

deja entrar, ni salir el aire, en el momento de las inspiraciones y espiraciones medianas. En los esfuerzos más considerables, la espiración triunfa de esta resistencia, y una parte del aire retenido ante el obstáculo, se escapa y deja vacíos en otro tanto los alvéolos pulmonares. La inspiración, que pone siempre en juego fuerzas más débiles que la espiración, no puede vencer el obstáculo y su sólo efecto es rechazar un poco más lejos aún el tapón moco-purulento. La misma forma de este tapón, que reproduce la de los tubos bronquiales, es invocada por Gairdner en favor de su teoría. Aquel tiene la forma de un cono, con la punta dirigida hacia la periferia; en el momento de la espiración, es empujado en dirección de los conductos más anchos, y así puede escapar cierta cantidad de aire; durante la inspiración, al contrario, el cono tiende á hundirse en las partes más estrechas, y por consecuencia, se aumenta el obstáculo á la penetración del aire.

La ingeniosa teoría de Gairdner debería ser mencionada aquí, pero conviene decir, que este mecanismo no es indispensable para que se produzca la salida del aire; ésta puede verificarse por simple reabsorción, como ya lo había supuesto Fuchs y como lo ha demostrado Grancher.

2.º ENFISEMA. — Al lado de las regiones deprimidas, se observan con frecuencia otras partes de aspecto completamente diferente. El pulmón está distendido, de un tinte gris rosado, ha perdido su elasticidad, es muy ligero y da á la palpación una sensación especial de blandura. Este es el enfisema vesicular. Ocupa sobre todo las partes del pulmón que quedan sanas, los bordes anteriores, los vértices y la periferia de los focos aislados de bronco-pneumonía.

La distensión de los alvéolos, es debida á los esfuerzos violentos y repetidos que acompañan á la respiración. Aquella es tanto más marcada, cuanto más disminuyen las lesiones pulmonares y brónquicas el campo accesible al aire. El término enfisema suplementario compensador, se emplea para designar este mecanismo. En los casos de esfuerzos muy violentos, la pared alveolar puede romperse y el aire infiltrarse en el tejido interalveolar y llegar á la pleura y al mediastino. Es el *enfisema interlobulillar*.

La *pleura* puede estar inflamada y presentar depósitos fibrinosos al nivel de los focos superficiales, pero esta alteración es relativamente rara. Una lesión, por el contrario, de las más comunes, como lo ha demostrado Parrot, es la *equimosis subpleural*.

D. — FORMAS ANATÓMICAS

Ya hemos visto de cuántos elementos está constituida la bronco-pneumonía. Pueden estar asociados del modo más diverso, y con frecuencia no existir algunos de ellos sino en estado rudimentario.

En tanto las lesiones bronquíticas son las más acentuadas, las lesiones pulmonares pueden ser casi insignificantes por poco rápida que haya sido la evolución. A estas formas se aplica justamente el término de *bronquitis capilar*. Esta va acompañada, sin embargo, casi siempre, de lesiones de los alvéolos pulmonares, pero limitadas (pneumonía vesicular). En estas formas es donde

se encuentran los pequeños focos purulentos, granos amarillos, vacuolas, que Fauvel, Béhier y Hardy consideraban como el resultado del acúmulo del pus brónquico y no de la inflamación del alvéolo pulmonar.

En otros casos, la *esplenización* es muy extensa y salpicada de núcleos lobulillares. Esta es forma, llamada por el Dr. Joffroy, *espleno-pneumonía aguda*. Corresponde á la pulmonía lobulillar generalizada de Barrier y á ciertas bronco-pneumonías pseudo lobulares de Damaschino y Cadet de Gassicourt.

Otras veces, es la *pneumonía lobulillar* la que predomina. Los núcleos, de dimensiones diversas, están diseminados en los dos pulmones, sobre todo en los bordes anteriores y de los lóbulos inferiores. Esta es la *bronco-pneumonía de núcleos diseminados* (Joffroy y Cadet de Gassicourt), hepatización diseminada (Rilliet y Barthez), *pneumonía lobulillar diseminada* (Barrier), *bronco-pneumonía mamelonada* (Roger y Damaschino).

En otra serie de casos, los núcleos de bronco-pneumonía estarán concentrados casi todos en un lóbulo ó parte de él, *bronco-pneumonía de núcleos confluentes* (Joffroy), hepatización generalizada (Rilliet y Barthez), *pneumonía lobulillar de forma pseudo-lobular* (Barrier), *bronco-pneumonía de forma lobular* (Damaschino), *bronco-pneumonía pseudo-lobular* (Cadet de Gassicourt y Balzer).

No es raro ver coexistir estas diversas formas en el mismo sujeto.

III

Patogenia y bacteriología.

A. — PATOGENIA

Algunos autores, entre los cuales descuellan Fauvel y Behier, reducían todo lo más posible el papel de la inflamación pulmonar en la enfermedad que estudiamos. Para ellos, ésta consistía, ante todo, en una inflamación de los bronquios capilares. Las lesiones de los alvéolos pulmonares serían mecánicas. Los pequeños focos purulentos observados en las vesículas pulmonares, granulaciones amarillas, resultarían simplemente de la estancación del moco-pus bronquial. El aplastamiento de las vesículas, atelectasia, colapso, no tendría igualmente sino un origen mecánico.

La opinión de Fauvel y de Béhier no es sostenible, desde que el microscopio ha demostrado en el parénquima pulmonar el conjunto de las alteraciones que la inflamación puede producir: la formación de un exudado que, como lo ha establecido Damaschino, es con frecuencia fibrinoso, la multiplicación de las células epiteliales y su descamación, el aumento numérico de los elementos embrionarios en las trabéculas conjuntivas y en la cavidad alveolar, demuestran que se trata de las lesiones que caracterizan la inflamación de los alvéolos pulmonares.

Si es difícil determinar, en el animal, una pulmonía lobular comparable á la pneumonía franca del hombre, nada, por el contrario, es más fácil que el reproducir de un modo experimental, aisladas ó simultáneamente, todas las alteraciones de la bronco-pneumonía.

Así es que Bretonneau las ve aparecer, después de la inhalación de vapores de ácido clorhídrico. Los autores que siguen se han valido, sobre todo, de agentes irritantes introducidos por una abertura traqueal. Reitz y Bayer han empleado el amoníaco; Cornil y Trasbot y Massalongo, la esencia de trementina; Sommebrodt, el percloruro de hierro; Veraguth, Quinquaud y Piogey, el nitrato de plata, y Foà el extracto de cantárida. Se obtienen los mismos resultados, pero más circunscritos, inyectando estos cuerpos irritantes en la pleura (Massalongo). El Dr. Cornil ha demostrado que estas bronco-pneumonías experimentales suceden también á las inyecciones subcutáneas de cantaridina, siendo esta substancia transportada por la sangre.

A consecuencia de estas diversas irritaciones, se producen en los diversos lóbulos del pulmón núcleos indurados, diseminados ó confluentes al mismo tiempo que aparecen con bastante frecuencia las lesiones del enfisema y de la atelectesia. Al nivel de los núcleos indurados, el microscopio permite reconocer todas las lesiones de la bronco-pneumonía; exudados alveolares constituidos por leucocitos y células epiteliales englobadas, por lo regular, en un retículo fibrinoso, infiltración embrionaria de las trabéculas interlobulillares y del tejido peribronquial, y, en fin, gran inflamación de los bronquios.

Hay un medio más simple aún y más seguro para determinar las bronco-pneumonías experimentales, que consiste en recurrir á la sección de los pneumogástricos en el perro y en el conejo.

Esta sección, siempre que la supervivencia sea de algunas horas, determina en el pulmón alteraciones muy notables, ya conocidas por Valsalva, el maestro de Morgagni, y mejor estudiadas después por Reid, Legallois, Magendie, Longet, etc.

Pero el autor que las ha estudiado y descrito mejor, es Traube (1), al cual debemos una satisfactoria interpretación de su patogenia.

¿Es la supervivencia de muy corta duración; de menos de doce horas? En ese caso, solo se observa una distensión notable de los alvéolos (enfisema), acompañada de cierto grado de congestión y edema.

¿Es más larga la vida? Pues se aprecia en los diversos lóbulos de los pulmones un conjunto de desórdenes que reproducimos aquí, conformándonos con la descripción de Traube.

1.º La mucosa traqueal y bronquial, está inyectada; en el perro, esta inyección puede apreciarse hasta en las últimas ramificaciones.

2.º Los conductos aéreos encierran un líquido blanquecino, espumoso, algunas veces teñido de sangre, líquido que puede contener restos alimenticios, pelos, arenillas.

3.º Los pulmones son más voluminosos.

4.º Una parte de su parénquima no contiene aire, es de un color rojo moreno, y está infiltrado de serosidad.

5.º Otra parte, igualmente no aireada y moreno-rojiza, está, además, infiltrada de una masa blanca y densa que destaca sobre el fondo rojo.

6.º Hay, por último, partes no aireadas enteramente grises.

(1) Traube, Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der Nervi vagi erleidet, 1876; *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie*.

Se encuentran en esta descripción, todos los elementos propios de la anatomía patológica de la bronco-pneumonía: inflamación de los bronquios y obstrucción de éstos por tapones de naturaleza diversa (1 y 2), enfisema pulmonar (3), atelectasia y esplenización (4, 5) y, en fin, núcleos de pulmonía lobulillar (6).

¿Cuál es, al presente, el mecanismo por el que se producen estas alteraciones del pulmón?

No podemos seguir aquí á Traube, en la notable discusión de las teorías anteriormente admitidas. Este demuestra que no es, ciertamente, necesario ver en estas lesiones el resultado de la constricción de la glotis (Mendelsohn) ó de las alteraciones tróficas resultantes de la sección de los nervios vaso-motores suministrados por el pneumogástrico al pulmón (Schiff).

La inflamación pulmonar, es debida á la introducción de cuerpos extraños en los bronquios. La sección del pneumogástrico, paraliza las cuerdas vocales y entorpece los movimientos del esófago. De aquí resulta una dificultad marcada en la deglución y la penetración de partículas alimenticias, de mucosidades y de saliva en los bronquios. La anestesia del pulmón, consecutiva á la sección del pneumogástrico, favorece también la detención de estos cuerpos extraños, oponiéndose á su expulsión por medio de los reflejos (Vulpian). La pulmonía por sección del pneumogástrico, es una pulmonía por cuerpos extraños irritantes. Esto puede probarse de varios modos: directamente, á la manera de Traube, demostrando la presencia de partículas alimenticias y de células epiteliales de la boca en los tapones contenidos en los bronquios; indirectamente, comprobando que la sección del pneumogástrico no tiene que ir seguida de traqueotomía, si se impide la penetración de estos cuerpos extraños.

Por esto, Traube separa el esófago de la tráquea y laringe, hace una fistula esofágica é impide esa penetración, evitando así la bronco-pneumonía.

Gaertner secciona el pneumogástrico en la base del cuello, después de separado el recurrente, y no encuentra en este caso alteración pulmonar alguna.

En estos últimos años, se ha intentado profundizar más en la patogenia de estos desórdenes pulmonares consecutivos á la sección de los vagos. En estas inflamaciones del pulmón se encuentran micro-organismos, y Schou ha establecido, que uno de estos microbios, el *bacillus pneumonicus agilis*, existe normalmente en la saliva del conejo. Pero estos microbios, introducidos en el pulmón, determinan alteraciones inflamatorias. La sección del pneumogástrico da, pues, por resultado la penetración en los pulmones de microbios patógenos, inofensivos en tanto residen simplemente en la boca del conejo. Esto es, precisamente, lo que pasa en la bronco-pneumonía humana.

B. — MICROBIOS EN LAS BRONCO-PNEUMONÍAS

El papel de los micro-organismos en la producción de las bronco-pneumonías, fue sospechado hace mucho tiempo. Buhl (1) señaló la presencia de esquizomicetos en los focos bronco-pneumónicos de la difteria, de la gripe y del saram-

(1) Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, 1874.

pión. Ivanowsky (1) los halló en la bronco-pneumonía variólica. Wyss (2) publicó en su artículo *Pneumonia catarrhal*, de la *Enciclopedia* de Gerhardt, grabados que representaban á los parásitos en los núcleos inflamatorios pulmonares del sarampión y de la coqueluche (3).

Después de estos primeros trabajos, cuyos autores no podían sino presentar la intervención de los micro-organismos en la producción de las bronco-pneumonías, numerosas investigaciones han demostrado de un modo positivo esta influencia, de dos maneras. *Se ha evidenciado, de una parte, que no puede haber bronco-pneumonia, sin que haya micro-organismos.* En los bronquios y las lesiones inflamatorias peribronquiales, existen en todos los casos profusión de estos agentes parasitarios.

Por otra parte, se ha visto que la introducción de algunos de estos micro-organismos en el aparato respiratorio, es seguida del desarrollo de lesiones idénticas á las de la bronco-pneumonia.

En este orden de ideas, señalaremos los experimentos emprendidos por Laehr (1886), Prudden y Northrup (1889), y Wyssokowitch, basados en la *inyección por la tráquea* de cultivos de pneumobacilos, pneumococos, estreptococos y estafilococos.

Los experimentos de Friedlaender, Weichselbaum, Buchner y Emmerich, se acercan más, tal vez, al mecanismo que interviene en el hombre. En ellos, el *animal respira una atmósfera pulverulenta, en la cual se hallan en suspensión diversos microbios.*

Citemos, en fin, los resultados de la *inyección directa en el parénquima pulmonar*, mediante una jeringuilla de Pravaz á través de la pared torácica y la pleura.

En los dos primeros casos, se ven aparecer núcleos disseminados en los diversos lóbulos del pulmón; en la *inyección intra-pulmonar*, se produce un núcleo único de contornos irregulares.

El examen microscópico muestra, en las partes enfermas, las lesiones de la bronco-pneumonía.

Muchas especies microbianas, pueden dar origen á la bronco-pneumonía. Las más de las veces, se encuentra una de las cuatro especies siguientes:

Pneumococo lanceolar encapsulado.

Estreptococo piógeno.

Pneumobacilo encapsulado.

Estafilococos piógenos, dorado y blanco.

(1) Ivanowsky, *Centralblatt für die medicinische Wissenschaft*, 1876.

(2) O. Wyss, *Catarrhal-Pneumonie*, in *Handbuch der hunderkrankheiten*, t. III, 1878.

(3) Se encontrará una historia más detallada de esta cuestión, y numerosos datos, que no tienen sitio aquí, en la memoria siguiente: Netter, *Etude bacteriologique de la pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant*, *Archives de médecine expérimentale*, 1892.



Fig. 42. — Streptococos.
Cultivo en gelatina.

Se ha señalado también la intervención posible del *bacillus pneumonicus agilis* de Schou (Neumann) (1), del *bacilo de la septicemia del conejo* (Mosler y Grawitz) (2), del *bacillus pneumoniae* (Klein) (3), del *bacterium coli commune* (Sevestre y Lesage) (4), de diversos proteos, etc.

Pero, la mayor parte pertenecen á las cuatro especies primero citadas, encontradas todas por Weichselbaum.

No podríamos dar aquí la descripción extensa de estas diversas especies patógenas, que debe buscarse en los tratados de bacteriología, y solo indicaremos lo necesario para la comprensión de este artículo.

No tenemos que insistir de nuevo sobre el pneumococo, del que ya hemos trazado la historia en el capítulo consagrado á la pulmonía lobular.

El estreptococo que se encuentra en la bronco-pneumonía, es bastante idéntico al que Rosenbach ha descrito con el nombre de *streptococcus pyogenes*. Se presenta en forma de granitos redondos, colocados en serie lineal, constituyendo cadenetas de dimensiones muy variables, más largas, sobre todo, en los cultivos en caldo. Los granos quedan coloreados por el método de Gram.

El estreptococo se cultiva muy bien en la gelatina, á la temperatura de la habitación. Forma granitos grises, poco espesos, que no alcanzan casi nunca un milímetro de diámetro, y quedan separados. Sobre la gelosa, las colonias son igualmente pequeñas y distintas. Su tinte gris y su opacidad, las distingue de las colonias del pneumococo.

El estreptococo, es patógeno para el ratón y el conejo. Inoculado en el tejido celular subcutáneo del ratón, determina con frecuencia una supuración extensa, con focos purulentos en los ganglios correspondientes, al mismo tiempo que una septicemia acompañada, algunas veces, de abscesos viscerales. Introducido en la piel de la oreja del conejo, da origen á una rubicundez erisipelatosa, análoga á la que sigue á la inyección de los estreptococos procedentes de la erisipela. Estos efectos de las inoculaciones son, por lo demás, muy variables, según el grado de virulencia de los estreptococos. Pero, en estas diferencias no se podrían encontrar elementos suficientes para distinguir el estreptococo de las bronco-pneumonías, del que se halla en las supuraciones, la erisipela y la fiebre puerperal.

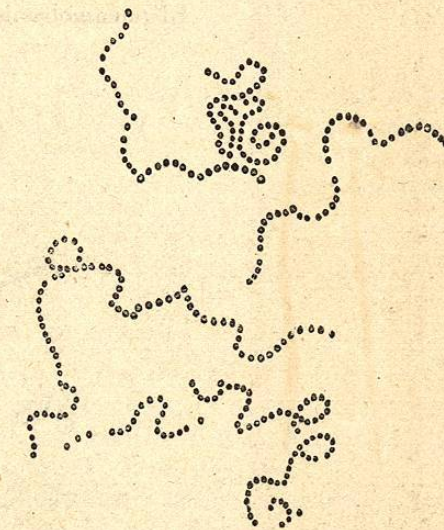


Figura 43.

(1) Neumann, *Z. Kenntniss des Bacillus pneumonicus agilis*, *Zeitschrift für klinische Medicin*, t. XIII, 1887.

(2) Mosler, *U. ansteckende Formen von Lungenentzündung*, *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1889.

(3) Klein, *Ein Beitrag zur Ätiologie der croupösen Pneumonie*, *Centralblatt für Bacteriologie*, 1889.

(4) Sevestre, *Broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale*, *Société médicale des hôpitaux*, 22 Enero 1892.

El pneumobacilo encapsulado, es el organismo que Friedlaender aisló por primera vez, cultivando el jugo de un pulmón hepatizado, y al que consideraba como agente patógeno de la pneumonía franca. Hemos visto que se equivocaba, y que el verdadero microbio de la pulmonía es el coco lanceolar, cultivado primero por Talamon, y bien estudiado por Fraenkel.

Como el pneumococo, el pneumobacilo se presenta bajo la forma de organismos generalmente dispuestos, dos á dos y cabo á cabo, y rodeados de una cápsula coloreable. Pero estos organismos no son cocos elípticos lanceolados, son verdaderos bastoncillos, y al lado de bastoncillos cortos, que podrían pasar por cocos, existen otros más largos, y también verdaderos filamentos. El bacilo encapsulado de Friedlaender, se decolora por el método de Gram, en tanto que el pneumococo queda colorado.

El pneumobacilo se multiplica á la temperatura de la



Fig. 44. — Cultivo en gelatina.

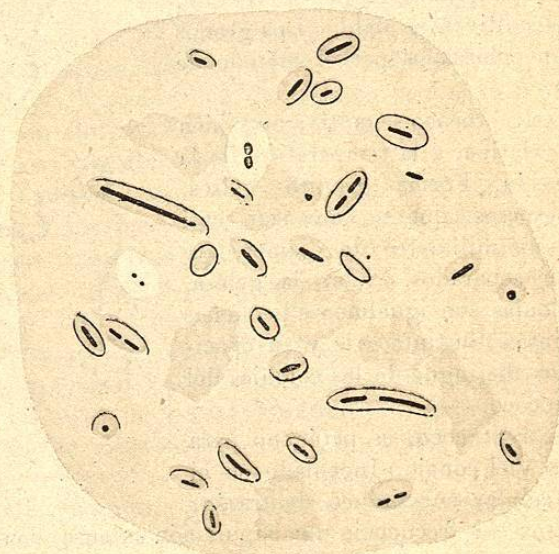


Fig. 45. — Pneumobacilo: Esputos de bronco-pneumonia.

cámara, y da, en la gelatina nutritiva sólida, bellos cultivos. Si la picadura se hace en la gelatina perpendicularmente á la superficie, resulta un cultivo en clavo, es decir, en la superficie; en el punto por donde penetró la aguja, se produce una pequeña eminencia hemisférica, de un blanco de porcelana (cabeza del clavo), á la cual sigue á lo largo del trayecto que aquélla hizo, una línea blanca granulada (tallo del clavo). En la gelosa, los cultivos son de un blanco lechoso, muy espesos y viscosos.

Como el pneumococo, el pneumobacilo mata al ratón por septicemia, con edema en el punto de la inoculación é infarto del bazo. Pero, el edema es más viscoso y el bazo menos negro. Para diferenciar bien los dos microbios en el

terreno experimental, conviene valerse del conejo que, como hemos visto, es muy sensible al pneumococo y casi siempre refractario á las inoculaciones de pneumobacilos.

Todos conocen los caracteres principales de los estafilococos piógenos—cocos redondos, dispuestos en racimos, que permanecen coloreados por el método de Gram—cultivo rápido sobre la gelatina que se licua y que presenta un depósito amarillo naranja, si se trata del *staphylococcus pyogenes aureus*; blanco, si se trata del *albus*, etc.

El análisis de un importante número de observaciones personales, nos ha permitido determinar, de una manera bastante precisa, la frecuencia relativa con que se halla cada uno de estos microbios en la bronco-pneumonia.

Hemos encontrado en el adulto aislados:

El pneumococo.....	38,47 veces por 100.
El estreptococo.....	30,77 —
El bacilo encapsulado..	23,08 —
Los estafilococos piógenos.....	7,68 —

No es raro encontrar muchas especies microbianas, al mismo tiempo. Estas asociaciones, las hemos hallado en un tercio de nuestros casos. El pneumococo, es también el organismo que se presenta más frecuentemente. Si reunimos las observaciones de bronco-pneumonías mono y polimicrobianas, apreciamos que la frecuencia relativa de los diversos microbios es la siguiente:

Pneumococos.....	50,94 veces por 100.
Estreptococos.....	35,35 —
Bacilo encapsulado.....	22,64 —
Estafilococos piógenos.....	22,64 —

Estos resultados, suministrados por el análisis de cincuenta y tres observaciones personales, concuerdan con los que han dado los autores que, antes que nosotros, han publicado investigaciones sobre el mismo objeto.

En el niño, hemos encontrado asociaciones microbianas en cerca de la mitad de los casos, 17 de 42. La repartición de las diversas especies, ha sido la siguiente:

Pneumococo.....	40 por 100 bronco-pneumonías mono-microbianas.
Estreptococo.....	32 — —
Estafilococos.....	20 — —
Bacilo encapsulado.	8 — —

Y si se tienen en cuenta los casos en que había coexistencia de microbios patógenos:

Estreptococo.....	54,76 veces por 100.
Pneumococo.....	45,23 —
Estafilococos piógenos.....	20,95 —
Bacilo encapsulado.....	14,28 —

Parece resultar de estas cifras, que, en el niño, el predominio del pneumococo no es tan acentuado, como en el adulto; que, si se tienen en cuenta las asociacio-