

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.

toria de la apoplejía pulmonar, se confunde casi completamente con la de la embolia. Con todo, Longet, Vulpian, Brown-Sequard, Charcot y Olivier, demuestran que existen infiltraciones sanguíneas del pulmón, causadas únicamente por las alteraciones del sistema nervioso.

La Tesis de agregación de Duguet, escrita en 1872, resume con mucha claridad los trabajos anteriores; aun hoy, al cabo de veinte años, es el mejor trabajo que poseemos sobre la materia. Duguet se ha esforzado particularmente en establecer, que la causa más ordinaria del infarto, es ciertamente la embolia pulmonar. Desde entonces, esta noción ha sido aceptada por casi todo el mundo.

En el capítulo precedente, hemos descrito el infarto hemorrágico; la exposición siguiente, demostrará qué es lo que queda de la apoplejía pulmonar, fuera del infarto embólico.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA. — Teóricamente, y considerando sólo la patogenia, se pueden admitir con Duguet, cuatro causas de hemorragia intersticial del pulmón, á saber: 1.º, aumento de la tensión vascular; 2.º, alteración de la sangre; 3.º, alteración de los vasos; y 4.º, trastornos nerviosos. Pero en presencia de un caso determinado, es á menudo muy difícil, por lo general, asignarle una de las causas precedentes. En otras ocasiones, es evidente que se han reunido varias de estas causas para producir la hemorragia.

Nos parece, por lo tanto, preferible, para clasificar las causas de la apoplejía, atenernos á la noción etiológica pura. Con G. Sée y Talamón admitiremos tres causas de apoplejía pulmonar, según que ésta se observe: 1.º, en las afecciones cardio-vasculares; 2.º, en las enfermedades infecciosas; 3.º, en las enfermedades nerviosas.

I. *Apoplejías pulmonares, en las afecciones cardíacas y vasculares.* — Es el grupo más importante, representado, sobre todo, por los infartos hemoptóicos de origen embólico que acabamos de estudiar extensamente. Nos limitaremos á recordar aquí, que las embolias se producen, sobre todo, en las flebitis periféricas y en las enfermedades del corazón. La flebitis ocasiona rara vez embolias pequeñas, y, por tanto, es una causa poco común de infartos. Las enfermedades del corazón, por el contrario, dan origen, á menudo, á embolias pequeñas, cuyo punto de partida son las coagulaciones fibrinosas de la aurícula derecha y de la prolongación de la parte superior de ésta; son la causa ordinaria de infarto.

Pero, debemos preguntarnos, si el infarto pulmonar que se observa tan comúnmente en las enfermedades del corazón, sólo se produce por el mecanismo de la embolia. Nada más frecuente que la congestión pasiva del pulmón en las cardiopatías, y nada tan frecuente también, como encontrar los infartos en un parénquima ya congestionado. ¿No cabe suponer que la congestión, pasando á veces de ciertos límites, ocasiona la rotura de los capilares, y sea la única causa del derrame sanguíneo? Por lo menos, es muy verosímil esta suposición. Renault (de Lyon) hasta cree que se puede distinguir el infarto congestivo (*infarto difuso festoneado*), del infarto ordinario de origen embólico.

Sea como quiera, la apoplejía pulmonar, en la mayor parte de los casos, es síntoma de una enfermedad del corazón, y particularmente de la *estrechez mitral* y de la *insuficiencia* de la misma válvula.

Hemos demostrado también, que las *trombosis de la arteria pulmonar* y de sus ramas podían ser una causa de infarto, y que obraban por igual mecanismo que la embolia. La apoplejía pulmonar que, según Bucquoy, se observa algunas veces en la arterio-esclerosis y las cardiopatías arteriales, reconoce por causa una trombosis desarrollada en un ramito de la arteria pulmonar aterosomatosa.

Ahora nos falta hablar de las apoplejías que resultan de la rotura de las paredes vasculares lesionadas por otro proceso distinto de la embolia y la trombosis, prescindiendo de las hemorragias *traumáticas* por herida ó contusión, que son del dominio quirúrgico.

El foco sanguíneo, *por rasgadura*, de Laënnec, ordinariamente de dimensiones considerables, apenas puede ser causado más que por la rotura de un vaso de cierto calibre. Sus causas, son muy oscuras por ahora. Véase, sin embargo, lo que dicen, acerca de este punto, G. Sée y Talamón: «Las apoplejías con foco hemorrágico en el pulmón desgarrado, son casi siempre roturas de aneurismas de Rasmussen en los tuberculosos. Podemos convencernos de esto, leyendo algunas de las observaciones referidas en la clínica de Andral con el nombre de apoplejía pulmonar. Los enfermos son tuberculosos que, en un momento más ó menos avanzado de la evolución de la tisis, experimentan una rotura vascular en una caverna, por el mecanismo especial indicado por Rasmussen y confirmado por otros muchos». Se concibe también, que un ramo de la arteria pulmonar atacado de ateroma, de esteatosis, de amilosis, pueda desgarrarse y dar origen á un foco sanguíneo por rasgadura. Un aneurisma de la aorta, puede romperse en el pulmón y causar la misma lesión.

II. *Apoplejía pulmonar, en las enfermedades infecciosas y tóxicas.* — a) Se pueden observar hemorragias intersticiales del pulmón en todas las *enfermedades infecciosas*, especialmente cuando afectan una *tendencia á la hemorragia*. En las formas hemorrágicas de la viruela, del sarampión, de la escarlatina, en la difteria y la fiebre tifoidea, en la púrpura y el escorbuto, en la ictericia grave y fiebre amarilla, en todos estos casos, se puede encontrar la apoplejía pulmonar.

Duguet clasifica estas apoplejías de las enfermedades infecciosas, con las apoplejías tóxicas, en el grupo de las producidas por alteración sanguínea. Pero, en realidad, el mecanismo de su producción es muy complejo, y muy numerosas las causas invocadas: 1.º Hoffmann atribuye las hemorragias de las enfermedades infecciosas, sobre todo las de la fiebre tifoidea, á la *esteatosis* de los vasos pequeños. 2.º Cabe preguntarse, por otra parte, si la apoplejía pulmonar de las infecciones, no será de origen *congestivo*, y si la congestión pulmonar que se observa en estas enfermedades, bien sea debida á lesiones locales microbianas, bien que sea de origen nervioso (astenia vaso-motora), no será susceptible de acentuarse hasta producir la rotura de los vasos. 3.º Bouchut y Labadie-Lagrave creen que los infartos pulmonares de la difteria, son debidos á embolias engendradas por la endocarditis diftérica. 4.º Pero, Balzer y Joffroy consideran á estos infiltrados sanguíneos de los pulmones de diftéricos, como núcleos de bronco-pneumonía infiltrados de sangre.

b) Se pueden observar también, apoplejías pulmonares en los *envenenamientos autógenos ó exógenos*.

En la asfixia (auto-intoxicación por el ácido carbónico), se encuentran fácil-

mente sufusiones sanguíneas subpleurales, sobre todo cuando la asfixia ha sido brusca. Duguet se pregunta, si estas hemorragias no serán de origen traumático, puesto que los sujetos que mueren de asfixia, hacen vanos esfuerzos para atraer aire á sus pulmones, en los últimos momentos de su vida; los esfuerzos respiratorios, unidos á los efectos del éxtasis pulmonar, son quizá suficientes para romper los vasos. Pero la influencia nerviosa es, probablemente, el factor etiológico más importante de estas apoplejías.

Entre las auto-intoxicaciones, la que resulta de las *enfermedades crónicas del hígado* es una causa frecuente de hemorragia, y particularmente de apoplejía pulmonar.

En los *envenenamientos exógenos*, se encuentran á menudo focos sanguíneos en el pulmón, sobre todo cuando se trata de venenos como el fósforo y el arsénico, que lesionan la célula hepática. También se los encuentra en los envenenamientos que afectan especialmente el sistema nervioso: intoxicación estibiada é intoxicación alcohólica aguda.

III. *Apoplejías de origen nervioso*. — Este grupo es, en nuestro sentir, muy importante. Los infartos embólicos y las apoplejías nerviosas comprenden la casi totalidad de las apoplejías pulmonares, porque podría abarcarse en estas últimas la mayor parte de las apoplejías de las enfermedades infecciosas y tóxicas. Así podía presumirse en vista de lo que llevamos dicho; pero ahora vamos á demostrarlo. En esta demostración, la Fisiología experimental ha precedido á la clínica.

Longet fue quien primero demostró que la sección de los pneumogástricos, en el perro, puede acarrear la formación de derrames sanguíneos en el pulmón. Claudio Bernard observa el mismo hecho, y lo atribuye á los esfuerzos que hace el animal para respirar. Lo que invalida esta última hipótesis, es que la sección de los nervios vagos no sólo da origen á la producción de focos apopléticos, sino también á congestión, edema, enfisema, y si el animal vive algunos días, á bronco-pneumonía.

Ulteriormente demuestra Brown-Sequard, que son capaces de producir el mismo efecto los traumatismos del cerebro, del cerebelo y del bulbo, y que esto ocurre ya continúe la respiración, ó que ésta se suspenda. Este autor admite que las lesiones nerviosas determinan en la inervación vaso-motora un desorden tal, que las contracciones espasmódicas, al obrar sobre vasos repletos de sangre, pueden exagerar la presión en algunos puntos, hasta determinar la rotura de los vasos. Schiff considera estas hemorragias, como resultado simplemente de la parálisis de los vaso-constrictores y de la dilatación vascular consecutiva.

Muy recientemente, (Soc. de Biología, 1890, sesión del 17 de Mayo), ha demostrado Brown-Sequard que, en el conejillo de Indias, las irritaciones nerviosas no provocan hemorragia pulmonar si se cortan los dos primeros nervios torácicos del gran simpático, lo cual parece probar, que estos dos nervios contienen los vaso-motores del pulmón.

Veamos ahora lo que nos enseña la clínica. Rilliet y Barthez han señalado la existencia de focos hemorrágicos del pulmón, en los niños muertos de meningitis tuberculosa. Charcot ha demostrado, que en la hemorragia cerebral, se pueden observar congestiones pulmonares y equimosis subpleurales. Olivier

ha visto, además, producirse verdaderos núcleos de hemorragia pulmonar en las hemorragias cerebrales extensas, sobre todo en los casos de inundación ventricular. Dicho autor ha demostrado, que podía observarse el mismo hecho en el reblandecimiento y los tumores del cerebro y en las fracturas del cráneo. Estos focos hemorrágicos ocupan el pulmón del lado paralizado, es decir, el opuesto á la lesión cerebral; van acompañados á menudo de equimosis subpleurales, de congestión y de edema pulmonar. Recientemente ha demostrado Klipper, que los focos apopléticos no eran raros en los pulmones de los sujetos que padecen parálisis general (1). Enlacemos estos hechos, con la observación que hace Calmeil de que la muerte por el pulmón, es frecuente en las afecciones cerebrales, y en las vesanias.

Pero al lado de estos casos, en que la influencia nerviosa es admitida sin contradicción alguna, se pueden colocar otros en que es muy probable, aunque no esté directamente demostrada.

Citemos ante todo, las infiltraciones sanguíneas que se observan á veces en lo que se ha llamado *golpe de sangre pulmonar*, que no es otra cosa que una fluxión súbita y generalizada que se produce, sobre todo, bajo la influencia combinada del enfriamiento y la embriaguez. Estas dos causas, no pueden obrar más que perturbando la inervación motriz.

Hay muchos autores que niegan la realidad de las *hemorragias suplementarias*, que reemplazan á un flujo menstrual ó hemorroidal. Caso de existir, su origen nervioso es más verosímil, que el mecánico.

Nosotros comprendemos en el grupo de las apoplejías nerviosas, las apoplejías pulmonares que se observan á consecuencia de *quemaduras extensas* y del *barnizamiento de los animales*. Los accidentes observados en estos casos, como enfriamiento progresivo y rápido y hemorragias, no son debidos á que la sangre retenga principios nocivos que debieran ser eliminados por el sudor, sino á lesiones medulares que acompañan á la supresión de las funciones cutáneas.

En los recién nacidos, especialmente cuando son invadidos de esclerema, se observa á veces un *enfriamiento progresivo* (Hervieux), semejante al que se observa en los quemados ó en los animales barnizados; y entre las lesiones que se observan en la autopsia, es menester mencionar las infiltraciones sanguíneas del pulmón, cuya patogenia es probablemente la misma que en el caso precedente (2).

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Describiremos con Laënnec, dos formas de apoplejía pulmonar: 1.º, los focos sanguíneos por infiltración; 2.º, los focos sanguíneos por desgarradura.

I. Los focos sanguíneos por infiltración, comprenden á la vez dos variedades;

a) La *infiltración sanguínea sistemática*, acinosa, de uno ó más lobulillos, y que corresponde al infarto hemoptóico de Laënnec. Ya la hemos estudiado con la embolia pulmonar, que, en efecto, es casi su única causa.

Sin embargo, según Balzer y Joffroy, se podría observar, sobre todo en la difteria, un infarto procedente de la infiltración sanguínea en un núcleo de bronco-pneumonía.

(1) *Archives de méd. expér.*, Julio, 1892.

(2) Será útil comparar esta etiología, con la de la congestión pulmonar.