mañana, en el momento en que las cavidades bronquiales se desembarazan de las secreciones acumuladas durante la noche. Cuando se acuestan los enfermos, toman, en general, la posición que la experiencia les ha indicado como favorable á la acumulación de las secreciones en la cavidad, es decir, aquella que impide á las secreciones llegar á las regiones de la mucosa traqueo-bronquial, cuya excitación produce los accesos de tos. Concíbese bien, que la posición adoptada por el paciente varía con la situación de la cavidad bronquial; ordinariamente, se acuesta del lado enfermo. Cuando la dilatación ocupa el vértice del pulmón, y la rama bronquial que de él sale es casi vertical, las secreciones se deslizan necesariamente en el bronquio, y este deslizamiento continuo da origen á una tos apenas interrumpida (Skoda).

Al principio, la *disnea* es moderada ó nula. Más tarde, se hace más acentuada y frecuente; aparece bajo la influencia del ejercicio y de los esfuerzos,

(1) Hanot et Gibert, *loc. cit.*, et Dejean, Hémoptysies non tuberculeuses dans la dilatation des bronches; Thèses de Paris 1888.

y los ataques de bronquitis, el enfisema concomitante y la dilatación del corazón derecho, la exageran extraordinariamente.

Signos físicos. — Los signos físicos que pueden percibirse en la dilatación bronquial, son los que se presentan siempre que se desarrolla una cavidad en el tejido pulmonar (signos cavernosos).

La *inspección del tórax*, acusa comunmente una deformidad del pecho; unas veces se presenta la retracción total clásica de la pleuresía, lo cual se explica por las adherencias pleuríticas tan comunes; otras veces, y con más frecuencia, se presentan deformidades parciales, como el hundimiento de tres ó cuatro espacios intercostales al nivel de las cavidades bronquiales. En algunas ocasiones, esta depresión parcial es antero-lateral, más á menudo postero-lateral, y se la puede apreciar fácilmente con el cintómetro de Woillez; corresponde siempre á una dilatación bronquial á cuyo nivel la esclerosis peri-bronquial, peri-lobular y pleurítica, atrofia el tejido, obligándole á retraerse y á ejercer una tracción sobre la pared. Agreguemos á esto, que el enfisema y la dilatación del corazón son causas de deformidad torácica que pueden sumarse á la dilatación de los bronquios para modificar el aspecto del pecho.

La investigación de las *vibraciones locales* al nivel de las cavidades dilatadas, da los siguientes resultados: si la cavidad bronquial está vacía, las vibraciones aumentan; si está llena de líquido, las vibraciones disminuyen ó son nulas.

Por la *percusión*, al nivel de los puntos enfermos, se aprecia que el sonido es ordinariamente obscuro, pudiendo presentar una macicez casi completa si la cavidad se encuentra llena de secreciones líquidas. Si la cavidad encierra aire en mayor ó menor cantidad y está abierta, puede percibirse un sonido timpánico que presenta todos los caracteres del sonido timpánico cavernoso, más agudo cuando la boca está abierta, más grave cuando se encuentra cerrada (modificación de tonalidad de Wintrich), más agudo en las inspiraciones profundas, más grave en la espiración; supresión ó aparición del signo de Wintrich en ciertas posturas (Gerhardt), y por último, simple variación de tonalidad, según la posición (Gerhardt) (1).

Cuando las cavidades tienen un diámetro considerable (6 centímetros por lo menos) y sus paredes son lisas, el sonido timpánico adquiere la resonancia metálica; puede, en fin, percibirse el ruido de olla cascada.

En las regiones próximas, el sonido pulmonar es obscuro, si predomina la esclerosis pleuro-pulmonar, y exagerado, si domina el enfisema.

La *auscultación*, al nivel de las cavidades bronquiales, puede no revelar ningún signo anormal; obsérvase esto cuando las cavidades son pequeñas, profundamente situadas y rodeadas de una zona de parénquima pulmonar permeable al aire; pero esto es raro. En general, se perciben los signos cavernosos, á no ser que la ampolla esté llena de líquido, en cuyo caso, la respiración es obscura ó bronquial; pero cuando la cavidad se ha vaciado y penetra en ella el aire, se oye la respiración bronquial cavernosa, produciéndose al propio tiempo estertores húmedos de burbujas gruesas, que son estertores cavernosos que pueden llegar hasta el gorgoteo. Si la cavidad es grande y las paredes son lisas, la

(1) Véase más adelante el artículo *Tisis pulmonar*. Véase también Eichhorst, *Traité de diagnostic méical*, édition française, p. 200 et 204.

respiración cavernosa, los estertores presentan una resonancia metálica. En el resto del pecho se observan los signos del catarro bronquial (estertores sibilantes y rancos, subcrepitantes más ó menos finos); los de la esclerosis pulmonar (respiración muy áspera, casi bronquial), y á veces los del enfisema (inspiración sordida y oscura, espiración prolongada).

La *auscultación de la voz*, pone de manifiesto una exageración de la broncofonía normal en casi todos los puntos, existiendo á veces egofonía por el engrosamiento é infiltración serosa de la pleura. Si la ampolla es bastante ancha, la voz se emite con toda limpieza (pectoriloquia).

En resumen, las dilataciones bronquiales se manifiestan desde el punto de vista estetoscópico, por los fenómenos que Jaccoud ha propuesto designar con el nombre de fenómenos cavernosos, siendo los más característicos la respiración cavernosa, el gorgoteo y la pectoriloquia. En el resto del pulmón, se descubren los signos de la bronquitis, de la esclerosis y del enfisema.

La percepción de estos signos, exige detenida atención: es preciso hacer toser, escupir y respirar profundamente al enfermo, para poder analizarlos con cuidado.

Cuando la atrofia del pulmón es muy pronunciada, la exploración física permite apreciar el cambio de situación de las vísceras vecinas; el corazón se desvía hacia el lado enfermo, y el diafragma asciende arrastrando al hígado cuando la lesión tiene su asiento en el lado derecho y al estómago é intestino, si corresponde al lado izquierdo.

Estado general. — Evolución. — Uno de los caracteres más notables de la bronco-ectasia, es el ser durante largo tiempo compatible con la integridad del estado general; la nutrición se verifica bien y las fuerzas se conservan. Aun en el caso en que la secreción se haga pútrida, el estado general se conserva con frecuencia de manera satisfactoria.

La evolución de la bronco-ectasia puede ser considerablemente larga, si una complicación no viene á interrumpir su curso, pudiendo alcanzar una duración de quince, veinte y hasta cuarenta años.

¿Es posible la *curación* de la bronco-ectasia? Barth no lo creía. No hay duda de que la bronco-ectasia es una afección de marcha esencialmente crónica y progresiva, pero esto no excluye la posibilidad de una detención en su camino y hasta de ciertos procesos curativos, cuya realidad ha sido demostrada por Bamberger y Katz (1). De este modo, la petrificación del contenido de la cavidad bronquial, seguida del enquistamiento del pedazo calcáreo, constituye una forma posible de curación. En otras ocasiones, después de evacuar el contenido completamente al exterior, la ampolla desaparece, las paredes se aproximan y puede efectuarse la cicatrización. Bamberger ha visto abrirse en la pleura una cavidad bronquial; practicada la toracentesis, la curación se hizo completa después de la operación. Ya se comprenderá, que estas formas de curación no se refieren más que á las dilataciones ampollares limitadas.

La muerte es, sin embargo, la terminación ordinaria de la dilatación bronquial, como consecuencia de una complicación ó de una caquexia especial.

Esta *caquexia* resulta de una septicemia producida por la reabsorción de los

(1) Katz, Thèse de Strasburgo, 1864.

microbios y de sus productos en la superficie de la cavidad (véase más adelante: *Del papel de los microbios*). Unas veces, esta caquexia es aguda y puede matar rápidamente al enfermo; otras, es crónica y puede experimentar remisiones, terminando siempre por engendrar la consunción; en este caso, el paciente experimenta accesos de fiebre, que se reproducen por la tarde (fiebre hética), preséntanse sudores nocturnos, y las uñas se hacen hipocráticas; el enflaquecimiento es extraordinario, la piel adquiere un tinte amarillo-térreo; aparece la diarrea; obsérvanse en los maleolos edemas blancos, ligeros, blandos, simétricos (edema caquético), y al cabo de uno ó dos meses, la septicemia mata al enfermo.

Entre los elementos morbosos que pueden acompañar á esta caquexia, debemos señalar las lesiones osteo-articulares, descritas por Marié con el nombre de *osteo-artropatía hipertrofiante péumica*, cuyo primer grado se manifiesta por la deformación de los dedos en forma de palillo de tambor. En grados más avanzados, los dedos se hacen enormes y constituyen verdaderas patas; las muñecas se alargan; los pulgares semejan badajos de campana, nada respeta esta hipertrofia, que puede presentarse hasta en las superficies óseas del codo, las rodillas y las vértebras. Esta osteo-artropatía hipertrofiante, ha recibido el nombre de *péumica*, por hallarse ligada á los estados morbosos de las vías respiratorias. De igual modo que los dedos hipocráticos, pueden presentarse en todas las enfermedades que trastornan la hematosi (bronquitis, tuberculosis, cianosis).

COMPLICACIONES. — El enfermo sucumbe con frecuencia á causa de una complicación; las más comunes son la *hemoptisis fulminante*, la *pneumonía aguda* y la *bronco-pneumonía aguda*; pero existen otras más.

La *gangrena pulmonar* verdadera, en foco, puede desarrollarse en los bronco-ectásicos y ocasionar la muerte. El diagnóstico de esta complicación es bastante delicado, no siendo suficiente para establecerlo la fetidez de los esputos. Sábese, efectivamente, que en la bronco-ectasia los esputos pueden hacerse fétidos por simple descomposición pútrida, sin que exista gangrena verdadera, ni aun esfacelo superficial de la mucosa.

Según Leyden, el examen microscópico de los productos expectorados permite, en ciertos casos, establecer el diagnóstico; la presencia de algunas fibras elásticas, debería hacernos pensar en un esfacelo superficial de la mucosa; la presencia de colgajos enteros de tejido pulmonar, no se observa más que en la verdadera gangrena.

A veces, la cavidad bronquial se rompe y se abre en la pleura no protegida por adherencias, resultando de esto una *pleuresia purulenta* ó un *pio-pneumotórax* mortales.

La *piohemia* puede observarse bajo formas variadas: 1.º, de pseudo-reumatismo agudo ó sub-agudo, curable (Gerhardt y Bardenhauer); 2.º, de piohemia mortal con absceso articular, absceso del hígado (Gerhardt) y endocarditis ulcerosa (Thirolloix); 3.º, de infección metastática, *localizada* especialmente en los centros nerviosos; el absceso del cerebro, es una complicación relativamente común de la dilatación bronquial. Los abscesos secundarios pueden ser gangrenosos (Biemer).

Los individuos que padecen bronco-ectasia, sucumben frecuentemente de

astenia cardíaca. La estrechez del territorio de la arteria pulmonar por esclerosis, engendra la hipertrofia y la dilatación del corazón derecho. Llega un momento en que se establece la asistolia, y el enfermo sucumbe por esta causa.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico de la dilatación bronquial, está rodeado de dificultades. Si faltan los signos cavernosos, puede confundirse con la bronquitis crónica; si existen estos signos, es necesario distinguirla de las cavernas tuberculosas.

La *dilatación cilíndrica* en la que los signos cavernosos son nulos ó poco acentuados, puede confundirse con la *bronquitis crónica simple*; pero en la dilatación bronquial, la sonoridad torácica se encuentra disminuía, los signos predominan en un lado y tienen frecuentemente un máximo en la parte media, en la base ó en el vértice, pudiendo existir en dichos puntos deformidades parciales del tórax. La abundancia de la expectoración, constituirá también un signo en favor de la dilatación.

La *dilatación en forma de ampolla* y la *dilatación en forma de rosario* que presentan, en general, signos cavernosos bastante claros, son difíciles de distinguir de las *cavernas tuberculosas* (1). En ambos casos, los signos físicos que dominan son los signos cavernosos, y si la dilatación bronquial se halla situada en el vértice, puede decirse que es casi imposible evitar el error. Solamente un atento estudio del conjunto del cuadro morboso, la marcha de la enfermedad y la investigación de los bacilos de la tuberculosis en los esputos, es lo que podrá conducirnos al esclarecimiento de la verdad.

Una caverna, encontrada en la parte posterior y en los dos tercios inferiores del pulmón, sobre todo si la lesión es unilateral, debe inducirnos á creer que existe una dilatación bronquial. En la tisis, si existe una caverna en un vértice, en el otro existen también signos de tuberculosis más ó menos avanzada. En la dilatación bronquial, los esputos son mucho más abundantes, menos pesados, más aireados que en la tisis, en la que afectan ordinariamente la forma nummular. En la dilatación bronquial, la retracción torácica parcial tiene su asiento preferentemente en la base ó en el centro del tórax; en la tisis, esta retracción se halla limitada al vértice. El estado general, permanece mucho tiempo indemne en los bronco-ectásicos; en los tísicos se altera pronto, el enfraquecimiento es rápido, observándose una dispepsia especial, con vómitos producidos por la tos, y si se trata de una mujer, las reglas se suprimen. La laringe, intacta en la dilatación, se interesa á menudo en la tisis. La tuberculosis ataca especialmente á individuos jóvenes, la dilatación bronquial es, por lo general, propia de los que han pasado de la edad media de la vida.

La investigación de los bacilos en los esputos proporciona, por lo común, datos decisivos. Es claro que el valor de esta investigación disminuye por la coexistencia posible de la tuberculosis y la bronco-ectasia, y la presencia de los bacilos en los productos expectorados, si bien permite afirmar la existencia de la tuberculosis, no autoriza á rechazar la de la dilatación bronquial. Pero la falta de los bacilos, comprobada después de repetidos exámenes, debe hacer admitir la existencia de una dilatación bronquial. He observado un sujeto, en el cual se había diagnosticado tuberculosis con cavernas pulmonares;

(1) Léase sobre este asunto Jaccoud, *Clinica de la Caridad*, 3.ª edición, 4.ª lección, 1884.

por tres veces se practicó el examen de los esputos y nunca se encontraron en ellos los bacilos: el diagnóstico de la tisis parecía, sin embargo, tan sólidamente establecido, que se mantuvo á pesar de los resultados negativos de este examen. Ahora bien; la autopsia reveló una dilatación bronquial pura, sin complicaciones de tuberculosis. Júzguese la importancia capital que encierra la investigación de los bacilos. Desde que observé este hecho, he oído en tres ó cuatro ocasiones á mis maestros diagnosticar la dilatación bronquial, diagnóstico desmentido siempre por el examen de los esputos, que demostraba la existencia de la tuberculosis. Por lo tanto, la regla por lo cual debe regirse el clínico, es la de no despreciar nunca la investigación de los bacilos, en presencia de una afección que cree ser una dilatación bronquial. Si el examen, repetido varias veces, permanece negativo, puede afirmarse la existencia de una bronco-ectasia pura; si el examen revela el bacilo, puede asegurarse la tuberculosis; podrá discutirse la coexistencia de una dilatación bronquial, pero, á decir verdad, la discusión encerrará ya una importancia secundaria.

Debemos asimismo evitar el confundir la dilatación bronquial, con la cavidad que resulta de una *gangrena pulmonar*; pero el diagnóstico es relativamente sencillo, si se tienen en cuenta los antecedentes del enfermo. La gangrena pulmonar, es una enfermedad que hace su aparición como una neumonía ó una pleuresía aguda, y cuya evolución ulterior es característica. Otro tanto puede decirse del diagnóstico de la bronco-ectasia con una cavidad procedente de la abertura de un *absceso del pulmón*, estado morboso sumamente raro. La *esclerosis lobular* del pulmón, puede presentar signos pseudo-cavernosos; pero debe tenerse presente, que es consecuencia de pulmonías agudas francas repetidas y que su marcha es bastante rápida. La *pleuresía crónica* se distinguirá por la macidez, la falta de vibraciones torácicas, la poca abundancia de la expectoración y la falta de estertores. El *pneumotórax parcial* se conocerá, sobre todo, por su marcha, sus causas y los signos físicos (succusión hepática, sonido metálico, abolición de las vibraciones torácicas, etc.). La *vómica* que procede de pleuresía purulenta enquistada, se manifiesta por la expulsión brusca de una gran cantidad de pus bien travado, sin mezcla de aire, ni moco.

PRONÓSTICO.—Aun cuando la dilatación bronquial puede durar mucho tiempo sin alterar el estado general, el pronóstico de la afección es grave, si se tiene en cuenta que una complicación como la hemoptisis, la pulmonía (casi siempre mortal en este caso) ó una infección secundaria, pueden matar bruscamente al enfermo. Descartando la posibilidad de una complicación, la gravedad es variable y depende de diversos factores; una dilatación complicada con tuberculosis, es evidentemente más grave que una dilatación simple; sin embargo, no hay que olvidar que, en este caso, se trata casi siempre de tuberculosis fibrosa, es decir, de una forma de tuberculosis compatible con una larga existencia. La gravedad depende, principalmente, de la extensión de la lesión; una bronco-ectasia limitada, es relativamente benigna. Depende también de la edad; en los viejos, el enfisema y la dilatación del corazón derecho, son complicaciones comunes que agravan extraordinariamente el pronóstico.

PATOGENIA.—La dilatación bronquial es siempre, según hemos dicho, una

afección secundaria que sigue ordinariamente á una lesión crónica de los bronquios, lesión asociada á menudo, pero no en todos los casos, á lesiones esclerosas del pulmón y de la pleura. ¿Cuál es el mecanismo en virtud del cuál estas lesiones pulmonares ó pleurales engendran la dilatación de los bronquios? Esto es lo que vamos á estudiar.

Considerable es el número de autores que se han ocupado de este problema, emitiendo opiniones muy diversas; todas ellas, sin embargo, pueden reducirse á tres: 1.^a Las que hacen desempeñar el principal papel á las lesiones bronquiales. 2.^a Las de los que las hacen depender de las lesiones del pulmón. 3.^a Las que las atribuyen á lesiones de la pleura. Agreguemos á esto, que algunos autores son eclécticos y creen que todas estas lesiones se combinan con frecuencia para producir la dilatación bronquial.

1.^o Teorías bronquiales — Laënnec, sin tratar de dar una explicación sistemática, proporciona en diferentes trabajos ensayos de patogenia. Subordina la dilatación á la bronquitis y para explicar cómo la segunda puede engendrar la primera, invoca la acumulación de mucosidades en los bronquios, la presión ejercida por éstas en las paredes bronquiales bajo la influencia del aire inspirado, el obstáculo que oponen á la circulación del aire, y la dilatación por el calor animal del aire frío introducido en el pecho. Estas explicaciones solo encierran un interés histórico.

La opinión más verosímil, la que nosotros adoptamos, hace descansar la génesis de la ectasia bronquial en dos factores principales, que son: los esfuerzos de tos y la falta de resistencia de las paredes bronquiales.

Beau y Maissiat han demostrado, primeramente, el papel importante de los esfuerzos de tos (1). La tos de accesos repetidos, tiene una innegable influencia. Puede definirse la tos, como una espiración espasmódica con oclusión de la glotis; ahora bien, los experimentos de Mendelssohn (2) y Hutchinson nos han enseñado, al contrario de lo que antes creía Laënnec, que las fuerzas de espiración son un tercio más intensos que los de la inspiración. Concíbese, por lo tanto, que, en la tos, el aire ejerce una presión considerable sobre las paredes bronquiales y puede contribuir á su distensión; Pero cuántos que tosen, no tienen dilatación bronquial! Se necesita, pues, para que los esfuerzos de tos obren de una manera eficaz, que la resistencia de las paredes bronquiales se halle disminuída por alguna causa especial. Esta causa reside en las alteraciones de la pared bronquial estudiadas por Andral, Cruveilhier, Williams, Trojanowski, Charcot, Cornil y Ranvier. La pared bronquial contiene fibras musculares y fibras elásticas que le dan su tonicidad, especialmente en los puntos en que los cartílagos bronquiales no forman ya anillos completos. Ahora bien, en determinados casos, el proceso flegmático de la bronquitis puede invadir por partes la capa profunda, destruyendo ó debilitando las fibras elásticas y las fibras musculares, y, desde este momento, la presión del aire bajo la influencia de la tos, distiende las paredes y determina la dilatación bronquial. Los exámenes histológicos de Trojanowski y los de Cornil y Ranvier, no dejan la menor duda á cerca de la desaparición de las fibras musculares de la pared bronquial al nivel de la dilatación y tan solo en este sitio.

(1) Beau y Maissiat, Mécanisme des mouvements respiratoires; *Archives gén. de méd.*, 1842 et 1843

(2) Mendelssohn, Der Mechanismus der Circulation und respiration, Berlín, 1845.

Resumiendo; desaparición, bajo la influencia de la bronquitis crónica, de la capa de fibras musculares y elásticas, que origina una falta de resistencia de la pared á los esfuerzos de la tos: tal es, probablemente, la patogenia más ordinaria de las dilataciones bronquiales.

Pero ¿por qué la bronquitis en unos casos hiere de este modo las capas profundas de la pared y en otros las deja intactas? ¿Tienen algo de específico las bronquitis que van seguidas de dilatación bronquial? Quizá sea esto último, pero nada sabemos sobre el particular. Limitémonos á recordar, que la bronquitis de las enfermedades infecciosas que se complican tan á menudo de bronco-pneumonía, son principalmente las que se encuentran en el comienzo de la ectasia crónica; y con este motivo, citaremos el siguiente párrafo de Cornil y Ranvier, al tratar de las dilataciones de los bronquios finos: «Las de los bronquios lobulares son consecutivas á bronquitis capilares, acompañadas, probablemente, de núcleos de pneumonía lobular, cuando la lesión primitiva haya sido puramente inflamatoria ó de naturaleza tuberculosa. Es muy probable que estas dilataciones sean debidas no sólo á la bronquitis, sino también á la peribronquitis supurada que ha destruído todo un lóbulo y terminado por pneumonía intersticial».

Agregaremos á la teoría bronquial, tal como acabamos de exponerla, la opinión de Stokes (1), que invoca la parálisis de los músculos de Reissessen bajo la influencia de la inflamación, constituyendo una aplicación de la ley formulada por Stokes en estos términos: «La inflamación de toda membrana serosa ó mucosa, paraliza las capas musculares subyacentes». Citaremos, asimismo, la opinión de Rilliet y Barthez; para quienes son tres las condiciones que determinan la ectasia bronquial: flegmasia de la mucosa, abundancia de la secreción é impermeabilidad del tejido situado á su alrededor.

Rokitanski, Virchow, Dittrich, Lancereaux, han referido ejemplos de dilataciones bronquiales situadas por encima y por debajo de una estrechez; es probable que en estos casos la presión del aire espirado ó inspirado, haya sido la principal causa engendradora de la ectasia. Pero puede preguntarse, si no hay alteraciones de la pared que favorezcan la distensión.

2.^o Teorías pulmonares. — En 1838, Corigan (2) describió la inflamación crónica del pulmón con el nombre de *cirrosis del pulmón*, considerándola como causa de la dilatación bronquial: el tejido inodular nuevamente formado, tiene propiedades retráctiles; la retracción de este tejido obliga á las ramillas bronquiales á dilatarse, porque esta retracción no puede verificarse en ningún otro sentido á causa de la rigidez de la caja torácica, del vacío pleural y de las adherencias pleurales. Esta teoría ha sido sustentada por Luys (3), y Niemeyer, pero ha sido destruída por una observación de Charcot; en la esclerosis lobular, á pesar de la transformación del parénquima en tejido fibroide dotado de retractilidad, jamás se encuentra la dilatación bronquial. Este es propio de las bronco-pneumonías crónicas y depende directamente de la bronquitis con destrucción de las tunicas musculares y elásticas de la pared. Se han citado como favorables á la teoría pulmonar, las investigaciones de Leroy;

(1) Stokes, A. Treatise on the Diagn and Treatm. of the dis. of the chest. Dublin, 1841.

(2) Corigan, Cirrhosis of the Lung; *Dublin Jour. of med sciences*, t. XIII, 1838.

(3) Luys, *Archives de médecine*, 1862.