

para explicar el síncope; la parálisis del corazón por efecto de un reflejo moderador debido á la irritación de los *nervi vasorum* de la arteria pulmonar (Peter, *Clinique médicale*, t. III).

II. En otros casos, la muerte es consecuencia, no del síncope, sino de la *asfixia*; el enfermo vive entonces algunas horas ó varios días.

El principio de los accidentes es siempre brusco; hay una especie de ictus embólico; el enfermo siente de pronto sofocación excesiva y constricción torácica; la cara, pálida al principio, tarda poco en ponerse cianósica; los ojos salen de las órbitas; las pupilas se dilatan; las venas yugulares se distienden; la respiración es muy acelerada; el corazón late con violencia y de un modo tumultuoso. El enfermo se queja de opresión continuada, intensa, dolorosa; la necesidad de respirar es imperiosa, insaciable; el aire penetra en los alvéolos pulmonares, pero la hematosi no se efectúa por falta de aflujo sanguíneo.

A veces se observa contracción de la nuca, ó bien convulsiones generalizadas, con espuma en la boca, como en la epilepsia.

En el momento de producirse el ictus embólico, se observa en ocasiones la desaparición de un coágulo periférico, cuya posición se conocía.

La muerte sobreviene en una ó dos horas, ó en menos tiempo; el pulso, muy agitado al principio, se debilita y hace intermitente; el enfermo tiene escalofríos; se enfrían las extremidades; la piel y las mucosas adquieren un aspecto violáceo, y la muerte termina los padecimientos del enfermo.

En otros casos, la muerte es más tardía; la *asfixia* es progresiva y no mata al enfermo hasta las veinticuatro ó cuarenta y ocho horas. Después de los accesos de opresión que hemos descrito, se tranquiliza algo el enfermo; vuelve á presentarse otro acceso de disnea angustiosa, y el paciente muere al fin en una crisis después de varias alternativas de mejoría y agravación. En este caso, se conserva casi siempre la inteligencia; otras veces hay excitación cerebral, que se manifiesta por delirio, vértigo ó convulsiones. Los enfermos se quejan también de cefalalgia fuerte (Ball).

Sorprende al principio de los accidentes, no observar á la auscultación, ni á la percusión, nada de anormal; hay un contraste marcado entre la intensidad de la disnea y la falta de signos físicos. Pero cuando los accidentes se prolongan algo más, se observan signos de congestión y de edema difusos. Estos signos indican la proximidad de la muerte.

III. En una tercer variedad de casos, mucho más raros, después de los accidentes que acabamos de describir, los accesos de disnea son menos intensos y frecuentes; la *asfixia* se atenúa; pasado algún tiempo, se ve presentarse de repente una *hemoptisis* franca ó expectoración sanguinolenta. Se descubre entonces en las regiones postero-inferiores del tórax submacidez, soplo y estertores subcrepitantes. Después de una ó de dos semanas, se presenta asistolia, edema pulmonar y mueren los enfermos con todos los signos de la *asfixia*. Al hacer la autopsia, se encuentra un *voluminoso infarto*.

La muerte, consecuencia habitual de las embolias pulmonares gruesas, sobreviene de tres maneras: 1.º, por síncope (muerte repentina); 2.º, por *asfixia* rápida ó lenta; 3.º, á consecuencia de un infarto hemorrágico voluminoso.

No hay relación alguna entre estas tres formas y el volumen del émbolo;

una embolia que sólo oblitera la rama principal de un lóbulo ó una de sus ramas, produce la muerte por síncope. Se comprende este fenómeno, si se admite la hipótesis de Peter para explicar la muerte repentina.

IV. Todo lo que precede, se refiere á los casos mortales. Pero aunque la muerte sea, en efecto, la consecuencia ordinaria de las embolias gruesas, es necesario no olvidar, que existen casos de *curación*. Estos casos son oscuros, porque el diagnóstico, falto de prueba anatómica, á veces queda incierto.

Supongamos un enfermo con flebitis del miembro inferior; de pronto, siente ahogos y angustia precordial; su cara se pone cianósica, y el corazón late de una manera tumultuosa; tiene sed de aire insaciable; después de algunos instantes, de una ó de dos horas, vuelve la calma y todo entra definitivamente en orden. Este enfermo, ha tenido de seguro una embolia pulmonar; pero se libra de los accidentes por razones que ignoramos, tal vez porque el coágulo se desorganiza y absorbe con rapidez, ó quizás, porque no es obliterador por completo y permite circular la sangre.

En los casos de embolia pulmonar de forma hemorrágica, se observa también á veces la *curación*. Los estertores crepitantes y la induración pulmonar, persisten algún tiempo; después se decoloran los esputos y disminuyen la disnea y la astenia cardíaca; desaparece el soplo y es sustituido por el murmullo vesicular normal.

En estos casos de terminación favorable, agrava el pronóstico la posibilidad de nuevas embolias que se producen á veces.

DIAGNÓSTICO.—Cuando un individuo que padece flebitis, experimenta, de repente, síncope ó accesos graves de *asfixia*, puede afirmarse, sin miedo á incurrir en un error, que se ha producido una embolia pulmonar. El diagnóstico es fácil, en este caso.

El diagnóstico está, por el contrario, rodeado de dificultades insuperables, cuando falta la noción causal.

Es difícil también, cuando *la embolia es de origen cardíaco*. Es verdad que en las cardiopatías son raras las embolias gruesas, pero pueden ocurrir. Ahora bien, en estas afecciones, en particular en la *estrechez mitral*, se observan á veces accesos repentinos de disnea, con sed insaciable de aire, capaces de inducir al error. Su desaparición brusca, la falta de dolor torácico y de expectoración sanguinolenta, pueden hacer creer que no ha habido embolia, pero es imposible afirmarlo.

Por otra parte, en las afecciones mitrales se forman, en particular en la aurícula derecha, coágulos, que cuando son voluminosos y pediculados (pólipos cardíacos), producen, sólo por su presencia en esta víscera, accesos de sofocación y síncope, que simulan el cuadro de la embolia; no obstante, es raro que el principio sea tan brusco como el de la embolia, y además, los ruidos cardíacos se debilitan y hasta se oye un ruido análogo al pío de las aves (Ball).

Por último, en la esclerosis del miocardio, con ateroma de las coronarias, los accesos de angina de pecho van acompañados de tendencia al síncope, con disnea y palidez del semblante, y hay motivo para creer que se trata de una embolia. Los caracteres del *angor pectoris*, el dolor á la presión en el primero, segundo y tercer espacio intercostal del lado izquierdo (dolor del plexo

cardíaco de Peter) que existen de ordinario, permiten no confundirle con la embolia.

TRATAMIENTO. — I. La *profilaxis*, es la parte capital del tratamiento; porque cuando se produce la embolia, el médico se encuentra desarmado casi por completo.

Cuando se llenan las condiciones etiológicas de la embolia, cuando padece flebitis un enfermo, cuando se sospecha que existen en su corazón vegetaciones poliposas, es de necesidad absoluta que observe las reglas siguientes:

Debe permanecer en cama, evitar todo esfuerzo, todo movimiento brusco. Si se trata de una flebitis, se aplica al miembro un apósito algodónado con objeto de *inmovilizarlo*. Si hay una fractura de la pierna en un varicoso, se abstendrá el médico de toda exploración y maniobras inútiles. Sólo se permitirá al enfermo levantarse y volver á sus ocupaciones, cuando se crea que el coágulo ha desaparecido ó ha experimentado la transformación fibrosa.

II. En el caso de accidentes sincopales, si el médico se encuentra al lado del enfermo, debe practicar sin perder tiempo la respiración artificial y emplear todos los medios utilizados contra el síncope (posición horizontal, flagelación con un lienzo mojado en vinagre, etc.).

Eder cree haber salvado la vida de un enfermo perdido irremisiblemente á causa de una embolia pulmonar gruesa, inyectando debajo de la piel *aceite alcanforado* (0,20 gramos de alcanfor cada cinco minutos, hasta que se reanimó el pulso y disminuyó el edema del pulmón). Se emplea una disolución de alcanfor en aceite común, al 1 por 100; cada jeringuilla contiene 0,10 gramos de alcanfor.

En el caso de accidentes asfíxicos que duran algún tiempo, se sostendrá la energía del corazón con los tónicos y los estimulantes (vino, alcohol, almizcle, amoníaco) y los revulsivos cutáneos (ventosas, sinapismos, martillo de Mayor). El enfermo guardará el reposo absoluto; se le envolverá en lienzos calientes; se ventilará con frecuencia la habitación (Jaccoud). Se usarán las inhalaciones de oxígeno.

Si se debilita el pulso, si el éxtasis venoso es muy acentuado, debe aliviarse el trabajo excesivo del corazón por medio de las evacuaciones serosas provocadas con el aguardiente alemán; si el enfermo es robusto, se hace una *sangría* abundante. Una vez corregido el acceso, la marcha de la enfermedad es la que sirve de guía para las indicaciones terapéuticas.

II

Embolias pulmonares medianas. — Infartos hemorrágicos del pulmón.

ETIOLOGÍA. — Las embolias pulmonares de mediano calibre, las que obliteran una arteria acinosa, lobulillar ó multilobulillar, son de igual naturaleza que las gruesas; están constituidas casi siempre por coágulos sanguíneos. Estos coágulos proceden de todos los orígenes indicados para las embolias gruesas; es necesario, por lo tanto, decir que su origen predilecto es el *corazón derecho*. En las afecciones valvulares, en las del miocardio, en todos los padecimientos

que producen por un momento la astenia cardíaca, las cavidades derechas del corazón se dilatan y la sangre circula con dificultad por ellas. Resultan de este éxtasis, depósitos de fibrina, en particular en las depresiones que existen entre las columnas carnosas, en las aurículas, sobre las válvulas y en los cordones tendinosos, en la punta del ventrículo.

Estos coágulos pueden desprenderse, y esta fragmentación es el origen más común de las embolias pulmonares medianas, de las que producen el infarto. El infarto hemorrágico pulmonar es, por consiguiente, una complicación de las afecciones cardíacas, en particular de las lesiones del orificio mitral.

Es una opinión clásica, que las lesiones del orificio aórtico se complican pocas veces de apoplejía pulmonar. Pero Bucquoy ha insistido sobre la frecuencia del infarto en la *arterio-esclerosis* y en las *cardiopatías arteriales*. En este caso, el infarto es debido á la trombosis formada en una arteria lobulillar afectada de ateroma, y análoga por completo al reblandecimiento cerebral por trombosis (1).

Las *endocarditis de las cavidades derechas del corazón*, son con frecuencia ulcerosas; producen embolias específicas, que estudiaremos después.

La *transfusión de la sangre*, es capaz de producir embolias medianas. Vulpian y Hayem han demostrado, que después de esta operación, se encuentran en los pulmones de los animales, infartos pequeños que tienden á resolverse.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — En el territorio de la arteria obstruida, sea acinosa, lobulillar ó multilobulillar, se observa el *infarto hemoptóico de Laënnec*, es decir, el parénquima lleno de la sangre extravasada (2). Esta infiltración sanguínea representa la forma más común de lo que se describe también con el nombre de apoplejía pulmonar (véase más adelante).

Los infartos hemoptóicos existen á veces en ambos pulmones, pero sólo se descubren en uno en las dos terceras partes de los casos. Si son poco numerosos, se encuentran casi *abajo y por detrás*; si son, por el contrario, numerosos, están diseminados por todo el órgano; pero predominan en las regiones poste-

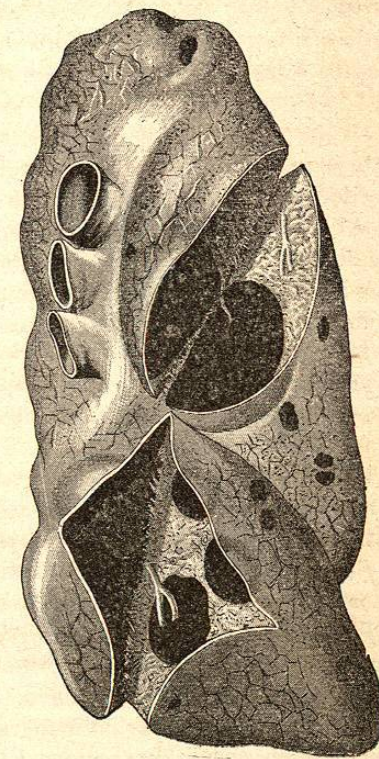


Fig. 12. — Infartos del pulmón, multilobulillares, lobulillares y acinosos. (Del Atlas de Anatomía patológica de Cruveilhier).

(1) Périvier, De l'apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles; Thèse de Paris, 1891.

(2) Empleamos la palabra *hemoptóico* que ha hecho clásica la autoridad de Laënnec, á pesar de la crítica gramatical de Littré, Dict. de médecine, *Hemoptoico*, se toma por *hemoptísico* ó *hemóptico*.

riores. Son superficiales y profundos; en el primer caso, se distinguen á través de la pleura, como una mancha equimótica más ó menos saliente. Es raro que existan sólo en el centro del parénquima; en este caso, se siente al palpar el pulmón, un núcleo duro en el sitio del infarto.

Su número varía; puede haber sólo uno; por lo general, hay de dos á cuatro; en ocasiones, se encuentran 15, 20 y más. Son tanto menos numerosos, cuanto mayor es su volumen.

El volumen de los infartos es también variable; son visibles por lo general, cuando ocupan un lobulillo (infarto lobulillar), y su volumen es el de una avellana. A veces son más gruesas é interesan varios lobulillos (infarto multilobulillar).

Lo que precede, demuestra que existen infartos más voluminosos (lobulares). Existen también infartos pequeñísimos del tamaño de una lenteja; son los acinosos.

Los infartos forman nódulos de color negruzco ó violáceo. Gendrin les comparaba á las trufas; á veces son de color de azabache.

Los infartos tienen la forma de los departamentos vasculares afectados de embolia, es decir, que reproducen la forma de un lobulillo ó de varios. Los sub-pleuríticos son casi siempre de forma piramidal; la base de la pirámide es periférica y el vértice mira hacia el hilio. Los profundos son de forma ovoide.

Al corte, se observa que el tejido negro del infarto es compacto y está privado de aire. Este tejido es granuloso; pero las granulaciones son más gruesas que en la hepatización pneumónica (Laënnec). Si el infarto es reciente, traxuda del corte un líquido negruzco no espumoso; si es antiguo el corte, es seco y duro, y, raspándolo, se consigue con trabajo extraer de los alvéolos algunos grumos que se asemejan á la sangre seca; al envejecer, el tejido se hace elástico y friable. La desecación depende de la absorción de la parte líquida de la sangre derramada.

Laënnec ha demostrado, que se distinguen tres zonas en el corte del infarto hemorrágico; una central rojo-negra, que forma el infarto propiamente dicho; otra media, rojo-clara y otra periférica rojo-pálida que tira á amarillo.

En resumen, según Duguet, el infarto tiene tres caracteres generales: su color negruzco, sus granulaciones voluminosas, su densidad grandísima.

La estructura del infarto, es según Laënnec, la siguiente: es un derrame sanguíneo, cuyos límites los forman las intersecciones fibro-celulares que separan los lobulillos. Para Laënnec, el sitio anatómico de la hemorragia se encuentra en las vesículas pulmonares, cuya forma representa el aspecto granuloso de la superficie de sección. El microscopio confirma la suposición de Laënnec; presenta los alvéolos pulmonares llenos de glóbulos rojos en medio de los cuales se ven, de distancia en distancia, algunos glóbulos blancos, rodeados por una red de fibrina. Se encuentran también en los alvéolos granulaciones pigmentarias, células epiteliales gruesas, cargadas de pigmentos, y á veces cristales de hematoïdina (Cornil y Ranvier). Las arterias, las venas, los bronquillos, las trabéculas alveolares, hasta los linfáticos (Cornil y Ranvier) están llenos de sangre idéntica á la contenida en los alvéolos. En el infarto hemoptóico tipo, la sangre derramada en los alvéolos, la que se derrama en el tejido conjuntivo, la contenida en los vasos, se convierte en una masa al coagularse

la fibrina. El microscopio permite observar á veces, lesiones de pulmonía epitelial. En las zonas periféricas que rodean el infarto de color rojo-claro ó pálido, se observan estas lesiones, á veces muy marcadas.

En resumen, el infarto es una infiltración sanguínea del pulmón, una especie de equimosis pulmonar.

El infarto hemoptóico se asemeja á veces á un foco de pneumonía lobulillar; pero el diagnóstico es fácil teniendo en cuenta los caracteres siguientes: el foco pneumónico es de color jaspeado y no uniforme como el infarto; su densidad es menor y su corte más húmedo que en el de éste; sus granulaciones, son más visibles y más gruesas. La abundancia excesiva de glóbulos rojos y la rareza de los leucocitos, son los caracteres microscópicos que distinguen el infarto de los focos de pneumonía lobulillar.

Evolución del infarto. — La *restitutio in integrum*, es imposible si no se hace permeable de nuevo la arteria. En este caso, la fibrina y los glóbulos de la

sangre derramada experimentan la degeneración grasosa; la hemoglobina queda en libertad y se transforma en hematoïdina y en hematina, cuyos fragmentos son absorbidos poco á poco por los leucocitos y las células epiteliales de los alvéolos. Durante este trabajo de absorción, el infarto se reblandece y adquiere un tinte herrumbroso, cada vez más claro. Una parte de la masa degenerada se evacúa por los bronquios, y la otra se absorbe en su mayor parte; el lóbulo se hace de nuevo permeable al aire. En resumen, el mecanismo histológico de la curación, es idéntico al que se observa en la resolución de la pulmonía.

Pero, por lo general, la obliteración de la arteriola es definitiva y queda la *induración obscura*. Pero si son permeables las arterias bronquiales, se produce una absorción análoga á la que acabamos de describir; los tabiques conjuntivos, se hacen más gruesos; las cavidades alveolares se obliteran por tejido fibroso, y el infarto es sustituido por una *cicatriz fibrosa* que se infiltra á veces de sales calcáreas (Pitres).

Si se comprimen ó obliteran las arterias bronquiales, se ve experimentar al infarto la *degeneración grasosa* y adquirir el aspecto de una masa caseosa grisácea ó amarillenta; esta papilla es susceptible de eliminarse, y queda en su sitio una *caverna*.

Patogenia del infarto. — Todos los infartos hemoptóicos, según veremos al estudiar en el capítulo siguiente la apoplejía pulmonar, no son debidos á embolias.

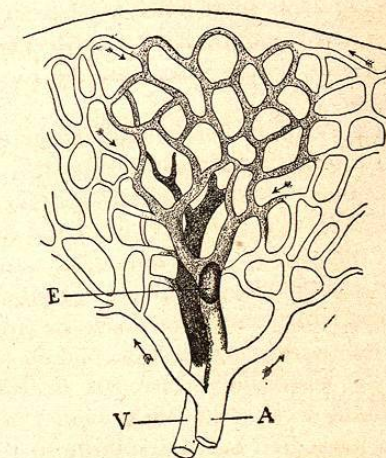


Fig. 13. — Esquema de la hiperemia embólica del pulmón (según Rindfleisch).

A. Arteriola obstruida en E por un émbolo. — V. Venilla llena hasta su tronco, por un coágulo sanguíneo. La parte oscura de la red capilar representa la región en la que existe el éxtasis sanguíneo y en la que se producirá la exudación hemorrágica. Las flechas, indican las vías colaterales por las que se produce la hiperemia anormal.

Pero en el mayor número de los casos, el infarto hemoptóico de Laënnec es de origen embólico (Niemeyer, Duguet), como los infartos que se observan en el bazo y en los riñones (Virchow). El examen microscópico demuestra que, en el infarto, las ramas de la arteria pulmonar están llenas de sangre coagulada; además, los experimentos practicados en los animales por Cruveilhier, Virchow, Cohn, Feltz, han demostrado que las embolias producidas inyectando por las yugulares cuerpos extraños (médula de sauco, cautchuc), producen el infarto pulmonar (1).

Más difícil de explicar es, por qué un cuerpo que oblitera una rama de la arteria pulmonar, produce un foco hemorrágico en el territorio de la arteria obliterada. Se invocan dos hipótesis.

La de la *fluxión colateral* (Rokitanski, Virchow, Rindfleisch). El primer efecto de la obliteración, es la anemia de los vasos situados más allá del punto obliterado; la presión vascular desciende á 0 en el territorio que queda anémico; desde este momento, tiende á producirse una corriente retrógrada desde los capilares inmediatos y hasta de la vena correspondiente hacia dicho distrito vascular inmóvil. Este reflujo sanguíneo produce un «infarto» que altera la nutrición de los vasos, que se rompen y vierten la sangre en el tejido pulmonar.

Esta explicación, no es satisfactoria por completo.

La experimentación demuestra, con toda claridad, que transcurren uno ó más días entre la producción de la embolia y la aparición del infarto, lo que aboga en favor de la teoría de la fluxión colateral. Pero demuestra también: 1.º, que durante este intervalo, no hay anemia del territorio del vaso obstruido por la embolia; 2.º, que el éxtasis y la hemorragia, no principia en la periferia del territorio cuya arteria está obliterada. La hemorragia se produce en masa en todo el territorio, lo mismo en el centro, que en la periferia.

Más aceptable es la teoría de Ranvier y Duguet; según estos autores, la embolia produce la inflamación y la degeneración rápida de la arteriola obliterada; la pared vascular pierde su solidez, se rompe más acá de la embolia, bajo la influencia de la presión sanguínea, y la hemorragia se efectúa en la túnica adventicia de la arteria y se reparte siguiendo esta vía por todo el departamento vascular.

Complicaciones anatómicas del infarto.—a) *Pulmonía.*—Se encuentran, á veces, hepatizados los pulmones que padecen infarto, y la pulmonía, desarrollada así, es quizá la causa de la muerte. La hepatización se halla localizada alrededor del foco, ó bien no tiene relación alguna con éste, sino que se encuentra en punto más distante ó en el pulmón opuesto. Esta pulmonía es, según toda probabilidad, una simple coincidencia; el pneumococo se desarrolla en este pulmón, accidentalmente. Tal vez la presencia del infarto crea un *locus minoris resistentiæ*.

b) *Supuración.*—Otras veces, el infarto se inflama y supura; se reblandece, y se encuentra en su sitio una caverna de paredes vellosas, cuyo contenido sale al exterior en forma de expectoración rojo-morenuzca ó de color de chocolate.

c) *Gangrena.*—El infarto es susceptible también de gangrenarse. Se trans-

(1) Esta demostración del origen embólico del infarto, está expuesta de una manera magistral en la Tesis de Duguet sobre la *Apoplegia pulmonar*, 1872.

forma entonces en un putrilago negruzco y fétido. Duguet pregunta, si esta gangrena será más frecuente cuando las arterias bronquiales están comprimidas ú obliteradas. Pero, hoy por hoy, hay motivos para creer que esta gangrena depende de que la embolia forma parte de un foco pútrido (supuraciones óseas, escaras sacras, flebitis supurada, etc.). Hay también razones para preguntar, cuando la embolia es simple, si la gangrena será efecto de una complicación microbiana secundaria, y si se habrán desarrollado en el infarto microbios saprógenos.

Conviene decir, que, en ciertos casos, la gangrena principia, al parecer, por la periferia del infarto, que deseca y aísla (Förster). Tal vez, dice Duguet, esta forma de gangrena sea más frecuente que la que ataca al infarto mismo.

d) *Esclerosis.*—En ocasiones, se forma alrededor del infarto un cascarón fibroso; Vulpian observó un caso en el que este proceso lo hizo enucleable.

e) *Pleura.*—Cuando son profundos los infartos, no se altera la pleura. Si son subpleuríticos, se afecta siempre esta membrana; se produce, en general, un derrame seroso ó hemorrágico; según Charcot, esta forma de pleuresía es casi la única que se observa en los viejos.

SÍNTOMAS.—Conocemos ya la sintomatología de los *infartos gruesos*. El individuo es acometido de repente de disnea y de sofocación; al reconocerle, se descubren los signos de una condensación pulmonar en uno de los lóbulos inferiores del pulmón (macicez, respiración bronquial), y alrededor los de congestión y de edema (estertores subcrepitantes). Después de algún tiempo, se presenta la *hemoptisis*. Estos casos son casi siempre mortales: el corazón, enfermo por lo general, se debilita más todavía por la fatiga que produce la obstrucción de la arteria pulmonar, y el individuo sucumbe con asistolia de marcha rápida.

Los *infartos ordinarios*, presentan aspectos clínicos diversos. Unas veces son *latentes*; nada se nota que haga sospechar su existencia durante la vida del enfermo, y sólo se descubren al practicar la autopsia.

Pero en muchos casos, el infarto va acompañado de signos que permiten diagnosticarle con seguridad. Estos signos se presentan, por lo general, en un individuo que padece una enfermedad cardíaca en el período de desfallecimiento, en que siente ya opresión ó tiene algo de congestión pulmonar. La *disnea* aumenta de repente; el enfermo siente *dolor torácico* profundo ó sordo, que sólo adquiere cierta agudeza cuando el infarto es subpleurítico; tiene accesos de tos, y tarda poco en presentarse la *expectoración sanguinolenta* característica. No se expectora, como en la hemoptisis verdadera, una gran cantidad de sangre roja, espumosa; la sangre sale en poca abundancia; está mezclada con los esputos, á los que comunica un tinte de *ocre*, de *hollín*, á veces como de zumo de regalíz, negro de tizón, negro de azabache; en otros casos, el color es *herrumbroso* y se asemeja algo al de los esputos pneumónicos. Los esputos son de olor ágrío, análogo al del jarabe anti-escorbútico (N. Guéneau de Mussy). Examinando esta expectoración con el microscopio, se descubren con frecuencia en ella, entre los glóbulos rojos más ó menos degenerados, células pigmentadas en gran número, lo mismo que en la congestión cardíaca. Esta expectoración dura algunos días ó varias semanas; á veces, un semestre entero. Pero no siempre son tan perfectos sus caracteres; Laën-