

nec ha demostrado también, que el infarto se manifiesta en ciertos casos por *hemoptisis francas*.

Desde el punto de vista de los signos físicos, creía Laënnec que los focos hemoptóicos eran, en general, muy poco extensos para producir una macidez apreciable. Para este autor, el foco hemoptóico manifiesta su existencia por dos signos característicos: falta del murmullo vesicular en un punto circunscrito del tórax y estertor crepitante extenso alrededor de este punto limitado; pero el valor de estos dos signos, es dudoso; primero, pueden faltar; además, si el infarto es algo grueso, produce soplo tubario; y en la apoplejía pulmonar, como ha demostrado Jackson, el estertor subcrepitante es más frecuente que el crepitante. Gendrin observó *signos cavernosos* después de la evacuación de un foco de infarto.

Si los infartos son superficiales, numerosos y diseminados, sus signos físicos están distribuidos en focos limitados, lo que ha permitido describir una forma bronco-pneumónica de la apoplejía pulmonar.

En resumen, en este cuadro sólo hay un fenómeno característico: la *expectoración hemorrágica*, que se presenta en un cardíaco. Conviene advertir, que este signo falta en ocasiones.

MARCHA, DURACIÓN, TERMINACIÓN. — Aunque debe contarse con las terminaciones funestas que indicaremos, el infarto hemoptóico tiende naturalmente á la curación. Por desgracia, el padecimiento cardíaco predomina y suele ser un obstáculo para que se resuelva el infarto.

Si los infartos son poco voluminosos y en corto número, las perturbaciones que originan desaparecen poco á poco en quince ó veinte días, pero el enfermo está expuesto á otras embolias que producen nuevos infartos. Estos son una causa más de fatiga para el corazón, enfermo ya, y aceleran la terminación fatal de la cardiopatía.

Las embolias pulmonares pequeñas ocasionan la muerte muy rápidamente cuando son numerosas y se producen casi á la vez; se subtrae de un modo brusco á la hematosis una parte extensa del parénquima pulmonar; y el enfermo tarda poco en morir por asfixia, á consecuencia de una serie de accesos disnéicos. Esto es tanto más fácil, cuanto que se trata de un cardíaco con los pulmones más ó menos infartados.

COMPLICACIONES. — Las complicaciones indicadas al estudiar la anatomía patológica, aumentan la gravedad del pronóstico.

La *pulmonía*, el *derrame en la cavidad pleurítica*, el *pneumotórax* producido por la rotura del infarto en la pleura, son seguidas de una perturbación de la hematosis, mortal de ordinario.

En el caso de *supuración* del infarto, se presenta una fiebre alta con fenómenos tíficos, y se produce en un momento dado una especie de vómica que evacúa una substancia puriforme rojiza, de olor repugnante, con detritus de tejido pulmonar.

Cuando sobreviene la *gangrena*, el enfermo expectora una substancia saniosa, de olor fétido penetrante, compuesta de detritus pulmonares, en los que se encuentran fibras elásticas del pulmón mezcladas con cristales de ácidos grasos.

Después de vaciarse un infarto supurado ó gangrenoso, se notan todos los

signos de una caverna (respiración cavernosa, gorgoteo, pectoriloquia) y los enfermos mueren al poco tiempo, con síntomas de absorción pútrida. La muerte es aún más rápida, si los focos purulentos ó gangrenosos se vacían en la pleura y producen la pleuresía purulenta ó gangrenosa.

DIAGNÓSTICO. — Cuando en un cardíaco, en el período de asistolia, se presenta una disnea mayor que de ordinario, un dolor torácico más ó menos fuerte, y al poco tiempo expectoración sanguinolenta, es casi posible afirmar la existencia de un infarto pulmonar.

Pero este es uno de los casos, en los que el diagnóstico presenta dificultades. La expectoración sanguinolenta característica del infarto es notable porque la sangre es arrojada en pequeña cantidad, de color negro, viscosa, mezclada íntimamente con el moco-pus, y también porque se prolonga por bastante tiempo. Pero en vez de esta expectoración característica, el infarto puede engendrar una hemoptisis franca, con expectoración abundante de sangre roja, bermeja, aireada y líquida. En este último caso, lo primero que hay que hacer, es eliminar la *tuberculosis*, recurriendo á la auscultación y á la historia del enfermo. Bajo este concepto, la *estrechez mitral* presenta á menudo grandes dificultades, porque es frecuente observar en ella hemoptisis francas y repetidas, que pueden reconocer tres causas: el infarto embólico, la congestión pasiva, que suele ser muy marcada, y la tuberculosis, que, siendo muy rara en las lesiones valvulares del corazón, coexiste, sin embargo, algunas veces con la estrechez mitral de origen congénito. En tales casos, para reconocer la causa de la hemoptisis, es menester escudriñar la historia toda del enfermo y examinar atentamente el corazón y los pulmones.

La expectoración pneumónica es más viscosa, más adherente á la escupidera, más trabada y más herrumbrosa que la expectoración hemoptóica. Por lo demás, la fiebre, el dolor de costado y la claridad de los signos físicos, permitirán fácilmente distinguir el foco pneumónico del foco hemorrágico.

Hemos dicho que el infarto va acompañado á veces de *pleuresía*; más aún, que en un viejo afectado de lesión mitral, la pleuresía reconoce casi siempre esta causa. La pleuresía consecutiva á los infartos sub-pleurales se distingue por la brusca aparición del derrame, su aumento rápido, la violenta opresión, ó, sobre todo, por la expectoración sanguinolenta; estos caracteres permitirán, hasta cierto punto, distinguir la pleuresía consecutiva á los infartos, de las pleuresías sero-fibrinosas simples, que son bastante comunes en los cardíacos (Bucquoy).

TRATAMIENTO. — Los infartos hemoptóicos, apenas presentan más indicaciones por sí mismos que las sintomáticas. Nos parece ilusorio buscar la disgregación del coágulo por medio de los alcalinos, en particular del bicarbonato sódico, como lo han aconsejado algunos autores.

Se combatirán la disnea y la tos, con las ventosas escarificadas ó las inyecciones de morfina. Si la hemoptisis es abundante, caso raro, se pondrán en práctica los tratamientos usuales de la hemoptisis (véase *Tratamiento de la tisis*).

Skoda y Constantino Paul han recomendado, con razón, la trementina al interior ó en inhalaciones, para prevenir la supuración ó la gangrena del infarto.

Pero el médico tendrá presente, ante todo, que el origen del infarto es una

afección cardíaca, y luchará contra la astenia, y la sobrecarga del miocardio, causas primeras de la embolia pulmonar, por medio de la digital, la cafeína, y si es preciso, la misma sangría.

III

Embolias pequeñas. — Embolias capilares. — Embolias específicas.

Vamos ahora á estudiar los efectos de aquellas embolias cuyo diámetro es inferior al de la arteria acinosa, y que se designan con el nombre de *embolias capilares*.

Estas se pueden dividir en dos grupos: embolias mecánicas y embolias específicas (1).

I. EMBOLIAS CAPILARES MECÁNICAS. — Son aquellas en que el cuerpo obturador no tiene nada de específico, no posee la propiedad de reproducirse y sólo puede lesionar los tejidos por acción mecánica. Si estas embolias son en pequeño número, no ocasionan ningún desorden apreciable; porque la circulación se restablece siempre por las anastomosis de la red capilar. Pero cuando son muy numerosas y penetran repentinamente en el sistema circulatorio del pulmón, pueden ocasionar accidentes asfíxicos, encontrándose en la autopsia una congestión intensa con punteado hemorrágico.

Magendie, d'Arcet, Cruveilhier y Virchow, han tratado de producir experimentalmente embolias capilares mecánicas, inyectando en las venas mercurio, carbón en polvo, y otras sustancias pulverulentas. Pero como no conocían las precauciones antisépticas, no pudieron separar los efectos mecánicos de los infecciosos; y tan pronto producían abscesos miliares, como infartos, como granulaciones pseudo-tuberculosas. Según las investigaciones de Hipólito Martín, estas últimas se producen sobre todo, cuando se inyectan sustancias irritantes, como polvo de cantáridas, de licopodio ó pimienta de Cayena (2). Pero en todos estos experimentos, no se puede decir que se tratase de embolias puramente mecánicas.

Las embolias capilares mecánicas son *hemáticas, grasosas ó aéreas*.

Embolias hemáticas. — En este grupo encontramos primeramente las embolias *fibrino-cruóricas*, resultantes de la disgregación de un coágulo formado en las venas, en el corazón derecho, etc. Verneuil ha enseñado, además, que la rotura de un quiste fibrinoso en las venas, podía ocasionar la muerte por embolia capilar. A veces las embolias están formadas de restos globulares, como se observa en las quemaduras, las congelaciones, y en ciertas intoxicaciones en que se disuelve la hemoglobina y en que se *vuelve laca* la sangre (cloroformo, éter, sulfuro de carbono, clorato de potasa, nitrito de amilo, etc.).

Embolias grasosas. — (a). *Embolias grasosas traumáticas* (3). — Desde el trabajo inicial de Zencker (1862), este accidente ha sido objeto de numerosas publicaciones. Estas embolias se observan sobre todo á consecuencia

(1) Raymond, Artículo *Embolie*; Dictionnaire de Dechambre.

(2) Véase Roger, PSEUDO-TUBERCULOSIS, *Tratado de medicina*, t. 1, pág. 666.

(3) Reclus, *Traité de chirurgie*, t. 1, pág. 196.

de un traumatismo de los huesos (fracturas conminutas, operaciones, ó en el curso de una inflamación ósea (osteomielitis, periostitis). En estas afecciones, se escapan gotitas de grasa de la médula de los huesos; puesta en libertad por la rotura y estallido de éstos, son arrojadas al interior de los vasos desgarrados, por donde circulan, siendo arrastradas hacia los capilares del pulmón, que pueden llegar á atravesar, y entonces pasan por la circulación mayor hasta los riñones, el cerebro, etc. Déjerine ha demostrado, que en la mayor parte de los casos, la embolia grasosa traumática va precedida de fenómenos inflamatorios de la médula de los huesos; la inflamación ocasiona una *presión intramedular considerable*, superior á la que existe en las venas, cuya presión da origen á que penetren en estas últimas, gotitas grasosas puestas en libertad por el proceso. Se puede reproducir experimentalmente la embolia grasosa, introduciendo un tallo de laminaria en las tibias del perro; así se obtienen embolias grasosas, comparables á las del hombre (Déjerine).

En los pulmones atacados de esta clase de embolia, no se encuentra á simple vista más que congestión, edema, equimosis pleurales, pero no infartos. Dando un corte, se nota que la sangre que sale de los vasos chorrea gotitas grasosas brillantes. Al microscopio, se ve que los capilares del pulmón están inyectados de materia grasienta, tan pronto formando bolas aisladas, como en forma de rosario, como en largos cilindros entrecortados por fragmentos más pequeños. Todas estas partículas, se tiñen de negro por el ácido ósmico. A menudo están generalizadas á todo el parénquima las embolias grasosas, pero en algunas ocasiones se limitan á un territorio poco extenso.

Cuando se producen estas embolias, el herido se ve acometido de pronto de una opresión muy intensa; la necesidad de aire es extrema, se acelera la respiración, y á veces se produce un poco de tos con expectoración sanguinolenta. Después, se establece la cianosis, los ojos se salen de sus órbitas, la piel se cubre de sudor frío y viscoso, las extremidades se ponen azuladas y se enfrían, el pulso ya no se puede apreciar y el paciente sucumbe. A veces la muerte sobreviene en medio de accidentes nerviosos, como delirio ó convulsiones seguidas de coma. Sin embargo, pueden salvarse estos enfermos, curándose después de pasar por una serie de crisis.

Si hemos de creer á K. Mech, la embolia grasosa del pulmón es muy frecuente, á consecuencia de las fracturas, pero sólo por excepción da origen á accidentes (1).

(b). *Embolias grasosas, en los diabéticos y en las púerperas con eclampsia*. — En las embolias grasosas traumáticas, que acabamos de estudiar, la grasa que queda libre en los huesos, penetra pura en las venas. Vamos ahora á ver otra serie de hechos, en los que la grasa nace en la sangre y resulta de una serie de reacciones químicas anormales (lipemia).

Sabido es que Sanders y Hamilton han explicado la patogenia del coma diabético, por embolias grasosas en los capilares del pulmón y del cerebro.

En un diabético muerto de coma, observaron Sanders y Hamilton que la sangre se separaba en dos capas: una inferior, roja, cruórica, y otra superior, de un blanco lechoso, constituída por una verdadera emulsión de grasa, estan-

(1) Beiträge zur klin. Chir., VII. 2, 1891.
TRATADO DE MEDICINA. — TOMO IV.

do llenos los capilares por gotitas grasientas cuya naturaleza evidenciaba el ácido ósmico. Se han referido otros hechos parecidos. Citemos el de Starr, en el cual el examen oftalmoscópico, practicado por Heyl, permitió comprobar la existencia de dichas embolias en los vasos retinianos.

Estos hechos están de acuerdo con las antiguas investigaciones de Kussmaul, Müller, Becquerel y Rodier; investigaciones que han demostrado la superabundancia de materias grasas en la sangre de los diabéticos. Sin embargo, Frerichs no cree que la lipemia de los diabéticos sea muy frecuente.

Sea de esto lo que fuere, es imposible desconocer, por lo que á la patogenia del coma diabético concierne, que el cuadro clínico de este accidente no deja de tener cierta analogía con el de las embolias grasosas traumáticas, descrito por los cirujanos.

Virchow (1) ha visto estas embolias en los pulmones y riñones de eclámpicas puerperales, y la atribuye á la compresión del tejido grasoso que envuelve los órganos pelvianos, y á las contusiones externas que se producen cuando los ataques (2).

Embolias gaseosas.—Las embolias gaseosas del pulmón, resultan de la introducción de aire en las venas, ordinariamente en el curso de una operación en el cuello. Cuando se produce este accidente, se oye un silbido especial, y al momento se presentan, por parte del corazón y del aparato respiratorio, trastornos casi siempre mortales. No insistiremos sobre este punto de orden quirúrgico.

Nos limitaremos á decir, que el aire llega siempre hasta los capilares del pulmón; y aunque no hay acuerdo sobre si la muerte depende del cerebro, del corazón ó del pulmón, los experimentos de Brown-Sequard, de Laborde y de Muron, demuestran que la terminación funesta está en relación con la cantidad de aire introducido, lo cual hace pensar, que, en ciertos casos, sobreviene la muerte por la supresión brusca de la hematosis.

Señalemos, como una rareza, las *embolias cristalinas* (cristales de ácido márgárico) encontradas por Feltz en un caso de ictericia grave.

II. EMBOLIAS ESPECÍFICAS.—Son aquellas en que el cuerpo obturador está constituido por parásitos procedentes del exterior, ó por elementos del organismo que obran como parásitos. La embolia específica puede provocar alteraciones de dos órdenes: en primer término, alteraciones de origen mecánico, como en el grupo precedente; y, en segundo lugar, efectos propios que dependen de su naturaleza especial.

Embolias microbianas y parasitarias.—Sucede á veces, que los coágulos que proceden de las venas inflamadas de un miembro, de la piel ulcerada (escaras, etc.), ó del útero puerperal, están cargados de microbios. En este caso, la embolia no sólo tiene efectos mecánicos, sino además, y sobre todo, efectos específicos que se revelan por la producción de un foco de supuración ó de gangrena.

Estos hechos eran perfectamente conocidos antes del advenimiento de la microbiología; Cruveilhier y Dance los habían indicado al estudiar el papel

(1) Societé de médecine de Berlin, 1890 et 1892.

(2) Las inyecciones subcutáneas de aceite creosotado á dosis considerables, como se han preconizado recientemente, han dado origen, en algunos casos, á embolias grasosas.

de la flebitis supurada en la patogenia de la infección purulenta quirúrgica ú obstétrica. En la actualidad, sabemos que el agente específico de la piohemia, es habitualmente el *streptococcus pyogenes*.

El punto de partida flebítico de la piohemia, explica por qué de todas las lesiones viscerales de la piohemia, las más frecuentes son las de los pulmones. Estas lesiones están representadas por abscesos más ó menos numerosos, y que se complican muy á menudo de pleuresía purulenta, cuando son sub-pleurales. Si la embolia coccífera es capilar, engendra un *absceso miliar*; si oblitera una arteria acinosa, lobulillar ó multilobulillar, da origen á abscesos más grandes, cuyo volumen corresponde al territorio embolizado. Ranvier ha estudiado estos abscesos embólicos, y admite que la lesión recorre tres fases sucesivas: primero, dos fases que resultan de la obliteración mecánica, el *infarto rosado* y el *infarto rojo hemorrágico*; después una tercera fase, la del *infarto blanco ó supurado*, en que los glóbulos blancos que han venido por diapedesis, reemplazan á los glóbulos rojos del infarto hemorrágico. Cuando los abscesos son de los lobulillos y numerosos, los fenómenos toman un aspecto, desde el punto de vista anatómico y clínico, muy semejante al de ciertas bronco-pneumonías de núcleos diseminados. En la *endocarditis ulcerosa del corazón derecho*, se pueden producir embolias microbianas de la arteria pulmonar, que dan origen á desórdenes semejantes á los que acabamos de describir (1). Digamos aquí, que el pulmón no siempre detiene los micro-organismos venidos por la sangre venosa, sino que puede dejarlos pasar al sistema aórtico, que los distribuye por todo el organismo.

Después de las embolias con estreptococos, citemos las que llevan el *bacilo de la tuberculosis*. Al estudiar la tisis, veremos que en ciertas formas de granulía, que con razón se pueden llamar hematógenas, el bacilo, procedente de un foco periférico, camina por las venas, dejando á veces vestigios de su paso en forma de tubérculos de las venas y del corazón (Mügge, Weigert), y llega así al pulmón, donde determina una erupción generalizada más ó menos confluyente.

El estreptococo piógeno y el bacilo de la tuberculosis, no son los únicos microbios que pueden llegar al pulmón por la vía embólica; sin duda alguna, pueden hacerlo por este camino todas las bacterias capaces de infectar la sangre, pero poseemos pocos documentos relativos á este punto.

Sin embargo, es verosímil que las embolias microbianas desempeñan un papel importante en la patología del pulmón. Es probable que entre las infecciones de este órgano, sean debidas á embolias específicas aquellas que no son producidas por la llegada de un germen por las vías respiratorias. La misma tuberculosis, puede realizarse por estos dos modos patogénicos. No podemos insistir en este punto, que pertenece á la patología general.

Los microbios, no son los únicos parásitos que pueden infectar al pulmón, por el mecanismo de la embolia. En el hombre, pueden ser transportados hasta el pulmón, por medio de la circulación venosa, parásitos animales, *hidátides* y otros entozoarios. La patología experimental nos presenta ejemplos de embolias parasitarias del pulmón, causadas por vegetales de una organización superior

(1) Luzet et Eitlinger, L'endocardite puerpérale droite, et ses complications pulmonaires subaiguës; *Archives générales de médecine*, pág. 54, Enero, 1891.

á la de los microbios, ó por organismos animales ; resulta de los experimentos de Grawitz y Kaufmann, que los esporos del *aspergillus glaucus*, inyectados en la vena yugular del conejo, ocasionan en los diversos órganos en que se detienen, lesiones extensas, y en el pulmón una verdadera neumonía caseosa (1); Dieulafoy, Chantemesse y Vidal, inoculando en las venas axilares de la palma los esporos del *aspergillus fumigatus*, han provocado la formación de una pseudo-tuberculosis en el hígado y el pulmón (2); la strongilosis, es una granulia pulmonar del perro, engendrada por los huevos del *strongylus vasorum* (Baillet) que vive en el corazón derecho y en las ramificaciones de la arteria pulmonar (3).

Embolias gangrenosas.—Las embolias que tienen por origen un foco gangrenoso, por ejemplo, una escara, pueden determinar la producción de un foco de gangrena, al llegar á los capilares del pulmón. Además, se creía hace algunos años, que en estos casos se trataba del transporte de microbios especiales, microbios de la gangrena. Pero de ningún modo está probado, que existan microbios específicamente necróforos ; al contrario, hoy en día se admite que hay microbios que, según las circunstancias, pueden ser piógenos ó necróforos. Así parece demostrarlo el hecho de que, embolias desprendidas de un foco puramente séptico, pueden engendrar la gangrena en el pulmón, y de que embolias partidas de un foco gangrenoso, pueden causar simplemente un absceso del pulmón.

Embolias cancerosas.—Cuando estudiemos el epiteloma del pulmón, veremos que las células epiteliomatosas de un *cáncer periférico* pueden penetrar en las venas y llegar así á los capilares del pulmón, en donde se detendrán y proliferarán, convirtiéndose en punto de partida de núcleos cancerosos secundarios. Se observan hechos del mismo orden en el *sarcoma*, que se generaliza por las venas, y que, con una gran frecuencia, infecta secundariamente el pulmón.

Esta embolia cancerosa debe ser comparada con las embolias capilares, formadas por montones de glóbulos blancos en la *leucocitemia*. Señaladas por Bastian, han sido estudiadas sobre todo por Olivier y Ranvier. Estos últimos autores han demostrado, que los capilares repletos de leucocitos, pueden rasgarse y dar origen, bien á verdaderas hemorragias, bien á una especie de apoplejía globular circunscrita (apoplejía blanca ó leucorragia), que se manifiesta en forma de nódulos blanquecinos. A estos infartos blancos se refieren los linfomas miliares del pulmón, descritos por Virchow, producciones que se asemejan á granulaciones tuberculosas, y que no hay que confundir con el linfadenoma, porque no poseen reticulum fibrilar.

También se deben comparar con la embolia cancerosa, las *embolias de granulaciones pigmentarias* que suelen observarse en los *tumores melánicos*, y también en el *paludismo*. Frerich atribuyó á las embolias pigmentarias un papel preponderante en los accidentes perniciosos del paludismo. Pero Laverán opina que, en estos accidentes, los vasos son obliterados directamente por el hematozoario del paludismo, del cual parece ser un producto de nutrición el

(1) Laulanié, *Archives de physiologie normale et path.*, 15 Noviembre, 1884.

(2) Une pseudo-tuberculose mycosique; *Gaz des hôpitaux*, núm. 89, 1890.

(3) Laulanié, *Loc. citato*.

pigmento negro. Recordemos, finalmente, que en el paludismo, Kelsch y Kienner, describen al lado del pigmento negro, el pigmento ácre, que resulta de la disgregación de los hematíes y que puede también obstruir los capilares de diversos órganos.

CAPÍTULO III

APOPLEGÍA PULMONAR

Cuando se produce una hemorragia en la superficie de los bronquios, la sangre se derrama inmediatamente en las vías respiratorias, y es expulsada por expectoración. El estudio de la expectoración sanguínea ó hemoptisis, corresponde á la semeiología ; no nos ocuparemos de ella en este sitio (1).

Pero hay casos, en que la hemorragia se verifica en el parénquima pulmonar, y en que la sangre se infiltra en este parénquima para formar focos más ó menos extensos. A esta variedad de hemorragia, es á la que se reserva el nombre de *apoplejía pulmonar*.

No cabe dudar, que esta denominación es mala ; pero está consagrada por el uso, y ninguna de las que se han propuesto para reemplazarla, han prevalecido (2). Duguet, en su tesis de agregación, ha demostrado cómo se ha ido desviando de su significación primitiva el término apoplejía. Por su significación etimológica (*αποπληγείν*, golpear), la palabra *apoplejía* implica la idea de un golpe súbito, de un mal de comienzo brusco. Rochoux, después de haber establecido el vínculo que une la apoplejía cerebral con la hemorragia cerebral, empleó indiferentemente ambos términos ; y, poco á poco, apoplejía, se hizo sinónimo de hemorragia. En 1815, Latour (de Orleans), propuso el término *apoplejía pulmonar*, para designar las infiltraciones sanguíneas del pulmón ; y Laënnec, aceptando la terminología de Latour, la introdujo definitivamente en la Ciencia.

Con Laënnec comienza, en realidad, la historia de la apoplejía pulmonar.

El ha descrito con gran precisión su forma más común, es decir, el infarto hemoptóico, que investigaciones ulteriores habrían de presentar como una consecuencia ordinaria de la embolia. Después de Laënnec, Andral, Cruveilhier y otros muchos autores, adujeron nuevos hechos. En 1844, H. Gueneau de Mussy, reunió en una Tesis, que fue clásica por mucho tiempo, el conjunto de las nociones adquiridas hasta aquella época.

Pero en 1846, Virchow publica sus investigaciones sobre la embolia pulmonar, y, después de algunas vacilaciones, enseña el lazo que une el infarto hemoptóico de Laënnec con la obliteración arterial. A partir de esta época, la his-

(1) Por lo demás, como la hemoptisis es, en la mayor parte de los casos, de origen tuberculoso, será estudiada en gran parte en el artículo *Tisis pulmonar*. Véase también : *Congestión pulmonar*.

(2) *Sinonimia* : Pneumo-hemorragia ; pneumorragia ; hemorragia parenquimatosa del pulmón ; hemorragia pulmonar ; infiltración sanguínea del pulmón. Esta última denominación, propuesta por Trousseau, es ciertamente la mejor.