

En el caso de que sea abundante la hemoptisis, se podrá administrar la ipecacuana á la dosis de 10 centigramos cada cuarto de hora, y aplicar revulsivos al tórax, y hasta practicar la sangría, si el sujeto es robusto.

Las demás indicaciones terapéuticas, se desprenden de la causa misma de la apoplejía. Ya hemos dicho cuál es el tratamiento que conviene en el infarto embólico. En las enfermedades generales, la medicación á que se debe recurrir, es la estimulante y tónica.

CAPITULO IV

ENFISEMA PULMONAR (1)

El enfisema pulmonar se puede definir: un estado de dilatación excesiva y permanente de los alvéolos pulmonares, acompañado de atrofia de las paredes alveolares.

A Laënnec se debe la descripción primera y fundamental de este estado morboso. Antes del invento de la auscultación, puede decirse que era desconocido, aunque, según el mismo Laënnec, algunos observadores, como Ruysch, Valsalva y Baillie, hubiesen visto algunos casos de esta dolencia. Andral, Bouillaud, Louis, G. Sée y otros muchos autores, que hemos de citar en lo sucesivo, han añadido algunos detalles á la descripción de Laënnec, pero sin modificarla en sus rasgos esenciales.

Laënnec describe dos variedades de enfisema: el *enfisema vesicular*, en el cual las cavidades aéreas están distendidas, ensanchadas y confundidas, pero no rotas; y el *enfisema intersticial ó interlobulillar*, en el cual están rotas las cavidades aéreas, y el aire se infiltra en el tejido conjuntivo *interlobulillar, subpleural, mediastínico ó subcutáneo*.

Trataremos especialmente del enfisema vesicular; el intersticial, no es más que una complicación bastante rara del mismo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Para comprender bien la naturaleza del enfisema, lo mejor es describir ante todo las lesiones, tales como se presentan en un caso típico.

Al examinar el cadáver, choca la distensión considerable del tórax. Si se abre la caja torácica, se ve que el pulmón, en lugar de hundirse como en el estado normal, sale fuera del pecho, demasiado reducido para contenerle; sus bordes anteriores, en vez de ser delgados y afilados, son gruesos y romos, y recubren más ó menos completamente el saco pericardiaco.

Si se extrae el pulmón, se nota que está muy aumentado de volumen: el pulmón enfisematoso, se parece á un pulmón muy insuflado. A veces se ven, en

(1) Villemin, *Archives de médecine*, Octubre y Noviembre, 1860. — Rindfleisch, *Manuel d'histologie pathologique* (traducción francesa). — Homolle, *Emphysème pulmonaire*, en *Dict. Jaccoud*, 1877. — Clermont, *Emphysème pulmonaire*, en *Dict. Dechambre*, artículo *Pulmón*, 1889. — G. Sée, *Maladies simples du poumon*, artículo *Asthme*, 1886. — Strümpell, *Traité de pathologie spéciale et de thérapeutique*, traducción francesa, 1888.

su superficie, unas vesiculares pulmonares tan dilatadas, que se parecen á una ampolla próxima á romperse; pinchadas estas ampollas con un alfiler, sólo se aplastan de un modo incompleto. Si se pasa el dedo sobre la superficie del pulmón, se nota una sensación, que Laënnec compara á la que da un edredón. Si se aprieta el parénquima entre los dedos, el tejido queda hundido y no vuelve sobre sí; también se observa, que la crepitación es menor que en estado normal. El mosaico que en la superficie del pulmón dibujan los contornos de los lobulillos, es mucho más marcado que de ordinario. El color del órgano es pálido, y esto proviene de dos causas: por una parte, de cierto grado de anemia, debido á las obliteraciones vasculares, y por otra, de la falta ó de un ligero grado de la antracosis, carácter del cual volveremos á tratar.

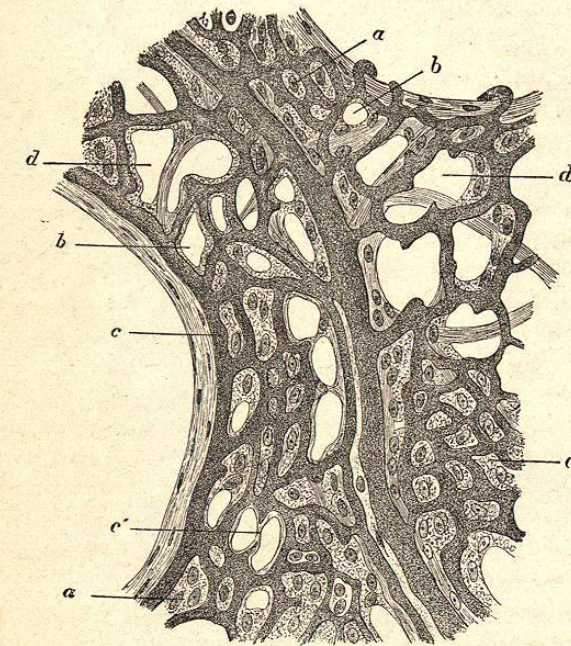


Fig. 14. — Corte de un pulmón enfisematoso, inyectado con carmin y montado en el bálsamo de Canadá (según Ziegler). — Aumento: 200 diámetros.

a. Espacio intercapilar dilatado, con células epiteliales. — b. Rasgadura en la pared alveolar (dehiscencia primaria de Eppinger). — c. Vaso capilar. — c'. Vaso capilar obliterado. — d. Rasgadura considerable en la pared alveolar (dehiscencia secundaria), con desaparición de los capilares.

Las lesiones del enfisema, son ordinariamente difusas y ocupan la casi totalidad de los dos pulmones. Sin embargo, tienen predilección por ciertos sitios; son mucho más marcadas en la superficie del pulmón, que en su profundidad; á menudo el enfisema se limita á los vértices y bordes anteriores, sobre todo en la lengüeta cardíaca del pulmón izquierdo. El enfisema suele ser más marcado en la base izquierda que en la derecha, quizá porque en el lado izquierdo no está sostenido el pulmón por el hígado.

Cuando se da un corte en el pulmón, se derrama poca sangre, y el aire se

escapa lentamente y sin crepitación; si se pone un fragmento de tejido en el agua, sobrenada, porque la densidad es menor, á causa de contener aire en exceso.

En resumen, los caracteres que permiten reconocer el enfisema á simple vista, son: la tumefacción del órgano, la pérdida de elasticidad, la presencia de vesículas dilatadas, la palidez del tejido y la consistencia blanda y suave.

Si se estudian las lesiones del enfisema, según los consejos de Laënnec, en un pulmón enfisematoso insuflado y desecado, que se compara con otro normal preparado de igual modo, se observa en el primero una dilatación enorme

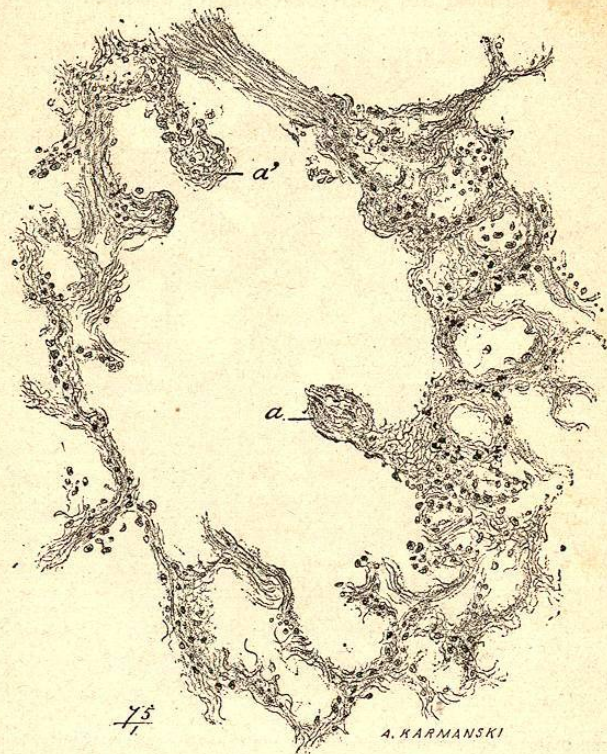


Fig. 15. — Corte de un pulmón enfisematoso no inyectado (Marfan y Lion). — a, a'. Muñones retraídos que representan los vestigios de los tabiques inter-acinosos.

de las vesículas pulmonares, y, mirando con la lente, se nota que los tabiques que separan los *infundibula* ó los *acini* están perforados ó han desaparecido.

Con el *microscopio* se puede asegurar que existen dos grados en la lesión del enfisema: en el primero, existe una ectasia de los *infundibula* con desaparición de los tabiques que separan los alvéolos dispuestos en corona periférica; en un segundo grado, los tabiques que se perforan, se borran y desaparecen, son los mismos que separan los *infundibula* entre sí. Estos dos grados se observan muy bien en un corte de pulmón enfisematoso, cuyos vasos han sido inyectados, y que se examinan con un débil aumento.

Cuando se examina un corte de pulmón enfisematoso no inyectado, y teñido simplemente con el picro-carmín, llama desde luego la atención la enorme dilatación de los alvéolos pulmonares y el adelgazamiento en los tabiques que los separan. En unos sitios, se observa que los tabiques han desaparecido por completo y que el acinus pulmonar se ha transformado en una cavidad redonda, sin crestas salientes; en otros, los tabiques inter-acinosos é inter-infundibulares están adelgazados y encierran un capilar interrumpido. A veces están desgarrados y sus fragmentos presentan un aspecto completamente especial, que hemos estudiado con G. Lion; los fragmentos de los tabiques rasgados se presentan como muñones retraídos, cuya extremidad libre, abultada en forma de maza, está recubierta por dos ó tres células epiteliales (fig. 15); en estos muñones se ven á menudo fibras elásticas ondulosas ó espiróideas (fig. 16). Por otra parte, estos tabiques rotos, en vez de presentar la forma de maza en su extremidad libre, aparecen como un pincel de fibrillas de corte perfecto.

Pero, desde el punto de vista histológico, conviene estudiar sucesivamente las lesiones de los diversos elementos que componen el parénquima.

Las *fibras elásticas* están muy alteradas, y sus lesiones tienen una importancia grandísima. Están adelgazadas y desgarradas. La rotura de estas fibras es fácil de observar, cuando el enfisema se desarrolla con gran rapidez é intensidad, como sucede en los casos de disnea brusca y violenta. En un caso de este género, que observamos con el Dr. G. Lion, la rotura de los tabiques inter-infundibulares é inter-acinosos se veía sin dificultad; en ciertos sitios estaban representados estos tabiques, como acaba de decirse, por una especie de muñón retraído en el centro, cuyas fibras elásticas se veían arrolladas en forma de tirabuzón.

Las *lesiones vasculares* han sido estudiadas por varios autores, en particular por Isaaksohn y Eppinger. A consecuencia de la desgarradura de las fibras elásticas y de su retracción, los capilares de las paredes alveolares están comprimidos y estirados; desaparece su calibre y concluyen por obliterarse. Isaaksohn cree que la obliteración se produce por trombosis de los glóbulos blancos, lo que niega Eppinger. Klob la atribuye á la proliferación de los elementos de la pared. Según Rindfleisch, se forma, alrededor de los territorios vasculares disminuídos ó suprimidos, una circulación complementaria; las ramas de la arteria pulmonar se unen con las venas bronco-pulmonares por medio de vasos en forma de arco, sin ramificaciones y de calibre uniforme.

E. Wagner, Villemin y Rindfleisch, han estudiado las alteraciones del *endotelio pulmonar* en el enfisema; una parte de las células endoteliales que tapijan los alvéolos, desaparece; otra experimenta la degeneración granulosa, pig-

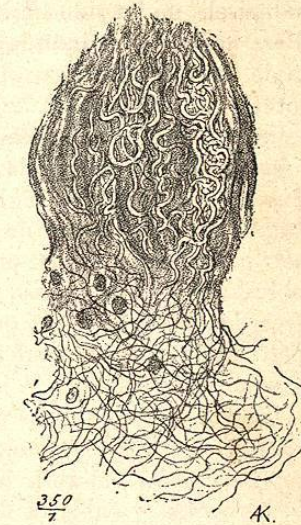


Fig. 16. — Esta figura representa, con un gran aumento, el muñón que en la figura precedente está representado en a. — Se ven las fibras elásticas rotas y arrolladas en tirabuzón.

mentaria ó grasosa ; las granulaciones grasosas se depositan primero alrededor del núcleo. Villemín creía que las alteraciones del endotelio eran primitivas ; según él, al hincharse los núcleos (porque negaba la existencia de un endotelio pulmonar), comprimen y ahogan los capilares, y esta tumefacción, unida á la isquemia, favorece la rotura de las fibras elásticas.

Indicaremos, como lesiones accesorias, el estado de atrofia esclerosa del tejido conjuntivo y la hipertrofia de las fibras musculares lisas reunidas en haccillos en las paredes alveolares. Pero esta última alteración, descrita por Rindfleisch, no ha sido observada por Eppinger.

Para nosotros, es indudable que la lesión primordial del enfisema es la rotura de las fibras elásticas. La obliteración de los capilares se explica fácilmente, por la retracción de las fibras elásticas rotas. Las alteraciones del endotelio, que dejan de sostener las fibras elásticas, que nutren mal los vasos retraídos, son la consecuencia natural de este proceso.

Las alteraciones histológicas, permiten comprender las lesiones perceptibles á simple vista ; la rotura de las fibras elásticas explica la pérdida de la elasticidad, la tumefacción del pulmón y la distensión de las cavidades aéreas ; la obliteración de los vasos, explica la palidez del órgano. Permiten también prever, las perturbaciones que produce el enfisema en la función respiratoria ; la pérdida de la elasticidad altera los fenómenos mecánicos, en particular la espiración ; las lesiones de los capilares y del endotelio, disminuyen bastante la actividad de los cambios químicos de la hematosis.

Alteraciones concomitantes. — El enfisema va acompañado casi siempre de *bronquitis crónica* ; al abrir los bronquios, se encuentra su mucosa engrosada, roja, inyectada y cubierta de moco-pus. A veces hay cierto grado de dilatación bronquial, pero es raro que haya ectasias considerables.

Los pulmones presentan con frecuencia, en sus bases, los caracteres de la congestión pasiva con edema. El enfisema coexiste con la tuberculosis, la esclerosis, y con casi todas las afecciones agudas ó crónicas de las vías respiratorias. Es raro que exista cuando hay adherencias generalizadas de la pleura, y, según Louis, en los individuos con adherencias en la parte posterior del pulmón, el enfisema interesa sólo los bordes anteriores.

En el enfisema, las cavidades derechas del corazón necesitan trabajar en exceso para compensar la insuficiencia respiratoria consecutiva á la falta de expansión torácica, á la obliteración de los vasos y á la atrofia del endotelio. Así ocurre, que es muy frecuente que el enfisematoso muera por astenia cardíaca. En estos casos se encuentran, al hacer la autopsia, más ó menos dilatadas las cavidades derechas del corazón, con insuficiencia secundaria de la válvula tricúspide, y se observan también todos los éxtasis viscerales (riñón é hígado cardíacos), que resultan de la asistolia.

Todos los diámetros de la caja torácica están aumentados ; el diafragma y el hígado, son rechazados hacia abajo. El estómago está, por lo general, dilatado.

Freund ha descrito las *alteraciones de las costillas y de los cartilagos costales*, que les hacen perder su elasticidad y les vuelven rígidos ; se ha levantado sobre esta base una teoría patogénica, según la cual, el enfisema depende de una « dilatación fija primitiva del pulmón », consecuencia á la rigidez de la caja

torácica. Pero, además de ser estas alteraciones muy inconstantes, son para muchos autores, concomitancias ó consecuencias del enfisema.

Se ha hablado, por último, de la frecuencia del ateroma arterial en los enfisematosos ; de 258 enfermos de esta clase, ha encontrado Chambers 34 ateromatosos. Pero, dada la frecuencia del ateroma en cierta edad, creemos insuficiente esta proporción para establecer relación entre esta lesión y el enfisema.

Variedades anatómicas del enfisema. — *Enfisema senil (enfisema atrófico ó de pulmones pequeños)*. — Suele observarse en los pulmones de los viejos, sobre todo en los vértices, una rarefacción tal del tejido pulmonar, que se forman cavidades que comunican unas con otras, como las lagunas de una esponja. Este estado morboso fue señalado por Magendie, descrito por Hourmann y Dechambre y estudiado después por W. Jenner, Fraentzel y Eppinger. Ciertos autores le consideran como el grado superior del enfisema común, como una atrofia secundaria que sobreviene á veces en los pulmones enfisematosos, y se manifiesta por la destrucción extensa de los tabiques y la formación de grandes cavernas. Otros, por el contrario, creen que esta lesión nada tiene de común con el enfisema, y que es debida á la esclerosis senil del vértice pulmonar (véase *Esclerosis del pulmón*) (1).

Enfisema de los tuberculosos. — El enfisema generalizado, tal como le hemos descrito en su forma típica, coexiste rara vez con la tuberculosis crónica del pulmón. Sólo se observa en la tisis aguda granulosa, y constituye entonces una complicación secundaria, consecuencia de la disnea. Existen, por lo tanto, motivos fundados para admitir el antagonismo entre el enfisema común y la tisis crónica.

Pero existe una forma especial de enfisema que va acompañado, con frecuencia, de tuberculosis (Gallard, E. Hirtz, Grancher); es un *enfisema parcial*, situado en el límite de los focos tuberculosos, en la periferia de las cavernas, y que es poco extenso. Según Grancher, este enfisema tiene caracteres histológicos especiales : la asociación de las granulaciones tuberculosas, de la esclerosis, de la dilatación de los alvéolos con destrucción de sus paredes, hace que el tejido de un lobulillo pulmonar se parezca á un extenso reticulum ganglionar ; Grancher propone llamar á esta lesión, *enfisema reticulado de los tuberculosos*. Renaut y Bard (de Lion), en sus estudios sobre la tisis fibrosa, la consideran como efecto de la retracción cicatricial sobre las paredes alveolares.

Enfisema vesiculoso agudo (distensión torácica simple de ciertos autores). — En todas las afecciones que se complican de repente con disnea, como el crup, la bronquitis capilar, la tuberculosis aguda, la uremia, la rabia, etc., suele observarse un enfisema agudo, que difiere algo de la forma común ; es casi siempre parcial y diseminado ; los grupos de los lobulillos dilatados, son más transparentes y más suaves al tacto. Con el microscopio se observa la ectasia simple de los alvéolos, sin atrofia de los tabiques y sin obliteración de los capilares.

(1) Hay derecho también para preguntar, si los casos designados con el nombre de *enfisema excesivo*, pertenecen por completo al enfisema.

El 9 de Marzo de 1891 presentó Guttman á la Sociedad de Medicina interna de Berlín un caso de este género, procedente de un asmático que murió á los setenta y cuatro años. El pulmón izquierdo se había convertido en una gran vesícula transparente, llena de aire. Los tabiques interalveolares habían desaparecido por completo. Fraentzel recordó haber descrito un caso análogo, y Ponfick, que había visto también esta lesión, la consideró como un vicio congénito.

A causa de estos caracteres, se ha pretendido diferenciarla del enfisema verdadero y designarle con el nombre de *distensión simple del pulmón* (Biermer), ó de *expansión inspiratoria permanente* (Niemeyer). Es, en efecto, verosímil que esta lesión sea capaz de retroceder; pero es también probable que, después de curar la enfermedad primitiva, se convierta en origen de un enfisema común.

Enfisema intersticial ó interlobulillar. — Es por lo general, una complicación de un enfisema vesiculoso común, ó de algunas de las variedades precedentes, en particular del enfisema agudo. Es más frecuente en la primera infancia (Roger). Depende de la desgarradura de algunos alvéolos dilatados en exceso, desgarradura que se observa en el cadáver por la insuflación de la tráquea. El aire penetra en el tejido conjuntivo que existe entre los lobulillos, y forma ampollitas transparentes, del tamaño de un cañamón, de un guisante, de una cereza, y que desaparecen por completo punzándolas con un alfiler. El aire se infiltra después debajo de la pleura, donde se encuentra en forma de rosarios de ampollas, y es posible hacerlas variar de sitio por medio de una ligera presión (*enfisema subpleurítico*). Llega también al tejido celular del mediastino (*enfisema mediastínico*), pasa desde aquí al del cuello y al subcutáneo (*enfisema subcutáneo*). Este enfisema se conoce por la crepitación del tejido conjuntivo, y no debe confundirse con el desarrollo cadavérico de gases que se observa algunas veces durante los calores del estío.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DEL ENFISEMA PULMONAR. — Todo lo que precede, demuestra que el enfisema es una afección del tejido elástico de los pulmones. Su lesión esencial, de la que derivan todas las demás, es la pérdida de la elasticidad.

¿Cómo pierde su elasticidad el pulmón? La etiología y la patogenia del enfisema se reducen á la respuesta de esta pregunta.

Una tira de goma pierde su elasticidad, cuando se la estira en exceso y durante mucho tiempo; la pierde tanto más pronto, cuanto peor es su calidad. Una cosa análoga sucede en el pulmón, órgano elástico; y el enfisema pulmonar depende de dos órdenes de causas:

1.º *Causas eficientes, mecánicas*, que obran esforzando la elasticidad pulmonar;

2.º *Causas predisponentes*, que dependen de la mala calidad de las fibras elásticas del pulmón.

1.º *Causas eficientes ó mecánicas.* — Son todas las que aumentan la presión centrífuga sobre las paredes alveolares y distienden en exceso las fibras elásticas del pulmón.

Estudiaremos primero, entre estas causas, las *inspiraciones forzadas*, por ejemplo, las que se observan en la disnea. Después, examinaremos si las *expiraciones forzadas* que se producen durante la tos y los esfuerzos, son susceptibles, como pretenden algunos autores, de producir el enfisema.

a) *Enfisema inspiratorio.* — La inspiración dilata los alvéolos, y si es excesiva, si eleva la dilatación más allá de los límites normales, es capaz de romper las fibras elásticas y de originar así el enfisema. Es lo que enseñaba Laënnec, y esta opinión parece lógica por completo.

Pero, hace unos treinta años, se intentó demostrar, como diremos después, que la influencia de la espiración predomina en la génesis del enfisema, y se

relegó á segundo término la de la inspiración y hasta se llegó á negarla.

Por consiguiente, la experimentación y la clínica están acordes para demostrar, que la inspiración forzada basta, para producir el enfisema, y que tal vez sea la única causa mecánica de este padecimiento.

E. Hirtz (1) ligó la tráquea de un conejo, para disminuir su calibre; el animal hizo inspiraciones forzadas y murió enfisematoso á los ocho días. Lo que prueba por completo que la inspiración produce el enfisema, es que si se corta el nervio frénico, es decir, si se suprime la contracción del diafragma y se disminuye la energía de la inspiración, no se produce aquél.

Además, la clínica demuestra por una serie de hechos, que el enfisema es producido con seguridad por las inspiraciones forzadas.

Entre las causas del enfisema, debe citarse, en primer lugar, el *asma*. Los accesos de asma, son crisis de disnea, cuya causa depende de una especie de tétanos de los músculos inspiradores que dilata el pecho al máximo. Después de cada acceso de asma, el pulmón queda distendido algún tiempo, y después recupera su volumen normal; pero si se repiten las crisis, las fibras elásticas pulmonares, sometidas á una distensión muy prolongada, concluyen por romperse; las paredes de los alvéolos, de los infundibulums, de los acinis, se perforan, se atrofian; las cavidades del lobulillo se fusionan, y el enfisema se hace permanente. Recordando que el asma se presenta en clínica bajo formas atípicas, se comprende al momento la verdad de la aserción de G. Séé: que en el mayor número de los casos, la causa del enfisema generalizado, es la neurosis asmática.

Todas las afecciones que van acompañadas de disnea violenta, son capaces de realizar lo que produce el asma. — El enfisema se observa en el crup, estenosis de la tráquea y de los bronquios, cuerpos extraños de las vías respiratorias, bronco-pneumonía, embolia pulmonar, tumores del mediastino. Complica siempre la disnea de los *gibosos* (véase *Bronquitis a frigore*) (2). Hemos observado dos veces el enfisema agudo en la *disnea urémica*; uno de los enfermos tenía, cinco días después de presentarse los accesos disnéicos, un tórax tan ancho, que no podía abrocharse los primeros botones de su chaleco. En las *afecciones aórticas*, la disnea ocasional que se observa en ciertos casos, produce el enfisema: hemos visto producirse la lesión con una rapidez grandísima y con gran intensidad, en un hombre que sobrevivió algunos días á la rotura de un aneurisma de la aorta en el pericardio y que padeció durante este tiempo una gran disnea. Las disneas asfíxicas, en particular las que se observan en la intoxicación por el óxido de carbono y por el gas de las letrinas, ó en el período álgido del cólera, producen también la disnea.

El enfisema experimental, producido por la sección de los nervios pneumogástricos (Longet, Cl. Bernard), es también inspiratorio, debido á los esfuerzos que hace el animal para respirar: según Cl. Bernard, el animal, privado de la sensibilidad pulmonar, no sabe limitar sus esfuerzos respiratorios á la capacidad de su pulmón.

(1) E. Hirtz, De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux; Thèse de Paris, 1878.

(2) Véase también Sottas, De l'influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respirations et de la circulation; Thèse de Paris, 1865. — De Vésian, Etude sur la pathologie du poumon et du cœur chez les bossus; Thèse de Paris, 1884.