

## SEGUNDA PARTE

### ENFERMEDADES CRÓNICAS DEL PULMÓN

## CAPÍTULO PRIMERO

### CONGESTIONES Y EDEMAS PULMONARES (1)

DESCRIPCIÓN GENERAL. — Al practicar la autopsia de individuos que han sucumbido de las afecciones más diversas, se observa con frecuencia una acumulación anormal de sangre en los vasos pulmonares. Esta alteración, designada con los nombres de *congestion*, de *infarto*, de *hiperemia* (Andral), presenta los caracteres anatómicos siguientes: La parte congestionada del pulmón está turgesciente, aumentada de volumen y de peso; se distingue por su color rojo-oscuro, violáceo, casi negro. En los puntos infartados de este modo, el pulmón es menos crepitante; no sobrenada por completo en el agua y tiende á descender al fondo. El corte es liso, plano, sin granulaciones; deja trasudar una gran cantidad de sangre más ó menos aireada. Cuando la congestión no va acompañada de otra lesión, es posible hasta cierto límite, insuflar el órgano.

Con el microscopio, se observa que los capilares están llenos de sangre y sobresalen en los alvéolos. La hiperemia va acompañada, casi siempre, de lesiones de las células epiteliales del pulmón; estas células están hinchadas, son vesiculosas, se descaman á veces y su protoplasma suele contener granulaciones pigmentadas, procedentes de la destrucción de los glóbulos rojos. La cavidad alveolar contiene, además de las células epiteliales descamadas y cargadas de pigmento, glóbulos rojos y blancos en corto número, en ocasiones un reticulum finísimo de fibrina. Según Cornil y Ranvier, este proceso es distinto de los primeros períodos de la pulmonía, porque los alvéolos no están completamente llenos por el exudado y por algunos elementos figurados que se encuentran en su cavidad.

Estas alteraciones congestivas van acompañadas, á menudo, de algunos *focos hemorrágicos* que presentan los caracteres de los infartos de la apoplejía pulmonar.

La congestión va acompañada, con más frecuencia, de *edema pulmonar*. La

(1) Woillez, *Traité clinique des maladies aiguës des voies respiratoires*, París, 1872. — E. Barié, *Dict. Encyclopedique*. — Queytrat, *Revue de Médecine*, 1885. — G. See et Talamon, *Maladies simples du poumon*, París, 1886. — Duflocq, *Congestion pleuro pulmonaire*, París, 1889, Steinheil.

tumefacción del pulmón es entonces excesiva, y la superficie del parénquima conserva por algunos instantes la huella del dedo; el líquido que trasuda en abundancia de la superficie de un corte, no es sangre pura, sino serosidad rojiza y espumosa.

En ciertos casos, más raros, y de los que hablaremos después, se observa sólo el edema sin hiperemia; el pulmón está hinchado, grisáceo, y al corte sale serosidad espumosa, de color blanco-grisáceo, casi transparente. El tejido apenas sobrenada y la crepitación está muy disminuída.

Si la congestión es ya antigua, como sucede en las hipostasis cardíacas, el tejido pulmonar se hace duro y pigmentado; su aspecto es el que suele describirse con el nombre de carnificación, y con el microscopio se descubre una esclerosis más ó menos acentuada; es la induración obscura cardíaca.

Desde el punto de vista clínico, el cuadro varía según las circunstancias que originan ó acompañan la congestión. Puede ser latente ó estar enmascarada por accidentes más importantes; en estos casos, sólo se descubre por la auscultación. Otras veces, por el contrario, es general, doble, y produce perturbaciones graves, que ocasionan, á veces, la muerte rápida por asfixia; es lo que se designaba en otra época, con el nombre de *apoplejía pulmonar*.

Pero en todos los casos hay *signos físicos* comunes, que permiten conocer la lesión pulmonar. Estos signos han sido estudiados con exactitud por Woillez. Las dimensiones cirtométricas del pecho están aumentadas en la región congestionada, el sonido de percusión disminuído, las vibraciones vocales se modifican poco (son normales ó están algo aumentadas ó disminuídas); la respiración es débil, obscura, y si la impermeabilidad del parénquima es completa, adquiere el carácter del soplo bronquial. Según Woillez, en la hiperemia pura, sin edema, no hay estertores. Pero, por lo general, la congestión va acompañada de trasudación serosa en los alvéolos pulmonares, y entonces hay estertores mucosos finísimos (subcrepitantes), que se oyen á la inspiración y á la espiración; el edema produce, á veces, estertores crepitantes verdaderos que sólo se oyen á la inspiración. Los estertores crepitantes del edema pulmonar, se componen de burbujas menos secas, más típicas que cuando se trata de la pulmonía; estas diferencias dependen, de que el líquido que las produce, es menos compacto y viscoso que el exudado pneumónico (Jaccoud).

Los caracteres tan especiales de la *expectoración*, son debidos también al edema que complica de ordinario la congestión. Los esputos se asemejan á una disolución poco concentrada de goma; son blancos, aireados, espumosos y algo viscosos. Es la serosidad del edema que se expectora, y los esputos gomosos son esputos serosos.

En ciertos casos, la expectoración es algo coloreada; contiene algunas estriás de sangre; la congestión va acompañada menos veces de *hemoptisis* verdadera.

La congestión pulmonar va acompañada, en ocasiones, de *hiperemia de la pleura*. Este fenómeno se observa con frecuencia, según Potain y Duflocq, en ciertas congestiones pulmonares llamadas *idiopáticas*. Se oye entonces una crepitación pleurítica superficial de burbujas finas, secas, que se asemejan al ruido que se produce frotando entre dos dedos un mechón de cabellos; difieren del estertor crepitante pneumónico, cuyas burbujas son menos finas, de intensidad

desigual y que parece que vienen por ondas de distintas profundidades (Duflocq). Pero hay siempre motivos para creer si esta crepitación, llamada pleurítica, será debida simplemente á una pulmonía ó á un edema de las partes superficiales del pulmón.

HISTORIA. — La congestión pulmonar constituye un proceso morboso bien definido, según demuestra la descripción anatómico-clínica que precede. Pero este proceso, como otros muchos, no fue separado de una vez por Laennec, cuyo autor sólo descubrió el edema pulmonar. Lo que llamamos congestión, era, según él, sólo una alteración cadavérica (infiltración cadavérica sanguínea).

Algunos años después, demostró Dechambre la realidad y la frecuencia de la congestión pulmonar en el viejo, y Le Gendre y Bailly afirmaron su existencia en el niño. Estos autores la habían observado, como lesión asociada á menudo á la bronco-pneumonía.

Fournet fue más lejos en 1839; describió una congestión pulmonar protopática, que constituye por sí sola una enfermedad aguda verdadera (1).

Wuillez aceptó y desarrolló esta idea y admitió una *congestión-enfermedad* y otra *congestión secundaria*, y estudió con detenimiento todo cuanto se relaciona con este proceso morboso.

Según Wuillez, parece que no se ha fijado la atención, ni discutido, este punto: ¿Hay una congestión pulmonar protopática, una *congestión-enfermedad*, como decía Wuillez? ¿O son deuteropáticas todas las congestiones pulmonares?

La mayoría de los médicos, sobre todo en la actualidad, rechazan la idea defendida por Wuillez y consideran la supuesta congestión idiopática, como una pulmonía anormal é incompleta.

Dieulafoy admite, no obstante, la existencia de la congestión idiopática y la designa, como los médicos de Montpellier (Dupré, Grasset), con el nombre de *fluxión de pecho*. Potain y sus discípulos (Serrand, Duflocq) la describen con el nombre de *congestión pleuro-pulmonar*. Queyrat considera la *esplenopneumonía* de Grancher, como una congestión pseudo-pleurítica. Por último, Weil (de Lion) ha descrito recientemente una forma *sui-generis* de *congestión accasional*, que es casi la única, á juicio nuestro, que merece el nombre de protopática.

Más adelante, trataremos de este asunto.

Pero todos los autores están de acuerdo en que la congestión secundaria es la única frecuente, en que está constituida por un fenómeno común que se produce por las influencias más diversas. Por este motivo, creen G. Sée y Talamon, que no debería describirse la congestión en un capítulo especial. ¡Verdad es, dicen, que los libros de patología, dedican un capítulo especial al edema de la pierna....!

No aceptamos esta opinión. Creemos de utilidad innegable, describir aisladamente la congestión pulmonar, por más que parezca engorroso. Vamos á revisar los estados diversos en los que se observa la congestión, y después procuraremos señalar los caracteres clínicos de cada variedad (2).

(1) Fournet, Recherches cliniques sur l'auscultation, t. 1, pág. 298, en 8.º, París, 1839.

(2) Ciertas circunstancias contribuyen á oscurecer el estudio de la congestión pulmonar. En algunos

ETIOLOGÍA, PATOGENIA Y CLASIFICACIÓN. — Las hiperemias pulmonares, como todas las hiperemias, se dividen en dos grupos: 1.º Las *activas ó fluxiones*, producidas por el aflujo de gran cantidad de sangre. 2.º Las *pasivas ó estasis (hipostasis ó retrostasis)*, ocasionadas por un obstáculo de la circulación venosa.

I. Congestiones activas ó fluxiones. — Se distinguen dos variedades: la congestión angio-neuropática y la congestión *ex-vacuo*.

a) *Congestiones angio-neuropáticas*. — Desde los experimentos de C. Bernard sobre el simpático y los nervios vaso-motores, se admite que la causa inmediata del mayor número de las congestiones activas reside en un trastorno de la inervación vaso-motora. La dilatación vascular que produce la fluxión, resulta de una parálisis de los vaso-constrictores, ó de una excitación de los vaso-dilatadores. Pero la fisiología patológica no está aún bastante avanzada, para permitirnos separar estas dos clases de fenómenos. Conservemos sólo la noción de que las hiperemias activas son resultado de un desorden de la inervación vaso-motora, y recordemos que los estudios de Ranvier han demostrado la importancia de las lesiones nerviosas en la producción del edema.

Respecto á los pulmones, sabemos, por los experimentos de Cl. Bernard, Longet, Vulpian y otros, que la sección del pneumogástrico, en particular la del izquierdo (Arloing y Tripier), produce la congestión y el edema del pulmón.

Estas hiperemias angio-neuropáticas son puras, ó van acompañadas de edema. En ocasiones, la perturbación vaso-motora produce sólo edema, sin hiperemia. Ignoramos por qué esta perturbación produce unas veces la congestión simple, otras edema, simple también, y otras congestión edematosa. Pero la clínica, en conformidad con la experimentación, nos demuestra los dos procesos unidos de un modo tan íntimo, que es imposible describirlos en capítulos separados.

Las causas capaces de provocar el desorden vaso-motor que origina la congestión y el edema pulmonar, son muy numerosas. El pulmón, á causa de su circulación tan activa y de sus muchos vasos, está predispuesto á congestionarse. Por otra parte, como advierte Potain, este órgano, más que cualquier otro, tiene relaciones íntimas con todo el organismo, no sólo por las ramificaciones del sistema nervioso, sino también por la circulación, porque le recorre continuamente toda la sangre de la economía (1).

La congestión se observa con frecuencia en las *enfermedades de las vías respiratorias*, en virtud del aforismo: *ubi stimulus ibi fluxus*; se asocia á la bronquitis aguda, á la *pulmonía*, á la bronco-pneumonía, á la tuberculosis, á la pleuresía. Resulta también de la irritación directa de las vías respiratorias por los gases irritantes.

Otras veces es una *enfermedad general infecciosa, tóxica ó diatésica*, la que engendra la congestión pulmonar. Es de suponer, según toda probabilidad,

casos en que se hace el diagnóstico de congestión pulmonar, pero en los que falta la comprobación anatómica, hay motivo siempre para dudar de que la lesión pulmonar sea realmente una congestión. Por otra parte, la hiperemia tiene en la inflamación una importancia capital, y es difícil á veces saber dónde concluye la hiperemia y dónde principia la inflamación.

(1) Potain, Pathogénie des affections des voies respiratoires; *Gazette des hôpitaux*, pág. 131, 1888.

que en estas enfermedades, y en ciertos momentos, existen en la sangre toxinas que perturban los vaso-motores pulmonares ó que obran sobre los centros nerviosos en los orígenes de estos nervios.

No es raro observar en las *enfermedades de los centros nerviosos*, la congestión y el edema del pulmón (*Lesiones en foco del cerebro é Histerismo*).

Las *irritaciones nerviosas periféricas*, por ejemplo, las que se observan en los cólicos hepáticos, en las afecciones utero-ováricas, en las quemaduras, en la estrangulación herniaria, influyen por vía refleja sobre los nervios pulmonares y producen la congestión (congestiones reflejas).

Hemos dicho ya, que ciertos autores admiten una *congestión pulmonar protopática*; cualquiera que sea la opinión que se adopte sobre este asunto, la congestión protopática debe entrar en el grupo de las congestiones angio-neuropáticas.

b) *Congestiones y edema ex-vacuo*. — A consecuencia de la evacuación, muy rápida por punción, de un derrame de la pleura ó del peritoneo, del contenido de un quiste ovárico, se observa, á causa del aflujo brusco de la sangre al pulmón, privado de pronto de la compresión, una congestión edematosa repentina, que se manifiesta por una *expectoración albuminosa* abundante, llamada también broncorrea serosa (véase *Pleuresía*).

En las ascensiones á las montañas elevadas ó en globo, la disminución de la presión barométrica, produce disnea, hemoptisis ligeras y hasta hemorragias cutáneas (Haller). ¿Se trata de una congestión por descenso de la presión? Jourdanet y P. Bert creen que esta explicación es muy elemental; resulta, al parecer, de sus experimentos, que los accidentes dependen de la desoxigenación y de la destrucción de los glóbulos sanguíneos.

La congestión que va acompañada de atelectasia, debe considerarse siempre como una congestión *ex-vacuo*.

II. *Congestiones y edemas pasivos*. — Cuando se retrasa la circulación en las venas pulmonares á consecuencia de la *astenia cardíaca*, como sucede en el período de asistolia de las enfermedades del corazón y en los padecimientos adinámicos y caquéticos, hay éxtasis de la sangre en los capilares del pulmón é hiperemia consecutiva.

Como esta hiperemia es de origen mecánico y resulta favorecida por la gravedad, se produce de preferencia en las regiones más declives, es decir, en las partes postero-inferiores del pulmón. Merece, con justicia, el nombre de congestión hipostática.

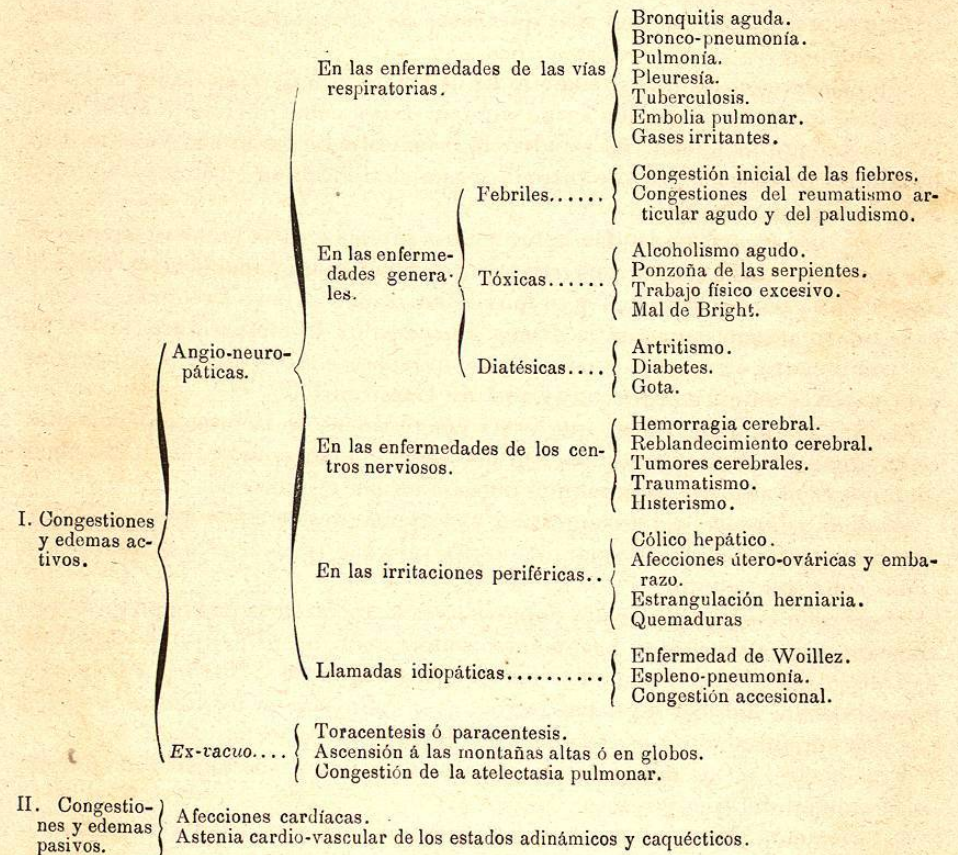
Pero no debe deducirse de esto, que toda congestión localizada en las dos bases pulmonares, sea debida sólo á la hipostasis. La mayor parte de las congestiones del pulmón, cualquiera que sea su causa, tienden á localizarse en la base de este órgano. Las influencias que obran sobre la totalidad del sistema vascular, sean de origen nervioso ó mecánico, influyen rara vez sobre todo el organismo; la localización es debida á condiciones auxiliares. En los pulmones, es la gravedad la que interviene y la que localiza con frecuencia la congestión en las partes más declives.

La congestión pulmonar resulta, casi siempre, de la combinación de varias causas. Para explicar la congestión de las fiebres, por ejemplo, es imposible invocar exclusivamente el desorden de los vaso-motores, la astenia cardíaca ó

el decúbito dorsal. Todas estas causas suman sus efectos para engendrar la hiperemia, y ésta se localiza en las bases pulmonares.

No es raro, por último, observar en ciertas afecciones cardíacas ataques agudos de congestión ó de edema, que no dependen, en modo alguno, de la hipostasis.

El cuadro siguiente, que indica las causas diversas de la hiperemia y del edema pulmonares, debe, por lo tanto, considerarse sólo como un esquema puramente teórico que corregirá el estudio clínico:



Vamos á pasar revista á los principales tipos clínicos de congestión y de edema pulmonares; omitiremos algunos, y seremos muy breves en otros, porque muchos de ellos se estudian en detalle en otras partes de este Tratado.

## Formas clínicas de la congestión pulmonar.

I. CONGESTIÓN PULMONAR EN LAS ENFERMEDADES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS.—La congestión se puede observar como un elemento sobreañadido, en casi todas las enfermedades de las vías respiratorias. Señalaremos las particularidades que presenta en aquellos casos en que se observa más á menudo.

*Bronquitis aguda.*—Las observaciones suministradas por Woillez como casos de congestión asociada á la bronquitis, y designadas por él con el nombre de hemo-bronquitis, no son más que casos de bronquitis capilar ó de bronco-pneumonía.

Unicamente en los niños, como lo ha demostrado muy bien Cadet de Gassicourt, es donde la congestión surge algunas veces como incidente en el curso de una bronquitis aguda. Al estudiar la bronquitis de los niños, ya hemos indicado las modificaciones que introduce esta complicación en el cuadro clínico de la bronquitis infantil.

*Bronquitis pneumónica.*—En la bronquitis capilar y en la bronco-pneumonía, son frecuentes los ataques congestivos y desempeñan un papel considerable. Se les reconoce por su brevedad y su movilidad. Están sujetos á recrudescencias; cada nuevo ataque, aumenta la disnea y hace subir la temperatura 1 ó 2°; á las veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, desaparece este ataque y la temperatura vuelve á su cifra ordinaria (Cadet de Gassicourt).

G. Sée y Talamon creen que estas congestiones de la bronco-pneumonía, están ligadas á la atelectasia. Si son móviles y fugaces, es porque varía incesantemente el sitio de los bronquios obliterados por el moco-pus.

*Embolia pulmonar.*—La congestión y el edema, desempeñan un papel considerable en la embolia pulmonar; en el capítulo que trata de esta última, insistimos sobre este punto.

*Pneumonía.*—La hiperemia pulmonar, es la regla en la pneumonía. Existe constantemente en el foco pneumónico, sobre todo al principio y constituye uno de los elementos principales del proceso flegmático. Pero puede producirse alrededor del foco de hepatización, y su influencia se manifiesta entonces por una amplificación y exageración de los signos estetoscópicos.

Finalmente, puede desarrollarse bastante lejos de la zona hepatizada ó hasta en el pulmón del *lado opuesto*.

La irritación directa ó refleja de los vaso-motores, y la astenia cardíaca, tales son las influencias que provocan la congestión en la pneumonía.

Según Duflocq, cuando se diagnostica la congestión asociada á la pneumonía, se debe atenuar la gravedad del pronóstico, porque si sólo se atribuyesen los signos físicos á la pneumonía, parecerá ésta tanto más grave, cuanto mayor sea la extensión del pulmón que ocupen dichos signos. Pero si la coexistencia de la congestión disminuye la gravedad del caso, la duración total de la afección es mucho más larga y el ciclo dura bastante más de los siete días de la pneumonía clásica.

Ultimamente, Kahane (1) y F. Kornfeld (2) han señalado la aparición de

(1) *Centralblatt f. klin. Med.*, 7 Marzo 1891.

(2) *Centralblatt f. klin. Med.*, 17 Septiembre 1892.

un edema pulmonar transitorio y sobreagudo en el curso de la crisis pneumónica.

*Pleuresía.*—Aunque desconocido por Woillez es, sin embargo, considerable el papel de la congestión pulmonar en la pleuresía; Potain lo ha demostrado perfectamente, así como sus discípulos Serrand y Duflocq.

En ciertos casos, la congestión pulmonar anuncia el derrame pleural; sus signos se perciben en la base del mal. Después, se va formando poco á poco el foco líquido y se modifican los signos, sucediendo los del derrame pleural á los de la congestión.

Cuando se forma el derrame, puede no desaparecer la congestión. «El derrame, dice Potain (1), á medida que se forma, comprime el pulmón, como un vendaje comprime el miembro fluxionado (Laënnec). Este es el lado ventajoso de la compresión pleural, que contribuye, además, á moderar la fluxión pulmonar; pero á veces también se resiste el pulmón, no se deja comprimir y permanece congestionado y voluminoso. Entonces es cuando se encuentran estos extendidos soplos que ocupan á menudo los dos tercios inferiores del pecho, pasando por arriba del nivel de la macicez completa, y descendiendo muy por debajo del mismo. Entonces, es cuando se cree fácilmente en la existencia de una pleuresía simple y de un derrame abundante, siendo así que la cantidad de líquido es tan escasa, que si se practica una punción, *no se saca nada, ó casi nada de él*. Pero esta punción no es indiferente, ni mucho menos, y hasta puede ser perjudicial, porque cuando se extraen los 200 ó 300 gramos de líquido que contiene la pleura, dilatándose el pulmón, se distienden los capilares y la congestión, que quizá iba á desaparecer, se exagera de nuevo, como ocurre con el edema de un miembro cuando se ha quitado demasiado pronto la venda que lo había hecho desaparecer por su compresión».

En resumen: siempre que se encuentren signos de derrame abundante, y que la punción no da salida á ningún líquido ó á casi nada de él, es que el pulmón está congestionado, se sumerge y hace subir el nivel del líquido.

Según Potain, se puede diagnosticar la congestión pulmonar en el curso de una pleuresía, cuando se percibe un soplo suave y grave en la raíz de los bronquios, sin ningún estertor crepitante.

Grancher ha estudiado, especialmente, los signos de la *congestión del vértice* en la pleuresía. En los derrames pleuríticos, se percibe en la región infraclavicular un sonido timpánico (Skoda); cuando, en esta misma región se unen al sonido timpánico, un aumento de vibraciones vocales y una disminución del murmullo vesicular, se puede afirmar que existe una congestión de vértice. Esto es lo que Grancher expresa por la notación siguiente: S+; V+; R—.

Observada la congestión de vértice en el curso de una pleuresía, debe pensarse en que la enfermedad es de origen tuberculoso.

Woillez, que no notó la congestión del pulmón del lado del derrame, observó, en cambio, la frecuencia de la congestión del lado opuesto. El hecho ha sido confirmado por E. Vidal, Traube y Oulmont, con motivo de aquellos casos en que la pleuresía había terminado bruscamente con accidentes asfíxicos.

(1) Citado por Duflocq.

TRATADO DE MEDICINA. — TOMO IV.