

Hemosiderosis pulmonares (*)

Las hemosiderosis pulmonares entran en el gran grupo tan disímil de las sobrecargas pulmonares. Como sucede con el conjunto de estas afecciones, aquéllas son debidas al acúmulo en cantidades más o menos importantes en el parénquima pulmonar de elementos químicos —en este caso el hierro— que normalmente no se encuentra o sólo se halla en cantidades mínimas, y que no son el resultado de un aporte exógeno. Este acúmulo parece secundario a una alteración de las actividades metabólicas del pulmón. Esta definición elimina las siderosis de origen exógeno de los mineros y de los soldadores al arco. Debe eliminar también las reacciones macrofágicas intraalveolares con reabsorción de pigmento férrico tal como se ve durante las transfusiones sanguíneas parenquimatosas traumáticas u otras, por inhalación de hemoptisis o de hemorragias digestivas, o por alveolitis hemorrágica, procesos congestivos o inflamatorios. Ella elimina igualmente las hemocromatosis en que los depósitos son generalizados a todos los órganos y, por lo demás, discretos, a nivel de los pulmones.

Esta definición supone, pues, un *substratum anatómico preciso* que está representado por la lesión elemental que se observa en toda hemosiderosis pulmonar.

(*) Caulet, T.; Lecoulier, A. y Diebold, J.: Hemosiderosis pulmonaires. Gazette Medicale de France; 71: 3235, 1964.

Versión en español del Dr. E. Alemán.

Esta lesión elemental tiene dos componentes:

—*el acúmulo de hemosiderina intraalveolar*

Los alvéolos están a menudo distendidos por una sufusión hemorrágica, los hematíes se acumulan, y están o bien intactos, o bien, después de estancamiento, más o menos alterados, liberando entonces un pigmento hemoglobínico que se transforma en hemosiderina; el pigmento férrico es absorbido por los macrófagos que pueblan a menudo de una manera casi pura los alvéolos. Estas células tienen los caracteres clásicos de las células de polvo: forma poligonal, protoplasma descolorido, metacromático, núcleo a menudo multilobulado o hasta múltiple, con inclusiones de partículas de carbón fagocitadas; ellas engloban pigmento ocre. Los gránulos de pigmento son de dimensiones variables, minúsculas partículas redondeadas o bloques angulares de 3 a 5 micras; ellas aparecen un poco translúcidas. Llegada al extremo límite la sobrecarga siderósica, se vuelve el macrófago anguloso o muriforme, el núcleo palidece, se hace vesiculoso o hasta puede desaparecer.

Las células pueden llegar a resolverse en restos irregulares, y a veces —bloques anhistos de pigmento llenan los alvéolos, más o menos retraídos.

Estas células, que responden a la descripción de las células cardíacas, no son los únicos elementos pigmentados, pues

también pueden contenerlo los leucocitos y los mononucleares.

Parece también que el epitelio alveolar puede estar sobrecargado de pigmentaciones.

Segundo componente: *la alteración de la pared alveolar* es constante y parece obligada, fijando la lesión en condiciones metabólicas irreversibles, semejándose en esto a otros estados o procesos neumopáticos crónicos.

Los tabiques son gruesos, las fibras colágenas aparecen a menudo normales, la red elástica es, ya normal, ya hiperplásica, constituida por manojos cortos; los fibroblastos aparecen más numerosos; los capilares son habitualmente más numerosos y distendidos, pero de una manera variable según los tipos; a menudo la red de reticulina está acentuada, aquí, además, esta hiperplasia parece variable, sea hiperplasia de la basal de los capilares, sea desdoblamiento de la basal del epitelio alveolar; en estas lesiones que al *mínimum* realizan una neumonía reticulada hipertrófica, se observa prácticamente de modo constante, sea un depósito férrico, granular, libre en el conjuntivo, sea de histiocitos cargados de pigmento, sea, también, de incrustaciones siderínicas más o menos densas de los manojos elásticos.

—La disposición de estas lesiones afecta, como numerosos procesos patológicos pulmonares, una característica elemental que un examen atento encuentra siempre; es el compromiso de un sector del parénquima, especie de daño elemental que agrupa un cierto número de alvéolos, con un canal alveolar (territorio infundibuloalveolar) y sólo los cortes tangenciales pueden poner de manifiesto los agrupamientos más pequeños; habitualmente en este sector las lesiones están en la misma fase; los

agrupamientos lesionales son a veces más grandes.

En efecto, la difusión de las lesiones, su repartición y su importancia condicionan cierto número de *formas anatómicas* que tienen traducciones radiológicas diferentes.

—Se puede tratar de lesiones de congestión pasiva, con, en las zonas declives pósteriores y a veces también en la parte media y superior, estasis sanguínea crónica, no siendo este parénquima cianótico friable.

—Se puede tratar de lesiones más limitadas: aspecto de pequeños infartos difusos festoneados de Renaut, que son islotes apopléticos sin compromiso arterial y donde la esclerosis "tatuada" se asocia a una alveolitis de reabsorción.

Se puede tratar de lesiones asociadas de aspectos variados, sean playas ocreas, bastante densas, sean playas lobuladas o segmentarias, ocreas o pardas, alternando con territorios grisáceos, edematosos o acreados normalmente, sean zonas puramente hemorrágicas de extensión variable. Pueden estar limitadas, de aspecto petequeal, al tamaño de un acini, pero no circunscritas. Los bronquiolos son asiento a menudo de un depósito mucohemorrágico, y la mucosa de los gruesos bronquios está a menudo engrosada y hemorrágica. Los ganglios, habitualmente hiperplásicos y antracósicos, están igualmente "tatuados" con pigmento ocre.

En fin, la densidad pulmonar puede realizar el aspecto de una verdadera cirrosis pulmonar. Este aspecto macroscópico variable corresponde a lesiones histológicas más o menos acentuadas y recompuestas, igualmente de extensión y edad variables, y depende en parte de la etiología de la afección.

FORMAS ETIOLÓGICAS

Las hemosiderosis pulmonares pueden ser en efecto secundarias o primitivas: hemosiderosis idiopática, aislada o no.

a) Hemosiderosis secundaria.

Sucede a afecciones cardiovasculares.

La hemosiderosis pulmonar secundaria ataca esencialmente a los adultos jóvenes de 20 a 40 años, sobre todo los enfermos afectados de cardiopatías reumáticas, estrechez mitral la más frecuente; sin embargo algunos casos han sido reportados en el curso de una insuficiencia ventricular izquierda de origen arterial. Ella aparece a veces en forma de una *poussée* de insuficiencia cardíaca y parece ser actualmente señalada más a menudo que antes.

Enticknap la ha estudiado en 40 biopsias lingulares practicadas en el curso de valvulotomías mitrales.

Lendrum llega a la conclusión de que la hemosiderosis aparece en todos los casos en que la estrechez mitral se asocia con hipertrofia ventricular derecha.

Según los autores, la hemosiderosis, localizada o difusa, existe en 28 a 70% de los casos.

La hemosiderosis pulmonar parece provocar muy pocas manifestaciones clínicas. La anemia es inconstante, la disnea y la cianosis no parecen acentuadas, y las hemoptisis son frecuentes en estos casos.

Ellas parecen, sin embargo, bastante constantes en las formas con hemosiderosis. Parece, sin embargo, que en las formas evolucionadas la hipoxia, la alcalosis y la disnea se vuelven importantes.

La traducción es esencialmente radiológica.

Se trata de opacidades parenquimatosas finas, a veces difusas, en los dos campos, habitualmente mucho más numerosas en las regiones medias. Este hecho sería debido para algunos a una superposición en espesor (Lendrum). Ellas tienen el aspecto de nódulos miliares de tuberculosis o a veces de finos nódulos neumconiósicos, habiendo poca reacción intersticial entre ellos y pueden estar limitados a un segmento pulmonar; las opacidades parecen a veces mal delimitadas, flojas o algodonosas. Estas imágenes son constantes y no sufren variaciones paralelas a las *poussées* de la enfermedad, pudiendo quedar invariables durante años, a veces enlazadas entre sí por finas trabéculas en malla de red.

El diagnóstico puede ser comprobado por el descubrimiento, fuera de las fases hemoptóicas, de células pigmentarias (células llamadas cardíacas) en la expectoración.

Prácticamente la hemosiderosis no influye en el curso de la cardiopatía y no puede impedir una valvulotomía por estrechez mitral.

Desde el punto de vista anatomopatológico, pocas particularidades son de notar. La alteración elemental es la descrita; parece que la incrustación férrica de las fibras elásticas parietoalveolares es a menudo discreta. Se observan frecuentemente lesiones asociadas: edema alveolar, infarto e igualmente alteraciones vasculares, frecuentes en el curso de la estrechez mitral: engrosamiento de la túnica venosa interna, endoarteritis pulmonar o ateroma pulmonar, esclerosis en bulbo de cebolla de los precapilares pulmonares y, sobre todo prominencia notable de los capilares parietales alveolares que parecen dilatados y tortuosos, con un engrosamiento a veces irregular de su basal reticulínica. Esta basal rechaza a me-

nudo la basal del epitelio alveolar de la cual ella se hace indistinta, pareciendo que el capilar hace saliencia hacia la luz alveolar. En las formas crónicas complicadas de estasis y de remanso, las lesiones no son ya repartidas en focos infundíbuloalveolares o acinosos, sino que son confluentes; el parénquima es duro y compacto (induración parda).

PATOGENIA

El mecanismo de la hemosiderosis en el curso de las cardiopatías, aunque bastante fácil de comprender, establece sin embargo problemas. El estasis en los capilares pulmonares, determinado por la hipertensión de la pequeña circulación secundaria a estrechez mitral, puede dar lugar a hemorragias mínimas, recidivantes, en los espacios aéreos; después de la hemólisis, la fracción coloreada de la hemoglobina (hematina) es absorbida; la fracción que contiene el hierro (hemosiderina) queda en los tejidos y se acompaña de una reacción a cuerpo extraño; los minúsculos gránulos pardos, a menudo visibles macroscópicamente o histológicamente sobre la pleura visceral, están compuestos de nódulos desigualmente distribuidos en los alvéolos y el estroma vecino; se observa también una esclerosis y a veces células gigantes, a veces calcificaciones y osificaciones. Los siderófagos están, sin embargo, desprovistos de calcáreo y para Taylor y Strong, las calcificaciones son independientes de la hemosiderosis lo mismo que los microlitos intraalveolares o los cuerpos amiláceos a menudo hallados en los pulmones de estasis. Sin embargo, las hemoptisis son banales en los cardíacos, y se puede preguntar por qué algunos hacen una hemosiderosis, sea diseminada miliar, sea local a tipo de induración parda o infarto festoneado de Renaut. Weitzman y otros hacen ju-

gar un rol importante a las alteraciones vasculares siempre marcadas en los enfermos portadores de cardiopatías reumáticas; el rol de la hipertensión pulmonar es señalado por Lendrum: la ruptura de las anastomosis dilatadas y varicosas entre las vascularizaciones bronquiales y pulmonares provocando la hemorragia; después de las experiencias de Strassmann en conejos se ha invocado el rol del edema pulmonar haciendo insoluble y precipitable la hemosiderina; el rol de las neumopatías reumáticas, de las fibrosis pulmonares por estasis linfático del pulmón cardíaco ha sido también señalado, y se puede admitir que todos estos factores intervienen aunque están lejos de explicar completamente y en particular la topografía y la repartición de las lesiones. Es verosímil que las alteraciones de la pared alveolar, perturbando las funciones metabólicas, condicionen el depósito y la persistencia del pigmento férrico. Esta hipótesis se refuerza por lo que se conoce sobre el rol de la neumonía reticulada hipertrófica y de la esclerosis de los tabiques en otras sobrecargas pulmonares, en particular la esteatosis (J. Delarue).

B. Hemosiderosis pulmonar idiopática.

Esta afección se puede ver aisladamente (hemosiderosis pulmonar esencial) o asociada. Nosotros estudiaremos estas formas sucesivamente, reservando el estudio anatomopatológico a un capítulo común.

a) *Hemosiderosis pulmonar esencial idiopática*, descrita por primera vez por Ceelen en 1931, ocurre a menudo en la infancia, pero se han reportado numerosos casos en adultos. Fleishner y Berenberg reportaron 30 casos en 1954. En Francia han sido reportadas varias observaciones (Joseph R., Job, Gentil.

1957; Lallemand y cols. en 1962; Sivierenga, 1964).

El comienzo de la enfermedad es habitualmente rápido y se manifiesta por *poussées* sucesivas y brutales a veces que duran algunos días o algunas semanas, con remisiones de duración variable, yendo desde algunos días hasta varios meses, siendo aquellas marcadas por:

- una anemia sin signos de hemólisis, acompañada de astenia, a veces fiebre,
- disnea, a menudo importante con cianosis, tos y taquicardia,
- hemoptisis, a veces deglutidas por el niño.

Los exámenes paraclínicos pueden aportar ciertos elementos diagnósticos.

La radiografía del tórax revela sombras respiratorias fugaces, sea circunscritas, sea difusas, con aspecto a menudo *granité* o reticulado. Son a veces algodonosas. El compromiso es bilateral y más marcado en las regiones hiliares. Ciertos aspectos pueden hacer discutir una miliar tuberculosa, una reticulosis pulmonar. Estas imágenes son variables pero pueden hacerse permanentes y complicarse de opacidades debidas a infección y atelectasia, pudiendo estar el hilio agrandado por una adenopatía.

El examen de la expectoración o del líquido de tubaje gástrico puede mostrar macrófagos cargados de hemosiderina.

La anemia es hipocrómica, a veces con cierta tendencia a la hemólisis, con reticulocitosis e hiperbilirrubinemia; en un estado tardío puede existir una policitemia compensadora.

El hierro sérico es normal o descendido.

Algunos autores (Gellis) han propuesto la punción del parénquima pulmonar para establecer el diagnóstico; el

método, aunque carece de peligros para algunos (Goldslowsky), parece sin embargo tener indicaciones muy restringidas.

La exploración funcional pulmonar ha sido practicada raramente; la capacidad total está disminuida y en algunos casos un síndrome de bloqueo alvéolocapilar ha sido demostrado; el cateterismo de las cavidades derechas y de la arteria pulmonar ha mostrado que la hipertensión arterial pulmonar era tardía e inconstante, secundaria.

La evolución es mortal pero de una manera muy variable. Las recidivas parecen en efecto cada vez más severas, y las imágenes pulmonares cada vez más extensas; una disnea permanente se instala. Crisis febriles con hepatoesplenomegalia, dolores abdominales, subíctero y hemólisis se pueden producir, y los decesos sobrevienen en un cuadro de insuficiencia ventricular derecha progresiva, o brutal; la evolución puede durar varios años, pero a veces es rápida.

b) Síndromes asociados.

La segunda variedad de hemosiderosis pulmonar idiopática se asocia a una nefropatía y se conoce bajo el nombre de "síndrome de Goodpasture". Esta afección parece haber sido descrita por vez primera en 1919. En 1958, Stantor y Tange reportan 9 casos y Saltzman, West y Chomet revisan 39 casos. La primera observación francesa fue reportada por Crosnier, Méry y de Montero (1962) bajo el nombre de hemosiderosis pulmonar idiopática con glomerulonefritis focal; nosotros mismos hemos reportado un caso en la Sociedad Anatómica de París (feb. de 1964). El síndrome se observa en el adulto joven pero jamás aparece por debajo de los 16 años, pareciendo 4 veces más frecuente en el hombre que en la mujer y su evolución

parece fatal en el espacio de algunos meses a 3 años.

Desde el punto de vista clínico, comporta hemoptisis recidivantes, síntoma inicial con opacidades pulmonares más o menos bien sistematizadas, lábiles, una nefropatía glomerular con proteinuria y hematuria microscópica, hiperazotemia y frecuentemente estado febril, la tensión arterial es normal. La cardiomegalia es frecuente. Las hemoptisis preceden a las manifestaciones renales en varios meses.

La evolución es siempre fatal en cuestión de meses a 3 años, sea por hemoptisis o por insuficiencia respiratoria, sea, más a menudo, por insuficiencia renal con o sin anuria.

Las perturbaciones biológicas se limitan, fuera de las de la insuficiencia renal a una anemia hipocrómica.

Anatomía patológica de la hemosiderosis pulmonar idiopática.

Las alteraciones parecen similares o al menos muy próximas en las diferentes formas y han sido muy bien precisadas por Ceelen, y más recientemente por Soergel.

Las primeras alteraciones encontradas en todas las muestras biópsicas practicadas, aún fuera de las *poussées*, muestran una hiperplasia del epitelio alveolar, que descama fácilmente, el aspecto tortuoso de los capilares, las hemorragias alveolares en las fases de hemólisis variable y una hemosiderosis intestinal.

En las formas evolucionadas y en el curso de las constataciones necróticas, se observa el cuadro típico de las hemosiderosis.

Macroscópicamente, los pulmones son hemorrágicos, de color pardo rojizo u ocre, de consistencia dura. Pequeñas hemorragias aparecen en la superficie pleural, así como en la superficie de los cortes. Los ganglios interbronquiales

tumefactos y duros, aparecen igualmente de color pardo frecuentemente.

Microscópicamente se observan las lesiones de hemosiderosis alveolar e intersticial, las cuales pueden alternar con lóbulos normales, lóbulos congestivos o zonas escleroenfisematosas banales. Se pueden notar membranas hialinas, existiendo en conjunto una hiperplasia de las fibras colágenas interalveolares, interlobulares y peribronquiales, con, a veces, una esclero-miomatosis. Algunos autores insisten sobre una hipoplasia de las fibras elásticas parietales y en la túnica de los vasos pulmonares. Parece, sin embargo, que en la mayoría de los casos estas fibras elásticas son normales o engrosadas. A veces son hiperplásicas, pareciendo estar acortadas o hinchadas, a veces agrupadas en pequeños fascículos. Los capilares son habitualmente menos turgentes y menos tortuosos que en las cardiopatías, casi siempre aislados en una ganga de colágeno. En ocasiones hacen saliente en la luz vascular y parece que su basal reticulínica, de espesor desigual, se halla incompleta. Las arteriolas bronquiales están hiperplásicas y se puede notar cierta esclerosis subendotelial de las arteriolas pulmonares.

Diversos caracteres anatómicos han sido invocados para diferenciar estas formas de hemosiderosis pulmonar idiopática.

La existencia de una alveolitis fibrino-leucocitaria y la ausencia de hiperplasia del epitelio alveolar en el síndrome de Goodpasture. Se trata aquí de lesiones contingentes o difíciles de apreciar.

La impregnación de las fibras elásticas alveolares y de los vasos por el pigmento férrico sería sugestiva del síndrome de Goodpasture, pero Ceelen ya había descrito este hecho en la hemosiderosis pulmonar idiopática esencial.

Para Soergel, un carácter que permitiría oponer estas dos afecciones: la

membrana basal capilar está intacta en la hemosiderosis pulmonar esencial, mientras que en el síndrome de Goodpasture existen lesiones de degeneración, de desdoblamiento o de desgarramiento de las basales de los capilares y del epitelio alveolar. Estas alteraciones serían observadas igualmente a nivel de los capilares glomerulares (Lundberg).

Estas modificaciones de las basales no nos parecen características; el engrosamiento y el desdoblamiento de las fibras de reticulina de la pared alveolar o de las basales pericapilares se encuentran en numerosos estados patológicos; la esclerosis sistémica, neumonía reticulada hipertrófica, pulmón cardíaco, pulmón reumatismal, pulmón urémico. En fin, el epitelio alveolar estaría tumefacto y precozmente alterado en la hemosiderosis esencial y relativamente respetado en el síndrome de Goodpasture, quedando por demostrar la constancia de esas manifestaciones.

La característica principal del síndrome de Goodpasture es evidentemente la existencia de lesiones renales asociadas: se trata de una glomerulitis segmentaria proliferativa y necrótica que evoluciona hacia la organización hialina con sínfisis entre los flóculos y la cápsula de Bowman (Crosnier, Mery, de Montera).

Sin embargo, la frontera entre estas dos afecciones parece bastante inconstante, reportando algunos autores, y Ceelen mismo, un ataque renal en ciertas de sus observaciones de hemosiderosis pulmonar idiopática esencial.

De cualquier modo, un punto que les es común es la ausencia de necrosis de las paredes alveolares, característica de otras afecciones pulmonares con o sin compromiso renal.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la hemosiderosis pulmonar idiopática parece establecer clínicamente cierto número de proble-

mas: desde el punto de vista anatomopatológico puede ser también discutida.

Se considerará el diagnóstico de una miliar con hemoptisis, de una anemia hipocrómica en un niño, de una hemosiderosis exógena o endógena en el adulto. Citemos por ejemplo entre otras:

La hemosiderosis secundaria a una sobrecarga férrica: La hemosiderosis puede seguir a transfusiones repetidas o a una terapéutica marcial excesiva; este estado ha sido observado en africanos hipoalimentados sometidos a un régimen desequilibrado, proviniendo el hierro con toda probabilidad de los utensilios de cocina. Los elementos afectados son las células de Kupfer y el sistema retículoendotelial. Los pulmones están igualmente afectados; alvéolos cargados de siderófagos. Las modificaciones radiológicas pueden ser difíciles de interpretar en los enfermos a veces afectos de procesos sanguíneos, pudiendo ser por demás hemorrágicas.

El pulmón urémico se puede prestar a discusión. El cuadro es habitualmente diferente: pocas hemoptisis, opacidades pulmonares bilaterales simétricas perihiliares, precedidas de insuficiencia glomerular severa; las lesiones histológicas, especialmente el edema, los exudados alveolares y las membranas hialinas, son diferentes.

Nosotros hemos visto que es necesario eliminar las hemosiderosis secundarias a una cardiopatía. El diagnóstico, tanto clínico como anatomopatológico es habitualmente fácil. Notemos que las modificaciones del arteriograma pulmonar son muy diferentes en estos tipos de hemosiderosis, las arborizaciones de la arteria pulmonar, estando reducidas de modo progresivo en las estrecheces mitrales. Las ramas se hallan, al contrario, bastante grandes e ingurgitadas hasta el final en la hemosiderosis primitiva, pero irregulares y tortuosas. Estas alteracio-

nes del arteriograma parecen poderse diferenciar igualmente de las que se observan en la hipertensión pulmonar primitiva (Short).

Es necesario eliminar igualmente el síndrome de Parkin, caracterizado por una alveolitis aguda necrosante y una glomerulonefritis subaguda.

Entre las colagenosis es sobretodo a la periarteritis nudosa que un cierto número de publicaciones quieren achacar estos síndromes. La ausencia de arteritis pulmonar y renal debe hacer eliminar este diagnóstico. Si la hemosiderosis idiopática aislada parece poder descartarse bien, algunos autores la relacionan sin embargo con el síndrome de Goodpasture.

Otros tienden a incluirla en el cuadro del síndrome de Wegener; la ausencia de granuloma necrosante del tabique nasal no permite esta homologación.

En fin, es necesario distinguir además estos procesos de las angéitias de sensibilización, de la púrpura de Schönlein-Henoch con hemosiderosis pulmonar, cuyo contexto es bien diferente.

Patogenia.

Parece discutida. ¿Se trata de una enfermedad diatésica o metabólica general? Ningún argumento lo apoya.

La anemia parece debida exclusivamente a las hemorragias intrapulmonares, porque la duración de la vida de los hematíes marcados con cromo 51 es normal. El metabolismo del hierro 59 permite concluir en un aumento del aclaramiento y del "turnover" plasmático del hierro, con fijación a nivel del tórax durante los períodos evolutivos; no hay hemólisis.

El aumento de la permeabilidad capilar ha sido invocada, e igualmente una anomalía congénita de la armazón

elástica del pulmón; las fibras no parecen por lo demás alteradas al comienzo. El rol de las agresiones pulmonares por virus, agentes químicos, físicos o alérgicos, no se puede mantener. Lundberg avanza el rol de una infección focal por un estreptococo A de tipo 12.

Podría tratarse para algunos de una anomalía de la vascularización pulmonar; estas no aparecen netamente en los estudios anatómicos. Para Ceelen se trataría de una esclerosis pulmonar primitiva, siendo la alteración vascular secundaria. Si la importancia de la alteración parietoalveolar parece un elemento capital de la persistencia de la hemosiderosis, ella no explica las hemorragias.

En fin, un mecanismo inmunoalérgico, anafiláctico, ha sido invocado, en particular auto-anticuerpos en que el alvéolo pulmonar sería el órgano receptor del ataque. Las investigaciones de autoanticuerpos circulantes antipulmón parecen haber fracasado (Soergel). Se conocen, sin embargo, las analogías antigénicas constatadas entre las membranas basales de los capilares alveolares y glomerulares, y la existencia del síndrome de Goodpasture es un argumento en este sentido. Las constataciones de Mellors y colaboradores precisan que los antígenos del conejo contra el pulmón del ratón se encuentran esencialmente en las paredes de los capilares glomerulares.

De Gowin, Evans y colaboradores describen lesiones muy semejantes al síndrome de Goodpasture obtenidas en el perro por inyección de suero de conejo anti-pulmón.

Muchos puntos quedan por conocer. Desde el punto de vista terapéutico no existe ninguna medicación eficaz. El tratamiento es sintomático, limitándose a corregir la anemia, a aumentar la resistencia capilar, a evitar las agresiones, y a tratar la insuficiencia renal.

CONCLUSION

Las hemosiderosis pulmonares secundarias o primitivas parecen, pues, ser afecciones clínica y anatómicamente precisas, pero rodeadas de un halo patogénico muy oscuro. Ellas se individualizan de modo muy claro en el cua-

dro de las sobrecargas pulmonares y parecen poseer una originalidad perfecta con relación a las esclerosis pulmonares primitivas y a las colagenosis a forma pulmonar. Parece que sólo un mejor conocimiento de su mecanismo autorizará una terapéutica eficaz.

BIBLIOGRAFIA RESUMIDA

- Calet, T.; Barre, Y.; Lesueur, G.; Diebold, J.; Lavrillier, A.:* Hémosiderose pulmonaire idiopathique avec glomerulo-nephrite (syndrome de Goodpasture). Soc. Anat. de Paris. Seance du 6 fev., 1964. A paraître in Arch. d'Anatomie Pathologique (Semaine des Hopitaux).
- Ceelen, W.:* Handbuch der Speziellen pathologische Anatomie und Histologie in F. Henke. O. Lubarsch, 3, 20, 1931.
- Crosnier, J.; Mery, J. P.; de Montera, H.; Saltzman, S.; Rueff, B.:* Sur un syndrome associant une glomerulite segmentaire necrotique et une pneumopathie hemoptoïque avec alveolite hemorrhagique. (J. d'Urologie et Nephrologie) t. 68, no. 7-8: 569, 1962.
- Delarue, J.; Ludwig, F.:* Les steatoses pulmonaires endogenes (J. F. Méd. Chir. Thor.). 1951, 5 no. 3: 221-304.
- Lallemant, M.; Grimauld, Ch.; Payan, H.; Hebreard, J.:* Hemosiderose pulmonaire idiopathique de l'adulte (F. Med. Chir. Thor.), XVI, 67, 805, 1962.
- Lundberg, G.:* Glomerulonephritis with pulmonary hemorrhage (J. A. M. A.), 1963, 184: 915-919.
- Rubin, H.:* The lung as a mirror of systemic disease; 1956, Ch. I. Thomas, Springfield, Ill.
- Soergel, Rh.; Sommers, S. G.:* Idiopathic pulmonary hemosiderosis and related syndromes. Amer. J. Med.; 32: 499, 1962.
- Saltzman, P. W.; West, M.; Chomet, B.:* Pulmonary hemosiderosis and glomerulonephritis. Ann. Int. Med., 56: 409, 1962.
- Short, D. S.:* The application of arteriography to the pathological study of pulmonary hypertension. Pulmonary circulation. Adam Weith EDS; Grune and Straton, 1959, London.
- Spencer:* Pathology of the lung, 1962.
- Swierenga, J.:* L'hemosiderose idiopathique du poumon chez l'adulte. II. F. Med. Chir. Thor. XVIII, 1-5, 1964.