

ARTICULO TERCERO

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

A. Fosas nasales

1. Romadizo. Coriza, Rinitis aguda

Patogenia y etiología. El coriza consiste en una inflamación catarral de la mucosa de las fosas nasales acompañada de secreción de un líquido incoloro y acuoso al principio, amarillento, más ó menos espeso y mucoso más tarde, de reacción siempre alcalina, y procedente de dichas fosas nasales. La afección se origina por un enfriamiento súbito en niños ya predispuestos, sobre todo en aquellos que sudan frecuentemente de la cabeza; desarróllase además por transmisión de un individuo á otro, y por último, como síntoma que acompaña á las enfermedades infectivas, principalmente el sarampión, la influenza, la erisipela de la cara, etc.

Anatomía patológica. La mucosa nasal aparece rubicunda y tumefacta, la nariz abultada, la piel algo enrojecida, escoriada en las alas de la nariz y en el labio superior á causa de la cantidad de sosa que contiene la secreción que mana en abundancia y del roce frecuente del pañuelo para secar dicha secreción, apareciendo ésta en forma de costras en los mencionados puntos.

Síntomas. Éstos son: estornudos frecuentes, respiración nasal difícil ó suspendida, derrame abundante de secreción, lagrimeo por propagación de la inflamación catarral á las partes vecinas, y en algunos casos cefalalgia frontal, dolor de oídos, zumbido de oídos, y además fiebre en los últimos casos. Los síntomas ceden pronto y no tienen importancia en los niños de alguna edad. En cambio el coriza agudo puede ser grave y peligroso en los *críos*, pues la dificultad ó la imposibilidad de la respiración nasal dificulta la succión, impide el sueño, perjudica la nutrición del niño y de pron-

garse este estado conduce al agotamiento (KUSSMAUL y HONSEL, BOUCHUT); á consecuencia de un simple coriza hanse observado repetidas veces en los críos ataques de sofocación súbitos y peligrosos y hasta casos de muerte repentina.

Diagnóstico. Se deduce de todos los síntomas visibles.

Pronóstico. Del todo favorable en niños mayores y dudoso en los críos.

Tratamiento. Como medida *profiláctica* debe precaverse de los enfriamientos mediante el empleo racional de las lociones frías. Una vez declarado el coriza agudo debe mantenerse al niño en una temperatura uniforme y suspenderse los baños. Para combatir los síntomas locales y restablecer la permeabilidad de las fosas nasales, se recomiendan inyecciones *tibias* y á débil presión con una *solución de cloruro de sodio* al $\frac{1}{2}$ por 100 ó de ácido bórico al 1 ó 2 por 100, la inhalación de vapores de alcanfor, los pincelamientos con *vaselina bórica* al 5 por 100 y en los niños mayores un ligero tratamiento diaforético. Si amenaza un estado de agotamiento por efecto de una alimentación difícil, deberá recurrirse á la introducción de una sonda de goma en la faringe para alimentar al niño (KUSSMAUL).

2. Rinitis crónica. Ozena

Patogenia y etiología. La rinitis crónica se origina á consecuencia de frecuentes recidivas y curaciones incompletas del coriza agudo. En ocasiones es debida á cuerpos extraños ó á pólipos.—En individuos escrofulosos y sifilíticos este estado da lugar á una afección muy duradera y sumamente repugnante, designada con el nombre de *ozena*, que va acompañada de formación de costras en la mucosa y de secreción fétida, y que más tarde conduce á la atrofia de la mucosa nasal. La inflamación se propaga frecuentemente á las cavidades accesorias de la nariz, á saber, los senos frontal, esfenoidal y maxilar, provocando la formación de úlceras que se extienden en profundidad y hasta llegan á producir la destrucción de cartílagos y huesos. Hasta ahora se desconoce la causa de que depende el olor fétido en el ozena. Las investigaciones bacteriológicas practicadas hasta el presente no han podido suministrar conclusiones seguras.

Síntomas y curso. La nariz y el labio superior están tumefactos y engrosados, las alas de la nariz frecuentemente escoriadas y obstruídas á veces por costras parduzcas ó verdosas, ó por secreción viscosa amarillo

verdosa. La secreción es aumentada, á veces abundante, tan pronto clara como espesa, mucosa ó mucopurulenta, unas veces inodora ó de olor soso dulzaino y otras veces fétida y repugnante. Los niños respiran ó duermen con la boca abierta, se sofocan fácilmente al correr y al menor esfuerzo corporal, su voz es apagada, nasal, y con frecuencia padecen de flujo auricular, de hipertrofia de las amígdalas y de infartos ganglionares, son anémicos é inapetentes.

La afección no es dolorosa, pero sí muy tenaz, durando muchos meses y hasta años enteros.

Diagnóstico. Se deduce de los síntomas descritos.

Pronóstico. Es favorable cuando es debido á cuerpos extraños ó á pólipos ó á una simple rinitis crónica, y en caso de ozena depende de la anomalía constitucional y del estado del proceso local; cuanto más avanzado se halla el proceso ulcerativo y la atrofia de la mucosa, menores serán las esperanzas de curación.

Tratamiento. Debe éste encaminarse ante todo á combatir la afección general. Deben eliminarse los cuerpos extraños y los pólipos, emplearse las medidas higiénicas y dietéticas convenientes, y están indicados los preparados de yodo y de mercurio, el yoduro de hierro y el aceite de hígado de bacalao y además las aguas minerales yódicas, los baños salinos y yódicos, si es posible en el mismo manantial. El proceso local requiere inyecciones, pincelamientos é insuflaciones con soluciones y polvos antisépticos y astringentes, á saber: el *clorato potásico* (1 por 100), el *permanganato de potasa* ($\frac{1}{10}$ por 100), el *ácido bórico* (3 á 5 por 100), pulverizaciones de ácido bórico, de *resorcina* (2 por 100), de *polvos de alumbre y nitrato de plata* (LXIX), el *aristol*, el *aceite de eucaliptus* (LXX), el *salol* (LXXI), el *yodol* y el *sozoyodol*. ROSENBACH recomienda la aplicación de una pequeña torunda empapada en *bálsamo del Perú*, y BRAUN y LAKER preconizan el masaje de la mucosa. En cierto número de casos muy rebeldes de ozena, en que resultaron infructuosos todos los demás medios, se observó con las inyecciones de suero antidiftérico la desaparición del olor fétido por algún tiempo, ó cuando menos su disminución, á la par que el aumento de la secreción de la mucosa nasal atrofiada (ABLOW, 1897; SSILA-NOVITZKY, 1898).

Las vegetaciones voluminosas, las hipertrofias, las granulaciones de la mucosa requieren un tratamiento por parte de un especialista.

LXIX. Rp. Alumbre.	10,0
Nitrato de plata cristalizado.	0,05

M, s. a. Para insuflación.

LXX. Rp.	Aceite de eucaliptus.	2,0
	Alcohol vínico (75 por 100).	20,0
	Agua destilada.	200,0

M. s. a. Para pincelamientos.

LXXI. Rp.	Salol.	5,0
	Acido bórico.	2,0
	Acido salicílico.	0,50
	Timol.	0,20
	Talco.	10,0

M. s. a. Para insuflaciones ligeras.

3. Rinitis membranosa. Crup nasal

Con este nombre se designa una enfermedad caracterizada por la aparición de un *exudado pseudomembranoso* en la superficie de la mucosa nasal. Las membranas son de color blanco ó blanco grisáceo, y se componen de una red fibrinosa que encierra células redondas ó linfoides; la mucosa subyacente está muy rubicunda, tumefacta y cubierta de finas granulaciones. La mucosa faríngea presenta por regla general tan sólo una ligera rubicundez, y á veces en algunos puntos análogas membranas; los ganglios submaxilares están normales ó ligeramente infartados.

Etiológicamente pueden distinguirse dos formas de rinitis fibrinosa: la primera, de curso subagudo ó crónico, se halla relacionada con la difteria, mayormente habiendo LÖFFLER demostrado con seguridad la existencia de bacilos en dicha forma (STAMM, CONCETTI, MAYER y otros); la segunda, transcurriendo con el mismo cuadro clínico, contiene tan sólo coccus y ningún bacilo diftérico (CONCETTI, HARTMANN, SEIFERT y otros). Ambas formas transcurren sin que tome parte el organismo en general, y como se ha dicho, con formación de gruesas pseudomembranas de color blanco grisáceo, que á veces pueden desprenderse con las pinzas en grandes fragmentos que conservan la forma de las fosas nasales. Esta enfermedad, descrita por primera vez por SCHULLER, ha sido reconocida también últimamente por varios otros autores.

El *pronóstico* es favorable, y el *tratamiento* consiste en extirpar las membranas por medio de unas pinzas, ó en inyecciones con las soluciones indicadas en el anterior capítulo ó con otras antisépticas (*sublimado* al 1 por 1000), seguidas de irrigaciones con astringentes suaves.

4. Epistaxis

Patogenia y etiología. Las hemorragias por la nariz son hemorragias capilares, cuya etiología reside en parte en agentes patógenos *locales*

(traumatismos, irritaciones mecánicas, úlceras), en parte en causas *generales* (enfermedades del corazón y de los vasos, enfermedades infectivas febriles, hemofilia, escorbuto, anemia y leucemia), en parte en *causas ocasionales* (asistencia á la escuela, esfuerzos intelectuales, permanencia en locales excesivamente calentados, vida sedentaria, la pubertad y rápido crecimiento), y por último, en cierta *predisposición individual* (vulnerabilidad de las paredes vasculares). Las epistaxis son muy frecuentes sobre todo en los niños ya de cierta edad, observándose rara vez en los críos y nunca en los recién nacidos.

Síntomas y curso. La sangre suele fluir á gotas, por lo común de una sola ventana nasal y muy raras veces de un modo continuo. Las hemorragias se repiten con más ó menos frecuencia según sea su causa, y cesan espontáneamente ó después de instituir un tratamiento. Con frecuencia es deglutida una parte de la sangre y aparece entonces en las cámaras ó es expectorada y expulsada por vómito. En tales casos, un examen clínico minucioso evitará toda confusión respecto al sitio de procedencia de la sangre. En la determinación de la cantidad de sangre evacuada se sufren errores con frecuencia (VOGEL), siendo por lo general de poca importancia. Los estados congestivos de la cabeza, que pueden existir en caso de enfermedades febriles (pneumonía), y la cefalalgia se alivian considerablemente con la hemorragia nasal.

Diagnóstico. Establécese por los síntomas que se hallan á la vista.

Pronóstico. De ordinario es favorable, exceptuando las hemorragias peligrosas que aparecen en ciertas enfermedades generales (hemofilia, escorbuto). En cada caso particular el pronóstico depende de la causa y del estado de fuerzas del niño; no obstante, las hemorragias repetidas, aun tratándose de niños robustos, pueden provocar anemias graves.—En general se considera como un síntoma favorable la epistaxis que sobreviene en el descenso crítico de la temperatura en la pneumonía y la epistaxis vicariante en la época de la menstruación.

Tratamiento. Como *profilaxis* debe mantenerse alejados á los individuos predispuestos de las causas ocasionales antes mencionadas; á los colegiales debe sacárseles temporalmente de la escuela. Para combatir la hemorragia está indicado el empleo del frío, la introducción de pequeños fragmentos de hielo en la respectiva ventana nasal, la sorbición de agua helada, los fomentos helados sobre la nuca (contracción vascular refleja) junto con el empleo de soluciones *astringentes* ligeras (alumbre, tanino, ácido acético). Recientemente se han recomendado inyecciones de *zumo de limón* recién exprimido (FAUCHON) y las *soluciones de gelatina*. Es con-

veniente quitar las corbatas, los cuellos angostos y todo lo que pueda oprimir el cuello, así como un completo reposo. Si la hemorragia se hace peligrosa, debe practicarse el taponamiento nasal con la sonda de BELLOCQ.

5. Pólipos nasales

Patogenia y etiología. Los pólipos nasales son vegetaciones de la mucosa y constituyen la única noviformación que se presenta en la nariz. En general son raros en la infancia; se observan tan sólo en niños algo crecidos, generalmente linfáticos. La etiología de los pólipos nasales es oscura.—Se distinguen dos formas que se denominan *pólipos mucosos* y *pólipos fibrosos*. Los pólipos mucosos son blandos, gelatinosos, semitransparentes, formados por un estroma muy delicado de tejido conjuntivo con un contenido líquido; proceden de la misma mucosa, son pediculados y pueden presentarse múltiples en el interior de las fosas nasales. Los pólipos fibrosos parten del tejido submucoso ó del periostio, son consistentes y duros, más voluminosos que los primeros y se componen de tejido conjuntivo fibroso con elementos celulares dispersos (estructura *sarcomatosa*); por regla general son también pediculados y rara vez poseen una ancha base.

Síntomas. Mientras los pólipos son pequeños no provocan síntoma alguno ó son éstos insignificantes. Más tarde, al desarrollarse esas noviformaciones, aparece una secreción abundante y hasta purulenta, se obtura la fosa nasal y sobrevienen síntomas funcionales muy molestos, debidos al impedimento de la respiración nasal, á saber: respiración con la boca abierta, voz nasal, respiración irregular, sueño agitado con fuertes ronquidos. Los niños sufren á veces de asma y de jaqueca (E. NEUSSER). La obstrucción de los conductos que desembocan en las fosas nasales y en sus cavidades accesorias sostiene un estado de lagrimeo y de dureza de oído. Los pólipos voluminosos pueden descender hasta la faringe y provocar disfagia.

Diagnóstico. Establécese por la inspección de las fosas nasales y el examen rinoscópico.

Pronóstico. Es favorable si se instituye el correspondiente tratamiento. Las recidivas son frecuentes, sobre todo de los pólipos mucosos.

Tratamiento. Éste consiste en la extirpación operatoria de los pólipos por medio de las pinzas, del asa metálica ó de la galvano-cáustica.

6. Cuerpos extraños

Los niños se introducen con mucha frecuencia cuerpos y objetos pequeños de toda clase en las ventanas de la nariz, y al tratar de extraerlos, los introducen aún á mayor profundidad. Al cabo de algún tiempo se irrita la mucosa, se presenta una tumefacción dolorosa de la nariz, se exagera la secreción y sobrevienen á veces hemorragias. Las judías y los garbanzos provocan una reacción más intensa por hincharse en el interior de la nariz. La introducción de insectos y gusanos en las fosas nasales del niño durante el sueño, como ocurre con frecuencia en los trópicos, puede llegar á constituir un peligro.

El *tratamiento* consiste en la inmediata extracción del cuerpo extraño. Ésta se practica con más ó menos facilidad, y es más fácil sobre todo cuando el cuerpo es visible y puede cogerse con unas pinzas de largas ramas y de dientes finos. En muchos casos se logra provocando fuertes estornudos (rapé) ó por medio de inyecciones tibias, y en otros se logra extraer el cuerpo extraño con una cucharilla de DAVIEL ó con una sonda curva. Las consecuencias de la irritación provocada por el cuerpo extraño requieren luego su correspondiente tratamiento.

B. Laringe y tráquea

Anatomía. La laringe infantil se distingue de la del adulto por algunos caracteres esenciales. En primer lugar, por la posición del hueso hioides sobre el cartílago tireoides, el cual se aplica encima del borde superior de este cartílago, cubriendo totalmente por delante su punto más elevado. A medida que avanza la edad, aumenta la distancia entre el hioides y el tireoides, pero únicamente á partir del sexto año aparece marcadamente el ligamento tireohioideo medio y lateral.—Al mismo tiempo la lámina del cartílago cricoides presenta en los recién nacidos una fuerte inclinación hacia atrás, la cual disminuye hacia el final del primer año y desaparece en el transcurso del cuarto. La entrada del ventrículo de Morgagni es muy pequeña en proporción á la distancia entre el cartílago tireoides y el cricoides; y en su consecuencia, las cuerdas vocales y la glotis del niño son asimismo mucho más cortos que en el adulto, no sólo en absoluto sino también relativamente. El apéndice del ventrículo de Morgagni representa en el niño la continuación de toda la porción lateral

del seno hacia arriba y no solamente de su parte más anterior, como en el adulto. Esta particularidad desaparece á la edad de diez años (véase GALATTI, «Beiträge zur Anatomie des kindlichen Kehlkopfes.» *Wiener klinische. Wochenschrift*, 1898).

Exploración clínica. El examen laringoscópico en los niños tropieza á menudo con dificultades que dependen en parte de su carácter indómito y en parte de la estrechez y pequeñez del órgano. No es raro que los críos se dejen examinar mejor que los niños mayores. Influyen mucho en ello la habilidad, el tacto y la práctica por parte del médico. Ciertas dificultades se vencen con un examen rápido, con buena luz y con el pinelamiento previo de la faringe con una solución de cocaína al 2 por 100. Es conveniente envolver los brazos y la parte superior del tronco del niño que debe examinarse, haciéndole sentar delante de sí en las rodillas

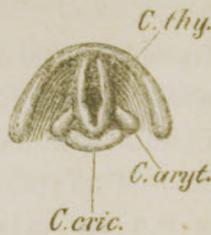


Fig. 17

Laringe de un niño de un año al nivel de las cuerdas vocales verdaderas, según UFFELMANN

del aya, quien debe contener con sus rodillas las piernas del niño. — Otro método de reconocimiento incompleto, pero no menos útil y suficiente en muchos casos, consiste en deprimir con una presión rápidamente creciente el fondo de la lengua por medio de la espátula de FRÄNKEL; se obtiene así una ojeada sobre una parte de la entrada de la laringe, la cara anterior de la epiglotis y una parte de los repliegues ariteno-epiglóticos.

La *percusión* de la laringe acusa un *sonido* timpanítico más claro estando la boca abierta, más profundo estando aquélla cerrada. La intensidad del sonido timpánico varía también según que los orificios nasales de uno ó de ambos lados estén abiertos y permeables ó cerrados é impermeables. De este modo es posible con la percusión de la laringe juzgar, por los cambios que experimenta el sonido timpanítico cerrando y abriendo simultáneamente una ó ambas aberturas nasales, la permeabilidad ó impermeabilidad de la respectiva fosa nasal (WINTRICH).

La adjunta figura representa la laringe de un niño de un año, de tamaño natural.

1. Laringitis catarral. Pseudocrup

Patogenia y etiología. La inflamación catarral aguda de la mucosa laríngea se origina primariamente, sea por un enfriamiento, sea por la acción de excitaciones mecánicas y térmicas. Afecta con mucha frecuencia á niños escrofulosos y raquíticos, así como á niños mal acostumbrados, criados con excesivo mimo ó de poca resistencia por falta de cuidados y que presentan una predisposición especial á los catarros de la mucosa y de las vías respiratorias. En ciertas familias se presenta endémico el catarro laríngeo. Están más predispuestos los niños de uno á tres años. La laringitis catarral *secundaria* acompaña con mucha frecuencia al sarampión, la gripe, la coqueluche y á otras enfermedades infectivas.

Datos laringoscópicos. La mucosa de la laringe aparece con rubicundez difusa ó en puntos aislados, brillante, tumefacta, de aspecto granuloso y cubierta en diferentes puntos por una secreción mucosa ó mucopurulenta. Unas veces está afecto de un modo uniforme todo el interior de la laringe; otras veces, que son las más, tan sólo en determinadas porciones; con frecuencia se halla tan sólo afectado el tejido subcordal de anchas mallas, que se presenta inflamado é infiltrado en forma de abultamientos ovalados muy rubicundos, que sobresalen por debajo de las cuerdas vocales libres y estrechan aún más la hendidura de la glotis, ya de por sí estrecha. Esta forma de laringitis catarral, denominada por RAUCHFUSS *laringitis subcordal*, constituye la verdadera base anatómica del pseudocrup.

Síntomas y curso. Los grados ligeros de la laringitis catarral se dan á conocer por ligera ronquera, timbre profundo y áspero de la voz y de la tos, ardor y cosquilleo en la laringe, dolor poco intenso á la compresión exterior y pequeños movimientos febriles. Por regla general se observan á la vez rinitis y faringitis aguda. Si el tejido *subcordal* se tumefacta, aparecen además los síntomas del pseudocrup, ó sea tos seca y de ladrido con *accesos de sofocación*. Los niños se despiertan súbitamente después de tres ó cuatro horas de sueño tranquilo, generalmente á media noche, con síntomas alarmantes, sofocación intensa, angustia y opresión. Los síntomas son más ó menos intensos según los casos, duran una, dos y hasta tres horas, remiten luego lentamente y vuelven los niños á conciliar el sueño. Rara vez ocurre en la misma noche otro ú

otros accesos, presentándose casi siempre en la noche siguiente otro acceso menos intenso, siendo ya más raro que sobrevenga en la tercera. No obstante, se presenta á veces un acceso tras de algunas semanas. Estos accesos no se presentan nunca durante el día, sino siempre durante la noche y casi siempre á la misma hora, debido probablemente á que la mucosa inflamada y tumefacta no se humedece suficientemente durante la noche con la secreción, y se seca con facilidad.

La *duración* de la enfermedad es de pocos días; sin embargo, no es raro que se complique con un catarro bronquial que retarda la curación. Las *recidivas* son muy frecuentes.

Diagnóstico. Fúndase en los datos anamnésicos, en la aparición súbita de la estenosis, en el curso breve de la enfermedad con los accesos estenósicos nocturnos y en los datos laringoscópicos. Con estos últimos es posible excluir á la vez la presencia de cuerpos extraños ó de noviformaciones, que provocan análogos accesos. Se distingue bien del verdadero crup porque faltan la progresión constante de la estenosis y las demás perturbaciones funcionales. Por último, distínguese el laringo-espasmo de la laringitis subcordal por el modo especial de presentarse dicho estado (véase pág. 298).

Pronóstico. En general es favorable. La muerte por sofocación durante un acceso, mayormente en niños raquíticos, si bien es posible, es sin embargo muy rara.

Tratamiento. El *profiláctico* consiste en fortalecer de un modo racional á los niños mimados y predispuestos á catarros; para esto lo mejor es acostumarlos á las lociones y fricciones frías, á las habitaciones y dormitorios frescos y bien ventilados, á un modo de vestir apropiado y al movimiento frecuente al aire libre; asimismo es conveniente la estancia en las costas durante el verano y en localidades elevadas y abundantes en bosques.

Mediante el tratamiento *local* nos proponemos mantener húmeda la mucosa, licuar la secreción y favorecer el desentumecimiento inflamatorio. Para esto se recomiendan, aparte de procurar aire húmedo en la habitación del enfermo, las *inhalaciones* de simples vapores de agua ó de líquidos pulverizados mediante los usuales aparatos de inhalación de vapor (sistema SIEGLE). Para la pulverización se emplean el *carbonato de sosa* (1/2 por 100), el *carbonato de potasa* (1/2 por 100), el *cloruro amónico* (1/2 por 100), el *borato de sosa* (1/2 por 100) y el *cloruro de sodio* (1/2 por 100). Los niños deben permanecer en cama, debiendo aplicárseles fomentos de PRIESSNITZ alrededor del cuello y administrarles bebidas calientes (leche con

agua carbónica) con frecuencia y en pequeñas cantidades, debiendo someterse cada dos horas á la acción del *spray*. Por la noche se recomienda despertar de vez en cuando á los niños para suministrarles bebidas calientes. Para combatir la tos, bastará una ligera *infusión de ipecacuana* (LXXII y LXXIII). En un período algo más avanzado son muy útiles las inhalaciones de trementina, de aceite de Latsche y otras substancias balsámicas, y asimismo la impregnación del aire de la habitación con vapores de éstos y de otros balsámicos.—Los vomitivos, las sangrías y los vejigatorios, antes tan empleados, son inútiles.

LXXII. Rp.	Polvos de raíz de ipecacuana.	0,10 á 0,20
	Infúndase en agua.	100,0

Filtrese y añádase:

Carbonato potásico.	1,0
Jarabe de altea.	10,0

M. s. a. Una cucharadita cada dos horas.

LXXIII. Rp.	Polvos de raíz de ipecacuana.	0,10 á 0,20
	Infúndase en agua.	100,0

Filtrese y añádase:

Carbonato de sosa.	1,0
Jarabe de Tolú.	10,0

M. s. a. Una cucharadita cada dos horas.

2. Laringitis cruposa diftérica. Crup

Patogenia y etiología. La aparición de un exudado membranoso en la superficie de la mucosa laríngea, junto con la tumefacción inflamatoria del tejido, que nunca falta, provoca los grados más intensos de sofocación. Esta sofocación se designa con el nombre de crup. El crup es, por consiguiente, un concepto clínico y no anatómico. Hasta ahora se había distinguido un crup *genuino* ó fibrinoso y un crup *diftérico*. Decíase que el crup genuino era de origen inflamatorio, independiente del proceso diftérico y no contagioso, que representaba una afección esencialmente local de la laringe y que se presentaba esporádicamente, si bien que en general era rara. La producción experimental de verdaderas excreciones fibrinosas, no infectivas, sirvió de apoyo á esta opinión, basada no sólo en observaciones clínicas, sí que también en datos anatomopatológicos. Sin embargo, de resultas de nuevas investigaciones respecto á la esencia del proceso cruposo-diftérico no es posible ya sostener esta diferenciación. El crup genuino y diftérico y respectivamente las inflamaciones pseudomembranosas de la faringe y de la laringe deben más bien

considerarse etiológicamente homogéneas, según ha sostenido ya KLEBS, y considerarse el bacilo diftérico de KLEBS-LÖFFLER como su único agente patógeno. La patogenia de la laringitis membranosa y las condiciones etiológicas para su producción son, por lo tanto, las mismas que en la difteria (véase cap. *Difteria*).

Las causas *predisponentes* de la laringitis membranosa son las mismas que las de la catarral; como esta última, pertenece el crup á las enfermedades frecuentes de la infancia. Influyen decididamente en su producción las estaciones frescas con vientos secos y fríos del Este y del Noreste; influyen también los cambios bruscos de la temperatura, la predisposición individual y la edad, así como la costumbre de permanecer en habitaciones excesivamente calentadas (KRIEGER). La mayor predisposición se presenta á la edad de uno á siete años; por debajo de este límite se manifiesta el crup muy raras veces, observándose casos muy aislados durante los seis primeros meses. Ataca á los niños con más frecuencia que á las niñas, con preferencia á los linfáticos y escrofulosos, aunque no raras veces se observa también en niños pletóricos y gruesos. La laringitis membranosa *secundaria* se observa frecuentemente durante el curso de las enfermedades infectivas (sarampión, escarlatina, tifus, tos convulsiva, varicela), en ocasiones en forma de crup *séptico* en los recién nacidos cuyas madres padecen de infección séptica (EPSTEIN).

Anatomía patológica. El crup es, por regla general, *descendente*, propagándose desde los órganos faríngeos á la laringe y á la tráquea. Es menos frecuente que la enfermedad siga un curso inverso ó sea en forma de crup *ascendente*, y que afecte los órganos faríngeos después que á las vías respiratorias; los casos más raros son aquellos en que el crup queda limitado á la laringe. — Los datos *macroscópicos* que se encuentran en el cadáver son los siguientes: las mucosas de la laringe y de la tráquea están más ó menos rubicundas, presentan siempre una tumefacción inflamatoria y están cubiertas de mucosidad purulenta de color amarillo; sobre estas mucosas se encuentra una membrana blanca ó blanco-grisácea, unas veces delgada como un velo, otras veces gruesa de 1 á 2 milímetros, más ó menos adherida á la mucosa, apareciendo ésta debajo lisa é intacta en muchos casos. En otros puntos se presentan chapas y depósitos en la mucosa y al desprender las membranas dejan tras sí pérdidas de substancia superficiales de bordes y de base grisáceos. La inflamación exudativa se halla limitada unas veces á puntos aislados en forma de placas y otras veces se halla extendida por toda la laringe, la tráquea y los bronquios de

un modo continuo y en forma de productos desprendibles, ramificados, tubulares. En la mayoría de los casos se encuentran las mismas chapas y depósitos en los órganos faríngeos. Examinadas al *microscopio*, las membranas están formadas de una espesa red fibrinosa que encierra numerosas células redondas; los bacilos patógenos se encuentran en la superficie de la mucosa y en las membranas exudadas, pero no en el tejido de la primera. El epitelio de la mucosa enferma está unas veces desprendido y destruido, mientras que el tejido submucoso presenta una infiltración celular; en unos casos está infiltrado por una red fibrinosa, en otros por numerosas cadenas y racimos de coccus allí inmigrados. Las alteraciones de los demás órganos son: sangre líquida y oscura en las cavidades cardíacas, focos atelectásicos y broncopneumónicos en los pulmones, con enfisema vesicular, interlobular y subpleural; á veces se encuentra una pneumonía crupal.

Síntomas y curso. En el curso clínico del crup laríngeo pueden distinguirse *tres períodos*: el *período prodrómico*, el de la *estenosis* y el de la *asfixia*. Aun cuando estos períodos se suceden unos á otros sin límites bien marcados, sin embargo, señalan los momentos capitales de la enfermedad y facilitan esencialmente abarcarla con una rápida ojeada.

El *período prodrómico* se inicia con malestar general, ligeros escalofríos repetidos, sueño agitado y síntomas catarrales de la nariz, de la faringe y de las vías respiratorias; con menos frecuencia se inicia la enfermedad con fiebre intensa, con un escalofrío ó con un vómito, y excepcionalmente con un ataque de pseudocrup. Poco después la voz se enronquece y sobreviene tos seca, áspera y de ladrido. El estado no mejora en los días siguientes, sino que, por el contrario, la ronquera y la tos se exacerban, la respiración que al principio era acelerada empieza á hacerse más lenta y perceptible. Durante el sueño, al cesar la expectoración y al acumularse y secarse la secreción, ó bien al gritar y llorar el niño, llaman por primera vez la atención los trastornos respiratorios. Precedidos generalmente de temperaturas elevadas, desarróllanse, rápidamente unas veces y lentamente otras, los síntomas de la *estenosis*. Ante todo se altera notablemente el tipo respiratorio. Dificúltanse ambas fases de la respiración (disnea mixta); la inspiración es fatigosa y prolongada, la entrada del aire en las vías respiratorias estrechadas va acompañada de un ruido sibilante y perceptible á distancia (*ruido estenósico*), la espiración es prolongada, muy perceptible y de timbre apagado, la inspiración y la espiración se hallan separadas por una pausa marcada, y la frecuencia del conjunto de la respiración se modera hasta veinticuatro, veinte y aun menos respiraciones

por minuto. Ambas fases respiratorias se verifican con la cooperación de los músculos respiratorios auxiliares, la inspiración va acompañada de elevación del tórax, y la espiración de contracción sostenida de los músculos abdominales. La estenosis crece constantemente, el sonido de la tos y la voz se apagan; la tos se hace muy frecuente y sumamente molesta y penosa. Por efecto de la actividad compensadora de los músculos auxiliares inspiratorios, sobrevienen pronto los denominados *fenómenos de aspiración* (GERHARDT), que acarrear un cambio total de las condiciones de presión intratorácicas y se manifiestan especialmente pronunciadas en el tórax flexible y elástico del niño. Consisten en la depresión inspiratoria de *ambas* aberturas torácicas, particularmente de la fosita supraesternal, de ambas fosas claviculares, del epigastrio y de los segmentos laterales inferiores del tórax; en los grados extremos de la estenosis puede hasta ser aspirado el diafragma y comprobarse por medio de la percusión su ascenso inspiratorio con el hígado (NIEMEYER, GERHARDT, RAUCHFUSS). La distensión desigual de los pulmones (inflamación de las partes superiores, compresión de las inferiores) con las consecutivas é inmediatas perturbaciones de la circulación pulmonar, que se dan á conocer por vacuidad y plenitud del pulso, por deshincharse é hincharse las venas yugulares durante la inspiración y la espiración, por la anemia arterial y el enfriamiento de las partes periféricas, por la cianosis y las crecientes estancaciones venosas, son las consecuencias ulteriores de la alteración que han sufrido las condiciones de presión. — La estenosis no sufre intermitencias sino que dura sin interrupción hasta el período asfíctico: de vez en cuando pueden sobrevenir remisiones por efecto de vómitos y expulsión por tos de pseudo-membranas ó por una intervención terapéutica, pero pronto retorna el estado primitivo. No es raro, en cambio, que se exacerben los síntomas de estenosis hasta producirse súbitamente accesos de sofocaciones que pongan en peligro inmediato la vida del niño. Estos accesos son causados por fragmentos de membrana ó por mucosidades condensadas, que permanecen adheridas ó se enclavan en las superficies hendidas é irregulares de la glotis sumamente reducida y que la obturan de un modo más ó menos completo: repítense pronto y cada vez con intervalos más cortos, dejando tras sí una debilidad muscular siempre creciente en el niño y representan los signos precursores del período *asfíctico*, del recargo progresivo de ácido carbónico en la sangre y de la excitabilidad decreciente del centro respiratorio.

Los niños atacados ofrecen durante el período de la estenosis el cuadro aterrador de la lucha por el aire, tan bien descrito principalmente,

por RAUCHFUSS y GERHARDT. Generalmente los niños están sentados en la cama, mantienen la cabeza echada hacia atrás, la columna cervical extendida y se apoyan con los brazos á los barrotes de la cama para prestar de este modo á los músculos respiratorios un sólido apoyo y una acción más extensa. Su cara acusa angustia, los ojos son salientes, las ventanas de la nariz están sumamente abiertas, á cada inspiración desciende profundamente la laringe, y durante la espiración se hinchan las venas del cuello y de la frente y se congestiona la cara. El niño evita con temor todo movimiento, presta tan sólo atención á los actos respiratorios y solicita á todo el aparato auxiliar de la respiración, para vencer el impedimento de la misma. Mientras se conserva la excitabilidad del centro respiratorio y la potencia muscular y el corazón trabaja con energía, el niño va sosteniéndose: la cara está ligeramente encendida, las extremidades calientes, falta aún la cianosis y el pulso presenta alternativas de plenitud y de vacuidad (*estenosis compensada*). Pero al prolongarse la estenosis, desfallecen paulatinamente los citados factores de la compensación y sobreviene cianosis de la cara, frialdad de las partes periféricas, agitación considerable y ataques de sofocación; los niños se agarran á los barrotes de su cama, á las personas que les rodean y, cambiando continuamente de posición, tratan de encontrar nuevos puntos de apoyo que alivien sus esfuerzos respiratorios. Por último, caen hacia atrás extenuados, se hacen apáticos y soñolientos. A veces sobreviene aún otro ataque de sofocación durante el cual el niño vuelve á levantarse bruscamente, pero su resistencia está ya agotada, cesa la estenosis y la tos, la piel fría se cubre de sudor, la respiración se hace superficial y cada vez más frecuente, y sobreviene por fin la *muerte* al cabo de algunas horas en un estado profundo de asfixia, ó, lo que es menos frecuente, en medio de convulsiones finales.

Curso. Duración. Terminación. El *curso* del crup es muy rápido, y su duración es de días. La duración media es de unos ocho días hasta sobrevenir la muerte ó declinar decididamente los síntomas; el período prodrómico dura de uno á cuatro días y en ciertos casos de seis á siete días; el de la estenosis uno ó dos, á lo sumo tres días, rarísima vez más, y el período de la asfixia es de catorce, veinticuatro ó treinta y seis horas. En la mayoría de los casos, en el 66,6 por 100 aproximadamente (BIEDERT) sobreviene la muerte. Algunas estadísticas acusan una proporción más favorable; EISENMANN 50 por 100, ARNHEIM 42,7 por 100, mientras que otras dan una proporción todavía más desfavorable, como SANNÉ 69 por 100, RAUCHFUSS 75 por 100 y MONTI 65 por 100. La edad de los pacientes y el carácter con que se presenta la epidemia influyen decidida-

mente en la mortalidad. Los niños dentro del primer año ó menores de dos años mueren comúnmente, aunque también se han observado en tales circunstancias casos de curación con ó sin operación. Rara vez se observa la repetición del crup, pero se ha observado indudablemente. Por el contrario, los numerosos casos de recidiva de que se oye dar cuenta por parte del vulgo, son seguramente casos de pseudocrup. Merece observarse la aparición de parálisis de los músculos faríngeos y laríngeos que sobreviene en algunos casos después del crup de la laringe. — La muerte tiene lugar por insuficiencia de la respiración é íntimamente enlazada con la estenosis, unas veces de un modo lento durante el período de asfixia, otras veces súbitamente durante un ataque de sofocación; pero asimismo puede ser debida á la infección diftérica general ó á una complicación pulmonar (bronquitis capilar, broncopneumonía) ó por propagación del proceso á los bronquios.

Esta última complicación, ó sea la *traqueobronquitis crupal*, es muy frecuente. Fiebre intensa, disminución del estridor y de la estenosis, respiración superficial y muy acelerada son los primeros síntomas con que se manifiesta. Pronto decae el pulso, sobreviene soñolencia, cianosis, enfriamiento de las extremidades y asfixia progresiva que conducen á la muerte. En estos casos la auscultación pulmonar deja percibir ruidos sibilantes y roncós, pero que no prestan un punto de apoyo para el diagnóstico, y únicamente permiten fundarlo con seguridad la expectoración de pseudomembranas ramificadas. Cuando se inicia una mejoría, lo cual es muy raro, disminuye la fiebre y la disnea, se expectoran pseudomembranas y más tarde esputos mucopurulentos en medio de frecuentes accesos de tos, y vuelven á percibirse estertores difusos; en caso contrario, al practicar la traqueotomía, no sobreviene alivio alguno ó es tan sólo pasajero, los niños se postran nuevamente y perecen por último asfixiados. En otros casos se presenta la bronquitis fibrinosa, una vez practicada la traqueotomía; la fiebre y la disnea interrumpen la euforia poco después de la operación y la asfixia creciente acaba con la vida del pequeño enfermo; sin embargo, puede aún en semejantes condiciones tener lugar del mismo modo un cambio favorable, haciéndose más intensa la tos y más abundante la expectoración á través de la cánula.

Fiebre. Pulso. Las *condiciones de la fiebre* en el crup son variadas. Los casos de crup que transcurren sin fiebre marcada, pero no por esto de un modo necesariamente favorable, son raros. En la mayoría de los casos existe fiebre, la cual se inicia en el período prodrómico, se exagera hasta el de exudación, sigue generalmente de un modo continuado y expe-

rimenta fluctuaciones diurnas atípicas (38 á 40° C.). Las exacerbaciones febriles que se presentan en el curso ulterior corresponden probablemente á nuevas etapas de la exudación. No es raro observar descensos térmicos en el período de la asfixia (RAUCHFUSS), y á veces también inmediatamente después de la traqueotomía, pero es más frecuente que en las primeras cinco ó seis horas después de la operación sobrevengan elevaciones de temperatura; si éstos se mantienen á moderada altura, considérase como un signo pronóstico favorable, y por el contrario, las temperaturas sostenidas durante algunos días y la reaparición de la disnea indican probablemente que el proceso exudativo ha descendido á los bronquios. El pulso es siempre acelerado, aun en los casos no complicados (130, 140 á 160). La proporción entre la mayor frecuencia del pulso y la menor frecuencia de la respiración aparece muy marcada, sobre todo en el período de la estenosis compensada.

Signos físicos. El examen de la *faringe* acusa en los primeros días, unas veces una simple rubicundez difusa, y otras veces, que son las más, placas membranosas dispersas en las tonsilas, en los arcos palatinos y en la pared posterior de la faringe. El examen *laringoscópico* descubre en el tercero ó cuarto día, y á veces antes, aparte de una rubicundez intensa, difusa, de una tumefacción y de un reblandecimiento veloso de la mucosa, chapas mosqueteadas de una membrana de color gris ó blanco grisáceo en la cara posterior de la epiglotis, en las cuerdas vocales verdaderas y falsas y en los repliegues aritenoepiglóticos. La glotis aparece sumamente reducida, las cuerdas vocales dentelladas é irregulares por efecto de las chapas y, lo mismo que los cartílagos aritenoideos, inmóviles (RAUCHFUSS, B. BAGINSKY, GERHARDT, PIENIACZEK). La causa de la estrechez de la glotis es, pues, puramente mecánica, y producida por los exudados membranosos, y no depende, por lo tanto, de contracciones espasmódicas ó de parálisis de los músculos laríngeos. Las placas siguen extendiéndose de un modo difuso ó desaparecen y conducen á ulceraciones superficiales de fondo gris. — Respecto á los *pulmones*, se observa distensión de sus bordes anteriores y se percibe en una gran extensión el continuado ruido estenósico, que puede mantener completamente oculto el murmullo vesicular normal y los ruidos de una bronquitis acaso existente; más tarde se encuentran en las porciones pósteroinferiores del pulmón maciceces circunscritas ó difusas, que corresponden á atelectasias, broncopneumonías ó pneumonías lobulares.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico del crup se establece por el conjunto de síntomas y no por *uno solo*. La persistencia de los síntomas, la marcha creciente de la enfermedad desde los insignificantes síntomas del período prodrómico hasta la estenosis bien establecida, son de importancia esencial, mayormente enfrente del pseudocrup. La existencia simultánea de placas membranosas en los órganos de la faringe afianza el diagnóstico, pero únicamente después de comprobarse su existencia en la laringe mediante el laringoscopio, podrá establecerse con toda seguridad. La confusión con cuerpos extraños se evitará teniendo en cuenta la aparición súbita é intermitente de los accesos de sofocación en dichos casos, la falta de prodromos, de ronquera y de fiebre, y por otra parte, la inspección digital de la faringe podrá determinar si se trata de abscesos retrofaríngeos.

Pronóstico. Este es sumamente dudoso y en general tanto más desfavorable cuanto más pequeño es el niño, cuanto más debilitado se halla su estado de nutrición y cuanto menor es su resistencia física. En algunos casos influyen en el pronóstico el modo cómo transcurre todo el proceso, la intensidad de las perturbaciones funcionales, la extensión del proceso y la aparición de complicaciones, y asimismo la precocidad con que se haya instituído el tratamiento sueroterápico. Gracias á este último, sobre todo combinado con la intubación, ha disminuído considerablemente el tanto por ciento de mortalidad del crup, así es que el tanto por ciento de curaciones en los casos primarios de estenosis puede hacerse ascender hasta 90 por 100 y más todavía.

Tratamiento. Como *proflaxis* puede aplicarse lo prescrito en el anterior capítulo. El tratamiento propiamente dicho consiste, aparte de procurar una alimentación conveniente y la frecuente renovación del aire de la habitación, en limitar la exudación, procurar la licuación y expectoración de los exudados y combatir la estenosis y sus consecuencias. La experiencia, casi general hoy en día, demuestra que el modo más rápido y seguro de lograr este objeto consiste en la sueroterapia. Así, pues, tanto en casos de estenosis incipiente como de estenosis bien establecida, debe inyectarse inmediatamente y con la debida cautela una dosis todo lo grande posible de suero antidiftérico (2000 á 3000) y hay que someter á los niños á las inhalaciones que indicaremos más tarde. Debe prescindirse del uso, antes tan frecuente, de la sangría, de las sanguijuelas y de los vejigatorios, por ser un método que agota pronto las fuerzas del enfermito. En cambio, el empleo limitado de los *mercuriales*, ó sea en forma de fricciones con la pomada mercurial (30,0 á 40,0 ó en tres ó cuatro

días) es de utilidad también, según nuestra propia experiencia, en el primer período y en ciertos casos en niños antes sanos (BARTELS, VOGEL, RAUCHFUSS, BIEDERT y otros). Para limitar la exudación da resultado el empleo consecuente del frío en forma de fomentos de agua helada alrededor del cuello, en intervalos de cinco en cinco minutos. Pero éstos exacerbaban en muchos casos la tos y la sofocación y debe entonces acudirse á los fomentos de PRIESSNITZ alrededor del cuello y á los envoltorios hidropáticos del tórax cubiertos con una manta de lana, á intervalos de tres á cuatro horas, solos ó combinados con la administración de bebidas abundantes (100,0 á 200,0 de agua azucarada con un poco de cognac cada hora), procedimiento que obra rebajando la temperatura, provocando la diaforesis y al mismo tiempo reblandeciendo las membranas por humedecer los tejidos (RAUCHFUSS). La disolución y licuación de las membranas crupales, de la mucosidad y de las costras de moco podrá facilitarse con el uso interno de los carbonatos alcalinos, pero sobre todo con las inhalaciones constantes de simple vapor de agua ó de agua fenicada (1 1/2 á 2 por 100), mediante el aparato de SIEGLE. El aparato puede llenarse alternativamente con soluciones de *carbonatos alcalinos*, *agua de cal* (pura ó mezclada con solución de sosa cáustica, X gotas 200,0), *cloruro amónico* (1/2 á 3 por 100), *ácido láctico* (1 1/2 por 100), *ácido salicílico* (1 á 2 por 100), *ácido bórico* (2 á 4 por 100), *sublimado* (1 por 1000), *timol* (1/10 por 100), *mentol* (1/2 por 100), *agua oxigenada* (2 por 100) para la pulverización continuada y desinfectante de los órganos faríngeos y de las vías respiratorias. Las insuflaciones de substancias pulverulentas (óxido de zinc, tanino y otros), los pincelamientos de la laringe con líquidos medicamentosos son, á nuestro entender, inútiles y hasta, según cómo, peligrosos.

Respecto á medicamentos *internos* poco puede esperarse de ellos en general. LEWENTAUER dice haber obtenido buenos resultados del *aceite de trementina* (LXXIV) y SZIKLAI dice lo propio con respecto á la *pilocarpina*.

Si se presentan signos de disolución y reblandecimiento de las membranas y ruidos de zurrido flotantes, á la par que aumenta la sofocación, estará indicado un *hemético* (LXXV). Si éste produce alivio, debe repetirse según y cómo. Pero si á pesar del primer alivio se exagera muy rápidamente la sofocación, si los fenómenos de aspiración se hacen considerables y son inminentes, ó se presentan accesos de sofocación, no deberá aplazarse por más tiempo la *traqueotomía* ó la *intubación*. Las indicaciones para esta última se dirán más abajo. Respecto á la traqueo-

tomía, es preferible operar algo precozmente que á última hora, por más que nunca es tarde para practicarla y está indicada mientras siga latiendo el corazón. Ni la edad, ni la gravedad del curso son una contraindicación; hanse operado repetidas veces con éxito niños menores de un año y cuando menos la operación hace abrigar esperanzas de salvación hasta en casos al parecer desesperados. El resultado inmediato de la traqueotomía es brillante en muchos casos. Una euforia casi completa viene á sustituir á un estado de sofocación extrema que existía pocos minutos antes; la temperatura desciende notablemente, la disnea y la cianosis desaparecen, se establece una frecuencia normal de la respiración, acompañada de profundas inspiraciones y los niños piden y aceptan alimento. En cuanto á la técnica operatoria, véanse los Tratados de Cirugía. El tratamiento consecutivo ha de consistir en ejercer la más escrupulosa vigilancia. Deben emplearse constantemente vapores acuosos con soluciones desinfectantes pulverizadas y dirigidas á la abertura de la cánula, procurando además una dieta fácilmente asimilable (leche, beef-tea, huevo con vino caliente, caldo con huevo) y aire puro en la habitación. — La terminación depende del curso ulterior del proceso crupal después de la traqueotomía, de las complicaciones ó de los *estados traumáticos accidentales* que pueden presentarse (hemorragias, flemones, erisipela, difteria en la herida). Para el pronóstico de la traqueotomía tiene gran valor la observación del curso de la temperatura después de la operación: un rápido ascenso de la misma después de la traqueotomía es casi siempre de mal agüero y un ascenso lento, pero constante, es asimismo desfavorable; en cambio su descenso lento y estacionamiento al grado normal son signos favorables (BAGINSKY).

El tratamiento de las *complicaciones* consiste en excitar la expectoración con los expectorantes usuales (apomorfina, infusión de polígala ó de ipecacuana, con licor amoniacal anisado) y localmente mediante pulverizaciones, fomentos hidropáticos, inhalaciones de oxígeno, etc.; las afecciones que pueden venir á complicar el curso de la herida se tratan según las reglas de la cirugía. Estas complicaciones conducen frecuentemente á la muerte, á veces ya en los primeros días ó también después de transcurrir dos ó tres semanas desde sus comienzos. Si sobreviene la curación debe extraerse cuanto antes la cánula para evitar la formación exuberante de granulaciones; no obstante, esto apenas es posible antes del sexto ú octavo día. Antes de extraer definitivamente la cánula, debe acostumbrarse al niño á que respire y hable por la laringe, cerrando diariamente por más ó menos tiempo la abertura exterior de la cánula. — La cicatrización definitiva de la herida del cuello se obtiene entonces con un vendaje protectorio

adecuado. En ciertos casos subsiste ronquera, tos y disnea, y en otros, aunque muy raros, la cicatrización origina estrecheces.

Los resultados de la traqueotomía han disminuído notablemente la mortalidad total del crup; son tanto más favorables cuanto más localizado es el proceso y cuantas menos complicaciones se presentan durante el curso; más favorables en la práctica privada que en los hospitales, y más también en los operados precozmente que en los operados en época tardía.

En estos últimos años ha disminuído notablemente la práctica de la traqueotomía, debido no sólo á la *intubación* de la laringe por el método de O'DWYER, sí que también al tratamiento simultáneo por el suero. Con el empleo de este último sobre todo, á juzgar por los datos concordes aportados por los médicos de casi todas las clínicas y hospitales, desaparecen un número considerable de estenosis crupales bien desarrolladas, sin operación y espontáneamente. En lo que concierne á los resultados curativos de las estenosis laríngeas operadas por la traqueotomía y la intubación, deduce SIEGERT (1900), de lo que arroja una estadística muy numerosa, puesto que comprende 37,000 casos operados, que la *intubación condicional* da los mejores resultados en los casos ligeros, que la traqueotomía primaria desde un principio los da en casos graves, así como la traqueotomía secundaria, practicada lo antes posible, produce buenos efectos en los casos en que no ha sido suficiente la intubación. Desde la introducción del suero, da tan buenos resultados en los hospitales como la traqueotomía exclusiva, y muchísimo mejores que la intubación primaria incondicional.

La *intubación* de la laringe, inventada por BOUCHUT (1858), y perfeccionada por O'DWYER (1885) y otros médicos americanos, se emplea modernamente en todas partes y con mucha frecuencia. El método consiste en la introducción de tubitos de plata, convenientemente encorvados en la laringe. Las dimensiones y el calibre de estos tubos se hallan calculados para todas las edades; se introducen en la glotis mediante un introductor guiándose con el dedo índice izquierdo, que á su vez levanta la epiglottis, y se deja allí aplicado el tubo por más ó menos tiempo, pudiendo llegar á permanecer varios días en dicha glotis. Rara vez se obstruye el tubo y más bien es expulsado por tos ó deglutido: en el primer caso se vuelve á introducir, si es necesario, al cabo de algún tiempo, y en el segundo caso se expulsa siempre por el ano, según lo han demostrado todas las observaciones. Pero ambas eventualidades son de poca impor-

tancia. La tiene mayor el hecho de que con la intubación quedan atascadas membranas en la tráquea, constituyendo un peligro inminente de muerte por asfixia; en tales casos la práctica inmediata de la traqueotomía es lo único á que puede aún acudirse. Otros inconvenientes son la falta de habilidad en la operación, ó sea en el manejo de los tubos, que pueden provocar hemorragias y lesiones de la epiglotis y de las cuerdas vocales, falsas vías, ulteriores flemones y hasta la muerte. Por otra parte, ocurre á veces que á consecuencia de dejar colocado largo tiempo el tubo, ó por efecto de una intubación repetida, se originan necrosis por compresión de la mucosa con pericondritis y ulceraciones profundas consecutivas. Estos accidentes son peligrosos. No lo son menos las supuraciones peritraqueales que se producen, á veces, después de la intubación, y que pueden originar descensos del pus, mediastinitis y pericarditis (OPPENHEIMER). Asimismo el hecho de que la alimentación de los intubados es muy difícil y de que los alimentos líquidos penetran por regla general en el tubo, puede ser á veces de fatales consecuencias para el niño. Por esto se recomienda que se alimenten los intubados tan sólo con papillas de leche, etc. (SCHWEIGER) y sostener en caso necesario la nutrición por medio de enemas ó valiéndose de la sonda (introducida por la nariz).

Para precaver las ulceraciones, recomienda HAGENBACH una escrupulosa elección de los casos apropiados para la intubación y un especial cuidado en los niños durante el primer año de la vida y en los casos muy graves; además, que se limite la duración de la intubación y que no se empleen tubos demasiado gruesos. Dícese que los tubos construídos por FISCHER en Nueva-York, de caucho vulcanizado, provistos de estrías transversales, no pueden expulsarse con la tos y originan decúbitos con menos frecuencia.—Las *estrecheces cicatriciales* consecutivas á la intubación son, en general, raras; GALATTI, V. RANKE, HEUBNER, BÓKAY, VARIOT y otros han observado algunos casos.

Las *indicaciones* de la intubación son las mismas que las de la traqueotomía. Sus *contraindicaciones* son asfixia adelantada y debilidad cardíaca, la infiltración gangrenosa y séptica, el edema considerable de las partes blandas de la faringe y de la entrada de la laringe. Generalmente puede dejarse aplicado el tubo de veinticuatro á treinta y seis horas, extrayéndolo luego y esperando ver si es necesario su nueva introducción. De ordinario se repite la intubación dos ó tres veces.

En nuestro hospital de niños de Santa Ana se extrae el tubo al cabo de veinticuatro horas, se espera hasta que el aumento de la estenosis exija

nuevamente la intubación. Después de la cuarta intubación se intenta todavía la quinta; pero si aún así persiste la estenosis, se emprende la traqueotomía.

Respecto al *valor terapéutico* de la intubación, la reciente estadística de RANKE (1), basada en observaciones colectivas, acusa los siguientes resultados:

En la difteria primaria se obtuvieron		
en 1324 intubaciones.. . . .	39	por 100 de curaciones
Y en 1118 traqueotomías.	38	por 100 " "
En la difteria secundaria se obtuvieron		
en 121 intubaciones.	22,3	por 100 " "
Y en 42 traqueotomías.. . . .	26	por 100 " "

Notables son, por otra parte, los resultados de ambos métodos curativos en los *primeros dos años* de la vida.

Se obtuvieron en 93 intubaciones,		
en el primer año de la vida.	13,9	por 100 de curaciones
Y en 55 traqueotomías.	5,4	por 100 " "
Por otra parte, en 285 intubaciones,		
en el segundo año de la vida.. . . .	32,2	por 100 " "
Y en 212 traqueotomías.	25	por 100 " "

De estos datos se deduce, como afirman ya los médicos americanos, que con la intubación se obtienen al parecer más curaciones en los dos primeros años de la vida, que con la traqueotomía.

En estos últimos tiempos TRUMPF ha recomendado la *intubación en la práctica privada*, fundándose para ello en los resultados de una investigación colectiva internacional, iniciada por él mismo, y que comprende en conjunto 5463 intubaciones practicadas fuera de las clínicas. De éstas corresponden á Europa 1402 intubaciones practicadas por cuarenta y dos médicos, con un resultado curativo de 82,04 por 100, empleando el tratamiento por el suero (en el período anterior al uso del suero, 40,36 por 100); y corresponden á América 4066 intubaciones practicadas por trece médicos con un resultado curativo de 81,5 por 100, con el tratamiento por

(1) v. RANKE, «Intubation und Tracheotomie nach dem Ergebnisse der Sammelforschung». *Verhandlungen der 10. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Nürnberg*, 1893.

el suero (en el período anterior al uso de suero 31,8 por 100) (1). Finalmente, hay que observar que la intubación se aprende á practicar más fácilmente que la traqueotomía, mayormente valiéndose de la máscara laríngea de HEUBNER. Sin embargo, participo de la opinión de aquellos que quieren que la intubación y el tratamiento consecutivo se ejerzan bajo la vigilancia permanente del médico, como así se hace en las clínicas. Por esto la recomendamos en la práctica privada tan sólo cuando es posible una absoluta y continua vigilancia del niño intubado por el mismo médico ó por ayudantes expertos.

La *destubación* ofrece á veces muchas dificultades en los niños irri-
tables, por haberse ya acostumbrado al tubo y por oponerse á su extrac-
ción. En estos últimos tiempos se ha extraído el tubo ejerciendo presión
desde fuera sobre la laringe.

LXXIV. Rp.	Aceite de trementina rectificado.	8,0
	Polvos de goma arábica.	7,50
	Agua destilada.	60,0

Emulsiónesse y añádase:

Jarabe de almendras.	10,0
------------------------------	------

M. s. a. Una cucharadita cada media hora.

LXXV. Rp.	Tártaro emético.	0,05 á 0,10
	Julepe gomoso.	50,0

M. s. a. La mitad en una sola vez, y el resto cada dos horas hasta presentarse el vómito.

3. Laringitis submucosa. Edema de la glotis

Patogenia y etiología. La laringitis submucosa consiste en una infiltración submucosa, seropurulenta ó inflamatoria del tejido conjuntivo submucoso de las porciones superiores de la laringe, ó sea la epiglotis, las cuerdas vocales y los repliegues ariteno-epiglóticos. Se observa bajo dos formas: como infiltración serosa *simple* del tejido, y como infiltración *inflamatoria* de la submucosa de la laringe, representando esta última la verdadera *laringitis submucosa* ó *flemonosa*. La primera forma es una enfermedad *secundaria* y se observa unas veces como síntoma concomitante en las nefritis aguda y crónica (escarlatina, fiebre tifoidea, viruela, erisipela), otras veces á consecuencia de procesos locales inflamatorios y ulcerosos, que radican en las partes contiguas ó en la laringe misma, ó de procesos que provocan estancaciones venosas. En general esta complicación no es frecuente.

(1) TRUMPP, *Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in München*, 1899.

La segunda forma constituye una enfermedad idiopática en sentido clínico, que se produce por irritaciones *mecánicas* (cuerpos extraños agudos enclavados), *químicas* (cauterizaciones de la faringe y del vestíbulo) y *térmicas* (escaldaduras por aspiración de agua hirviendo ó de vapores calientes). Esta última causa es la más frecuente y se observa principalmente en Irlanda y en Rusia, por efecto de la poca vigilancia que se ejerce en los niños, cuando éstos aspiran el agua hirviendo de la tan popular tetera. Se citan en las publicaciones médicas numerosos ejemplos de ello, concernientes á niños entre la edad de año y medio á cuatro años (PORTER, RYLAND, RAUCHFUSS).

Anatomía patológica. Las infiltraciones serosas de la submucosa de la laringe se presentan en forma de abultamientos sumamente tensos, pálidos ó de color amarillo rojizo, unilaterales ó difusos, situados en las porciones de la laringe antes mencionadas. Las infiltraciones inflamatorias forman tumefacciones rígidas de color rojo obscuro, en una extensión asimismo variable. Obsérvanse á veces escaras superficiales, depósitos purulentos en la mucosa y pequeños focos purulentos en las cuerdas vocales.

Síntomas y curso. La iniciación del edema de la glotis se da á conocer durante el curso de las enfermedades antes mencionadas (nefritis, escarlatina), por la aparición súbita de disnea acompañada de síntomas de estenosis laríngea.

La *laringitis submucosa* provocada por escaldaduras de la mucosa laríngea, origina en primer lugar dolores en la cavidad bucal y faríngea, disfagia y hasta imposibilidad de deglutir. Tras de algún tiempo aparecen la disnea y la sofocación. Al practicar la inspección se presenta la mucosa bucal y faríngea inflamada y rubicunda, erosionada ó levantada formando vesículas, la epiglotis y los repliegues ariteno-epiglóticos tumefactos y abultados; la epiglotis puede convertirse á veces en un muñón informe, cauterizado en distintos puntos y la entrada de la laringe quedar obturada casi completamente. El *curso* y la *terminación* son variables. Los casos leves se curan tras algún tiempo, los graves terminan mortalmente, pudiendo la muerte sobrevenir con gran rapidez, en unos casos por asfixia consecutiva á la oclusión de la laringe, y otras veces por complicarse el proceso con afecciones pulmonares.

Diagnóstico. Se funda en la apreciación de los factores etiológicos y en el examen laringoscópico.

Pronóstico. En la primera forma depende generalmente de la enfermedad fundamental, así como en caso de inflamación flemonosa debe deducirse de la intensidad de los síntomas.

Tratamiento. Como *profilaxis* se requiere la vigilancia facultativa de los niños que padecen de nefritis, de escarlatina, etc. ¡Hay que estar preparado para la traqueotomía ó para la intubación así que amenace presentarse el edema de la glotis! Para combatir la enfermedad están indicadas las emisiones sanguíneas locales, las compresas heladas, las fricciones de *pomada mercurial* y los *calomelanos* al interior. Los dos últimos medios son recomendados especialmente por los autores ingleses y por RAUCHFUSS. Pero si á pesar de todo aumenta el peligro de la asfixia, debe acudir pronto á la traqueotomía.

4. Espasmo de la glotis. Espasmo de la laringe

Patogenia y etiología. Esta enfermedad consiste en un espasmo de los músculos constrictores de la glotis que se presenta en forma de accesos y se caracteriza por un obstáculo y una interrupción súbitos de la respiración, acompañados de una inspiración prolongada y sibilante, de cianosis considerable de la cara y en ocasiones de síncope y convulsiones. El espasmo de la glotis sobreviene unas veces por vía refleja, por excitación de las ramas periféricas del nervio vago ó de las terminaciones de dicho nervio en el estómago y en la laringe, y otras veces á consecuencia de una excitación central directa; en ambos casos la excitación tiene lugar probablemente en la circunvolución prefrontal (KRAUSE).

El espasmo de la glotis se observa preferentemente dentro de los dos primeros años de la vida, principalmente entre el cuarto y el decimocuarto mes, con menos frecuencia en las primeras semanas, muy rara vez y sólo excepcionalmente después de transcurrido el segundo año de la vida. Dicho período de la edad es el que da, como se sabe, el mayor contingente de raquitismos, con el cual va casi siempre asociado el espasmo de la laringe. Ataca ordinariamente á los niños excitables, caprichosos y nerviosos, así como á los niños endebles, linfáticos y que viven en malas condiciones higiénicas, á los varones con más frecuencia que á las hembras; en algunas familias parecen tener los niños cierta predisposición á este padecimiento (GERHARDT, POWEL, BENDIX). Es indudable la conexión etiológica del espasmo laríngeo con el raquitismo, lo cual puede explicarse, unas veces por la excitabilidad nerviosa local de los niños raquíticos, otras veces por la hiperemia de los huesos del cráneo y de las menin-

ges, y otras, finalmente, por la excitación del vago en el agujero yugular por efecto de la compresión por parte de la vena debida á circunstancias mecánicas especiales (OPPENHEIMER). Análoga importancia etiológica, considerada como exclusiva por ciertos autores (REID, FLESCH) puede atribuirse á los *trastornos digestivos* (cólicos, dispepsias, etc.), especialmente en niños alimentados artificialmente. El espasmo laríngeo se observa además en las afecciones catarrales de la laringe y de la tráquea, mayormente al iniciarse los exantemas agudos (sarampión), á consecuencia del infarto de los ganglios traqueales (irritación del recurrente), después de la coqueluche y por efecto de gritar intensamente y de un modo sostenido (WUNDERLICH), y por último, en niños completamente sanos, debido según todas las probabilidades á una excitación central directa (miedo, ruidos intensos que se oyen de improviso). Respecto á la relación entre el espasmo de la glotis y la tetania, véase lo que decimos al ocuparnos de esta enfermedad.

Esta afección es de las que se presentan con más frecuencia en la infancia. A pesar de los numerosos trabajos de que ha sido objeto y de una bibliografía extraordinariamente abundante, no ha podido aún dilucidarse suficientemente la patogenia del espasmo de la glotis y el complicado mecanismo de su producción, debido probablemente al concepto parcial y á la confusión de la enfermedad con el pseudocrup (MILLAR). La primera descripción de esta afección data, según dice REID, de PLATER (1617), y las denominaciones y términos que antiguamente se empleaban para ella se encuentran recopilados en la obra de FRIEDREICH. Mencionaremos aquí únicamente las siguientes; asma agudo y crónico (MILLAR), tetanus apnoicus (ELSÄSSER), asthma thymicum (KOPP), Laryngismus stridulus (MASON GOOD) asthma rhachiticum (OPPENHEIMER).

Anatomía patológica. Las más de las veces se pueden apreciar en los niños afectos síntomas varios de raquitismo, y según cómo infartos de los ganglios traqueales, bronquiales y mesentéricos y del aparato folicular del intestino. En la mucosa, y en los músculos y nervios de la laringe no se observan alteraciones visibles. Secundariamente se encuentra hiperemia de las meninges.

Síntomas y curso. El espasmo de la glotis se presenta súbitamente y sin prodromos. Los niños, hasta entonces alegres, se quedan de repente inmóviles, con la mirada fija, con el semblante rojo azulado, inclinando la cabeza hacia atrás, tratando en vano de respirar, y por último, después

de 1/4 á 1/2 minuto de suprema angustia, se produce una ó varias inspiraciones chillonas y prolongadas, seguidas las más de las veces de gritos, con lo que termina el acceso, ó bien se repite sucesivamente la misma escena dos ó tres veces y más todavía. En algunos casos desaparece el espasmo en pocos momentos ó segundos, sobreviene una fuerte inspiración sibilante y los niños recobran luego su jovialidad, y otras veces dura más, un minuto aproximadamente. Característico de todos los accesos es la *interrupcion súbita de la respiración y la inspiración sonora, sibilante y chillona*. Los accesos sobrevienen de día y de noche, durante el sueño, frecuentemente al despertarse ó cuando el niño está irritado; se repiten una ó varias veces en las veinticuatro horas, y en los casos graves 20 á 30 veces y aun con más frecuencia en dicho espacio de tiempo. Los ataques intensos y acompañados de cianosis considerable se complican á veces con movimientos tónicos de extensión de las extremidades y del tronco, y alguna vez con síncope y convulsiones generales.

Curso, duración y terminación. Éstos varían según sea la causa de la enfermedad. La *muerte* no constituye un hecho raro, pues puede sobrevenir en cualquier ataque, á veces ya en el primero, sea por asfixia (aspiración de la lengua — HÉNOCH), sea por presentarse convulsiones generales, por derrame en los ventrículos y por manifestaciones diversas de compresión cerebral; pero en la mayoría de los casos, después de algunos meses de duración y de un tratamiento apropiado de la afección general (raquitismo), con mejoría constante de esta última, disminuye el número y la intensidad de los accesos y viene por último la curación. Sin embargo, son muy frecuentes las recidivas, y hasta ocurre que los niños experimentan un retardo en su desarrollo. Como *complicaciones* se han observado catarros intestinales graves, pneumonías lobulares y en casos de accesos de considerable intensidad trasudaciones en los ventrículos, derrames sanguíneos en las meninges y en el cerebro.

Diagnóstico. Se establece por el carácter típico de los accesos, los cuales, una vez presenciado uno de ellos, no pueden confundirse con ninguna otra afección de la laringe, principalmente con el pseudocrup y el verdadero crup.

Pronóstico. Es siempre dudoso, tanto más cuando todo ataque puede terminar por la muerte. No obstante, la mortalidad no es tan grande como suponen algunos autores franceses (RILLIET-BARTHEZ, HÉRARD). El pronóstico depende además del estado de nutrición y de las condiciones de vida del niño y sobre todo de las circunstancias etiológicas de la enfermedad.