

Desde hace algunos años, se cita como causa de enfisema pulmonar, la disnea debida á la *obstrucción de la nariz* y del *naso-faringe*. Según Sandmann, la estrechez de la nariz y del naso-faringe debida á cualquier causa (pólipos, exóstosis, rinitis hipertrófica, vegetaciones adenóides), es una causa común de enfisema; si hasta ahora no se ha prestado la atención debida á esta causa, es porque se creía que la respiración bucal suplía por completo á la nasal. Esto sólo es verdad, durante la vigilia. Durante el sueño, la respiración bucal no es libre, por formar la lengua una especie de válvula. En las personas que tienen desde su infancia estrechez de las fosas nasales, que les obliga á respirar por la boca, se observa la deformación torácica del enfisema. Esta opinión fue combatida primero por Virchow y otros autores; Baginski, ha sostenido que los niños que necesitan respirar por la boca, tienen casi siempre estrecho el tórax (1). Pero, hoy, hay tendencia á considerar como exacta la opinión de Sandmann. Cervello ha conseguido producir siempre, en pocos días, el enfisema pulmonar, en los perros sanos, haciendo la oclusión de la nariz (2). Joal ha demostrado, por sus estudios con el espirómetro, que las afecciones nasales, aun ligeras, disminuyen la actividad funcional de los pulmones, hasta en los individuos que no notan dificultad respiratoria alguna (3). Lubet-Barbon ha sostenido hace poco tiempo, una opinión análoga á la de Sandmann; admite, en efecto, que las vegetaciones adenoides del naso-faringe, tan frecuentes en la infancia, son una causa de enfisema (4).

Para nosotros, existe aquí una causa de error: los niños que padecen vegetaciones adenóides ó rinitis hipertrófica, son muchas veces verdaderos asmáticos. Importa poco saber, si el asma es ó no provocado en un individuo predispuesto por la afección nasal; lo indudable es que existe, y por consiguiente, al asma debe atribuirse el enfisema.

Todos los enfisemas que acabamos de citar, son *enfisemas inspiratorios disnéicos*. Queda por indicar una última variedad á la que se da el nombre de enfisema *suplementario, complementario ó temporal* (Andral, Rokitanski, Gairdner, Williams, Niemeyer). La mayor parte de las lesiones pulmonares, que hacen el parénquima impermeable al aire en un sitio determinado (atelectasia, pulmonía, bronco-pneumonía, esclerosis, infartos, tuberculosis, etc.), producen el enfisema por la expansión forzada que experimentan los lóbulos que quedan permeables. En efecto, la masa de aire inspirada, encuentra delante un espacio más estrecho que en estado normal; las partes enfermas son impermeables, y las inmediatas experimentan la dilatación compensadora. El mayor número de los enfisemas crónicos parciales y de los agudos, son complementarios.

b) *Enfisema llamado espiratorio*. — Las dos grandes causas del enfisema que vamos á estudiar, son la *tos* y el *esfuerzo*. La tos intensa, repetida, por accesos, es una causa de enfisema; este fenómeno se observa todos los días. La *bronquitis crónica*, la *tos ferina* y todas las afecciones en las que la tos es el fenómeno dominante, se complican fácilmente con enfisema.

(1) Sandmann, *Berliner klin. Woch.*, pág. 28, Enero 1888. — Virchow, *Ibid.*, pág. 1. — Discussion á la Société de médecine de Berlin. *Ibid.*, pág. 51. — *Analyses in Revue des sciences médicales de Hayem*, t. xxxii, pág. 517.

(2) *Riforma medica*, 21 Mayo 1890.

(3) *Revue de laryngologie*, 15 Abril 1890.

(4) *Revue des maladies de l'enfance*, pág. 490, 1891.

Todas las profesiones que exigen *esfuerzos* grandes y repetidos con frecuencia, predisponen también al enfisema; los mozos de cuerda, los que tocan instrumentos de viento, los que soplan el cristal, los panaderos, le padecen muy frecuentemente.

Según ciertos autores, estos dos actos, la tos y el esfuerzo, producen el enfisema por un mecanismo diferente del que hemos estudiado para la variedad inspiratoria; obran más que nada, por el intermedio de las fuerzas espiratorias.

Examinemos el mecanismo invocado en tales casos:

a) La *tos* es una espiración espasmódica, con oclusión incompleta de la glotis. En la tos hay, por lo tanto, aumento de la presión del aire intra-pulmonar, y esta presión es grandísima, dicen Waters, Jenner y Jaccoud, que han sostenido la teoría espiratoria; los experimentos de Donders, Hutchinson y Mendelssohn, han demostrado que, al contrario de lo que creía Laënnec, las fuerzas espiratorias son muy superiores á las inspiratorias.

Creemos que hay un punto, que no se ha discutido lo suficiente: es que *el aumento de la presión gaseosa intra-pulmonar, es incapaz de obrar sobre las fibras elásticas, si éstas no están ya distendidas por la inspiración; si no se hallan ya relajadas, como sucede en la espiración, el aumento de la presión atmosférica no produce más efecto que vaciar los vasos, pero no distender las fibras elásticas*.

Esta observación permite decidir, que la tos no produce el enfisema por las fuerzas espiratorias, y por lo tanto, que este acto debe obrar, como la disnea, por el intermedio de las fuerzas inspiratorias. ¿No sabemos, en efecto, como ha dicho Potain, que las inspiraciones forzadas preceden y siguen á los accesos de tos (ejemplo: la tos ferina); y no puede añadirse que las afecciones que producen la tos, se complican también á menudo con disnea más ó menos consciente, pero que obliga á los enfermos á exagerar las inspiraciones?

En fin, las más de las bronquitis crónicas que producen el enfisema, son formas ignoradas de asma.

b) Los partidarios de la teoría espiratoria, se fundan también en el enfisema por *esfuerzo*. La fisiología enseña lo siguiente respecto á éste: los músculos necesitan tomar sobre el tórax un punto de inserción fijo; para esto, hace el individuo una inspiración profunda, después cierra la glotis y hace obrar las fuerzas espiradoras; resulta una rigidez de la caja torácica, que es lo que se desea. Terminado el esfuerzo, se hace una espiración rápida y fuerte, á causa de la presión extra-torácica, que es elevadísima. Es innegable que, en este caso, las fuerzas espiratorias contribuyen, no sólo á exagerar la presión intra-torácica, sino á distender en exceso las fibras elásticas, porque éstas se encuentran ya en estado de distensión inspiradora. Pero las fuerzas espiradoras se agregan á las inspiradoras, de las que son sólo un auxiliar.

Estudiando la tos y el esfuerzo, considerados como las dos causas principales del enfisema llamado espiratorio, vemos que estos dos actos se producen por las fuerzas inspiradoras y no por las espiradoras. En resumen, sólo hay una causa mecánica de enfisema, la exageración de las fuerzas inspiradoras.

Es preciso, para terminar, responder á dos argumentos que se invocan en favor de la teoría espiratoria. El primero, se funda en lo que sucede en las hernias del pulmón; en las hernias de esta víscera, á través de las heridas pe-

netrantes del tórax, la parte herniada del órgano aumenta de volumen durante la espiración y disminuye en la inspiración; se ve en esto la prueba de que la espiración rechaza el pulmón hacia las partes menos resistentes de la pared torácica. La explicación de esto, es, en realidad, sencillísima: en la inspiración, la hernia entra, en parte, dentro de la cavidad torácica agrandada y el tumor exterior disminuye; durante la espiración, sucede todo lo contrario. Nada hay en esto en pró, ni en contra, de la teoría inspiratoria.

En segundo lugar, se dice que la teoría espiratoria es la única capaz de explicar la localización frecuente del enfisema en el vértice y en el borde anterior del pulmón. El vértice, es la región donde la pared torácica es menos resistente; los bordes anteriores, son las regiones pulmonares que contienen en estado normal menos volumen de aire. Es indudable, que el efecto máximum del aumento de la presión atmosférica intra-pulmonar se produce en estos puntos, pero esto sucede lo mismo en la inspiración, que en la espiración forzada.

2.º Causas predisponentes. — La disnea, la tos, el esfuerzo, son las causas mecánicas del enfisema, pero insuficientes para producirle; no todos los que tosen, ni todos los que tienen disnea, padecen enfisema. Sabemos, además, que el grado de la lesión no se halla siempre en relación con la violencia del acto mecánico. Se ha sostenido, por último, que era posible llegar á ser enfisematoso sin padecer tos ó disnea, ni estar expuesto por la profesión á los esfuerzos repetidos; es un asunto que estudiaremos, á fin de saber si existe un enfisema esencial. Pero todo esto ¿no prueba que en la génesis del enfisema, hay algo más que causas mecánicas? Es necesario, por lo tanto, admitir una *predisposición* (1). Todo lo que hemos dicho, nos demuestra, que esta causa predisponente reside en una debilidad especial de las fibras elásticas. Cuanto mayor es ésta debilidad, menos necesitan intervenir las causas mecánicas para producir el enfisema.

¿Pero, á qué es debida esta debilidad de las fibras elásticas?

En ciertos casos, puede atribuirse á la *herencia* (Louis, Waters). Jackson ha demostrado, que la herencia es muchas veces *directa*; encontró, comparando los antecedentes hereditarios de 28 enfisematosos y de 50 que no lo eran, veinte veces el enfisema en la primer serie y sólo tres en la segunda.

La herencia, obra por transmisión *indirecta*; se observan en los ascendientes ó en los descendientes del enfisematoso, ó en el mismo, coexistencias morbosas que permiten afirmar que en este individuo la nutrición es lenta; aunque no se trate de un asmático verdadero, es posible encontrar en la familia del enfermo, reumatismo crónico, eczema, litiasis, hemorroides, jaqueca, obesidad, gota. La debilidad de las fibras elásticas del pulmón, por consiguiente, es atributo de lo que se llama *artritis*.

Otras veces, se ve coexistir el enfisema con la *dilatación del estómago*. ¿No hay motivos para admitir que la debilidad de las fibras musculares lisas de

(1) Un trabajo reciente de Forlanini, demuestra por completo la necesidad de admitir una causa predisponente y la insuficiencia de las causas mecánicas. Forlanini ha examinado, desde el punto de vista del enfisema, las cornetas de los tropas de montaña; estos individuos deberían ser todos enfisematosos, si se considera que la vida de las montañas expone de continuo á esfuerzos respiratorios grandes y que el toque de los instrumentos de viento tienen fama de ser una causa de enfisema. Pero, dicho autor, observó que su elasticidad pulmonar, no estaba disminuida en lo más mínimo: *Polictinico*, 1890.

esta víscera, que ha permitido la dilatación, es análoga á la de las fibras elásticas pulmonares que permiten que se produzca el enfisema?

Se invocan también el *alcoholismo* (Magnus Huss) y el *nicotinismo* (Bonnetmaison) (1) como causas de esta enfermedad.

La resistencia de las fibras elásticas, disminuye por una *lesión bronco-pulmonar* anterior. Hertz cita el caso de un músico de regimiento, que después de haber ejercido su profesión durante mucho tiempo sin perturbación de las vías respiratorias, se hizo casi de repente enfisematoso al ponerse á tocar un día un cornetín, después de haber padecido una pulmonía. El enfisema parcial de los tuberculosos es favorecido, al parecer, por condiciones análogas. Grawitz ha demostrado, que cuando se produce en los conejos el edema pulmonar experimental, los tabiques interalveolares se atrofian con rapidez en los puntos edematosos (2). Este autor describe un enfisema hidrópico, que clasifica al lado del que llama inflamatorio y de sitio, al que da el nombre de *atrófico senil*.

Se ha supuesto que la disminución de resistencia de las fibras elásticas es consecutiva á veces, en particular en los viejos, á *alteraciones ateromatosas de los vasos pulmonares*. Boy-Tessier, entre otros, ha observado, en sus investigaciones sobre el pulmón cardíaco, que el enfisema coexiste muchas veces con una endoperiarteritis de los vasos de la arteria pulmonar y de las arterias bronquiales. Cornil y Ranvier, han buscado en vano estas alteraciones en los pulmones enfisematosos (3). Nosotros las hemos descubierto en el pulmón enfisematoso de un hombre que padecía aneurisma de la aorta. Pero Huchard habla, como cosa corriente, del enfisema, como consecuencia directa y habitual de la arterio-esclerosis. Es, en resumen, una cuestión que se halla aun sin resolver, y que exige exámenes minuciosos y metódicos (4).

Por último, algunos autores admiten la existencia de un enfisema *esencial*, es decir, que se desarrolla sin la intervención de causas mecánicas, sólo en virtud de una predisposición congénita. Virchow ha sostenido que esta forma de enfisema existe, en realidad, aunque cree que es rara. Este autor tiene una manera especial de comprender el enfisema esencial; para él, se trata de una lesión casi congénita; es un vicio de conformación, más bien que una enfermedad; es consecuencia de un proceso lagunífero del pulmón, análogo al que forma lagunas en el epiloón mayor. El gran argumento de Virchow, es el siguiente: lo que prueba que el enfisema data de la infancia, es el color blanco del pulmón enfisematoso, es la falta ó escasez de la antracosis; la infiltración de los polvos carbonosos, no principia á manifestarse hasta la edad de cinco ó seis años; por consiguiente, la lesión enfisematosa se ha desarrollado antes de esta edad; en efecto, en los enfisematosos, la insuficiencia de la inspiración es una

(1) Bonnetmaison, *Essais de clinique médicale*, pág. 210, Toulouse, 1874.

(2) Grawitz, *Société des médecins de Griefswald*, 6 Febrero, '892.

(3) Cornil y Ranvier, *Manuel d'hist. path.*, t. II, pág. 96.

(4) La cuestión de la esclerosis de las arterias pulmonares y bronquiales, de las que hemos indicado ya algo al estudiar la embolia y la apoplejía pulmonar, es todavía muy oscura. Esta lesión es, al parecer, rarísima; los vasos pulmonares se libran, según parece, de la arterio-esclerosis. Pero su inmunidad no es absoluta; he aquí dos hechos que lo prueban: A. Clark ha observado dos casos de hemoptisis mortal, en viejos que sólo padecían enfisema con alteraciones de los vasos del pulmón, *Brit. méd. Journ.*, pág. 900, 1889. Señalaremos de paso, la coexistencia con el enfisema: esta coexistencia, tal vez fuera fortuita. Duclos, de Tours, ha observado hemoptisis repetidas, en los arterio-escleróticos que padecieron después nefritis intersticial.

condición desfavorable para el transporte de los polvos. A propósito de esta opinión de Virchow y de la de los partidarios del enfisema esencial, advierten los rinólogos que la edad en que se desarrolla el enfisema llamado *esencial*, es aquella en la que se observa con más frecuencia las vegetaciones adenóides del naso-faringe. Añadiremos, que el asma no es excepcional en la primera infancia, y que el supuesto enfisema congénito ó esencial, debe atribuirse tal vez á la neurosis respiratoria. Según se ve, es siempre rarísimo.

En resumen, en la generalidad de los casos, existe la predisposición; pero sin las causas mecánicas (disnea, tos, esfuerzo), no se desarrollaría el enfisema. Es, por lo tanto, inútil en absoluto oponer una *teoría nutritiva*, á una *teoría mecánica*. Todo lo que precede, demuestra que el enfisema es consecutivo casi siempre á la combinación de la acción mecánica y de la perturbación nutritiva.

El enfisema es más frecuente en el *sexo masculino*, que en el femenino; su frecuencia é intensidad aumentan, á medida que se aproxima la vejez. Es frecuente también en la *infancia*; el enfisema de la primera edad, puede atribuirse á causas diversas: al asma infantil, á las afecciones naso-faríngeas, á la adenopatía traqueo-bronquial, al raquitismo (Rilliet y Barthez) y á todas las bronquitis intensas y de larga duración; tal vez, en ciertos casos, tenga el origen congénito señalado por Virchow.

Antagonismos.—Louis, Rokitanski y Frey, han admitido el antagonismo entre la *tuberculosis* y el enfisema. Pero Laënnec y otros muchos observadores han demostrado, que la coincidencia entre las dos afecciones no es rara. Hemos intentado ya explicar esta diversidad de opiniones. El enfisema que coexiste con la tuberculosis, es casi siempre parcial, *consecutivo* á las lesiones bacilares. Pero es rarísimo que la tuberculosis se desarrolle en un pulmón afectado ya de enfisema generalizado, bien porque la insuficiencia de la inspiración sea una condición desfavorable para el transporte de los bacilos (1), bien porque el estado exangüe, atrófico, del pulmón enfisematoso, no sea favorable á la evolución de la tuberculosis (2).

Bouillaud y Oppolzer han afirmado también, el antagonismo entre el enfisema y las *cardiopatías*. En realidad, el enfisema, raro en las afecciones mitrales, es bastante frecuente en las aórticas, sin que sea posible, por ahora, explicar la causa de ello.

SÍNTOMAS.—El enfisema se desarrolla algunas veces con rapidez, como sucede en las disneas intensas que se presentan de una manera brusca (disnea urémica ó aórtica). Pero, por lo general, su desarrollo es lento, y el individuo está mucho tiempo enfermo, antes de hacerse francamente enfisematoso. Unas veces, el enfisema se desarrolla de un modo progresivo en un individuo que tose desde la infancia; otras, aparece en un asmático que ha tenido ya más ó menos accesos de asma. En este último caso, suele ser difícil atribuir el enfisema á su causa verdadera. El asma es, como decía Lasègue de la jaqueca, una enferme-

(1) Hanau, Beiträge zur Path. der Lungenkrankheiten.—*Zeitschr. f. klin. Med.*, Band XII, página 1 á 5.

(2) La cuestión de las relaciones del enfisema y de la tuberculosis, ha sido estudiada con todos sus pormenores, desde el punto de vista etiológico y clínico por Potain, en una lección publicada en la *Semaine médicale*, núm. 29, pág. 237, 1890.

dad que envejece y que, al envejecer, pierde la pureza desus caracteres primitivos: el asmático, después de tener uno ó más accesos típicos de asma, se vuelve enfisematoso-bronquítico; la disnea, en vez de ser accesional, se hace menos intensa y más constante; sólo se descubre el origen verdadero del mal, averiguando el pasado del enfermo y preguntándole si ha tenido, en alguna época, accesos de asma.

Sea lo que fuere, una vez desarrollado el enfisema, se le conoce por los signos que vamos á describir.

Tomaremos como tipo de esta descripción el enfisema crónico, generalizado, común, que se asocia de ordinario á la bronquitis crónica, tal como se presenta, por ejemplo, á consecuencia del asma. Dejaremos á un lado el enfisema de los tuberculosos, el de los viejos, el agudo; los síntomas del enfisema, se asocian á otros en estas variedades; esta asociación les da una fisonomía especial; debe, por lo tanto, describirse con la enfermedad causal.

Síntomas funcionales.—El síntoma capital del enfisema, es la *disnea*.

Todo el *habitus* del enfermo, indica ya la dificultad de la respiración y de la circulación; la cara se halla pálida en su conjunto, pero los pómulos están coloreados y surcados por vasillos; los labios tienen un color violáceo, los ojos están inyectados y brillantes. La deformación torácica hace adoptar al enfermo una actitud especial, que contribuye á darle un aspecto característico: el cuello parece más corto y grueso, la espalda tiene la forma de bóveda, los hombros son prominentes y el pecho abombado. El enfisematoso anda con lentitud, y mantiene los brazos separados del cuerpo; es sóbrio en movimientos y en palabras, porque, lo esencial para él, es respirar.

En el enfisema, decía Laënnec, «la dificultad para respirar es habitual, pero aumenta por accesos, que nada tienen de regulares, ni por su aparición, ni por su duración; aumentan por el efecto de todas las causas que influyen sobre la disnea, cualquiera que sea la lesión que la produce: como la digestión, la abundancia de gases en el estómago ó en los intestinos, la contención del espíritu, el vivir en sitios elevados, los ejercicios fatigosos, la acción de correr ó de subir y, sobre todo, la aparición de un catarro pulmonar agudo». Añadiremos que, en los asmáticos, los accesos disnéicos pueden ser sencillamente los accesos de asma.

Observando al enfermo mientras respira, se ve que la inspiración es corta, limitada, penosa y se efectúa de una sola vez; la espiración es, por el contrario, larga, muy prolongada. Como dice G. Sée, la disnea del enfisematoso, reside en el esfuerzo espiratorio (1). Esto es fácil de comprender, porque la elasticidad del pulmón es una de las grandes fuerzas espiratorias; como se ha perdido, obran todas las fuerzas espiratorias restantes y su acción se exagera. El número de los movimientos respiratorios, es normal; sólo se exagera, en los casos graves.

La disnea del enfisema, es debida á dos causas: la insuficiencia del flujo sanguíneo y de la introducción de aire en los pulmones.

La primera, consecuencia de la obliteración de los capilares, disminuye bastante el campo de la hematosis.

(1) En el asmático, durante el acceso, la disnea se produce durante la inspiración. En el cardíaco, es mixta, inspiratoria y espiratoria á la vez (G. Sée, citado por Laveran y Teisier).

La segunda, que produce el mismo resultado, la demuestran con toda claridad los aparatos de fisiología: el espirómetro, el pneumómetro, el pneumógrafo y el estetógrafo.

El *espirómetro*, cualquiera que sea el que se adopte, permite medir la *capacidad vital* del pulmón, es decir, el volumen de aire que expulsa una espiración *máxima*, después de una inspiración *máxima* (Hutchinson). En estado fisiológico, la capacidad vital del pulmón es de tres á cuatro litros en el hombre, de dos á tres en la mujer; en los enfisematosos está disminuída, desciende á dos y á un litro. Con el *anapnógrafo* ó *espirómetro escritor* de Bergeon y Kastus, que es un espirómetro perfeccionado que registra el resultado en una tira de papel, se obtienen conclusiones idénticas.

Estando aumentadas las dimensiones del tórax y disminuída la capacidad vital, se deduce que el *residuo de aire*, ó inactivo, existe en proporción mayor (1).

El *pneumómetro* de Waldenburg, permite conocer la presión del aire inspirado y espirado. En estado normal, la presión espiratoria, es siempre mayor que la inspiratoria. En el enfisema pulmonar, disminuye la presión espiratoria, y es muchas veces inferior á la inspiratoria, de modo que realiza una fórmula inversa á la normal.

El *pneumógrafo* de Marey y el *estetógrafo* de Riegel, son aparatos destinados á representar gráficamente los movimientos respiratorios; las curvas respiratorias obtenidas en los enfisematosos, demuestran que la línea inspiratoria es más vertical y más corta, y la espiratoria más oblicua y larga que en estado normal. Según Marey, la curva respiratoria de los enfisematosos se asemeja bastante á la que se obtiene en los animales á los que se divide el pneumogástrico.

En resumen, todos estos procedimientos, demuestran que la elasticidad pulmonar está muy disminuída, y que la ventilación respiratoria es insuficiente.

La insuficiencia de la ventilación, influye sobre la circulación pulmonar, de la que es un factor importante la aspiración torácica; impide, por lo tanto, en cierto modo, la llegada de la sangre á los capilares del pulmón, y añade así sus efectos á los de las lesiones vasculares.

Se comprende hasta qué punto trastorna todo esto la hematosis, y se explica fácilmente que Geppert, al estudiar los cambios gaseosos pulmonares en el enfisema, haya observado disminución notable del consumo del oxígeno y desprendimiento de ácido carbónico. Esta alteración de la hematosis, produce trastornos nutritivos por combustión incompleta de ciertos productos; la contiene un exceso de ácido úrico (Parkes y Ranke), de ácido oxálico y de orina alantoina (Lehmann).

La disnea es casi el único síntoma funcional propio del enfisema: la *tos* y la *expectoración*, dependen de la bronquitis concomitante. La tos es por accesos, fatigosa; los esputos son mucosos ó moco-purulentos, según el estado de

(1) Los espirómetros que se emplean, varían bastante. No describimos estos aparatos. Aconsejamos leer los grandes Tratados de fisiología y los autores siguientes: Homolle, artículo *Emphyseme* del Dictionnaire de Jaccoud. — Carlet, artículo *Respiration* del Dictionnaire de Dechambre. — Hecht, artículo *Spiromètre* del Dictionnaire de Duchambre. — Joal, *Recherches spirométriques* dan les affections nasales; *Revue de laryngologie*, núms. 8 y 9. Joal describe, en dicha *Revista*, un espirómetro ideado por él, y que parece es muy cómodo.

los bronquios, ó perlados, si el enfermo padece asma. Según Zahn, en los esputos de la bronquitis que va acompañada de enfisema, es donde existen de preferencia los cuerpos redondos ó algo angulosos, de estratificaciones concéntricas, de reacciones análogas á las del almidón, y á los que se ha dado el nombre de *corpúsculos amiláceos*. Su origen es desconocido.

Signos físicos. — La *inspección* revela una serie de particularidades, que demuestran la existencia de una *dilatación torácica* más ó menos marcada; el pecho está deformado, exagerada su convexidad anterior; es abombado, globuloso; los huecos supra é infra-claviculares, han desaparecido: la elevación de las clavículas, es casi inapreciable; el esternón sobresale hacia adelante; los espacios intercostales, son anchos y salientes; la parte inferior del tórax suele ser más estrecha que en estado normal, probablemente, á causa de

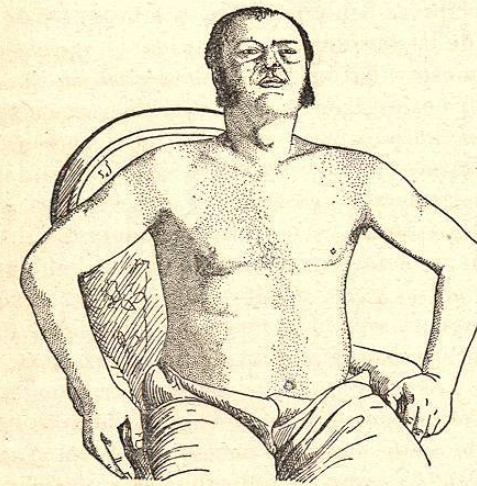


Fig. 17. — Tórax de un enfisematoso asmático. (De fotografía).

las contracciones violentas de los músculos espiradores. La deformación torácica, es bilateral; pero suele ser más acentuada á la derecha, que á la izquierda. Las mediciones con el *circómetro* de Woillez, confirman los resultados de la inspección.

Las *vibraciones torácicas* son normales ó más débiles que de ordinario, á causa de la alteración del parénquima pulmonar y de la rigidez del tórax.

El *sonido de percusión* está exagerado, á veces es hasta timpánico. Se observa también por la percusión, que los límites de los pulmones están algunas veces rechazados; el sonido pulmonar llega, por detrás, hasta las últimas costillas; por delante, hasta la séptima y octava, mientras que, en estado normal, se extiende sólo hasta la sexta. En los bordes anteriores del pulmón, el ruido pulmonar traspasa también sus límites habituales; usurpa la macidez cardíaca, cuya área es en ocasiones muy limitada. En ciertos casos excepcionales, el sonido de percusión, en vez de ser grave y sonoro, tiende á elevarse y á ser casi macizo; sólo se observa este fenómeno en los enfisemas muy acentuados, en los que la tensión intra-pulmonar es excesiva.