

de derrame pleural; han demostrado también, que la espleno-pneumonía, puede ser el resultado de diferentes estados anatómicos. Tan pronto se trata de una lesión semejante á la hepatización con congestión enorme, como de una atelectasia acompañada de una hiperemia muy desarrollada. Las investigaciones bacteriológicas que se han intentado, no suministran aún ningún resultado preciso.

3.º *Congestión paroxística.* — Weil (de Lyon) ha referido, en la *Province medicale* de 1891, la historia de un enfermo atacado de una congestión pulmonar de recaídas, bastante análoga á la hemoglobinuria paroxística. Se trataba de un joven de veintiún años, que presentaba, desde hacía algún tiempo, hemoptisis intermitentes. Más tarde, se repetían todos los meses y eran más abundantes. El enfermo decía que coincidían con enfriamientos. Al principio, no le impidieron estas hemoptisis dedicarse á sus habituales ocupaciones; entonces sólo expectoraba algunos esputos sanguinolentos; pero posteriormente, adquirieron dichas hemoptisis tal importancia, que el sujeto hubo de ingresar en el hospital. Weil fue testigo de cuatro de estas hemoptisis, la última de las cuales arrebató la vida del enfermo. Se anunciaban por fenómenos generales, cefalalgia, laxitud general, fiebre, y, después por síntomas en el aparato respiratorio: disnea intensa, tos frecuente y expectoración sanguinolenta. La sangre arrojada nunca era pura, sino como diluida en una secreción serosa muy abundante. En suma, eran esputos hemotóicos semejantes á los de la congestión edematosa del pulmón. En el pecho, no se encontraban signos de pneumonía, pero sí estertores finos diseminados en toda la extensión de los pulmones, con focos de más intensidad y submacidez. No había ni sopro, ni modificaciones apreciables de las vibraciones torácicas ó de la voz. Estas crisis hemotóicas se presentaban cuando el enfermo se había expuesto al frío, y para producir las, bastaba un simple paseo de dos horas en el patio del hospital. En los últimos accesos, sobrevino una opresión intensa y el enfermo se quedó completamente exangüe. Murió en un estado de modorra.

La autopsia no reveló otra cosa que una intensísima congestión pulmonar, sin granulaciones tuberculosas, y en los demás órganos no se encontró lesión alguna (1).

Si dejamos á un lado este hecho único y extraordinario, vemos que apenas hay derecho á describir congestiones idiopáticas, y podemos decir con G. Sée y Talamón, que el médico que diagnostica congestión pulmonar sin más explicaciones, ó hace un diagnóstico incompleto, ó demuestra ignorancia.

VI. CONGESTIONES Y EDEMAS PULMONARES EN LAS CARDIOPATÍAS.—Se está actualmente de acuerdo, en distinguir dos variedades de cardiopatías: las de origen valvular y las de origen arterial. Los accidentes pulmonares que se pueden observar en las enfermedades del corazón son diferentes, según se trate de las primeras ó de las segundas.

(1) La enfermedad descrita por Weil, no parece enteramente asimilable á la que ha descrito, casi al mismo tiempo, Müller. Ueber paroxysmales angio-neuretischen, Lungen Ödeme (*Corresp. Bl. f. Schweiz Aertze*, Julio 1891). En el caso de Müller, el sujeto nos parece que presentó los síntomas de la enfermedad de Basedow; pero sea como quiera, había sufrido una tiroidectomía y padecía trastornos cardiopáticos; después de la operación, le acometieron, bastante á menudo, crisis de edema pulmonar con tumefacción del rostro en un solo lado, y sin ninguna señal de desfallecimiento cardíaco. El autor considera á este edema pulmonar paroxístico, como efecto de un trastorno angioneurótico, consecuencia, á mi juicio, de la tiroidectomía, lo mismo que el abotagamiento concomitante de la mitad de la cara.

1.º *Congestión pulmonar pasiva con edema, en las afecciones valvulares del corazón.* Tomemos por tipo de nuestra descripción, un sujeto afectado de una lesión mitral consecutiva á un reumatismo articular agudo.

Al principio, en el período de compensación, los accidentes pulmonares, son insignificantes. El enfermo tiene disnea al hacer cualquier esfuerzo; pero esta disnea es pasajera, y la auscultación solo deja oír algunos estertores de bronquitis (véase *Bronquitis de los cardiacos*).

Pero cuando el corazón, desgastado por exceso de trabajo, ya no puede desempeñar su función, entra el enfermo en el período de insuficiencia cardíaca. Entonces aparecen edemas ligeros en los maleolos, aumenta la opresión, el paciente comienza á toser, y, si se examina el pecho, se comprueban en la base de ambos pulmones submacidez ó macidez, y una obscuridad considerable del murmullo vesicular con estertores mucosos muy finos. Esta congestión va acompañada, ordinariamente, de bronquitis; en la estrechez mitral, puede ir acompañada de hemoptisis francas y repetidas.

El peligro se puede conjurar por algún tiempo, con la digital y el reposo. Pero sobreviene una nueva crisis cardíaca, reaparece el edema maleolar, la respiración se hace cada vez más penosa, la noche se pasa angustiosamente, el decúbito supino aumenta la disnea y el enfermo se ve obligado á sentarse (ortopnea). Los signos físicos, anuncian el aumento de la hipostasis y del edema pulmonares.

Entonces la disnea tiende á hacerse continua, ya no desaparece la congestión pulmonar, y, de cuando en cuando, se acentúa la opresión en forma de paroxismos, sobre todo nocturnos, á los cuales se ha dado el nombre de *pseudo-asma cardíaco*.

Cuando la hipostasia pulmonar es definitiva, se encuentran en los esputos, examinados al microscopio, grandes células con granulaciones de pigmento (*células cardíacas*); estas células son, probablemente, leucocitos que han absorbido el pigmento de los hematíes destruidos en el interior de los alvéolos. También se encuentran en los esputos, glóbulos rojos intactos.

En los últimos días de la vida, en el período de asistolia con asfixia terminal, en que la astenia cardíaca está en su máximo, se pueden percibir los signos de un edema generalizado en la totalidad de ambos pulmones.

Otras veces el proceso afecta á las pleuras y se comprueban los signos de un *hidrotórax* doble, formándose un derrame seroso, privado de fibrina, en ambos lados. Esta hidropesía de las pleuras se debe distinguir del derrame debido á una *pleuresia*, la cual no es rara en las enfermedades del corazón (Bucquoy). El hidrotórax es bilateral; el derrame pleurítico unilateral (1).

En la *autopsia*, se encuentran alteraciones en relación con la disnea y con los signos físicos observados durante la vida. Los dos pulmones presentan un color *moreno-amarillento*, especialmente en las dos bases; están duros, compactos y edematosos; es la *induración morena* que caracteriza al pulmón cardíaco, y que va acompañada muchas veces de *apoplegia pulmonar*. Si se examina al microscopio el pulmón así alterado, se ve que están dilatados todos los vasos sanguíneos y que su túnica externa, y muchas veces la interna, están en-

(1) Bucquoy, La pleurésie dans les maladies du cœur; *France médicale*, 1882.

grosadas por un proceso de endo-peri-arteritis. Al mismo tiempo, como lo han enseñado muy bien Renaut (de Lyon), Boy-Tessier y Honnorat, existe una verdadera *esclerosis pulmonar*, porque en todos los órganos afectados de edema crónico, se produce un proceso de esclerosis. El espacio perilobular está engrosado, y hacia las regiones intralobulares, avanzan bridas esclerosas. Los tabiques interalveolares, están invadidos de infiltración embrionaria y experimentan en seguida la transformación fibrosa; de este modo, se encuentra muy reducida la cavidad de los alvéolos.

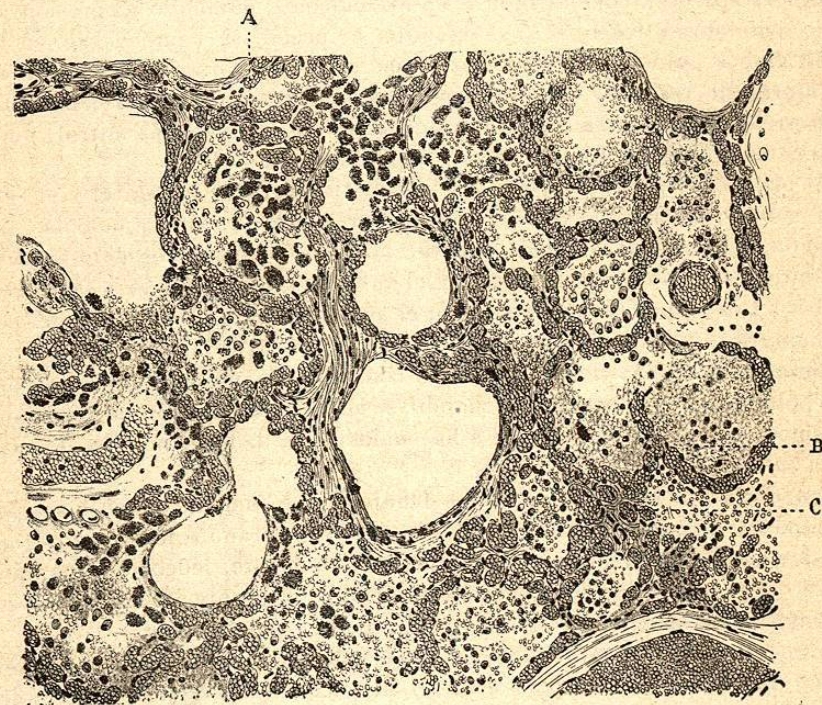


FIG. 10. — Induración morena del pulmón (pulmón cardíaco). — Aumento de 100 diámetros (según Letulle).

A, Alvéolos llenos de células pigmentadas (células cardíacas). — B, Alvéolos llenos de serosidad sembrada de grandes células epiteliales descamadas. — C, Capilares alveolares considerablemente dilatados y sobresaliendo en las cavidades aéreas.

En el interior de éstos, se encuentran glóbulos rojos libres, otros incluidos en las células del epitelio pulmonar, granos de pigmento libres ó incluidos en el epitelio ó en los leucocitos (*células cardíacas*).

Según Rindfleisch, en la induración morena está muy hipertrofiado el esfínter muscular que rodea al bronquiolo terminal (1).

Se atribuye el origen de estas alteraciones, á la hipostasis en los capilares del pulmón, hipostasis que depende del aumento de la tensión en el sistema de la

(1) Honnorat, Tesis de Lyon, 1887.—Boy-Tessier, Tesis de Lyon, 1883, y Congrès de Marseille 1891; Cornil, *Journal des connaissances médicales*, 1891, pág. 386.

circulación menor, bajo la influencia de la astenia cardíaca. Según Traube, los capilares dilatados estrechan los alvéolos pulmonares, y así se disminuiría el campo de la hematosi. Pero von Basch, en una serie de trabajos llevados á cabo por él ó por sus discípulos, se ha pronunciado contra la opinión de Traube y ha edificado toda una nueva doctrina de la congestión cardíaca. La dilatación de los capilares del pulmón produce, según él, un estado especial del pulmón, la *rigidez cardíaca*, análoga á la erección; el pulmón está duro y voluminoso: las cavidades alveolares, lejos de estar estrechadas, están, por el contrario, ensanchadas, y el tejido ha perdido su elasticidad. A causa de esta hinchazón y rigidez del pulmón, el aire ya no se renueva, y se produce la disnea.

Cuanto á los accesos de disnea paroxística (pseudo-asma cardíaco), son debidos á una dilatación brusca y pasajera del corazón, que exagera la insuficiencia cardíaca y el aumento de tensión en la arteria pulmonar, ó bien á un espasmo del corazón izquierdo, que concluye por una tensión exagerada de la circulación menor. Basch admite este espasmo cardíaco por la analogía de los accidentes de que estamos hablando, con los que se observan en la intoxicación por la muscarina, cuya substancia parece producir una especie de calambre del corazón izquierdo. No insistiremos más en esta doctrina, que ha sido impugnada en la misma Alemania por A. Fraenkel y Lang.

2.º *Hiperemias activas y edema agudo del pulmón, en las cardiopatías arteriales.* — El arterio-escleroso, afectado de coronaritis ó de aortitis, presenta diversos tipos de disnea. Es ordinariamente una opresión ligera, algo angustiosa, continua, que al principio llama poco la atención, pero que cualquier día se complica con un acceso de disnea alarmante, que sobreviene sobre todo por la noche (pseudo-asma aórtico). La auscultación no suele descubrir en estos casos ningún signo patológico en el pecho, y es preciso admitir que se trata, ó de una *disnea nerviosa* debida á la irritación directa de los plexos pulmonares por la aorta alterada (Peter), ó á la acción refleja de la irritación endoaórtica sobre este mismo plexo pulmonar (Fr. Franck), ó bien de una *disnea tóxica*, resultado de la insuficiencia renal que se observa en los arterio-esclerosos, aunque no tengan albuminuria (Huchard, Tournier) (1).

En otras ocasiones, es debida la disnea á las alteraciones del pulmón, propias de las cardiopatías arteriales, y de las cuales se pueden distinguir dos tipos.

Unas veces, son ataques de *hiperemia activa*, fugaces, móviles y unilaterales (Peter, Rigal y Juhel-Renoy, Huchard), que se caracterizan por la aparición rápida de estertores mucosos muy finos, que se notan en las bases, ó en el vértice, que pueden resolverse por una hemoptisis y que acaban por la curación; otras, se trata de un accidente grave y rápidamente mortal, descrito con el nombre de *edema agudo del pulmón* por Welsch, Grossmann, Bouveret y Huchard. Este último estado morboso, es agudo ó sobreagudo. Comienza bruscamente por una gran opresión, seguida rápidamente de los signos de la asfixia. Bien pronto, se produce una expectoración sero-albuminosa muy abundante. Si se ausculta, se oyen estertores crepitantes ó sub-crepitantes finos, muy abundantes, cuya oleada sube rápidamente é invade la

(1) E. Tournier, *Dyspnée cardiaque*, Thèse de Paris, 1892, Steinheil, éditeur.

totalidad de los pulmones; la sonoridad está exagerada, por razón del enfisema agudo que acompaña á este edema agudo también. Se observan también los signos de la paresia del diafragma. Poco después de iniciarse el acceso, se deprime súbitamente la tensión arterial, y al muy poco tiempo sobreviene la muerte. En la forma sobreaguda ó fulminante, se produce al cabo de unas cuantas horas.

La *patogenia* de estas hiperemias y edemas agudos de las cardiopatías arteriales, ha dado origen á aseveraciones contradictorias. Para Welsch, se trata de una asistolia aguda, que engendra un éxtasis del pulmón intenso y repentino. Para Grossman, dichos accidentes son comparables á los que se provocan con la muscarina, y son debidos á un espasmo del corazón izquierdo. Según Bouveret, se trata de un edema vaso-paralítico de origen nervioso; y, en concepto de Huchard, el trastorno nervioso es de origen tóxico. Lo que confirma la opinión de Huchard, es que este edema agudo puede producirse en la enfermedad de Bright. El edema fulminante agudo se ha observado, además, en la declinación de la fiebre tifoidea, por Potain (1), Jaccoud (2) y otros; se admite generalmente, que este accidente es debido á un desfallecimiento subido del miocardio; pero Jaccoud lo atribuye á un reflejo de origen intestinal, cuya irradiación se transmite hacia los nervios motores del pulmón, en lugar de dirigirse al bulbo, como sucede en los casos de muerte repentina (Dieulafoy).

Finalmente, en las cardiopatías arteriales, el último período se asemeja al de las cardiopatías valvulares; sobreviene la asistolia, y entonces los accidentes pulmonares son debidos á la hipostasis, como en las enfermedades mitrales.

Los accidentes pulmonares de las cardiopatías no presentan, en general, ninguna dificultad, por lo que respecta al *diagnóstico*; el examen del sistema cardio-vascular, y los caracteres de la congestión edematosa del pulmón, permitirán precisar su origen y reconocer su naturaleza. Los *pseudo-asmás cardíaco* ó *aórtico*, se distinguen del asma verdadero, en que la respiración nunca recobra su integridad perfecta en el intervalo de los paroxismos disnéicos. Los accidentes pulmonares de la enfermedad de Bright, muy análogos á los que acabamos de estudiar, se reconocerán por el examen de la orina.

**TRATAMIENTO.**—En el tratamiento de la congestión pulmonar, se deberán poner primeramente en planta las medicaciones indicadas por el estado morboso generador de dicho accidente.

En segundo término, se tratará la congestión en sí misma con procedimientos que difieren, según se trate de congestiones activas ó de éxtasis.

I. Las hiperemias activas, son tributarias de la revulsión, bajo todas sus formas: cataplasmas sinapizadas, ventosas secas, tintura de iodo, vejigatorios volantes. En los casos intensos, son muy útiles las emisiones sanguíneas locales, (ventosas escarificadas ó sangrías.) Finalmente, hay tres casos, en que la *sangría* está indicada en absoluto: 1.º, los accidentes grávido-cardíacos; 2.º, la fluxión pulmonar aguda de los borrachos expuestos á la acción del frío, ó de los sujetos cansados ó sometidos á esta misma influencia ó á la del calor (enfriamiento, insolación); 3.º, el edema agudo del pulmón de las cardiopatías arteriales ó de la enfermedad de Bright.

(1) Potain, *Semaine médicale*, 1882, 23 Noviembre.

(2) Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, t. 1, pág. 567.

En las hiperemias agudas, activas, que se complican con hemoptisis, la ipecacuana da á veces buenos resultados, porque produce una verdadera anemia del pulmón (Peter, Pecholier).

Grossman ha propuesto tratar el edema fulminante agudo de las enfermedades del corazón por medio de la atropina, teniendo en cuenta el antagonismo de esta substancia y la muscarina. Pero Huchard afirma, que la atropina le ha dado malos resultados.

También se han recomendado, contra el edema agudo, las inyecciones subcutáneas de aceite alcanforado al 1 por 10; y Berends se ha servido con éxito de la fórmula siguiente:

Acido benzóico.....	3	gramos.
Aleanfor pulverizado.....	}aa.	0,50 —
Azufre dorado de antimonio.....		
Azúcar.....	5	—
Esencia de hinojo.....	C. S.	

Mézclese y divídase en 10 papeles: uno, cada dos horas.

Recordemos, finalmente, que Marotte ha recomendado el uso interno del cloruro amónico, á la dosis de 1,50 á 2 gramos diarios, contra la congestión grippal.

2.º En la hipostasis pulmonar de las cardiopatías en el período de asistolia, constituyen la base del tratamiento el reposo, la digital y los revulsivos (ventosas secas).

En la hipostasis de las enfermedades adinámicas y caquécticas, habrá que limitarse á recomendar al enfermo que cambie con frecuencia de decúbito.

## CAPITULO II

### EMBOLIAS Y TROMBOSIS DE LA ARTERIA PULMONAR

La historia particular de las obstrucciones de la arteria pulmonar, está íntimamente ligada á la historia general de la embolia y de la trombosis.

Desde los estudios fundamentales de Virchow (1846), se da el nombre de *embolia*, á la obliteración brusca de un vaso por un cuerpo que circula por la sangre; al cuerpo obturador, se le llama *émbolo*. Se denomina *trombosis*, á la obliteración de un vaso por coágulos sanguíneos, formados durante la vida, en un punto cualquiera del sistema circulatorio (corazón, venas ó arterias). El coágulo se designa con el nombre de *trombo*. La embolia es la consecuencia, en la mayor parte de los casos, de una trombosis.

La doctrina general de la embolia y de la trombosis, tan fecunda en resultados, ha sido establecida por Virchow en 1846. Pero el mismo Virchow reconoce que antes que él, diversos médicos habían observado ejemplos de embolia y explicado con toda claridad su mecanismo. Entre ellos merecen citarse Galeno, Willis, Bonet, William Gudd, Boerhaave, Van Swieten, Gaspard, Cruveilhier, d'Arcet, Legroux, Alibert, Bouillaud.