

Los partidarios de la pneumoterapia, han ponderado en extremo sus beneficiosos efectos. A las consecuencias favorables de la inspiración en el aire comprimido, que ya conocemos, se añaden los de la espiración en el aire enrarecido; disminuye el aire de residuo, y el pulmón, según lo demuestran las curvas respiratorias, se retrae mejor.

Pero se objeta á los aparatos pneumoterápicos, de que la espiración, en el aire enrarecido, congestionaba la mucosa bronquial y hasta ocasionaba hemoptisis. Por esta razón, Lauge y Pircher, entre otros, han propuesto volver al baño de aire comprimido, pero haciendo á los enfermos espirar al aire libre. Dupont, poco partidario también de las grandes diferencias de presión, se sirve sobre todo del baño de aire comprimido, y por medio de un mecanismo particular adaptado á la campana, hace que el enfermo espire en un aire menos comprimido que el de la inspiración, pero con una tensión superior á la del aire exterior.

Digamos, finalmente, que Gerhardt ha propuesto auxiliar á la espiración por medio de la *compresión del tórax*; un ayudante aplica sus dos manos á las partes inferiores y laterales del tórax y las comprime durante la espiración; estas sesiones serán una al día y de cinco á diez minutos de duración. A propósito de esto, refiere Strümpell, que uno de sus enfermos se había fabricado un aparato muy sencillo para hacerse él mismo la compresión del tórax, con dos tablillas aplicadas á las paredes laterales del pecho, y cuyos extremos posteriores estaban adheridos y fijados con una cuerda; las tablillas eran bastante largas por delante, y el enfermo acercaba entre sí los dos extremos anteriores en el momento de la espiración.

Las contraindicaciones de la aeroterapia son la senilidad, las cardiopatías, las congestiones pulmonares, la tendencia á las hemoptisis, la sospecha de tuberculosis; sin embargo, como diremos más adelante, el baño de aire comprimido, puede ser aconsejado al principio de ciertas formas particulares de tisis.

Excepción hecha de la aeroterapia ¿existe un tratamiento fisiológico del enfisema? Las inhalaciones de oxígeno, dan buen resultado en los casos de insuficiencia de la hematosis; pero no son más que un paliativo pasajero. A. Renaut ha preconizado los enemas de ácido carbónico por el método de Bergeon, de Lyon; esta práctica favorecería los cambios gaseosos en el pulmón (1).

Cuanto á los medicamentos internos considerados como específicos, son muy inciertos sus efectos. Citaremos: los vomitivos (Laënnec, Piorry), el opio (Louis y Prus), la nuez vómica (Stokes, Martin), la lobelia inflata y el arseniato de antimonio, asociado ó no á la morfina (Koch).

III. *Tratamiento sintomático.*—Casi siempre no le queda al médico otra tarea, que la de atenuar los síntomas ó tratar las complicaciones. Pero aun dentro de este campo limitado, su papel es considerable.

Contra la bronquitis y la tos que la acompaña, se pondrán en planta todos los medios antes indicados. Contra la disnea, aconseja Laënnec el polvo recientemente preparado de belladona ó de datura, á la dosis de 0,02 á 0,05 centigramos. Podremos también valernos del opio ó de la morfina. Con-

(1) Soc. méd. des Hôpit., 28 Enero, 1887.

tra la dispepsia flatulenta, causa frecuente de crisis pseudo asmáticas, recomendamos el uso interno de la tintura de iodo (cinco ó seis gotas, en un poco de vino, á cada una de las dos comidas principales).

Contra la dilatación del corazón derecho y los éxtasis viscerales que produce, se prescribirán el reposo y los tónicos cardíacos, como la digital, la caféina, el estrofantó, etc.

La revulsión torácica (ventosa, vejigatorios), presta grandes servicios en caso de congestión pulmonar.

Si el médico, dice Homolle, sabe satisfacer las indicaciones que se presentan, complejas muchas veces, y variar su terapéutica según las necesidades, podrá, en bastantes casos, hacer tolerable y casi fácil una existencia que, sin su intervención, sería molestanda ó atormentada por accidentes penosos y, á menudo, amenazadores.

CAPÍTULO V

ATELECTASIA PULMONAR

Se da el nombre de *atelectasia, colapso pulmonar, estado fetal de los pulmones, aplasia pulmonar, y carnización* (bien distinta de la carnificación que corresponde á la bronco-pneumonía subaguda ó crónica), á aquel estado del pulmón que resulta de la desaparición del aire en los alvéolos.

La mayor parte de los estados atelectásicos, han sido descritos en diversas partes de este *Tratado*; en varios sitios, y en particular en los artículos *bronquitis capilar* y *bronco-pneumonía*, se encontrará la descripción de los caracteres anatómicos del estado fetal.

Aquí nos ceñiremos á dar, á título de recapitulación, una revista sumaria de los estados atelectásicos.

Se deben distinguir varias especies de atelectasia:

1.º *La atelectasia pulmonar normal del recién nacido que no ha respirado.*—Antes del nacimiento, los pulmones no contienen aire, están atelectásicos; pero desde la primera inspiración, los alvéolos se despliegan, y los pulmones se llenan de aire; el epitelio de los alvéolos, que era cúbico, se aplanan poco á poco y se convierte finalmente en el endotelio del pulmón. Sabido es la importancia que los médicos forenses atribuyen á la atelectasia, cuando se trata de saber si un recién nacido ha respirado ó no.

2.º *La atelectasia pulmonar patológica del recién nacido.*—Cuando el recién nacido está atacado de debilidad congénita, cuando ha nacido antes de tiempo, por ejemplo, se ve que, á pesar de los esfuerzos respiratorios bastante enérgicos, se enfría y presenta una cianosis generalizada con edema duro (cianosis del recién nacido); en la autopsia, se encuentra atelectasia en distintos puntos del pulmón, sobre todo en sus bases y en los bordes anteriores. Se ha atribuido este estado al despliegue incompleto del pulmón, por consecuencia de la debilidad de los músculos inspiradores. La cianosis del recién nacido,

debe ser tratada por medio de la insuflación pulmonar, los baños calientes, las fricciones estimulantes y las inhalaciones de oxígeno (1).

3.º *La atelectasia fisiológica de los sujetos que han permanecido mucho tiempo en decúbito supino.* — Cuando se ausculta á un sujeto sano que ha estado cierto tiempo echado de espaldas, se oyen á veces en las bases de los pulmones, y por detrás, unos estertores crepitantes secos, que desaparecen después de una fuerte inspiración (estertores de despliegue). La presencia de estos estertores, indica que en la posición dorsal se han aplastado las partes declives del pulmón, que se han pegado las paredes de los alvéolos; en una palabra, que se ha producido un poco de atelectasia.

4.º *Atelectasia marasmódica.* — A un mecanismo análogo, hay que atribuir la atelectasia de las partes posterior é inferiores del pulmón, que se observa en las enfermedades agudas de larga duración, como la fiebre tifoidea, y en todas las dolencias crónicas que necesitan una larga permanencia en el lecho. La mala ventilación de los pulmones, originada por la debilidad de los músculos respiratorios, y el decúbito dorsal prolongado, son las causas de este estado, que se asocia ordinariamente á la congestión pasiva.

5.º *La atelectasia por obstrucción de los pequeños bronquios.* — Esta variedad, ha sido descrita por completo en los artículos *Bronco-pneumonía y bronquitis capilar.*

6.º *La atelectasia por compresión,* es aquella que resulta de la compresión directa del parénquima pulmonar, bien por un *derrame pleural* (2), bien por un derrame pericardiaco, un tumor del mediastino, un tumor abdominal, una ascitis, una timpanitis, etc. En los *jibosos*, la parte convexa del raquis estrecha la mitad correspondiente del tórax, é impide el despliegue completo del pulmón del mismo lado; de aquí resulta la atelectasia.

Cuando la atelectasia dura mucho tiempo, el epitelio pulmonar descamado se atrofia, los capilares se aplastan, las arteriolas son atacadas de endoarteritis obliterante; los bronquios se obliteran también; las partes enfermas ya no pueden ser insufladas y acaban por transformarse en tejido fibroso (3).

Cuando las lesiones de la atelectasia han afectado á todo un pulmón y se hacen definitivas, si el sujeto es joven, se ve que el otro pulmón se hipertrofia, como compensación, en un grado muy considerable; esto es lo que ha observado Schuchardt (4).

(1) Seydel, De l'atélectasie acquise des nouveau-nés et de ses causes; analizado en la *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. xxxix, pág. 649.

(2) Laennec, pág. 545, de l'Édition de la Faculté.

(3) Dunin, Lésions anatomiques de la compression pulmonaire; analizado en la *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. xxx, pág. 513.

(4) Schuchardt, analizado en la *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. xxx, pág. 165.

CAPÍTULO VI

ESCLEROSIS DEL PULMÓN

(PNEUMONÍAS CRÓNICAS, CIRROSIS DEL PULMÓN)

Se designa con el nombre de esclerosis pulmonar, la transformación de partes más ó menos considerables del pulmón en un tejido fibroso adulto, es decir, en un tejido grisáceo resistente y retráctil como el tejido inodular de las cicatrices.

La esclerosis, propiamente dicho, no es una enfermedad, es una terminación. Si se pudiera exponer la patología de cada órgano siguiendo el orden etiológico, podría suprimirse este capítulo. Pero siempre ofrece un gran interés, estudiar en sus efectos y sus síntomas comunes, una lesión que es la resultante común de procesos diferentes. Hay también interés en tratar, en un mismo capítulo, las variedades que presenta esta lesión, según la causa que la ha producido.

Las esclerosis del pulmón, son *circunscritas ó difusas*. Las esclerosis circunscritas se desarrollan á consecuencia de gran número de lesiones locales, tales como heridas de pecho, cuerpos extraños introducidos en los bronquios, abscesos del pulmón, infartos, focos gangrenosos, quistes hidatídicos y neoplasmas diversos. El desarrollo de estas esclerosis presenta un caso particular de esta ley general que nos enseña que, en todo órgano, las partes atacadas de una lesión de larga duración, se aislan del tejido normal por una especie de enquistamiento fibroso. Como la historia de estas esclerosis está subordinada á la de las lesiones que las han originado, no trataremos aquí de ellas. En este capítulo, únicamente nos fijaremos en las esclerosis *difusas*, que son generalmente las secuelas de flegmasías subagudas ó crónicas de las vías respiratorias.

La historia de las esclerosis pulmonares difusas, ha sido muy obscura hasta 1878, en cuya época aparecieron las lecciones de Charcot, resumidas por Balzer (1). Charcot aísla perfectamente diversas formas de esclerosis pulmonar, distintas por su etiología, sus caracteres anatómicos y, hasta cierto punto, por sus síntomas. Dejando á un lado las esclerosis consecutivas á la inhalación de polvos (pneumokoniosis), distinguió tres formas de esclerosis pulmonar.

1.º La esclerosis lobular, consecutiva á la pneumonía lobular aguda, á la cual hay que aproximar la esclerosis palúdica descrita por Lancereaux.

2.º La esclerosis bronco-pulmonar con dilatación bronquial, consecutiva á bronco-pneumonía agudas ó sub-agudas.

3.º La esclerosis de origen pleurítico ó pleurógena. Esta división ha sido

(1) Charcot, *Œuvres complètes*, t. v.