

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 aíslan 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.

aceptada por Regimbeau (1) y Balzer (2). Ha servido de base á la substancial exposición de Enrique Barth en el *Dictionnaire encyclopedique* (3).

Describiremos sucesivamente las tres formas aisladas por Charcot. Pero haremos notar con Barth, que estas tres formas (sobre todo la 2.<sup>a</sup> y la 3.<sup>a</sup>) no siempre están limitadas con la precisión que exigirá la descripción didáctica, y que es muy frecuente encontrar casos mixtos, cuyas lesiones parecen indicar la combinación de dos elementos morbosos.

Después de esta descripción, señalaremos algunas formas de esclerosis pulmonar raras ó mal conocidas. Las pneumokoniosis, serán objeto de un capítulo ulterior. La esclerosis pulmonar de origen cardíaco (pulmón cardíaco), ya fue descrita en el artículo, *congestión pulmonar*.

El siguiente cuadro permite darse cuenta del conjunto de las esclerosis pulmonares :

- |   |  |
|---|--|
| 1.º Esclerosis que comienzan por la pared alveolar.   | { Esclerosis lobular consecutiva á la pneumonía aguda franca ó al paludismo.<br>Esclerosis lobulillar de las pneumokoniosis.   |
| 2.º Esclerosis que comienzan por los bronquios y van acompañadas de dilatación bronquial. (Esclerosis bronco-pulmonares). | { Esclerosis consecutiva á las bronco-pneumonías agudas ó subagudas de la gripe, del sarampión, etc.<br>Esclerosis consecutivas á la tisis y á la sífilis pulmonares.<br>Esclerosis pizarrosa del vértice del pulmón, en el viejo. |
| 3.º Esclerosis que comienzan, desde el primer momento, por el tejido interlobulillar.                                     | { Esclerosis de origen pleural ó pneumonía crónica pleurógena (origen linfático).<br>Esclerosis del pulmón cardíaco (origen venoso y linfático).   |

## I

## Esclerosis lobular.

La esclerosis lobular es una de las terminaciones posibles, aunque muy raras, de la pneumonía aguda fibrinosa. Esta terminación, señalada por Andral, Chomel, Grisolle, Requin, Heschl y Traube, ha sido muy bien dilucidada por Charcot, en su tesis de agregación de 1860.

ETIOLOGÍA. — La esclerosis lobular sucede á la pneumonía fibrinosa, bien cuando ésta se ha prolongado, ó cuando recidiva con frecuencia en el mismo punto.

a) Se sabe que hay casos en que la resolución local de una pneumonía aguda (es decir, la desaparición del exudado por absorción) no se opera más que muy tarde, pero donde, al fin y al cabo, llega á realizarse. Hay otros casos en que el exudado persiste definitivamente y en que el tejido pulmonar experimenta, á la larga, la transformación fibrosa. Se ve entonces que la fiebre cesa momentáneamente y los signos físicos persisten de un modo indefinido.

¿Por qué falta la resolución en estos casos? Todo lo que debilita al organismo, parece quitarle poder de absorber los exudados alveolares; así es como la esclerosis lobular se produce, cuando la pneumonía ha afectado á un indivi-

(1) Regimbeau, Les pneumonies chroniques; Thèse d'Agr., 1889.

(2) Balzer, Pneumonies chroniques; Dict. de Jaccoud, t. xviii.

(3) Véase también, Ducastel, Scléroses pulmonaires; Soc. méd. des hôp., 1884. — G. Sée, Maladies simples du poumon. — Letulle, Les scléroses pulmonaires; Gaz. hebdomadaire, núm. 36, 1890.

duo de bastante edad, ó debilitado por una afección crónica como la albuminuria, el paludismo y el alcoholismo. Lancereaux, ha insistido particularmente sobre la frecuencia de la esclerosis lobular en el paludismo. Por otra parte, Bret (de Lyon), cree que la causa de este proceso tan especial, reside en la esencia misma de la enfermedad y responde á una modalidad particular de los agentes infecciosos de la pneumonía (1).

b) La esclerosis lobular, puede suceder también á pneumonías agudas recidivantes. Sabido es que en ciertos sujetos, se observan un número indefinido de pneumonías agudas, hasta en la misma punta del pulmón. Charcot ha observado, en una anciana de la Salpêtrière, ocho pneumonías en cuatro años. Las recidivas se efectúan casi siempre en el mismo punto, y aunque su duración sea generalmente más corta que la de una pneumonía ordinaria, llega un momento en que ya no se verifica la resolución, en que persisten los signos físicos y en que se establece la esclerosis.

En lo que concierne al mecanismo de la transformación fibrosa, nos hallamos en presencia de las dos doctrinas generales, que hoy se disputan el terreno respecto á las esclerosis. ¿Es la esclerosis una lesión inflamatoria ó una lesión distrófica? Para los partidarios de la teoría inflamatoria, el exudado que no se absorbe, hace el papel de un cuerpo extraño irritante; el tejido conjuntivo inmediato, indemne hasta entonces, reacciona y se infiltra primero de células redondas, que más tarde son reemplazadas por haces fibrilares. Para los partidarios de la teoría distrófica, la porción enferma del pulmón, inútil en el concepto funcional, pierde su diferenciación morfológica y es reemplazada por tejido fibroso, tejido común que llena todos los vacíos, y que puede aparecer de un modo primitivo, sin ir precedido de la infiltración de células redondas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — De la hepatización roja á la esclerosis, hay una serie de alteraciones que representan los diversos grados de una evolución progresiva; las autopsias hechas en los diferentes períodos de la enfermedad, permiten reconstituir todas las fases del proceso (Charcot).

a) Un mes á seis semanas después de la fase aguda, el pulmón presenta una lesión que se designa con el nombre de *induración roja* (Charcot, Förster). En la induración roja, la lesión es lobular, el tejido pulmonar es de color rojo, compacto, pesado y no crepitante; al corte presenta una superficie seca y granulosa, pero las granulaciones son más pequeñas que las de la pneumonía aguda. Generalmente, la pleura está muy engrosada en el sitio correspondiente á la lesión. *Los bronquios no están dilatados*. Al microscopio se observa que las paredes alveolares están engrosadas é infiltradas por elementos redondos ó fusiformes; y que, en algunos sitios, ya se ha efectuado la transformación fibrosa, se encuentran también fibras elásticas. Los alvéolos se estrechan, y en su cavidad se encuentran pelotones de células epiteliales englobadas en una masa gránulo-grasosa. Laveran y Teissier, han visto en un caso el endotelio alveolar transformado en epitelio cúbico (2). Esta transformación, que parece rara en la esclerosis lobular, es la regla, como veremos más adelante, en las primeras fases de las esclerosis bronco-pulmonares.

(1) Bret, Essai de différenciation de la pneumonie aiguë hyperplasique avec les diverses formes de pneumonie chronique. Etude anatomo-pathologique; Thèse de Lyon, Julio 1891.

(2) Path. médicale, 3.<sup>a</sup> édition, t. II, pág. 377.

A veces, con lesiones histológicas semejantes, el pulmón indurado está anémico y amarillento, en vez de rojizo. Charcot cree que no hay necesidad de hacer de la *induración amarilla*, una variedad aparte; la coloración amarilla, es debida á una regresión más avanzada de los exudados alveolares.

b. Si la afección tiene dos ó tres meses de fecha, el pulmón presenta una alteración que se designa con el nombre de *induración gris ó apizarrada*. El tejido pulmonar es grisáceo, recio, y ya *atrofiado*; si se hace una incisión, se ve una superficie seca en donde se encuentran, sí, granulaciones pneumónicas, pero más pequeñas aunque en la induración roja. No hay dilatación de los bronquios. Las trabéculas interlobulillares se marcan de una manera más manifiesta que en el estado normal. La induración gris coexiste á menudo, en un mismo pulmón, con la induración roja, y al microscopio las lesiones no difieren más que por su mayor intensidad en las partes grises más antiguas.

c. Si la autopsia se practica á los cinco ó seis meses, ó al año de haberse iniciado los accidentes, el pulmón tiene entonces los caracteres de la *transformación fibrosa completa*. Aparece retraído, arrugado, reducido á los dos tercios ó al tercio de su volumen normal, y rodeado de una cáscara pleural fibrosa, á menudo muy espesa. Su tejido es denso, recio, y cruje cuando se le corta; el dedo no puede descantillarle. Cuando se da un corte, se observa que la superficie de sección es lisa y sin granulaciones, y que presenta un tinte apizarrado, verdoso ó negruzco. Este color proviene, en gran parte, de que en los sitios esclerosados se produce la antracosis con gran facilidad (Charcot). El tejido ha perdido casi completamente su aspecto esponjoso normal y las trabéculas interlobulillares se dibujan bien.

Al microscopio se ven los tabiques inter-lobulillares, inter-acinosos é inter-alveolares, engrosados y transformados en un tejido fibroide, que estrecha y oblitera poco á poco las cavidades alveolares. Pero hay un proceso, señalado por Charcot, Marchand y Marchiafava, y que hace que progrese aún más deprisa semejante obliteración de las cavidades alveolares; en efecto, se ven formarse, en estas cavidades, verdaderas vegetaciones fibrosas polipiformes; según eso, el tejido fibroso que viene á sustituir al preexistente, no sólo es extra-alveolar, sino también intra-alveolar. Según Lindermann, las alteraciones comienzan por la neoformación de granulaciones ó yemas vasculares que penetran en los exudados fibrinosos, y el tejido fibroso que se desarrolla alrededor de éstas granulaciones tendría por origen, la transformación del epitelio alveolar (1). Bret, alumno de R. Tripier, en el trabajo de que hemos hecho mérito, ha sostenido también que la multiplicación endotelial desempeñaba un papel considerable en la formación conjuntiva.

En la masa fibrosa que resulta de este proceso, se ven algunas cavidades que todavía persisten, reducidas muchas veces al estado de hendiduras; están tapizadas por un epitelio poligonal que, por lo demás, no forma un revestimiento continuo, y contienen detritus gránulo-grasientos, con cristalitos aciculares de ácidos grasos. En este tejido fibroso, no hay señales de caseificación.

Charcot ha señalado la existencia de cavidades especiales que llama *úlceras*

(1) Lindermann, Thèse de Strasbourg, 1888.

del pulmón, en la esclerosis lobular. Son cavidades ahuecadas en el tejido esclerosado, y bastante análogas á las que se encuentran en la antracosis patológica. Estas cavidades no son dilataciones bronquiales, ni cavernas tuberculosas, ni abscesos pulmonares; son úlceras que suceden á necrosis localizadas del tejido esclerótico, muy pobre en vasos. En 1884, Debove ha señalado, con la denominación de *pneumonía crónica ulcerosa*, un caso en que las lesiones eran idénticas á las que acabamos de mencionar (*Sociedad médica de los hospitales*, 1884). El interés del caso de Debove consiste, en que se ha podido demostrar, de un modo formal, la no existencia del bacilo de la tuberculosis.

Finalmente, se encuentra aquí una lesión secundaria, común á todas las esclerosis del pulmón: es el *enfisema* vesicular, que se desarrolla en las partes sanas del pulmón, y, con cierta predilección, en las regiones infra-claviculares.

SÍNTOMAS.— La etiología nos ha enseñado, que la esclerosis lobular podía comenzar de dos maneras.

Tan pronto es precedida de una serie de pneumonías agudas, que recidivan en el mismo lóbulo (pneumonía lobular recurrente); entonces se ve que cada uno de los ataques sucesivos se resuelve lentamente y deja en pos de sí los signos físicos de la impermeabilidad del parénquima pulmonar, (respiración bronquial, macicez).

Otras veces, la esclerosis sucede de pronto á una pneumonía aguda, que no se resuelve; entonces la fiebre desciende en el plazo ordinario ó acaso antes, pero los signos físicos indican la persistencia de la condensación pulmonar.

Sea cualquiera el modo de iniciarse, el período apirético que sigue á la defervescencia, nunca es muy largo; la fiebre reaparece al cabo de algún tiempo, con exacerbaciones vespertinas, sudores nocturnos, anorexia, diarrea y timpanismo abdominal. El enfermo se demacra, y el médico no puede sustraerse á la idea de una tuberculosis.

Sin embargo, llaman la atención cierto número de caracteres insólitos. En primer lugar, se presentan intervalos de calma, en los cuales desaparecen la fiebre y los fenómenos de consunción. Además, la tos, la disnea y los dolores torácicos, son muy moderados. La expectoración muco-purulenta es muy poco abundante, y en los esputos no se encuentra el bacilo de la tuberculosis.

Los signos físicos son los de una induración limitada á un lóbulo ó á una porción de lóbulo: macicez, exageración de vibraciones vocales, respiración tubaria, estertores subcrepitantes y broncofonía. Además, hay retracción de las paredes del pecho, como en todas las esclerosis. En el resto del pulmón, se encuentran los signos del enfisema y, más rara vez, los de la bronquitis crónica.

Es excepcional que se detenga el proceso. Los signos físicos persisten siempre, más ó menos manifiestos, pero desaparecen los signos funcionales y los generales; la enfermedad se ha curado, dejando un cicatriz pulmonar. Sin embargo, los sujetos así curados, conservan una aptitud muy grande á contraer bronquitis y pneumonías.

En la mayor parte de los casos, después de una duración más ó menos larga, después de períodos de calma y de períodos de exacerbación, entra el enfermo definitivamente en el de consunción; se demacra y presenta fiebre hética; se acentúan los signos físicos de induración, ó bien se comprueba la existencia de

signos cavernosos, lo cual es debido : 1.º; ó á una induración extensa atravesada por un grueso bronquio; 2.º, ó al desarrollo de las úlceras del pulmón, indicadas anteriormente.

El enfermo sucumbe, de igual modo que un tísico, á no ser que venga á interrumpir la marcha de la enfermedad alguna complicación mortal, como una gangrena pulmonar ó un edema agudo.

La duración media de la enfermedad, no excede de un año.

## II

### Esclerosis bronco-pulmonares con dilatación de los bronquios.

Esta forma de esclerosis, ha sido señalada en 1838 por Corrigan, con el nombre de *cirrosis del pulmón*, en un estudio sobre la patogenia de la dilatación bronquial. En 1844, Le-Gendre y Bailly describieron con precisión sus primeros estudios, con el nombre de *carnización* (bien distinta de la carnificación, que no es otra cosa que el estado fetal), y su descripción fue confirmada por Rilliet y Barthez. Los estudios de Sutton, Wilson Fox y Bastian, se refieren, probablemente, á este tipo, pero estos autores no precisaron de un modo bien marcado la diferencia entre la carnización y la esclerosis lobular. Con todo, los trabajos de Traube, Ziemssen, Bartels y Jürgensen, señalan un proceso notable hacia la creación del tipo morboso que estamos estudiando.

Las lecciones de Charcot (1878), son las que han permitido distinguir definitivamente esta forma de esclerosis bronco-pulmonar. Los trabajos ulteriores de Balzer y Joffroy (1), inspirados por Charcot, las investigaciones de Leroy, citadas ya en el artículo *Dilatación de los bronquios*, han aportado datos muy importantes para el estudio de la esclerosis bronco-pulmonar.

De todos estos trabajos, ha resultado que la esclerosis bronco-pulmonar y la dilatación de los bronquios, están estrechamente ligados entre sí; no existen ni la una, ni la otra. Según eso, la especie morbosa que estudiamos aquí, se confunde con la que ya hemos descrito con el nombre de *dilatación bronquial*. Pero, desde el punto de vista clínico, se pueden distinguir los casos en que la dilatación bronquial predomina, de aquellos en que es la esclerosis el fenómeno principal. En el cuadro que damos á continuación, describiremos, sobre todo, los hechos en que domina la esclerosis, del mismo modo que en el cuadro que hemos trazado en el artículo *Dilatación de los bronquios*, hemos tenido presentes los hechos en que era preponderante el elemento *ectasia bronquial*.

ETIOLOGÍA.—La esclerosis bronco-pulmonar, sucede á las diversas especies de bronco-pneumonías agudas ó subagudas. Las bronco-pneumonías que dejan en pos de sí con más frecuencia induraciones crónicas del pulmón, son especialmente aquellas que se desarrollan en el curso de una enfermedad infecciosa, como la gripe, el sarampión, la tos ferina ó la fiebre tifoidea. Jürgensen y Percy Kidd (2) han descrito casos de bronco-pneumonías sub-agudas de causa desconocida, y que venían á terminar en esclerosis. Las condiciones que

(1) Joffroy, Diverses formes de broncho-pneumonie; Thèse d'agreg., 1880.

(2) *Semaine médicale*, núm. 13, 1890.

favorecen el paso al estado crónico, son aquellas que debilitan al organismo; así es como la esclerosis bronco-pulmonar sucede á la bronco-pneumonía aguda, en los pobres cuya alimentación es deficiente y que viven en un aire confinado y viciado. También se ha atribuido como causa predisponente el raquitismo, la enteritis crónica, la clorosis, la arterio-esclerosis, el paludismo, el alcoholismo, la diabetes sacarina (1) y hasta la misma herencia (Grainger-Stewart).

La afección es rara en el recién nacido, que sucumbe generalmente en la fase aguda de la bronco-pneumonía. Se observa sobre todo en los niños que pasan de tres años y en los adolescentes, y puede proseguir su evolución hasta una edad bastante avanzada. También se observa en el adulto y en el viejo.

Conviene añadir, que en la tisis fibrosa y en la sífilis pulmonar, la esclerosis afecta exactamente el modo bronco-pulmonar que vamos á describir.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La esclerosis bronco-pulmonar con dilatación de los bronquios (induración atrófica con dilatación de los bronquios), va precedida de una fase que establece la transición entre el estado agudo y la lesión definitiva. Esta fase intermedia, que corresponde clínicamente á la bronco-pneumonía sub-aguda, está representada anatómicamente por la *carnización*.

a) En la carnización, las lesiones son casi siempre simétricas y localizadas á las partes posteriores é inferiores del pulmón; son pseudo-lobulares. El tejido tiene un color violáceo ó rosa pálido, y la consistencia del tejido muscular (*carnización*); la insuflación no puede hacerse más que de una manera muy incompleta. Dando un corte, la superficie es lisa, seca, sin granulaciones y deja rezumar un poco de serosidad; la sección presenta un aspecto homogéneo, bien distinto del jaspeado de la bronco-pneumonía aguda. Además, los bronquios ya están dilatados, lo que da al tejido un aspecto areolar que recuerda al queso agujereado ó á las piedras carcomidas; las areolas bronquiectásicas están llenas de moco-pus. El tejido peri-bronquial está engrosado y muy marcados los tabiques interlobulillares, cosa que no se observa más que en la tisis fibrosa y en la esclerosis pleurógena. A veces se pueden también descubrir en el tejido carnizado, algunos puntos más duros que corresponden á nódulos peri-bronquiales (véase *bronco-pneumonía aguda*). En las partes sanas, se observa el desarrollo de un enfisema más ó menos marcado.

Al microscopio, los bronquios aparecen llenos de moco-pus; su epitelio está conservado con frecuencia, pero hinchado; la pared bronquial y el tejido conjuntivo que la rodea, están infiltradas de células redondas, que, en algunos sitios, ya han experimentado la transformación fibrosa. Esta infiltración destruye en ciertos puntos la túnica muscular y las fibras elásticas de la pared bronquial, y en estos puntos es donde se observa la dilatación de los bronquios. La dilatación bronquial que acompaña á esta destrucción, dice Charcot, es, por lo tanto un hecho primitivo anterior á la atrofia del pulmón, lo cual echa por tierra la teoría de Corrigan, según la cual sería consecutiva á la atrofia del pulmón y á la retracción del tejido conjuntivo. Contra esta teoría, invoca Charcot, además, la integridad de los bronquios, que se observa en la pneumonía lobular crónica, á pesar de la transformación del parénquima en tejido fibroide, evidentemente dotado de retractilidad (véase *dilatación de los bronquios*).

(1) Riegel, cité par Fink (*Munch. med. Woch.*, 1887).