



Año 1916

Núm. 3069

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PLEURESÍAS PURULENTAS DE LA INFANCIA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ORESTES E. ADORNI

Ex-ayudante del Laboratorio de Física Médica (1912)

Ex-practicante menor (1913-14 y mayor 1915), por concurso, de la Asistencia Pública
(Casa Central)

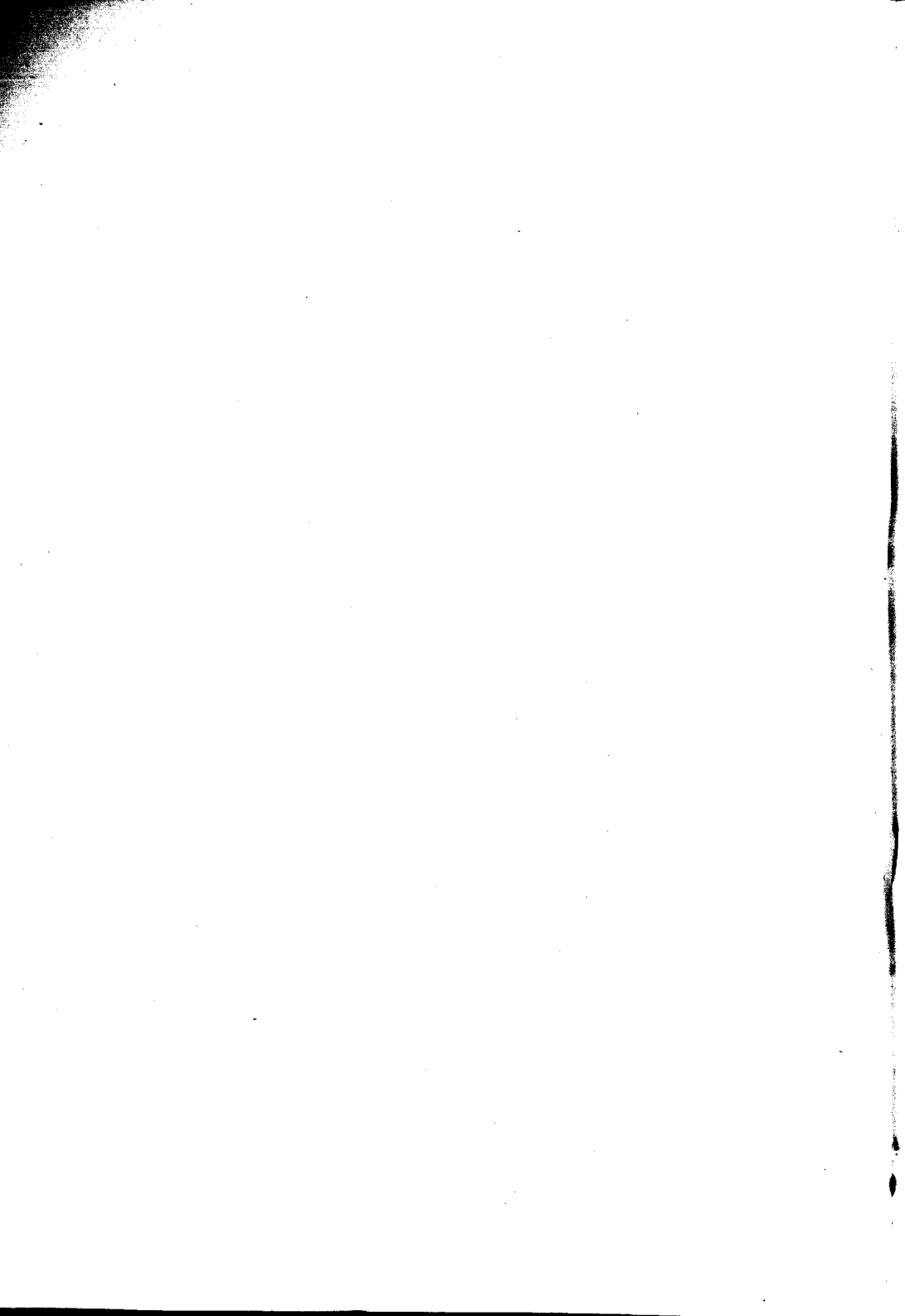
Ex-practicante menor (1914) y mayor (1915), por concurso de clasificaciones
del Hospital Nacional de Clínicas

"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES



PLEURESÍAS PURULENTAS DE LA INFANCIA



Año 1916

Núm. 3069

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PLEURESÍAS PURULENTAS DE LA INFANCIA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ORESTES E. ADORNI

Ex-ayudante del Laboratorio de Física Médica (1912)

Ex-practicante menor (1913-14 y mayor 1915), por concurso, de la Asistencia Pública
(Casa Central)

Ex-practicante menor (1914) y mayor (1915), por concurso de clasificaciones
del Hospital Nacional de Clínicas

"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES



La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. » » EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO G. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOERI
13. » » ANGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRAN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » ABEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO WIDAL
5. " " OSVALDO CRUZ

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

DR. CARLOS MALBRAN

Consejeros

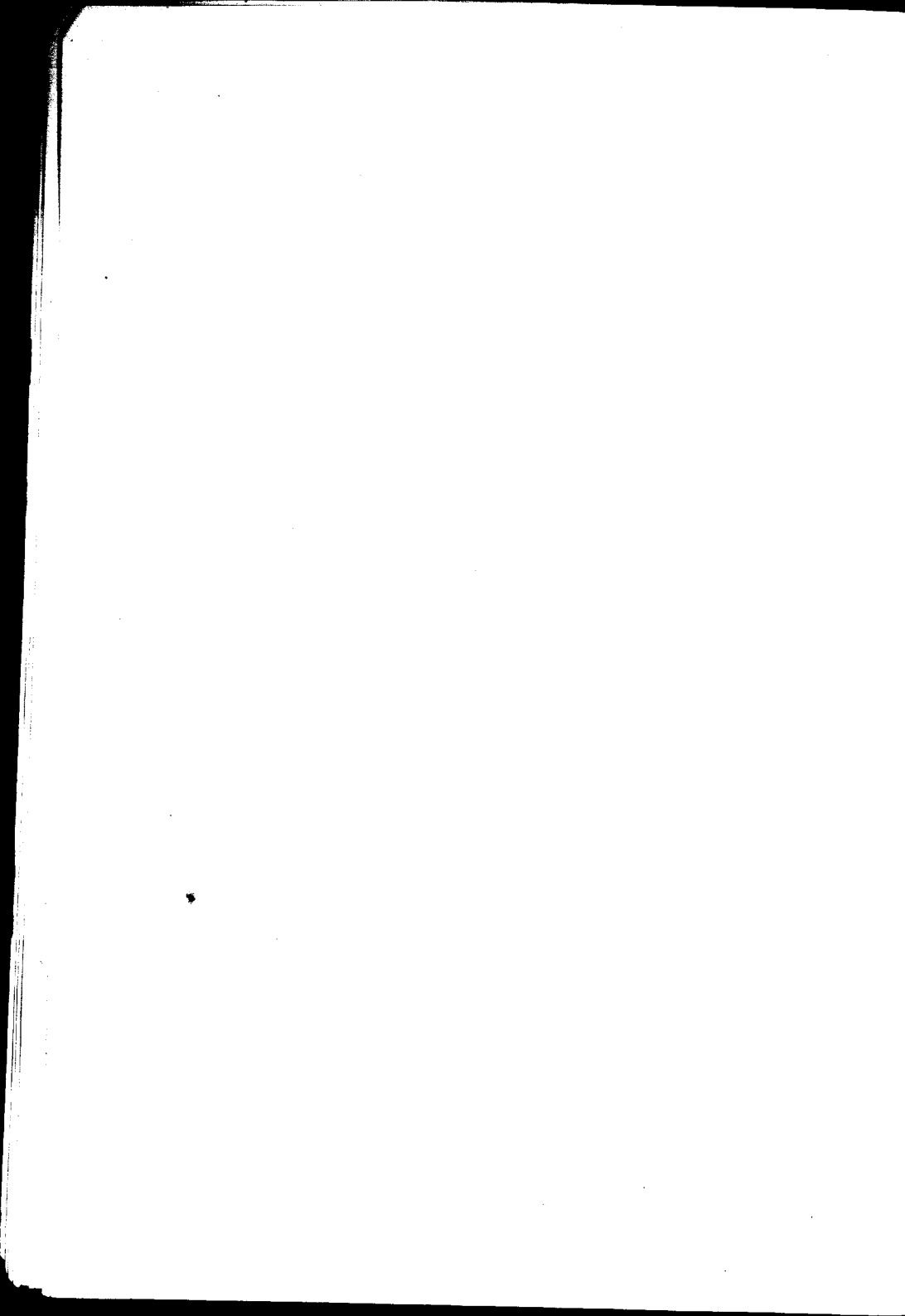
DR. D. LUIS GÜEMES

- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVIERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA
- » » EUFEMIO URALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CHANWELL
- » » CARLOS MALBRAN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)

- » » JUAN A. GARASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

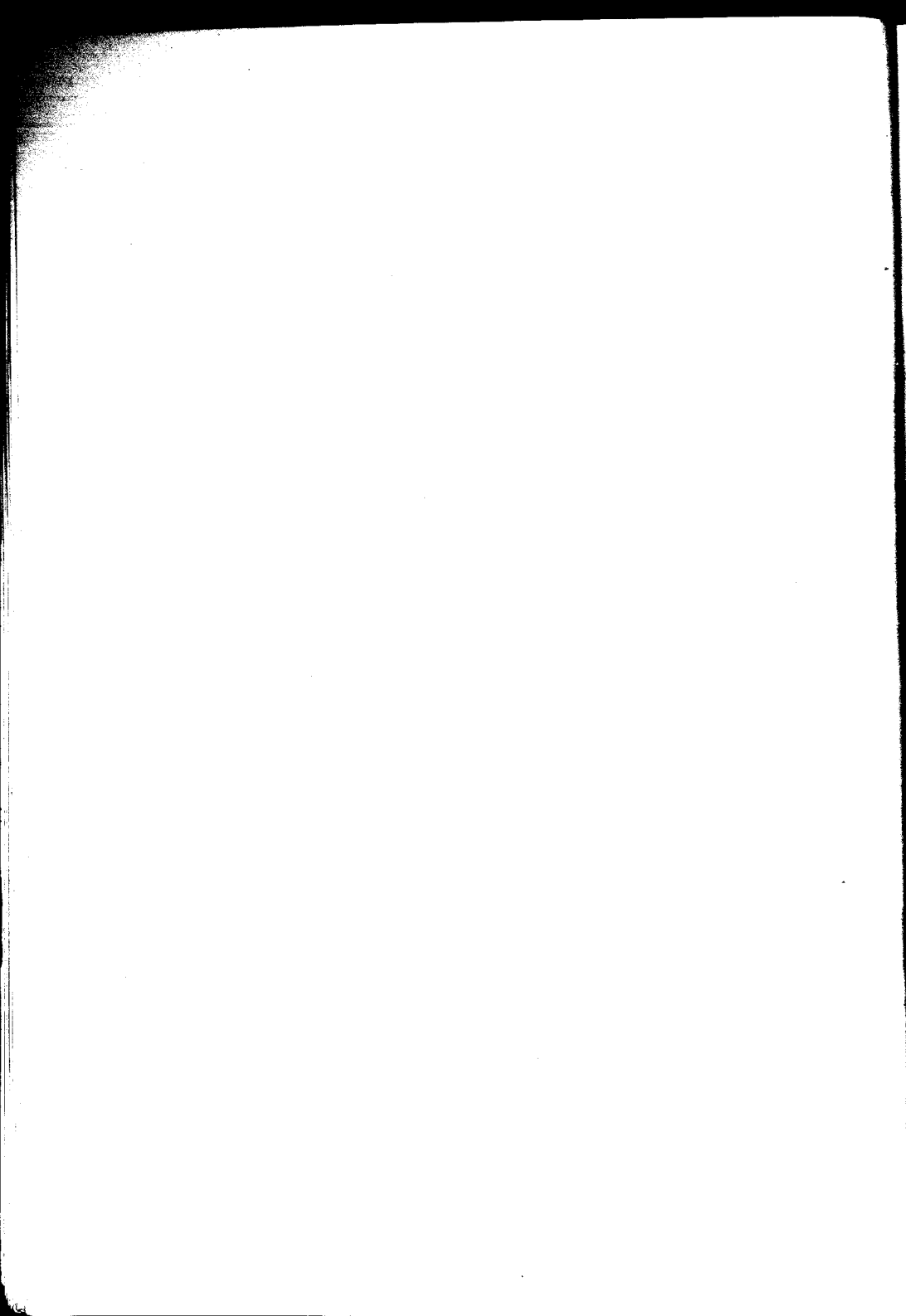
PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEYGA
- » ELISEO CANTON
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI

ESCUELA DE MEDICINA

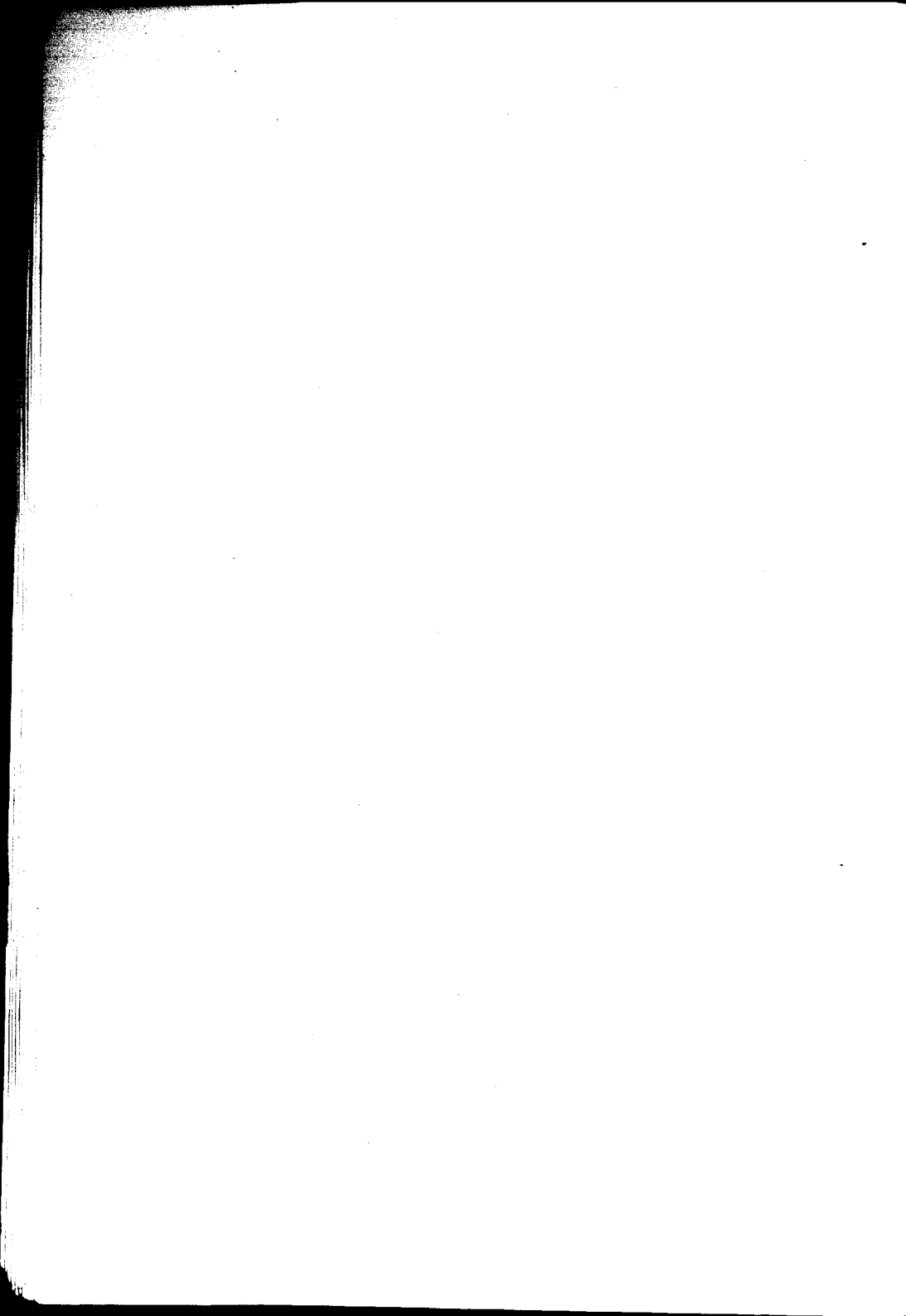
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos.....	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermat.-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Quirúrgica.....	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurólogos.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediatría.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	" JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	" JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	" LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica.....	" JOSÉ BADIA
Clinica Médica.....	" JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" PATRICIO FLEMING
Clinica Neurológica.....	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Pediátrica.....	" JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Psiquiátrica.....	" MARIANO ALURRALDE
Clinica Quirúrgica.....	" BENJAMÍN T. SOLARI
Patología interna.....	" ANTONIO F. PIÑERO
Clinica oto-rino-laringológica.....	" MANUEL A. SANTAS
" Psiquiátrica.....	" FRANCISCO LLOBET
	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" RICARDO COLON
	" ELISEO V. SEGURA
	" JOSÉ T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	" SILVIO E. PARODI
	" EUGENIO GALLI
	" FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana.....	" BERNARDO HOUSNAY
	" RODOLFO RIVAROLA
	" ALOIS BACHMANN
Bacteriología.....	" GERMAN ANSCHUTZ
Química Biológica.....	" BENJAMIN GALAROE
Higiene Médica.....	" FELIPE JUSTO
	" MANUEL V. CARBONELL
Señeioiología y ejercicios clínicos.....	" CARLOS BOXORINO UDAONDO
	" ALFREDO VITON
Anat. Patológica.....	" JOAQUIN LLAMEIAS
	" ANGEL H. ROFFO
Materia Médica y Terapia.....	" JOSE MORENO
Medicina Operatoria.....	" ENRIQUE PINOCCHIETTO
	" CARLOS ROBERTSON
	" FRANCISCO P. CASTRO
Patología externa.....	" CASTELFORT LUGONES
	" NICOLAS V. GRECO
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" PEDRO L. BALISA
» Genito-urinaria.....	" BERNARDINO MARAINI
» Epidemiológica.....	" JOAQUIN NIN POSADAS
» Oftalmológica.....	" FERNANDO R. TORRES
» Oto-rino-laringológica.....	" ENRIQUE B. DEMARIA
	" ADOLFO NOCETTI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABAQUI
Patología interna.....	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
Clinica Quirúrgica.....	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BELLRICH
	" IGNACIO IMAZ
» Médica.....	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GUYENA
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
» Pediátrica.....	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
» Ginecológica.....	" TORIBIO PICCAIDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
» Obstétrica.....	" FAUSTINO J. TRONGE
	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RUSSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" JOAQUIN V. GNECCO
Medicina legal.....	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general: Anatomía. Fisiología
comparada.....
Botánica y Mineralogía.....
Química inorgánica aplicada.....
Química orgánica aplicada.....
Farmacognosia y posología razonadas...
Física Farmacéutica.....
Química Analítica y Toxicológica (primer
curso).....
Técnica farmacéutica.....
Química analítica y toxicológica (segundo
curso) y ensayo y determinación de dro-
gas.....
Higiene, legislación y ética farmaceu-
ticas.....

Catedráticos titulares

DR. ANGEL GALLARDO
» ADOLFO MUJICA
» MIGUEL PUIGGARI
» FRANCISCO C. BARRAZA
SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Dr. JULIO J. GATTI

» FRANCISCO P. LAVALLE
» J. MANUEL IRIZAR

» FRANCISCO P. LAVALLE
» RICARDO SCHATZ

Asignaturas

Técnica farmacéutica.....
Farmacognosia y posología razonadas....
Física farmacéutica.....
Química orgánica.....
Química analítica.....
Química inorgánica.....

Catedráticos sustitutos

SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
,, PASCUAL CORTI
,, OSCAR MIALOCK
DR. TOMÁS J. RUMÍ
SR. PEDRO J. MESIGOS
,, LUIS GUGLIALMELLI
DR. JUAN A. SANCHEZ
,, ANGEL SABATINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	Dr. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	* LEON PEREYRA
3er. año.....	* N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

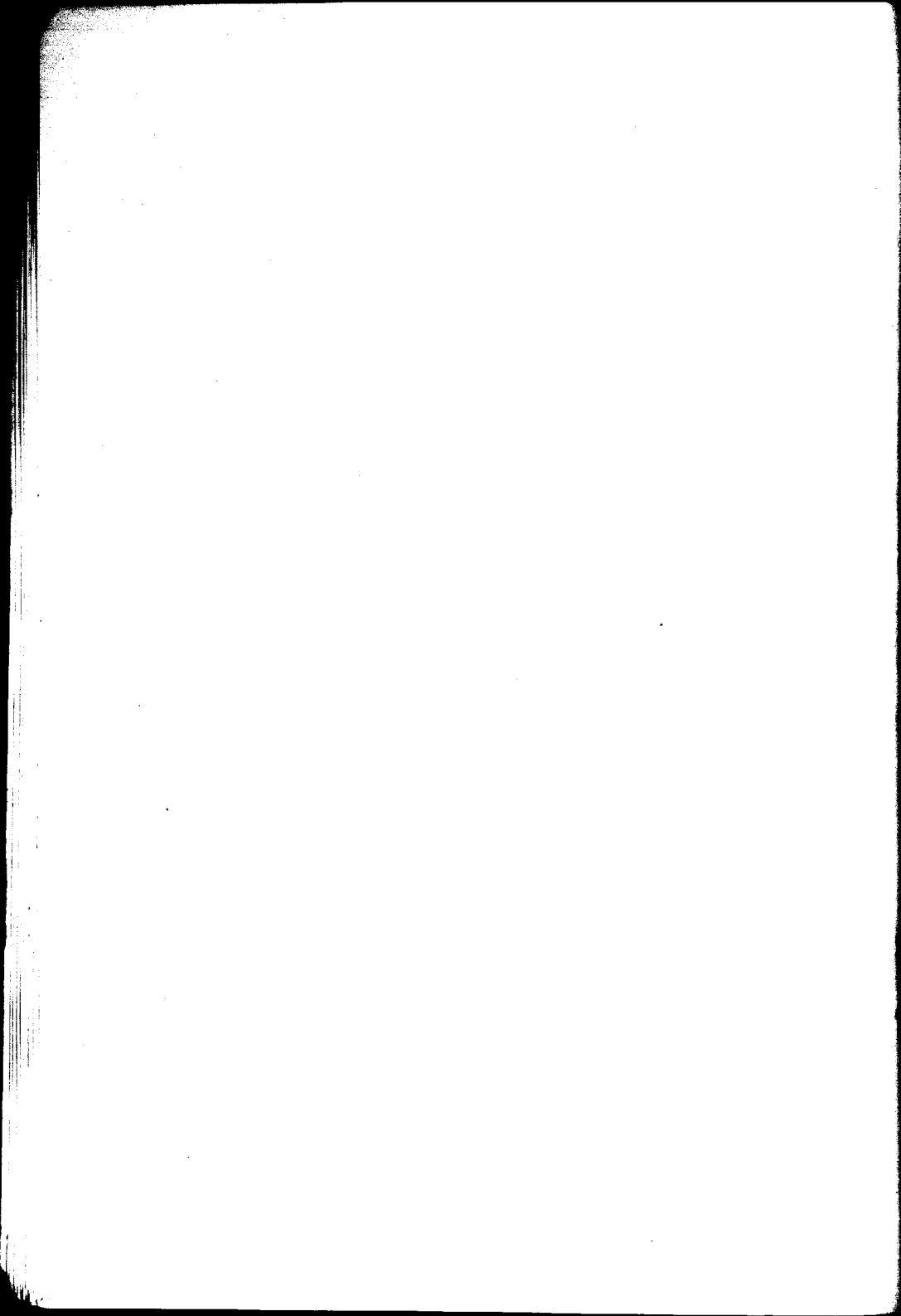
Catedráticos suplentes

Dr. ALEJANDRO CABANNE
„ TOMÁS S. VARELA (2º año)
„ JUAN U. CARREA (Protesis)



ESCUELA DE PARTERAS

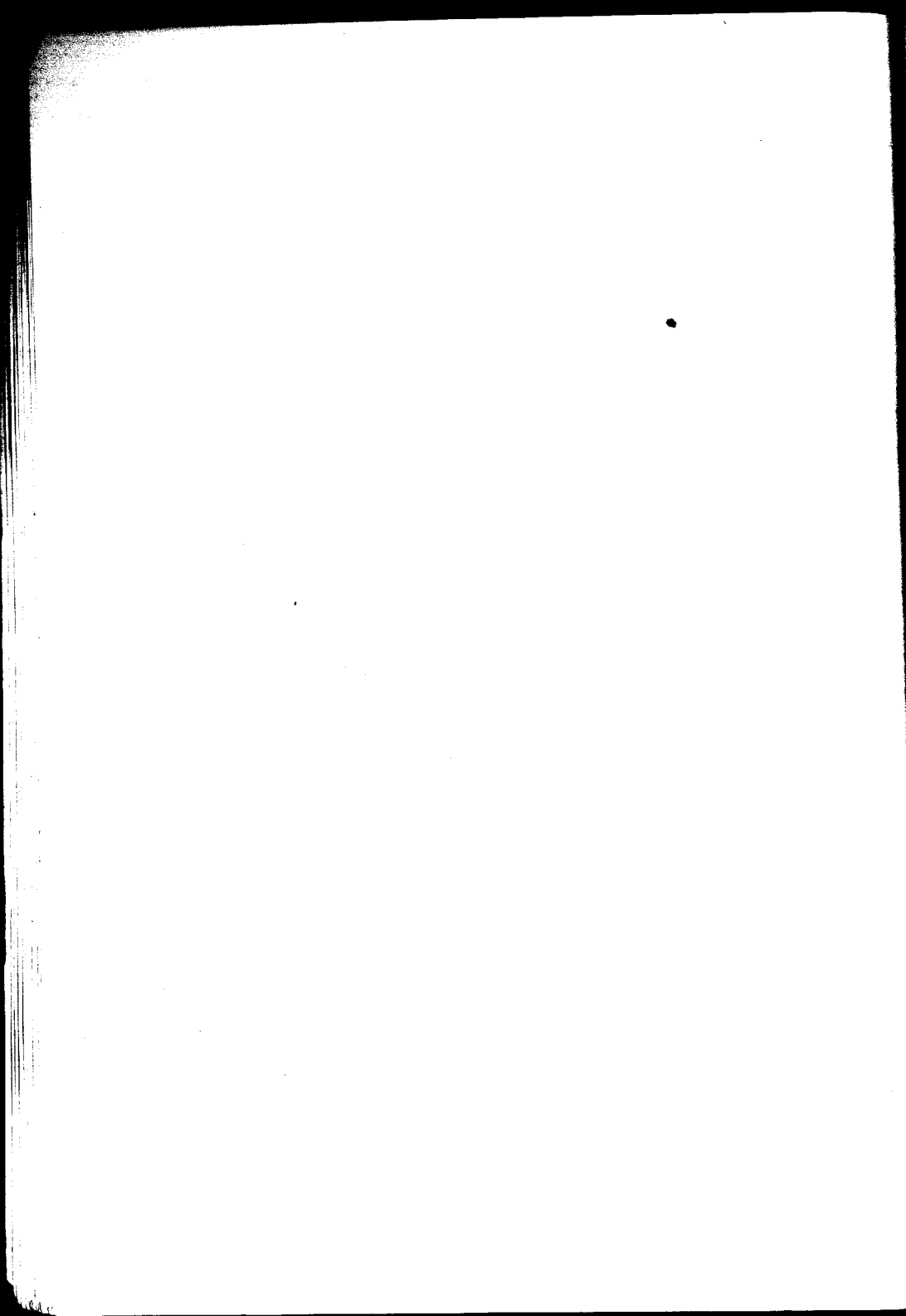
Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año :</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	DR. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año :</i>	
Parto fisiológico	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año :</i>	
Clínica obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Puericultura.....	DR. UBALDO FERNANDEZ



PADRINO DE TESIS:

Prof. Dr. ANGEL M. CENTENO

Académico - Consejero - Profesor titular de Clínica Pediátrica



A MIS QUERIDOS PADRES

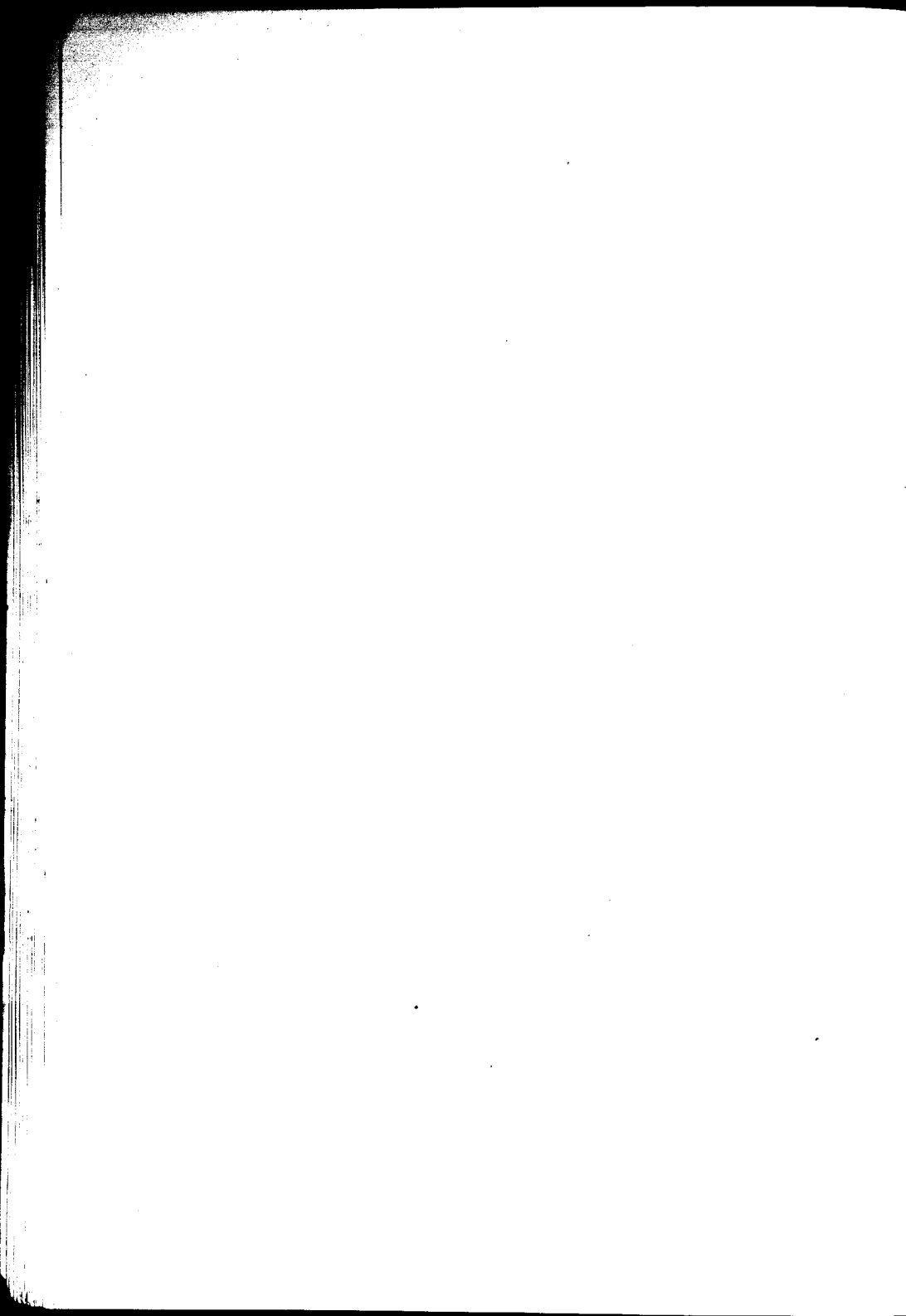
A MIS HERMANAS :

LUISA Y LIDIA

A MIS MAESTROS :

PROF. DR. ANGELO M. CENTENO

PROF. DR. MARCELINO HERRERA VEGAS

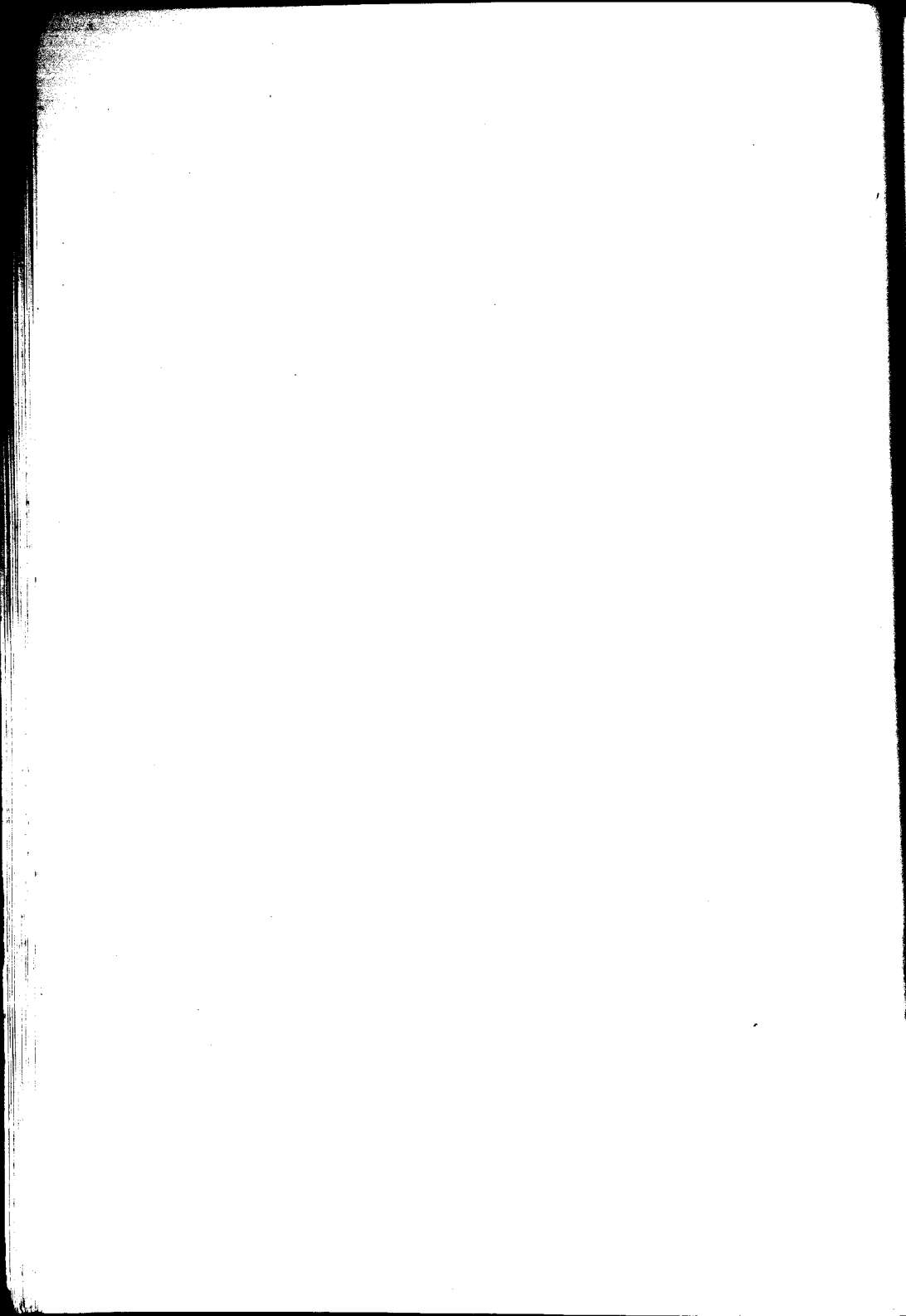


A LOS DOCTORES:

PROF. DR. PEDRO DE ELIZALDE

» » JOSÉ M. JORGE
» » FERNANDO SCHWEIZER
» » JUAN C. NAVARRO
» » C. LUGONES

RESPECTUOSO AGRADECIMIENTO POR SUS ENSEÑANZAS



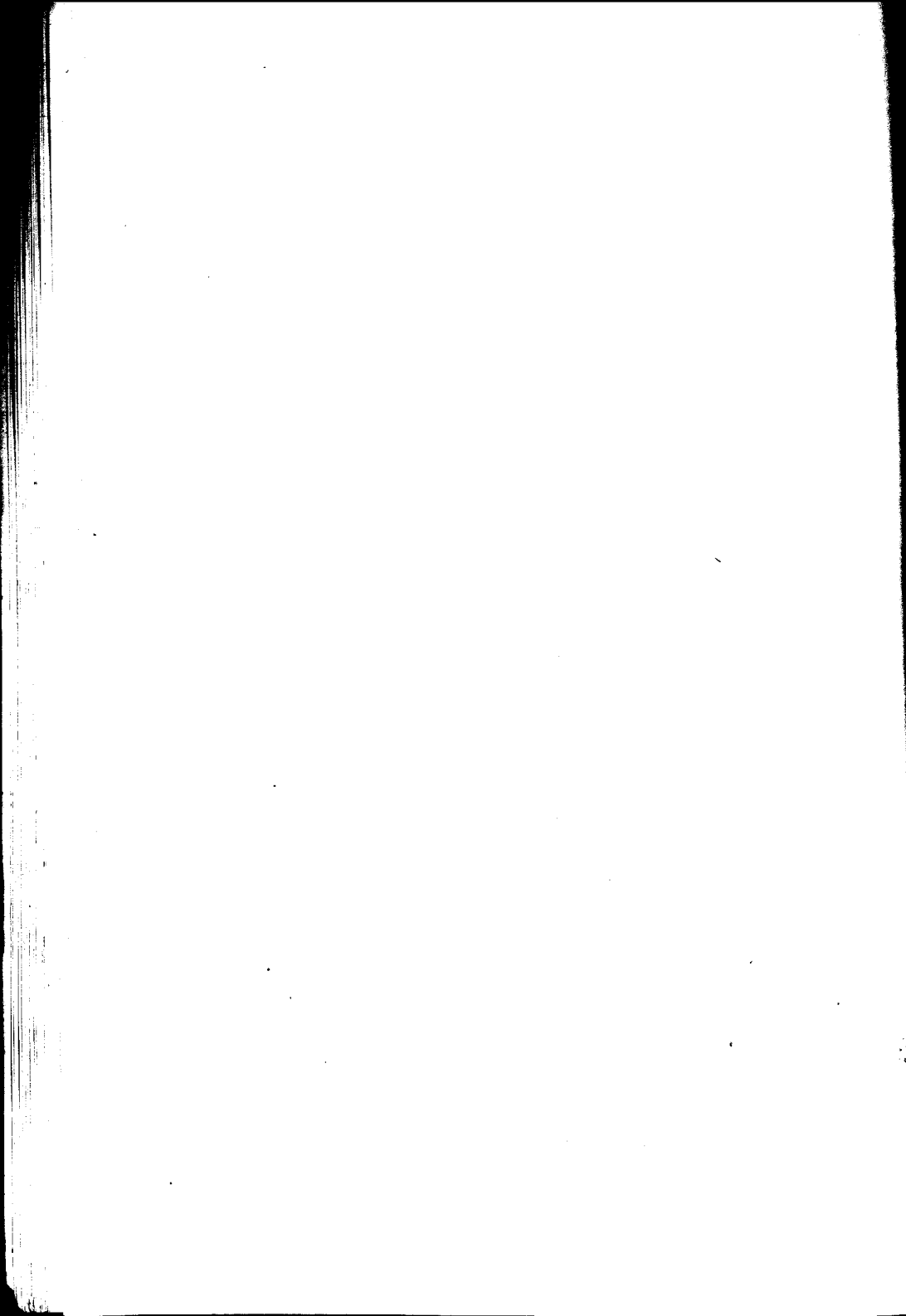
A MIS EX-JEFES DE CLÍNICA:

DR. ENRIQUE L. GALLIANO
» CARLOS A. CASTAÑO
» ENRIQUE A. BERETERVIDE

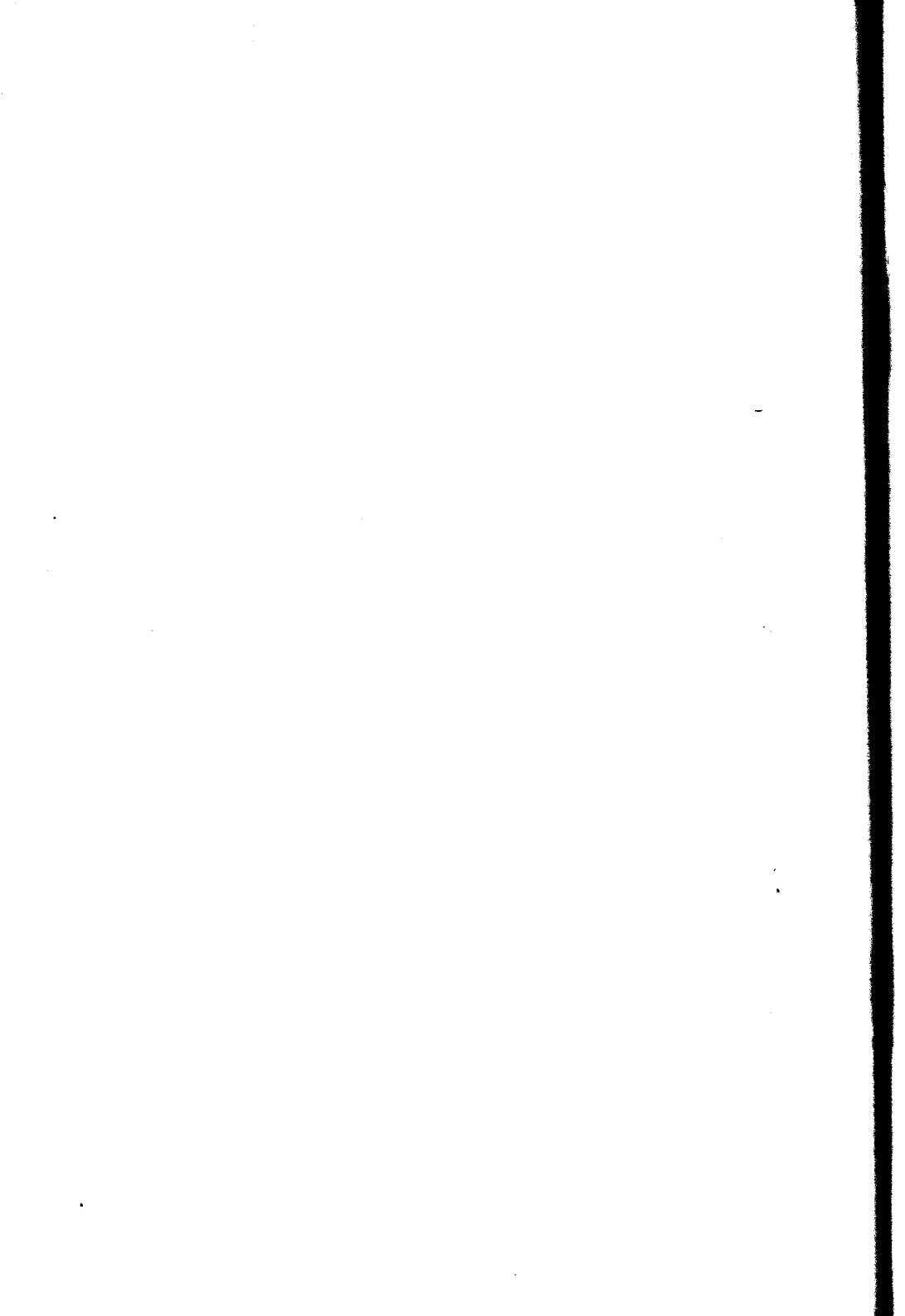
y a mi compañero de tareas

DR. JUAN P. GARRAHAN

CARIÑOSO RECUERDO



A mis compañeros de internado del HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS (1914-15 16) y de guardia en la ASISTENCIA PÚBLICA (Casa Central) (1913-14-15-16).



Señores Consejeros :

Señores Profesores :



El estudio de las *pleuresías purulentas de la infancia*, constituye uno de los vastos e interesantes capítulos de Pediatría, en el cual, desde época antiquísima hasta la contemporánea, infinidad de autores contribuyeron con el bagaje fecundo de su inteligencia y de su observación, en establecer limitaciones precisas y conclusiones definitivas.

La magnitud del tema no me ha permitido desarrollarlo con la precisión necesaria, limitándome solamente a hacer un breve estudio de conjunto. Lo presento hoy a vuestra elevada consideración, como trabajo inaugural, que marca el final de la larga jornada estudiantil y el comienzo de la incierta vida profesional.

Al alejarme de las aulas universitarias, permítame que agradezca a todos aquellos que con sus enseñanzas, con sus ejemplos, con sus consejos, con su amistad y con su cariño, me han guiado a través de los siete años de nuestra carrera y para quienes

guardaré siempre un recuerdo cariñoso e imperecedero.

Nombrarlos a todos, sería hacer desfilar por aquí, infinidad de nombres ; por eso es que los confundo en un solo afecto y en un solo abrazo.

Quiero sin embargo, mencionar a uno, mi maestro el profesor doctor Angel M. Centeno, a quien debo tantas enseñanzas y sabios consejos y que al hacerme el alto honor de apadrinarme en este acto, afianza más aún el respetuoso reconocimiento que me inspira.

HISTORIA

Remontándonos a través de la historia de la medicina, tratando de llegar a las primeras descripciones, más o menos completas de las pleuresías, nos encontramos que, desde las épocas más remotas se tenía un conocimiento bastante completo de esta afección, si bien con un concepto de localización, que como veremos dentro de un instante, era ficticio.

Si encabezamos nuestro trabajo inaugural, con un capítulo algún tanto detallado de *historia*, es porque creemos sea un deber de todos nosotros, rendir un justo y humilde homenaje — como es en este caso — a los más grandes maestros de la medicina, que con sorprendente inteligencia, supieron presentar muchos de ellos — adelantándose siglos a los progresos lentos, pero continuos, de la ciencia—lo que más tarde, la observación centuplicada, la experiencia repetida hasta el cansancio, y la apari-

ción de ciencias nuevas, como la Anatomía e histología patológica, la Fisiología experimental, la Química biológica, etc., se encargaron de confirmar muchas de sus conclusiones y de rectificar otras.

Con justa y sobrada razón ha dicho Littré : « la ciencia de la medicina, si no quiere ser rebajada al rango de un oficio, debe cuidarse de su historia y cuidar los viejos monumentos que los tiempos pasados han legado ».

Hipócrates, el célebre médico de Cos, el padre de la medicina, como metafóricamente se lo ha llamado — a pesar de que ésta existía mucho antes de que el gran maestro apareciera — habla en muchos pasajes de sus escritos (« OEuures complètes », trad. al francés de Littré, Paris 1844), de las pleuresías.

En sus aforismos señala algunas particularidades que le son características, así, por ejemplo, al referirse al empiema, dice (Littré, loc. cit. : : *Quand chez les pleuretiques la poitrine ne se purge pas en quatorze jours il se forme un empyème* (tomo II, pág. 253). Y efectivamente, ya veremos más adelante, como siempre se debe sospechar de una bronco-pneumonia, y más aún, de una pneumonía que no hace su crisis, en que la temperatura persiste y oscila, en que el enfermo se denutre, en que la inapetencia, el desasosiego y la tos seca persiste,

como se debe sospechar siempre, en un derrame pleural, que se reconocerá por una serie de síntomas que más adelante detallaremos.

En otro pasaje de sus obras Hipócrates dice : *Lorqu'a l'ouverture d'un empyème, on trouve un pus blanc et de bonne nature, les malades guerissent, mais au contraire ils succombent, si le liquide est bourbeux et fétide* (Littré, loc. cit.). Es lo que en la actualidad todos conocen y aceptan ; el pus franco, bien ligado, es característico del pneumococo, menos grave que el pus fluido, y más aún, cuando es fétido y mezclado con gases, lo que equivale a decir una pleuresía pútrida, debida a gérmenes anaerobios, cuya gravedad nos la dió a conocer el profesor Dieulafoy.

Celso, se ocupa también, pero con menos detalle de las pleuresías ; sólo las menciona brevemente, en el capítulo 2º de su 4º libro, al hablar del « De laterum doloris ».

De los clásicos antiguos, el que se ocupa con más extensión, con más detalle y con más precisión, de las pleuresías, es Aretéo. Este autor nos presenta un cuadro bastante perfecto de esta afección ; traza en una forma realmente magistral, algunos de los principales caracteres patológicos y se ocupa con suma detención de la terapéutica y la forma de tratar a los pleurales (« De rignis et causis acut. morb »,

libro 1º, cap. 10. «De curatione acut morb», libro 1º, cap. 9).

Galeno no podía dejar pasar en silencio una afección que ya venía tan en extenso tratada en los libros de su gran antecesor, Hipócrates; por eso es que, en su libro 4º, cap. 11, al hablar de «De loc. affectis», se ocupa de las pleuresías, con todo detalle, pero sin aportar datos nuevos de real y positiva importancia.

No diremos lo mismo de Cœlius Aurelianus, que se ocupa de las pleuresías bajo el nombre de *passio pleuritica*, y nos habla de sus causas, de sus síntomas, de su evolución diversa, de las formas múltiples en que puede evolucionar y terminar, de las afecciones con que se puede confundir, para pasar luego a estudiar, con un profuso lujo de detalles, todo lo que se refiere a tratamiento.

En la obra de Cœlius Aurelianus tenemos compendiadas y comentadas todas las opiniones que han vertido sobre pleuresías, los grandes maestros de la medicina que le han precedido, entre otros, Hipócrates, Diocles, Praxagoras, Asclepiades, Heráclito, etcétera.

Pablo de Egina, ocupóse también de las pleuresías, y lo que tiene de propio el trabajo de este autor, es la diferenciación que él trata de establecer, con un verdadero derroche de observación y clara

inteligencia, entre las afecciones pleurales y las afecciones hepáticas (Pablo de Egina : « De se médica », libro III, cap. 23).

Puede, a *prima facies*, parecer ridículo, el tratar de diferenciar una lesión de asiento pleural, de una lesión de asiento hepático, y sin embargo, no es así ; muchísimas veces puede asaltarnos esa duda y muchas veces también por un examen insuficiente podríamos caer en un error. A este respecto, comentamos en el capítulo de « Diagnóstico », de esta tesis, una observación por demás interesante, que se la debemos a la gentileza del profesor doctor Schweizer, y que pone bien de manifiesto la facilidad con que se puede incurrir en un error.

Casi todos los autores que hemos nombrado, consideraban como foco de la enfermedad, la pleura misma, es decir, la serosa, sin tener relaciones fisiológicas con el parénquima (pulmón) que recubre.

Galeno y Areteo fueron los que se expresaron en una forma más categórica respecto a este concepto de localización.

Esta manera de pensar, perduró a través de los tiempos y aún llegando a la época de Boerhaave y Van Switen, nos encontramos con que estos autores tratan la pleuresía y la pneumonía, no sólo

como dos afecciones distintas, sino considerándolas totalmente desligadas entre sí.

Sin embargo, y dicho sea en homenaje a la verdad, Sydenham y Hoffmann avanzaron con timidez su opinión, que consideraba a las lesiones del parénquima pulmonar, causa primordial de los derrames pleurales.

Morgagni opinaba en la misma forma que los dos autores antes citados, y según él, Triller designaba ex-profeso la enfermedad de que nos ocupamos, con el nombre de *pleuro-pneumonía*.

Desde esta época, el estudio de la pleuresía y de la pneumonía ya marchan parejos; ¿cómo es posible considerar que se enferme una serosa como la pleura, sin vía externa que lleve una infección a su cavidad y sin lesión de parénquima pulmonar, que nos explique el arranque del proceso? Es lo que constatamos hoy nosotros; pleuresías serofibrinosas, en sujetos donde el bacilo de Koch ha tomado derecho de localización en sus pulmones; pleuresías hemorrágicas en sujetos cuyo pulmón ha sido invadido por una lesión degenerativa; pleuresías purulentas, consecutivas a una pneumonía, a una bronco-pneumonía, o a cualquier infección localizada en los pulmones.

Cullen, al ocuparse de la historia de estas dos afecciones (pneumonía y pleuresías), no establece

diferencia entre lo que corresponde a la pleuresía y lo que corresponde a la pneumonía.

Portal, las trata en un capítulo de conjunto, y Franck, que compenida y sintetiza todos los trabajos médicos de sus antecesores, se ocupa de las pleuresías, en un estudio de conjunto con las pneumonías y las bronquitis, llamando a las pleuresías con el gráfico nombre de *perineumonia*.

Esta confusión entre pneumonía, pleuresía, bronquitis, etc., debía perdurar por mucho tiempo.

Los signos físicos de cada una de estas afecciones no eran conocidos; todo el diagnóstico se basaba sobre la sintomatología subjetiva: dolor (puntada de costado), fiebre, disnea, anorexia, tos, etcétera. La Anatomía patológica, en embrión aún, no podía darnos todo el caudal de conocimientos que hoy nos otorga; así, pues, al practicar la necropsia de un sujeto que había presentado toda la sintomatología subjetiva de una afección pleuropulmonar, se podía encontrar la pleura inflamada recubierta de falsas membranas, al mismo tiempo que el pulmón se presentaba rojo y compacto.

Al anatómo-patólogo de aquel entonces como el actual, diría que existe una lesión de parénquima y una lesión de serosa, pero lo que los autores de aquella época no nos podían decir, era si la lesión primitiva correspondía a la pleura o al pulmón, y

no nos lo podían decir, porque el rol y la patogenia de los espesamientos y de las adherencias pleurales les eran totalmente desconocidas, y casi podríamos afirmar que, enfermedades primitivas de la pleura, lo que llamamos *pleuritis*, tenían el derecho de rechazarlas, pues es sumamente raro encontrar en el cadáver, una pleuresía reciente, con todos sus caracteres macroscópicos, sin que haya al mismo tiempo una lesión en las vecindades, ya en el pulmón (lo más generalmente), ya en el hígado, ya en la pared costal.

Estas opiniones tan ampliamente debatidas, tan profusamente comentadas, se fueron de una manera lenta e insensible sedimentando hasta la era moderna, en donde el concepto de infección pleural primitiva sin lesión de pulmón u órganos vecinos que le preceden, si no se rechaza en absoluto, pues en medicina lo absoluto es un mito, por lo menos se considera extremadamente rara.

¿No tiene inmensa razón Lasègue, cuando al ocuparse de las pleuresías comienza su admirable capítulo con esta frase paradójal : « *La pleuresie n'est pas une maladie de la plevre* » ?

Volviendo nuevamente a la época en que Franck hablaba de las perineumonías, diremos que, a medida que los progresos de la anatomía patológica permitieron determinar los caracteres de las lesio-

nes diversas, consecutivas o previas a la inflamación de las pleuras, después que los métodos de examen vinieron a enriquecer el reducido campo de la exploración clínica, con la aparición en el escenario médico de dos grandes maestros, que se llamaron Laënnec y Avembrugger, el diagnóstico de las afecciones de la serosa y del parénquima pulmonar, se lleva a cabo con relativa facilidad; por eso leemos en la «Encyclopedie des Sciences Médicales», editado en Bruselas en el año 1843, tomo 25, pág. 5, lo siguiente: «Esta cuestión (se ocupa de las afecciones pleurales consideradas aisladamente de las afecciones pulmonares) tanto tiempo dudosa, ha sido completamente resuelta por Pinel y sus sucesores; y cuando después de la muerte se encuentre el pulmón grande, compacto, friable, que la pleura esté o no esté revestida de falsas membranas en la parte correspondiente, la afección es llamada *pneumonía*, puesto que la alteración del parénquima es aquí el hecho principal, aquel del cual depende la gravedad de la enfermedad.

»Si se encuentra por el contrario la pleura inyectada, tapizada de pseudo-membranas y conteniendo en su cavidad un líquido amarillo citrino, floconoso, mientras el tejido pulmonar ha sido solamente comprimido, conservando su blandura y su cohesión, es una pleuresía; en fin, el nombre de

pleuro-neumonía es generalmente reservado para los casos donde se encuentra, por un lado el pulmón flogosado en una cierta extensión, y por el otro, la pleura inflamada, con un derrame más o menos considerable en su cavidad ».

Para Littré, que en materia de historia de la medicina es todo una autoridad, sería Diocles el primero que reconoció que era la pleura la que se encontraba enferma en los casos de pleuresía.

Las breves anotaciones que acabamos de hacer y llegando hasta el siglo XVI, donde nos encontramos con Guy de Chauliac, que se expresa en la misma forma que los clásicos antiguos, podemos decir que se completa una primera faz de la historia de las pleuresías.

La segunda comienza con una de las más grandes figuras de la medicina moderna, Laënnec, el gran clínico francés, que con recordar solamente de que fué aquel que introdujo como medio de examen en medicina la *auscultación*, es suficiente para que su nombre perdure a través de todas las edades.

Eichhorst, en su «Diagnostic Médical», página 275, se expresa respecto a ese autor, con las siguientes palabras: «Es en su admirable Tratado de la *aeuscultación* mediata (Paris, 1819), que se leerá aún con provecho, donde él expone los resul-

tados de su labor inmensa continuada durante tres años consecutivos ».

Laënnec, refunde los derrames pútridos (este término se empleaba como sinónimo de purulenta), al desarrollo de la gangrena, sea pulmonar, sea pleural.

Consideraba la gangrena pleural como sumamente rara, pero no excepcional, y la admitía sin titubeación, si bien la consideraba generalmente secundaria, pues se expresa en la forma siguiente : « no tiene lugar sino después de la ruptura en la pleura, de un absceso gangrenoso del pulmón, a veces también se efectúa en las pleuresías crónicas y cuando la enfermedad ha tenido desde ya una cierta duración ». En otro pasaje agrega : « a veces la escara gangrenosa descompuesta se hace a luz en la pleura y se vuelve la causa de una pleuresía ordinariamente acompañada de un pneumotórax, que parece ser el efecto de un gas exhalado por el putrilago gangrenoso ; otras veces la excavación gangrenosa se abre a la vez en la pleura, el aire exterior contribuye evidentemente al desarrollo del pneumotórax ».

Con estas consideraciones nos demuestra Laënnec, que ya había entrevisto las causas de las pleuresías purulentas, había reconocido el pneumotórax que generalmente las acompaña, y nos habla aún

de la formación de esos *flúidos aeriformes*, que los explica atribuyéndolos a «la descomposición bajo la influencia exclusiva de las leyes químicas, de una parte de la materia albuminosa puriforme derramada »

Después de Laënnec, el autor que con más detalle y que mejor se ocupó de las pleuresías purulentas, es Corbin, el cual admitió, aún en pugna con la opinión de Laënnec, de que la afección de que nos ocupamos, *nunca era primitiva*, sino *siempre secundaria* y, por lo general, secundaria a una afección pulmonar.

Pero concretándonos únicamente a la pleuresía purulenta de la infancia, debemos decir con Paul Douriez (Tesis de Paris, 1906), que «la pleuresía purulenta del niño, no tiene sino una historia del todo moderna ».

En el año 1823, Léger es el primero que se ocupa con detalle y separándola del caos en que se encontraba sumergida la pleuresía purulenta del niño, disfrazada hasta entonces con el rótulo de neumonía, perineumonía, bronconeumonía, etc.

Sin ser un trabajo que fundamente ideas inmovibles, tiene sin embargo, el mérito de la prioridad, pues ha sido Léger el que primero nos presentó aislada y con bastantes detalles, la pleuresía purulenta de la infancia.

A continuación de la tesis de Léger, aparecieron los trabajos de Denis, de Berton, de Constant, pero sobre todo debemos hacer una mención especial del de Billard, el cual, en su «*Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*», publicada en el año 1837, trae la historia clínica de dos casos de pleuresía purulenta doble, constatados en la autopsia, el uno correspondiendo a un niño de dos días de edad y el otro, a uno de diez días.

En el año 1841, aparece la tesis de Baron («*De la pleuresie de l'enfance*», 1841), trabajo bien documentado, lleno de observaciones interesantísimas, en el que se ocupa exclusivamente de la pleuresía del mamón y del recién nacido.

Valleix, varios años más tarde, vuelve a ocuparse de las pleuresías purulentas en los niños, pero justo es decirlo, no aporta nuevos datos, repitiendo lo que con anticipación había dicho Billard, afirmando entre otras conclusiones, de que: «la pleuresía purulenta de los recién nacidos, siempre es secundaria a una pneumonía».

En épocas ya más modernas, el trabajo que más se destaca, sobre pleuresías purulentas de la infancia, se lo debemos a Bricheteau, el que hace un estudio detallado, conciso y bien meditado, presentando como caso clínico, un niño de pecho, muer-

to con fenómenos bronco-pulmonares bien manifestos y en el cual la autopsia demostró la presencia de una pleuresía purulenta.

Mignot, en su « *Traité des maladies du premier age* », se ocupa también de las pleuresías purulentas de la infancia, y en contra de Valleix, sostiene de que estas afecciones son generalmente primitivas.

En el 1853, aparece el « *Traité clinique et pratique des maladies des enfants* », de Rilliet et Barthez, obra llena de sabias enseñanzas y de precisas observaciones, donde se puede leer un interesante capítulo sobre las pleuresías purulentas de la infancia y su tratamiento, artículo en el cual se encuentran compendiados todos los conocimientos que hasta esa época se tenían sobre este tópico.

En el 1861, Barrier, escribe sobre pleuresías purulentas de la infancia, repitiendo casi sin comentarlas las ideas de Valleix, hijas éstas a su vez de las de Billard.

Hervieux en el 1864, y Bouchut en su « *Traité pratique des maladies des nouveau-nés des enfants a la mamelle et de la seconde enfance* », consagran capítulos interesantísimos a esta afección, dando consejos sobre su tratamiento.

Damaschino, en el año 1869, estudia en su tesis de agregación, las pleuresías purulentas en los tuberculosos, estableciendo dos grupos distintos : 1º

aquellos casos en que la enfermedad es debida a una abertura intrapleural de una caverna tuberculosa, casos éstos en que el pronóstico es fatal, y 2º los casos aquellos en que se presenta en sujetos cuyas lesiones tuberculosas son iniciales y poco avanzadas; en este segundo caso el pronóstico sin dejar de ser sombrío, es menos grave que en el caso anterior.

Es en estos casos que la afección pleural puede pasar desapercibida y muchas veces el médico la descubre en un sujeto, que fué a consultarlo por cualquier otro trastorno, lejano muchas veces de su árbol respiratorio, mercediendo bien en estos casos el nombre de pleuresía purulenta latente.

En estas pleuresías dice Daemaschino en su tesis de agregación (Paris, 1869): «Es necesario entonces, que conozcamos el estado general del individuo, el mayor o menor deterioro de su salud, pues no sería siempre cierto decir que la presencia de tubérculos, en uno o ambos pulmones, agrava necesariamente el pronóstico de la pleuresía purulenta».

En el año 1872, Guéneau de Mussy en el primer tomo de sus lecciones de Clínica Médica, al ocuparse de la toracocentesis, relata varios casos de pleuresías purulentas, y entre otros, dos que por su lectura levantan serias sospechas, de si no se trataba de pleuresía quilosa.

Favre, en el año 1873, se ocupa en su tesis inaugural (tesis de Paris), de las pleuresías purulentas y relata la observación de un caso, en el cual se le practicaron cuatro toracocentesis y el sujeto curó.

En el 1875, Barié publicó en el «Progrés Médical», una interesantísima observación de pleuresía purulenta, que transcribió en su tesis inaugural Mangery en el año 1900 (Tesis de Paris, pág. 78), en la cual se le practicaron seis toracocentesis, curándose el enfermo, si bien con la deformación del hemitórax, que es lo común observar.

Es en el año 1875, que en la Société Médicale des Hopitaux, se llevó a cabo la célebre discusión sobre las pleuresías purulentas y pútridas. Esta se originó a raíz de ciertas conclusiones vertidas por Bernier, el que dijo: «*ce chapitre de la pathologie était presque tout entier à créer*».

Bucquoy, poco tiempo después, publicó una interesante monografía rebatiendo las ideas de Besnier (que dicho sea de paso, consideraba las pleuresías como primitivas), tratando de demostrar que las enfermedades de la pleura eran siempre consecutivas a lesiones del pulmón.

Sin embargo, 4 años más tarde, Rendu publicó una observación, en la cual, la gangrena primitiva de la pleura parecía indiscutible. Debove presenta

un hecho análogo y Netter apoya sus conclusiones en este sentido, con un examen anátomo-patológico, en el que se puede ver con toda precisión de que la lesión está bien limitada a la pleura (Hanriot R. A., tesis de París, 1910).

En el 1881 Sainton (Tesis de París), se ocupa de las pleuresías purulentas y estudia con detalle una variedad latente y benigna de empiema.

Kelsch y Vaillard, en el 1886, al ocuparse de las pleuresías purulentas (Arch. de Physiol., página 215, año 1886), de las que hacen un estudio completo, ensayan una clasificación bacteriana y dejan constancia de los diversos tipos clínicos que por su variado pronóstico se pueden establecer.

En los años subsiguientes, no hay número de revista médica que no traiga publicaciones sobre pleuresías purulentas; seguir bibliográficamente a todas ellas, sería extender enormemente este capítulo y casi podemos afirmarlo, sin ninguna importancia para el objeto que nos hemos propuesto, que es más que todo, su tratamiento.

Pero el trabajo que más resalta sobre todos sus congéneres, el que compendia mejor, en forma más clara y más perfecta, los conocimientos que hasta esa época se tenían sobre pleuresías purulentas de la infancia, es el de Sevestre, publicado en la «Revue Générale de Clinique et Therapeutique», en el

año 1887, titulado « Pleuresie de la premiere enfance, diagnostic et traitement ».

El trabajo de Sevestre, excelente bajo todo punto de vista, es de donde han partido toda una serie de interesantes monografías, publicadas especialmente en Francia, algunas de las cuales las citaremos a continuación.

No podemos, sin embargo, silenciar la interesantísima comunicación de Debove, en el año 1887, y la que en este mismo año Desplats, de Lille, nos ofrece, que por lo bien documentada, merece los honores de que se la recuerde.

En el 1889, Vaté (Tesis de Nancy), publica su tesis inaugural, inspirada por Spillmann, sobre las « Pleuresías purulentas latentes », y se ocupa con todo detalle de esa forma que por su pronóstico son las más benignas y cuya causa debe residir sobre factores múltiples, como ser : virulencia del germen, edad del sujeto, estado constitucional del mismo, etc., casos de los cuales no hemos tenido oportunidad de observar ninguno.

En el 1890, Mlle. Finkelstein se ocupa en su tesis inaugural, de las pleuresías purulentas de la infancia, trabajo lleno de entusiasmo y muy bien ordenado.

Aparecen más tarde los trabajos de Cautley, Bythell y sobre todo la importante estadística de

Papapanagiotu, publicada en el año 1899, en los « Archives des maladies des enfants », en la que reunió todos los casos de pleuresía purulenta que encontró en el Hospital de Niños de Atenas.

Macé en el 1900, publica en « L'Obstetrique », 7 observaciones bien documentadas y mejor seguidas.

Casi simultáneamente a los dos autores anteriormente citados, Carter y Grand-maison, presentan a la Sociedad de Biología de Paris (1899), un interesantísimo trabajo, sobre pleuresías purulentas de infancia, bajo el punto de vista clínico y bacteriológico.

En el año 1903, Roger dedica su tesis inaugural a la pleuresía purulenta de los recién nacidos, por debajo de 1 mes de edad; tesis que es seguida por hermosas observaciones debidas a D'Ass-tros (de Marsella, 1903), de Ausset en el 1904, de Apert en el 1905 y de Méry en el 1905, trabajos todos, que aportan a este vasto e interesante capítulo de la patología infantil, el coeficiente valioso de las buenas observaciones.

En el « Bulletin de la Société d'Obstetrique de Paris » (1904), Jeannin et Coudert publicaron un caso sumamente interesante de pleuresía purulenta en un recién nacido, consecutivo a un absceso de la región perimamaria.

Netter, en época contemporánea, es el que nos ha brindado con el mejor artículo sobre pleuresías purulentas de la infancia, artículo que se encuentra inserto en el tomo III, pág. 263 del «*Traité des maladies de l'enfance*», de Grancher, Comby et Marfan. Es éste un artículo al que si trataríamos de hacerle una crítica, pecaríamos de ridículos, pues el renombre justo y merecido del autor, está por encima de todo comentario.

En el 1906, en su tesis inaugural, Paul Douriez se ocupa de la pleuresía purulenta del mamón, especialmente la pleuresía a pneumococos, trabajo de conjunto bien documentado, inspirado por Hutinel y digno de ser citado.

Devraigne, en el 1908, hizo una comunicación a la «*Société d'Obstetrique de Paris*», sobre un caso de pleuresía purulenta, diagnosticado por el profesor Bar y operado con éxito por el autor de la comunicación.

En el 1908, la tesis de Gayet, inspirada por el profesor Bar, nos trae reunida en forma breve y concisa, múltiples conocimientos que sobre esta afección se encontraban desparramados en libros y revistas.

Fuera de la escuela francesa, las otras escuelas médicas europeas, se han ocupado bien y prolijamente de este interesante capítulo de patología,

y para no dar mayor extensión a esta parte de historia, citaremos entre los de la escuela alemana a Vogel en el 1869, Rehn en el 1872, Goschel en el 1875, Löet en el 1877, Biedert en el 1882, Baginski en el 1888, Bartels en el 1882, Simmonds en el 1884, Zybell en el 1915, etc., etc.

La escuela inglesa y americana aportó el bagaje fecundo de su inteligencia con Crisp en el 1847, Playfair en el 1871, Goodhart en el 1877, Emmanuel en el 1906, autor este último de una interesantísima monografía sobre pleuresías purulentas de la infancia bajo el punto de vista bacteriológico. Mummery en el 1906, Köplich en el 1905, Wall en el 1905, Wahren en el 1905, etc.; Lycofs en Bélgica; Levi, Reano, Canata, Jemma, Cozzolino, en Italia; Filatow en Rusia, se ocuparon, y algunos se ocupan aún de las pleuresías purulentas de la infancia, dando consejos y estableciendo reglas de conducta, hoy ya sedimentadas e inconvenciones respecto a la norma a seguir en lo que se refiere a tratamiento.

En la época contemporánea, Widál, Courtois-Suffit, Veillon, Lubér, etc., estudian las pleuresías purulentas bajo todos sus puntos de vista, bacteriológico, sintomatológico, formas clínicas, tratamiento, etc.

Deberíamos seguir aún nombrando toda una serie larga de autores que se han ocupado y con mucho acierto de esta afección ; pero válganos como disculpa, si es que no lo hacemos, el hecho de que su extensión sería demasiado vasta.

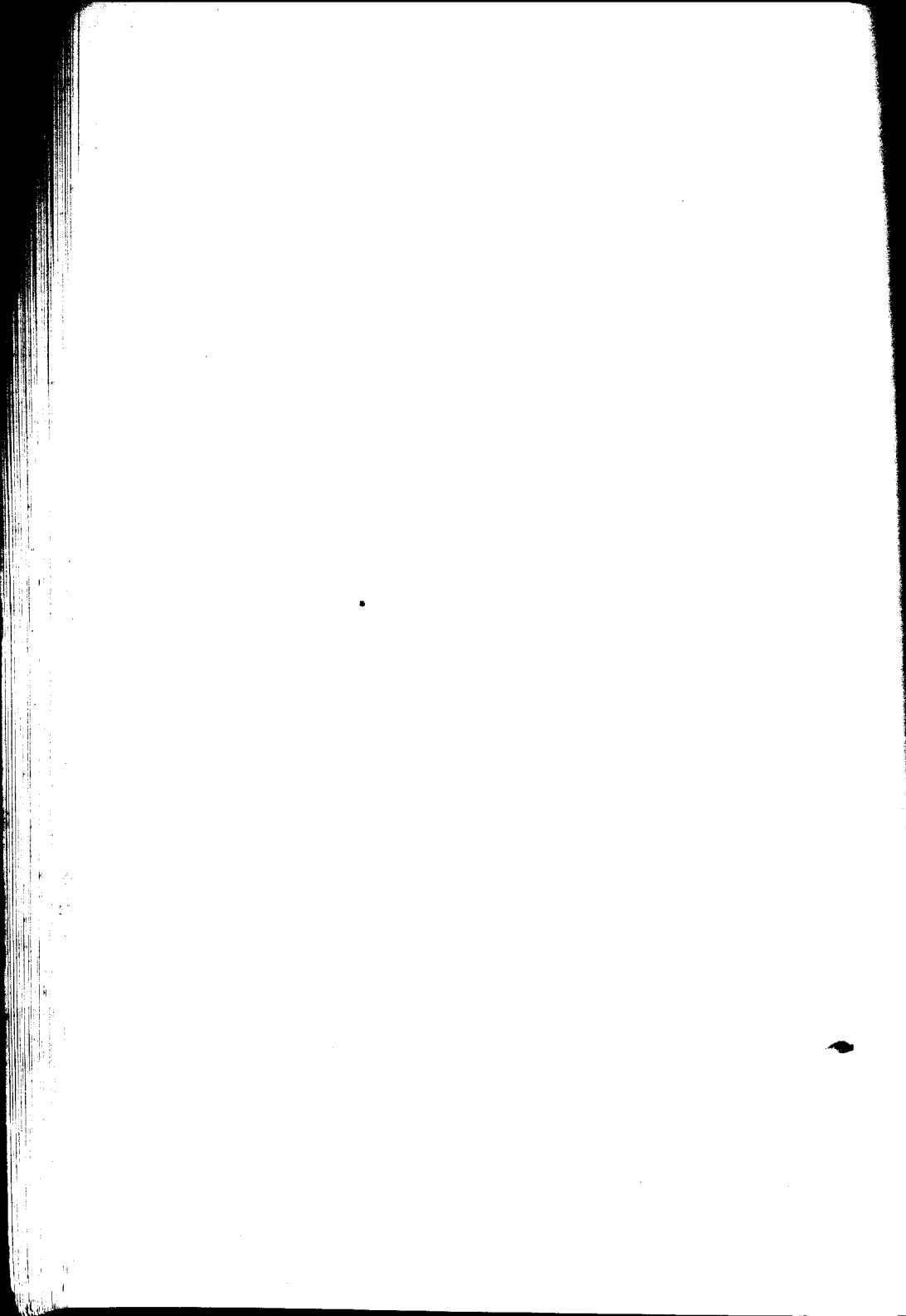
Entre los trabajos modernos, el que compendia mejor, en la forma más clara y de la manera más completa, todos los conocimientos adquiridos sobre pleuresías purulentas de la primera infancia, es el de Zybell.

En la bibliografía nacional, encontramos también trabajos y observaciones sumamente interesantes. Recordemos solamente los nombres de Aráoz Alfaro, Schweizer, Navarro, Acuña, Vasallo, etc., y no indicamos por ahora las publicaciones a que hacemos referencia, pues en el transcurso de los siguientes capítulos, hacemos las llamadas y las citas correspondientes.

Creemos que con lo que antecede hemos bosquejado ligeramente la historia de la pleuresía purulenta. Podrá extrañar tal vez de que ocupándonos de la pleuresía purulenta de la infancia, hayamos hecho historia de la pleuresía purulenta en general, y es porque hasta una época relativamente reciente, la pleuresía de los niños y la pleuresía de los adultos se involucraba bajo una misma descripción y en un mismo capítulo.

La que merece más que ninguna, una descripción aparte, es la pleuresía purulenta del niño de primera infancia ; pero el diagnóstico en estos casos ,si bien no es difícil, no se hacía hasta no hace mucho tiempo, porque los elementos diagnósticos y los métodos de exploración clínica, eran sumamente reducidos, razones todas que hacían pasara desapercibida ésta afección en los primeros meses de la vida.

Razón es ésta, por la cual nos remitimos a la pleuresía purulenta de los niños de segunda infancia y aún a los adultos, para escribir las breves anotaciones de historia, que hemos consignado.



ANATOMÍA — HISTOLOGÍA

El aparato respiratorio del niño, especialmente en los primeros meses de su vida, nos ofrece una serie de características que le imprimen un carácter especial, que debemos tener en cuenta.

La pequeñez de sus fosas nasales; proporcionalmente a las del adulto, en relación al tamaño del cuerpo; la pequeñez y la posición baja de la laringe, cosa que la hace difícilmente accesible; la flacidez bien manifiesta del conducto laringo-traqueal, etc., etc., son todas modalidades que las diferencian de las que le son propias a esos mismos órganos considerados en el adulto.

La caja torácica del niño de primera infancia, nos llama la atención por su cortedad en el sentido vertical y por su amplitud en el sentido transversal; parece, como muy bien lo dice Thiemich (*Trattato di Pediatria* di Feer, trad. ita. de R. Jemma, pág. 2), encontrarse en *inspiración permanente*.

Esta forma especial depende de una implantación particular de las costillas en la columna dorsal; lo hacen *verticalmente*.

Es esta disposición anatómica la que obliga al niño a tener una respiración casi exclusivamente diafragmática, es decir, de *tipo abdominal*; no pudiendo ensancharse en el diámetro transversal, pues ya se encuentra a su máximo, lo hace en el diámetro vertical y como no lo puede obtener por una rectificación por levantamiento de las costillas, pues éstas, como ya dijimos, se implantan verticalmente sobre la columna vertebral, lo obtiene haciendo descender el diafragma, dándonos por lo tanto, el tipo respiratorio ya anotado.

A pesar de todo, la amplitud respiratoria en el niño es pequeña, pero éste la reemplaza con el número, es decir, es frecuente, lo que nos autorizaría a decir de que en el niño existe una polipnea fisiológica.

Con el desarrollo ulterior del niño, cuando éste va adoptando la posición vertical y comienza a dar sus primeros pasos (alrededor del primer año de vida), la estática visceral se modifica y consigo, la respiración.

Al colocarse verticalmente el niño, sus vísceras descienden, pero al hacerlo, arrastran la pared torácica anterior, obligando a descender las costi-

llas. ¿Qué se obtiene con ésto ? Un ensanchamiento transversal del tórax en su parte inferior, y por ende, una mayor capacidad pulmonar, y por otra parte, una implantación oblicua hacia abajo y adelante, de las costillas sobre la columna vertebral.

De esta modificación topográfica de las vísceras, resulta : 1º una modificación del tipo respiratorio, que se hace mixto, es decir, costo-abdominal, pues el ensanchamiento torácico, no se obtendrá ya, solamente por descenso del diafragma, sino también por elevación de la parrilla costal, y 2º una mayor amplitud respiratoria que como consecuencia lógica, nos trae una disminución del número de respiraciones por minuto.

El número de respiraciones en el *nouveau-né*, es alrededor de 40 a 50 por minuto, con una capacidad, para lo que en fisiología se llama *aire corrente*, de unos 27 a 42 c.c.; al fin del primer año el número de respiraciones desciende a 25, y con una capacidad de 136 c.c. (Thiemich, loc. cit., página 3).

Czerny hace observar con mucha razón, de que el ritmo respiratorio en los niños hasta los alrededores de los 3 años de vida, no es regular, sino que, por el contrario, es frecuente observar largas pausas de apnea, intercaladas en períodos de taquipnea, pero sin ninguna regularidad.

Recordaremos también la poca resistencia de las paredes torácicas de los niños ; ésto se aprecia muy bien palpando su tórax, el que nos da la sensación de una resistencia muy elástica, muy contraria a la que recibimos cuando se palpa el de un adulto.

Esa debilidad se pone de manifiesto muy bien, en todas aquellas afecciones que traen una dificultad de la hematosis, ya por una obstrucción en cualquier punto del árbol laringo-traqueal, ya por una lesión anátomo-patológica que residiendo en los pulmones o en las pleuras, impida la oxigenación de la carboxihemoglobina.

Es en esos casos que notamos la depresibilidad de los espacios intercostales y muy especialmente el aplanamiento lntero-posterior de la parte inferior de la jaula torácica, aplanamiento que puede traer deformaciones estables, que en semiología se estudian bajo el nombre de : tórax aplanado, tórax cilíndrico, tórax infundibuliforme, tórax irregular, etc.

Estas breves nociones de fisiología respiratoria infantil, a pesar de que las tratemos muy someramente, tienen sus ventajas, pues al hablar de la sintomatología de las pleuresías purulentas, hemos de volver sobre muchos de estos puntos.

Las pleuras, que por ahora son las únicas que nos interesan bajo el punto de vista anatómico, se

nos presentan como dos membranas serosas, independiente la una de la otra, y constando cada una de ellas de dos hojas, una *visceral* que recubre el pulmón y la otra *parietal*, que tapiza la caja torácica; entre ambas existe una cavidad que como todas las de las serosas, es *virtual*, y sólo se convierte en *real*, cuando es ocupada por un derrame que puede ya ser líquido (seroso, hemático, purulento), ya gaseoso (pneumotórax), o ya mixto, gaseoso y líquido (hidro-hemato o pio-pneumotórax).

La hoja visceral o pleura visceral, como también se le llama, recubre todo el pulmón y le da al órgano ese aspecto liso y lustroso que encontramos al hacer la necropsia de un sujeto que haya muerto sin lesión de estas serosas; se adhiere íntimamente al órgano que recubre, desciende en todas sus sinuosidades y a nivel de las grandes cisuras interlobulares del pulmón, las tapiza hasta el fondo por ambos lados; es esta disposición anatómica, junto con su topografía tóraco-pleural, la que nos explica la formación y la sintomatología de las pleuresías interlobares.

La hoja parietal de la serosa pleural, tapiza, como ya hemos dicho, la caja torácica, y según la región que ocupe, presenta características que le son propias. Testut, para facilitar su estudio, la divide en 4 partes: 1º *pleura diafragmática*, que es aque-

lla que tapiza o recubre un hemidiafragma por su cara superior, descendiendo hasta el fondo de saco (que ella forma) entre este músculo y la pared costal y que en anatomía se conoce con el nombre de *seno costodiafragmático*; 2º *pleura costal*, aquella que tapiza la parrilla costal en toda su extensión; es más resistente que los otros segmentos de la misma serosa, porque a ella se le adosa una lámina fibrosa que se conoce con el nombre de *fascia endotorácica*.

La característica de mayor importancia de este segmento pleural, nos lo ofrece su parte posterior, al reflejarse de atrás a delante a nivel de la columna dorsal, para formar la llamada pleura mediastínica.

Efectivamente, considerándola del lado derecho, notamos en un corte transversal, de que ésta se insinúa formando un fondo de saco entre el esófago y la columna vertebral; esta disposición anatómica tiene una gran importancia práctica: supongamos tener que abordar el mediastino por su parte posterior, o la misma cavidad pleural por esa misma vía, si marchamos por el lado derecho, nos encontraremos seguramente con ese fondo de saco; si vamos en busca de la pleura para abrirla (sería una mala vía de acceso), eso no representa ningún contratiempo, pero si deseamos respetarla para alcan-

zar el mediastino, sería peligroso tenerla bajo la punta del bisturí; es por esta razón que Quenú prefiere abordar el mediastino posterior por el lado izquierdo.

De este último lado, la refexión pleural se hace directamente, pasando de la columna vertebral al lado izquierdo del esófago, sin hacer ninguna insinuación entre embos; no sucede lo mismo por delante del esófago, pues a este nivel, entre él y la aorta, tanto de un lado como del otro, se tienen dos pequeños fondos de saco, unidos entre sí, por una serie de haces fibrosos, que se conocen con el nombre de *ligamento intrapleural de Morosow*.

Por su parte anterior la pleura costal se refleja por dentro de las articulaciones externo-condrales, de delante a atrás, formando un fondo de saco (seno costo-mediastínico)—que es ocupado por el pulmón—lo mismo que el seno costo-diafragmático, que por un lado contribuye a formar, en los grandes movimientos inspiratorios.

La tercera sub-división la constituye la *pleura cervical*, llamada así porque ocupa la región del cuello, formando una especie de casquete que cubre el vértice del pulmón, en contacto con la arteria subclavia y a 2 o 3 ctms. por encima de la primera costilla.

A este nivel Zuckerkandl en el 1877, Sebileau

en el 1878 y Testut en el 1883, han descripto una serie de haces ligamentosos, que se conocen con el nombre de *aparato suspensor de la pleura*; en resumen se pueden reducir a tres: 1º el ligamento *transverso pleural*; 2º el ligamento *costo-pleural*, y 3º el ligamento *vértebro-pleural*.

Todos estos haces fibrosos, difícilmente aislables, representan restos de órganos en regresión, que en los animales inferiores de la escala zoológica, forman una serie de músculos que se denominan, escalenes intermedios. Bajo el punto de vista clínico, como bajo el punto de vista quirúrgico, estos ligamentos no tienen importancia alguna.

Para terminar, ocupémonos del 4º y último segmento, de la llamada *pleura mediastínica*; es ésta la que forma las paredes laterales del mediastino, en contacto por lo tanto, con todos los órganos tan importantes que están contenidos en esa cavidad. Por encima del pedículo del pulmón, la pleura mediastínica pasa directamente de atrás adelante, recubriendo toda la cara interna del pulmón, sin presentar nada de particular. A nivel del pedículo del pulmón, esta continuidad es interrumpida, formándose entonces por doble reflexión, dos hojas, una *prepedicular* y la *otra retropedicular*; en la parte más inferior, por debajo del pedículo, esta doble re-

flexión continúa, formando lo que en anatomía se conoce con el nombre de *ligamento del pulmón*.

La pleura mediastínica recuerda por su espesor, la pleura costal, es decir, es más resistente que los otros dos segmentos (cervical y diafragmático), de la misma serosa; está separada sin embargo, por un tejido celular muy laxo, de los órganos contenidos en el mediastino, a excepción del pericardio, al cual está unido por un tejido celular más denso, y que en los procesos inflamatorios de esa región, llega a hacerse fibroso, constituyendo lo que en patología se conoce con el nombre de *pericardio mediastinitis callosa*. Es en este segmento donde la pleura entra en relación con importantísimos órganos de la economía, cuya compresión puede imprimir diferentes aspectos clínicos a las pleuresías; estos órganos son, en el lado izquierdo, el esófago, el segmento descendente de la aorta, el cayado de la misma, el timo, la arteria sub-clavia y el pericardio, y entre éste y la pleura, el nervio frénico; por el lado derecho entra en relación con el esófago, la tráquea, la vena cava superior, el timo, la azigos mayor, el pericardio y el nervio frénico.

No hemos de detenernos por ahora en hablar de los fenómenos que nos pueden dar la compresión de estos órganos, pues al ocuparnos de la sintomatología, los trataremos en detalle.

Bajo el punto de vista médico, lo mismo que bajo el punto de vista quirúrgico, mucho más importante que el estudio de la Anatomía descriptiva de la pleura y del pulmón, es el estudio de la topografía *tóraco-pleural* y *tóraco-pulmonar*.

Teniendo en cuenta por ahora únicamente la topografía *tóraco-pleural*, estudiándola levantando con mucha precaución el plastrón esterno-condral, separando de éste la pleura, marchando por la fascia endotorácica o del plano de clivage que le es limítrofe, notamos inmediatamente de que en el lado derecho y en el lado izquierdo, los fondos de saco pleurales que constituyen el seno costo-mediastínico, son distintos. Y en realidad, siguiendo a uno de ellos, el del lado derecho por ejemplo, notamos que, arrancando de la articulación esterno clavicular derecha, se dirige hacia abajo y a la izquierda, en dirección a la inserción esternal del 2º cartílago costal; alcanzado éste, desciende paralelamente al borde externo del esternon hasta el 5º cartílago costal, punto en que empieza a oblicuarse hacia abajo y a la derecha aproximándose al reborde interno que forma la asociación de los cartílagos que continúan a las falsas costillas hasta alcanzar a nivel de la línea axilar, a la 11ª costilla, punto más declive de la pleura (seno costo-diafragmático), remontando luego ligeramente al par que se dirige

hacia atrás, hasta alcanzar la 12ª costilla a nivel de la articulación costo-transversa.

Si seguimos ahora el seno costo-mediastínico del lado izquierdo, veremos que, arrancando de la articulación externo-clavicular izquierda, desciende verticalmente bordeando el borde externo del esternón, hasta el nivel de la 4ª costilla.

Desde este punto se oblicúa hacia abajo, afuera y a la izquierda, atravieza el del 5º al 7º cartílago costal, continuando luego un trayecto exactamente igual a la pleura del lado derecho.

Si nos fijamos un instante en la descripción que acabamos de hacer, notaremos de que el seno costo-mediastínico derecho empieza a oblicuarse a nivel de la 5ª costilla, mientras que el del lado izquierdo ya lo hace a nivel de la 4ª y en una forma más pronunciada que el anterior, es decir, con una oblicuidad que le hace ganar el seno costo-diafragmático en una forma más rápida.

Ahora bien : de esta disposición anatómica tenemos una zona limitada hacia arriba por la articulación condro-esternal izquierda del 4º cartílago costal ; hacia abajo, por una horizontal que pasa por la base del apéndice xifoides ; hacia adentro, por la línea meso-esternal y hacia afuera, por la dirección del seno costo-mediastínico izquierdo que ya hemos señalado, limitando en esta forma un espacio

triangular, que es extrapleurar, y que es precisamente la zona en que el pericardio se pone directamente en relación con la pared costal y, por lo tanto, la región aquella indicada para las punciones de pericardio y para las pericardiotomías.

La topografía tóraco-pulmonar, es decir, la proyección sobre la pared torácica de los bordes anterior e inferior del pulmón, no tiene gran importancia, porque salvo pequeñas modificaciones que vamos a indicar, siguen con cierta regularidad los fondos de saco pleurales que con detalle ya hemos estudiado.

Los anatomistas estudian siempre esta topografía, teniendo en cuenta o, mejor dicho, considerando al pulmón en dos momentos distintos de su ciclo fisiológico : 1º en expiración absoluta, y 2º en inspiración completa.

Obsta decir que la proyección varía mucho en un caso como en otro ; sin embargo, clínicamente lo único que investigamos, es la movilidad de las bases, en la forma y momento que indicaremos en el capítulo de diagnóstico.

Debemos consignar, en consecuencia, lo que se llama la escotadura cardíaca, que se encuentra a nivel del borde anterior del pulmón izquierdo, variable según los sujetos y separándose tanto más del seno costo-mediastínico, cuan mayor es.

Esta escotadura comienza a nivel del 4º car-

tílago costal, marchando a este nivel horizontalmente hasta la articulación condro-costal de este mismo cartílago ; desde aquí desciende hasta la 6^a articulación condro-costal izquierda ; desde este punto, tanto en el lado derecho como en el izquierdo el recorrido es el siguiente : desde el 6^o espacio intercostal se dirige hacia afuera y abajo, el izquierdo a la izquierda y el derecho a la derecha, pero oblicuándose mucho menos que el seno costo-diafragmático destinado a alojarlo.

Su punto más declive lo alcanza a nivel del 10^o espacio intercostal (nos referimos a niños de segunda infancia), desde donde se eleva al dirigirse hacia atrás, para alcanzar el cuello de la 11^a costilla.

A nivel de la línea axilar, es decir, aquella que desciende verticalmente desde el apex de la axila, la separación del fondo de saco costo-diafragmático del reborde inferior del pulmón del mismo lado, alcanza de 4 a 5 ctms.

Por la descripción se deduce desde ya, de que existe una buena porción de seno costo-diafragmático y costo-mediastínico, que no es ocupado por el pulmón ; sin embargo, en los grandes movimientos inspiratorios el pulmón desciende, se ensancha y los llena casi totalmente, pero en realidad, nunca los ocupa en toda su extensión.

Lo que nos interesa, y ésto de una manera muy imperiosa, es la topografía de las cisuras interlobulares del pulmón, que pasamos a estudiar, y digo que nos interesan de una manera muy imperiosa, pues el criterio topográfico, es uno de los de mayor valor para hacer el diagnóstico de una pleuresía interlobar.

Debemos empezar este estudio, con una confesión previa, y es la de que las cifras y medidas que podamos dar, nada tienen de absoluto y, por lo tanto, debemos aceptarlas con un criterio elástico, en la misma forma que se aceptan muchas otras conclusiones en medicina.

El pulmón derecho presenta tres lóbulos, separados por dos cisuras, y el izquierdo, dos lóbulos separados por una cisura.

En el pulmón derecho debemos considerar : 1º la *cisura oblicua derecha*, y 2º la *cisura horizontal*. La cisura oblicua derecha arranca en la parte posterior a nivel de la tercera costilla, se dirige hacia abajo, afuera y a la derecha, cruza la línea axilar media a nivel del 5º espacio intercostal y desde aquí, disminuyendo algún tanto la rapidez de su descenso, llega hasta la parte anterior, terminando a nivel de al cara interna de la 5ª costilla, pero sin alcanzar el borde esternal, pues se detiene a unos 5 a 6 ctms. antes de llegar a él.

La cisura horizontal arranca por debajo de la escápula, a nivel del 4º espacio intercostal, desprendiéndose de la cisura oblicua derecha; desde este punto se dirige casi horizontalmente hacia adelante, cruza la línea axilar media a nivel de la 4ª costilla, terminando en la parte anterior a nivel del tercer espacio intercostal, o algo por encima, a nivel de la 3ª costilla, sobre el borde derecho del esternón.

De esta disposición anatómica deducimos que: por detrás, los tres lóbulos—superior, medio e inferior—del pulmón derecho, pueden ser proyectados; sobre la línea axilar, sólo se proyectan (nos referimos solamente a la pared costal considerada como tal y no a la que forma parte de la región axilar), los lóbulos medio e inferior y sobre la pared anterior, solamente el superior y el medio.

El conocimiento de estos datos anatómicos, tiene su importancia, pues nos permitirá localizar un proceso pulmonar en uno u otro lóbulo, según la exteriorización de su sintomatología (auscultatoria, percutoria, etc.).

La cisura oblicua izquierda comienza arriba y atrás a nivel del tercer espacio intercostal o extremidad vertebral de la 3ª costilla, desde este punto se dirige hacia abajo y afuera, cruza la línea axilar media izquierda, a nivel del 4º espacio inter-

costal, y continúa oblicuándose hasta terminar a nivel de la cara interna de la 6ª costilla, en el punto en que ésta se articula con el cartílago correspondiente

Con todo lo que antecede, creemos haber hecho una reseña de la topografía pneumo-pleuro-torácica, que presentará, fuera de toda duda, muchos defectos bajo el punto de vista estricto de la anatomía topográfica, pero que, sin embargo, no es más que suficiente para nuestra exploración clínica.

Histológicamente considerada la pleura presenta la estructura que es común a todas las serosas; componerse de dos capas que los histólogos dividen y llaman *superficial* y *profunda*.

La capa superficial está formada por amplias células planas, de múltiples bordes, unidas entre sí formando un verdadero mosaico.

Dibkowsky pretende, de que en esta capa existan una serie de pequeños orificios, llamados *estomas*, que tendrían como único objeto, poner en relación de continuidad los linfáticos que residen en la capa profunda con la cavidad virtual de la pleura (Testut : Anatomía Humana, tomo III, página 1017).

La capa profunda es aquella que le sirve de

esqueleto o de armazón a la capa endotelial, está formada histológicamente, por una trama conjuntiva donde se encuentran fibras elásticas en gran cantidad.

La parte de esta capa que corresponde a la pleura parietal, es gruesa, bien manifiesta y muy espesada a nivel de los espacios intercostales. En los otros puntos de la pleura parietal, esta capa profunda, este substractum de la capa endotelial, es menos manifiesta.

La capa que corresponde a la hoja visceral es menos gruesa, está adherida fuertemente al parénquima pulmonar, del que no se puede separar sino a costas de desgarros del pulmón, continuándose con el tejido de igual naturaleza que llena los espacios interlobulillares.

A este tejido se le llama también *tejido subpleural*.

Los vasos destinados a la pleura toman nacimiento de aquellos que nutren al región que la pleura tapiza o recubre.

La hoja visceral recibe sus arterias de las bronquiales destinadas, como ya sabemos, a la nutrición del parénquima pulmonar.

Los que nutren a la pleura parietal provienen

de orígenes muy diversos, que varían según cual segmento pleural consideremos; la pleura mediastínica es nutrida por las arterias mediastínicas posteriores, por la mamaria interna, por las diafragmáticas superiores y por las bronquiales; la pleura intercostal está nutrida por las arterias intercostales anteriores (ramas de la mamaria interna) y por las intercostales posteriores (ramas de la aorta); la pleura diafragmática tiene su nutrición asegurada por las arterias diafragmáticas superiores e inferiores.

La distribución de los vasos se hace como en todas las serosas, es decir, las arteriolas llegan hasta la capa profunda de la serosa, se ramifican, dan origen a un gran número de capilares que se anastomosan entre sí, formando una red de mallas angostas que nutre la capa endotelial que tiene por encima.

Lo que acabamos de decir de las arterias, debemos decirlo también de las venas; ellas son tributarias todas de las venas que desagotan la región que la pleura tapiza o reviste, pero casi todas ellas, antes de alcanzar la vena cava superior, desembocan directa o indirectamente en la acigos mayor o menor.

Los vasos linfáticos de la pleura fueron estudiados por vez primera con suma detención y mucha precisión en el año 1867 por Dybkowky.

Este autor, que consiguió inyectarlos, los describe como muy numerosos a nivel del músculo triangular del esternón y espacios intercostales, siendo mucho más raro en los otros puntos.

Los linfáticos forman una red muy compacta en la parte más superficial de la capa profunda, en inmediato contacto con la capa epitelial — algunos terminan en fondo de saco y otros se continúan con los estomas, que indicamos al hablar de su estructura histológica — este punto es motivo de serias controversias entre los histólogos. En la profunda encontramos una segunda red de mallas más gruesas y de vasos más grandes, formando lo que se llama la capa *sub-serosa*, en relación con la anterior, llamada *capa intra-serosa*, por intermedio de infinidad de vasos que se dirigen en todas direcciones.

Bizzozero y Salvioli en el 1878 (*Studi sulla struttura e sui linfatici delle serose umane*), en un trabajo que es tal vez el mejor que sobre este tópico se ha escrito, no difieren grandemente de la descripción de Dybkowky, admitiendo como éste, las dos grandes redes, *serosa* y *sub-serosa*, que ya hemos descripto.

Ganglios linfáticos no habían sido señalados nunca en el tejido sub-pleural, hasta el año 1895, en que Heller llamó su atención sobre este punto, indicando que precisamente se encuentran en mayor cantidad en la sub-serosa visceral, especialmente a nivel de las cisuras interlobares. Su volumen generalmente es pequeño, los más grandes alcanzan al tamaño de un garbanzo.

Los nervios que llegan a la pleura dimanar de los nervios de la región que la pleura tapiza o recubre; así, por ejemplo, hay zonas que dependen del pneumogástrico, otras del frénico, otras del simpático, pero no pudiendo en ningún momento hacer una descripción de conjunto, porque nuestros conocimientos son aún bastante imperfectos sobre este punto.

ETIOLOGÍA

La pleuresía purulenta de la infancia es una afección, que muy lejos de ser rara, se presenta desgraciadamente con cierta frecuencia, y lo es más que en el adulto, tal vez por la menor resistencia a las infecciones. Compulsando las estadísticas de diversos autores y de épocas distintas, nos encontramos que, junto a las oscilaciones del porcentaje que nos da cada autor, presentan una uniformidad, en el sentido de que a medida de que nos aproximamos a la época contemporánea, el casillero que dentro de la patología infantil le corresponde a la pleuresía purulenta, es cada vez mayor.

¿Será debido ésto a una mayor frecuencia de esta enfermedad en época moderna? Creemos que no. La pleuresía purulenta de la infancia ha pasado desapercibida por todos los tratadistas, durante muchísimos años, y a medida de que los métodos de exploración clínica, especialmente de la in-

fanica, se fueron enriqueciendo, los casos de esta afección se fueron repitiendo más y más, llegando a ser desde hace varios años, uno de los interesantes capítulos de todo libro de pediatría.

El por qué la pleuresía es más frecuente en el niño que en el adulto, y muy especialmente por demás frecuente en los niños por debajo de los 5 años de edad, no lo podríamos afirmar categóricamente, pero sí podemos sospechar de que la causa debe residir casi exclusivamente en la menor resistencia del débil organismo a la pululación y propagación maligna de los gérmenes infecciosos, sean estrepto, estafilo o pneumococo, para no citar sino a los más frecuentes.

Desde luego, y ésto sentado ya como un axioma, la causa determinante es el factor *infección*, asociado ahora como siempre, siguiendo una ley inmutable de patología general, a una serie de factores que bajo el nombre genérico de *causas predisponentes*, involucran una serie de condiciones que considerados aisladamente no tienen importancia alguna, pero que reunidos entre sí, constituyen el terreno ya abonado donde germinará la infección.

Dentro de estas causas predisponentes, debemos empezar su enumeración por el factor *sexo*.

¿Tiene o no tiene influencia el sexo sobre la frecuencia de la pleuresía purulenta? Bythell afirma

y sostiene de que la pleuresía purulenta es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino y con la pequeña estadística que él presenta, pretende demostrarlo.

Muchas otras estadísticas, no confirman la opinión de Bythell, pues al lado de una que nos da un porcentaje mayor en los varones, existe una segunda que nos da ese mismo porcentaje y tal vez más elevado aún, en favor de las mujeres y viceversa.

Israel, de 59 casos de pleuresía purulenta que tuvo ocasión de observar en la infancia, se repartían según el sexo, de la siguiente manera :

Varones	33 casos
Mujeres	26 »

Netter, en una pequeña estadística de 25 casos, constató :

Varones	15 casos
Mujeres	10 »

Simmonds, en una estadística mucho más numerosa, constató en 240 casos :

Varones	140 casos
Mujeres	100 »

Los pocos casos que nosotros presentamos y que tuvimos oportunidad de seguir de cerca en el ser-

vicio del profesor Centeno, que alcanzan al número de 12, correspondiendo :

Varones	7 casos
Mujeres	5 »

No pretendemos con ésto afirmar de que el sexo sea una causa predisponente ni de que en los varones sea más frecuente que en las mujeres, simplemente queremos dejar consignado nuestro resultado, apresurándonos a decir, de que creemos de que el sexo no tiene absolutamente ninguna importancia, como causa predisponente a la pleuresía purulenta en la infancia, no sólo en su frecuencia, sino también en sus formas clínicas, evolución, complicaciones, pronóstico, etc.

La *edad*, es una de las causas predisponentes que tiene mayor importancia y a la cual todos los tratadistas le dan el máximo de extensión y detalle al tratarla.

La pleura es un órgano susceptible de enfermarse en todas las edades, desde la más tierna infancia, desde el *nouveau-né*, hasta el adulto y aún en la extrema vejez. Tal es lo que nos dicen todas las estadísticas, de las cuales vamos a reproducir las de Steffen e Israel, que las extraemos del artículo de Netter, ya citado (*Maladies de l'enfance*), de Grancher, Comby y Marfan.

EDAD	STEFFEN	ISRAEL
Menos de 1 año.....	5	11
De 1 a 2 años.....	7	8
» 2 a 3 »	7	27
» 3 a 4 »	10	26
» 4 a 5 »	10	22
» 5 a 6 »	7	17
» 6 a 7 »	8	9
» 7 a 8 »	3	21
» 8 a 9 »	9	10
» 9 a 10 »	3	14
» 10 a 11 »	9	7
» 11 a 12 »	3	13
» 12 a 13 »	5	6
» 13 a 14 »	4	5
» 14 a 15 »	1	10
	91	206

En ambas estadísticas, como lo hace notar con mucha razón Netter, se obtiene una mayor frecuencia de casos de pleuresías en los niños por debajo de los 5 años, y para hacer más evidente esta diferencia, vamos a reconcentrar los casos, a la manera que lo hace este autor, en la forma siguiente :

EDAD	STEFFEN	ISRAEL
De 1 a 5 años.....	42.8	45.6
» 5 a 10 »	33	34.4
» 10 a 15 »	24.2	20

Lewis Smith (citado por Netter) trae también una estadística que alcanza a 49 casos, repartidos según el criterio de edad, en la proporción siguiente :

EDAD	CASOS
Menores de 2 meses.....	3
De 2 a 6 meses.....	14
» 6 a 12 meses.....	2
» 1 a 3 años.....	14
» 3 a 6 »	10
» 6 a 12 »	6
Total.....	49

De los 12 casos que hemos seguido, constatamos :

Menores de 5 años	11 casos
Mayores de 5 años	1 »

No queremos insistir con otras estadísticas, porque creemos que con las expuestas ya podemos formarnos un criterio que reconozca la mayor frecuencia de la pleuresía purulenta en la infancia, que en la edad adulta y aún la vejez.

Las pleuresías, desde muy antiguo, se dividían en dos grandes grupos : las *primitivas* y las *secundarias*. Con el advenimiento feliz de la era bacteriana, parecía casi descontado de que las pleuresías

primitivas no podían existir y efectivamente, ¿cómo era posible concebir que un germen infeccioso, cruzara el pulmón, los bronquios, el sistema gangliónar y linfático, hasta llegar a la pleura para enfermarla, sin antes haber atacado más o menos seriamente esos órganos encontrados a su paso ?

Sin embargo, y ésto aunque parezca paradójal, es muy cierto y bien demostrado, no sólo por la observación clínica, sino también por la experimentación, como veremos dentro de un instante. A pesar de todo, es justo reconocer que los casos más frecuentes son los de pleuresías secundarias, como lo vamos a demostrar con estadísticas en las páginas que siguen.

Jules Arnold ha colocado una serie de animales de experimentación (cobayos, conejos, ratas, etcétera), en atmósferas cargadas de diversos polvos minerales, y al cabo de un cierto tiempo autopsiaba a los mismos y en muchos casos encontraba que los linfáticos y aún esos pequeños ganglios linfáticos sub-pleruales que hemos señalado al hablar de la histología de la pleura, estaban cargados de esos polvos que llenaban la atmósfera respirada por los diversos animalitos con los que experimentaba.

Knauff, con anterioridad a Arnold, había constatado de que en la antracosis existían amplias má-

culas negras sub-pleurales, cuya única causa era el depósito in situ del polvo de carbón.

Heller hizo la misma observación que Knauff, señalando además, de que a pesar de existir esas manchas sub-pleurales, el pulmón no estaba inflamado, es decir, no había antracosis pulmonar, siguiendo al pie de la letra la significación del vocablo, observación que nos demuestra la posibilidad de un tocamiento pleural sin lesión anterior de los órganos limítrofes, en una palabra, de la posibilidad de las pleuresías primitivas.

Grawitz, realizó experiencias análogas a las de Jules Arnold y a las de Knauff, empleando como polvos inertes, el óxido de hierro y el cinabrio, llegando a resultados, semejantes a los autores anteriores, y que por lo tanto, nos obvia relatarlos.

A pesar de estas demostrativas experiencias y observaciones, decíamos en párrafos anteriores, de que la inmensa mayoría de las veces, la pleuresía purulenta es secundaria y casi podríamos decir, *siempre*, convencidos de que no íbamos a ser los únicos en compartir esta opinión.

Netter, en su artículo inserto en la obra de Comby, Grancher y Marfan, ya citada, presenta una serie de estadísticas que demuestran este punto hasta la evidencia.

He ahí algunas de ellas :

En una estadística de 80 casos, West encontró :

Pleuresías primitivas	8 casos
Pleuresías secundarias	72 casos

Steffen, en una estadística que suma 91 casos, nos da :

Pleuresías primitivas	35 casos
Pleuresías secundarias	56 casos

Israel, en una serie que comprende 206 casos, encuentra :

Pleuresías primitivas	84 casos
Pleuresías secundarias	122 casos

Los doce casos que tuvimos oportunidad de seguir y que los detallamos al final de esta tesis, eran todos de pleuresía purulenta secundaria.

Ahora bien : cabe hacer una pregunta, y es la siguiente : ¿secundarias a qué enfermedad o enfermedades ? a un gran número, pero desde luego a las afecciones del aparato bronco-pulmonar, y entre éstas, la bronco-pneumonía, la pneumonía, la tuberculosis pulmonar, etc.

En su tesis del año 1882, Israel (citada y reproducida por Netter), nos da sobre 206 casos de pleuresía en la infancia, considerada hasta los 15 años de edad exclusive, los siguientes resultados :

Consecutivos a pneumonía pulmonar.....	38
» » bronco - pneumonía	12
» » tuberculosis	13
» » pneumonía crónica	3
» » escarlatina	13
» » sarampión	14
» » coqueluche	9
» » reumatismo	9
» » afecciones cardíacas	2
» » nefritis	3
» » traumatismo pulmonar ...	1
» » gangrena pulmonar	2
» » piodemia	1
» » peritonitis	1
» » escorbuto	1

No podemos dejar de reproducir, extrayéndola también del artículo de Netter, la estadística detallada de Bocher, que nos trae las cifras comparativas entre el adulto y el niño, considerando las pleuresías solamente bajo el punto de vista del antecedente mórbido anterior más importante, o en otras palabras, de la causa provocadora de las mismas.

He ahí la estadística de Bocher :

	ADULTOS	Niños
Tuberculosis	19	4
Pneumonía	11	5

Ascitis	1	—
Leucemia	1	—
Alcoholismo	2	—
Enfisema	2	—
Úlcera simple del estómago	1	—
Peritonitis local	1	—
Sarampión	—	2
Coqueluche	—	3
Infarto pulmonar	1	—
Reumatismo	2	2
Afección cardíaca	5	—
Infección puerperal	4	—

Netter, sostiene de que la pleuresía en la infancia es una afección relativamente poco frecuente, comparándola con el adulto, y este mismo autor se pregunta si esta afección presenta en la infancia alguna característica que le dé una fisonomía propia y que permita separarla netamente de la del adulto.

Responderemos con palabras de ese mismo autor, que dice «la pleuresía infantil es mucho más comúnmente purulenta y esta purulencia es debida, por lo general, al pneumococo, lo que según nuestra manera de ver, nos da cuenta de la benignidad de las pleuresías infantiles».

Siguiendo siempre, pues es el único criterio que

se debe seguir, la estadística, recordaremos entre otras las siguientes :

Lewis Smith, en un total de 49 casos de pleuresías infantiles, ha constatado :

Pleuresías purulentas	29 casos
Pleuresías no purulentas	20 casos
<hr/>	
Total.....	49 casos

Hervieux, en el 1860, publicó en la Gazette des Hôpitaux, una pequeña estadística, que comprendía 14 casos, entre los cuales el estudio del líquido que constituía el derrame dió el siguiente resultado :

Líquido seroso	1 vez
Líquido sero-sanguinolento	3 veces
Sin derrame	3 veces
Líquido purulento	7 veces
<hr/>	
Total.....	14 casos

Barlow y Parker, en el año 1877, publicaron en el British Medical Journal, los resultados de 60 casos de pleuresía de la infancia que tuvieron oportunidad de seguir, repartiéndose en la forma siguiente :

Pleuresías purulentas	39 casos
Pleuresías no purulentas	21 casos
Total.....	60 casos

La estadística de West, comprende 50 casos, repartidos así :

Pleuresías purulentas	47 casos
Pleuresías no purulentas	3 casos
Total.....	50 casos

Netter, sobre un total de 46 casos, encontró :

Pleuresías purulentas	25 casos
Pleuresías no purulentas	21 casos
Total.....	46 casos

Al lado de las estadísticas que como las que acabamos de citar, nos dan un porcentaje tan elevado de pleuresías purulentas en la infancia, existen otras que, si bien no dejan de señalar su frecuencia, son sin embargo, mucho más modestas. Citaremos entre otras la de West, que comprende un total de 54 casos, repartidos en la forma siguiente :

Pleuresías purulentas	16 casos
Pleuresías no purulentas	38 casos
Total.....	54 casos

Israel, en su estadística tan grande como bien documentada, nos da :

Pleuresías purulentas	59 casos
Pleuresías no purulentas	147 casos
Total.....	206 casos

Mackey, en los 44 casos que presenta, señala el porcentaje siguiente :

Pleuresías purulentas	13 casos
Pleuresías no purulentas	31 casos
Total.....	44 casos

Sin embargo, haciendo un estudio global de las estadísticas de pleuresías purulentas, consideradas en el niño y en el adulto, vemos que en éste alcanza apenas a un 5.4 o 7.6 por ciento, mientras que en aquellos oscila entre el 25 y 40 por ciento.

Estas pleuresías purulentas, ¿son purulentas d'emblée ? Ha sido una cuestión durante mucho tiempo ampliamente debatida.

Fraentzel, sostuvo de que toda pleuresía purulenta tenía como comienzo una pleuresía sero-fibrinosa ; esta opinión fué rebatida en seguida por un gran número de autores, entre los cuales nos basta citar Dieulafoy, Goodhart, Moutard-Martin, Wright, etcétera.

Netter dice (loc. cit.): « La pleuresía purulenta es purulenta d'emblée, o a lo menos el derrame que se encuentra lo es tal desde el comienzo ».

Dejando por el momento planteado el problema, pues tendremos que volver sobre él más adelante, ocupémonos por ahora de la frecuencia de la pleuresía purulenta en las diversas edades de la infancia.

Entre las estadísticas grandes de pleuresías purulentas en la infancia, debemos citar en primera línea la de Netter, que comprende 642 casos, de los cuales 396 corresponden a niños por debajo de los 5 años de edad, es decir, un porcentaje de 62 por ciento, sobre el total de los casos.

Mario Reano (La Pediatría, pag. 588, 1913), sobre un total de 78 casos, constató:

Por debajjo de los 6 meses.....	29 casos
De 6 meses a 1 año.....	7 »
De 1 año a 2 años.....	35 »
Encima de los 2 años.....	7 »

S. Cannata (La Pediatría, pag. 896, 1913), en un artículo titulado « Contributo statistico e clinico alla pleurite purulenta nell'infanzia », presenta una estadística de 88 casos, repartidos según la edad, en la forma siguiente:

Hasta 1 año	17 casos
De 1 a 2 años	30 »
De 2 a 3 años	11 »
De 3 a 4 años	10 »
De 4 a 5 años	7 »
De 5 a 6 años	2 »
De 6 a 7 años	4 »
De 7 a 8 años	3 »
De 8 a 9 años	3 »
De 9 a 10 años	1 »

Köplick, nos presenta una estadística más pequeña, pero mejor detallada y con una serie de datos, dignos de un ligero esbozo.

De los 120 casos, que personalmente siguió Köplick, la edad se repartía de la siguiente forma :

Niños mayores de 5 años	16 casos
Niños de 2 a 5 años	49 casos
Niños de 1 a 2 años	39 casos
Niños por debajo de 1 año.....	16 casos
Total.....	120 casos

Ahora bien : esta estadística nos muestra que la mayor frecuencia se tiene en los niños de 2 a 5 años, pero tengamos en cuenta de que en ese sector involucramos tres años de vida,

mientras que de los *dos primeros* hacemos dos casilleros con 16 y 39 casos cada uno ; reuniéndolos ambos, para constituir lo que se llama *primera infancia* (hasta los 2 años) y dejando la segunda (de 2 a 7 años), para la *segunda infancia*, veremos que la diferencia se invierte, pues tenemos 55 casos para la primera y 49 para la segunda.

Siguiendo al pie de la letra la estadística, diremos de que la mayor frecuencia se encuentra en los niños de i primera infancia, es decir, por debajo de los 2 años.

Continuando con el estudio de las estadísticas, mencionemos una de Netter, inserta en el libro de Grancher, Comby y Marfan, ya varias veces citado, en la que se establece la comparación entre los casos de pleuresía sero-fibrinosa y purulenta, en los distintos años de la infancia, considerados hasta los 15 años, inclusive y que nos da :

			DERRAME PURULENTO	D. SEROSO
Menos de 1 año.....			—	—
De	1 a	2 años.....	1 casos	1 casos
»	2 a	3 »	5 »	1 »
»	3 a	4 »	3 »	2 »
»	4 a	5 »	3 »	— »
»	5 a	6 »	2 »	— »
»	6 a	7 »	2 »	1 »

» 7 a 8 »	I »	2 »
» 8 a 9 »	— »	I »
» 9 a 10 »	2 »	I »
» 10 a 11 »	I »	2 »
» 11 a 12 »	2 »	4 »
» 12 a 13 »	I »	— »
» 13 a 14 »	2 »	4 »
» 14 a 15 »	— »	2 »
Totales.....	25 casos	21 casos

Como podemos ver, deteniéndonos un poco sobre las cifras de la estadística, encontramos que la mayor frecuencia de los casos de pleuresía purulenta se presentan por debajo de los 5 años de edad, pues según ella, sobre un total de 16 casos, 12 son de pleuresía purulenta.

Al mismo resultado llega la estadística de Israel, que sobre un total de 206 casos presenta :

	PL. PURULENTO	PL. NO PURUL.
Niños menores de 1 año...	7 casos	4 casos
» de 1 a 2 años...	8 »	8 »
» de 2 a 3 » ...	14 »	13 »
» de 3 a 4 » ...	11 »	15 »
» de 4 a 5 » ...	5 »	17 »
» de 5 a 10 » ...	10 »	61 »
» de 10 a 15 » ...	4 »	37 »

Griffith en su estadística nos da el siguiente resultado :

	PLEURESIA PURULENTA	SOBRE UN TOTAL DE
Niños menores de 2 meses.....	3	3
» de 2 a 6 meses.....	9	14
» de 6 a 12 meses.....	2	2
» de 1 a 3 años.....	mayoría	14
» de 3 a 6 años.....	mayoría	10
» de 6 años en adelante...	1	6

Reano (loc. cit.), en 78 casos de pleuresías que constató en los lactantes, se repartían según la naturaleza del derrame, en la forma siguiente :

Simple depósito de fibrina	45 casos
Pleuresía purulenta	32 »
Pleuresía fibrinosa hemorrágica	1 »

Seguiremos insistiendo sobre este tópico, pues tiene una gran importancia, como que de él se deriva un concepto terapéutico que deberemos siempre tener en cuenta.

Voy a consignar los resultados obtenidos de los pocos casos que hemos tenido oportunidad de seguir de cerca, y que son los siguientes : sobre un total de 12 enfermos de pleuresías purulentas, constatamos :

Por debajo de los 2 años.....	5 casos
Por encima de los 2 años.....	5 »
En el límite (2 años)	2 »

Paul Douriez, sobre un total de 15 casos que siguió personalmente en el Hospital « Enfants Malades », obtuvo el siguiente porcentaje :

Por debajo de 2 años.....	3 casos
Por encima de 2 años.....	12 »

La pequeña estadística de Douriez estaría de acuerdo con los resultados que nosotros hemos obtenido.

Sin embargo, dentro de la pleuresía purulenta de la infancia, la que corresponde a la primera infancia, involucra una pequeña sub división que es la que corresponde al nouveau-né, es decir, al recién nacido.

Efectivamente, en muchos casos esta enfermedad pasa desapercibida, porque los síntomas de infección general, de septicemia, la ocultan, es decir, porque la enfermedad no se presenta aislada, sino que todos los aparatos están gravemente atacados, lo cual da por resultado, no sólo de que se desfigure el cuadro clínico, sino que por su polimorfismo y variedad de síntomas, no podemos clasi-

ficar nuestro enfermo dentro de ninguno de los múltiples sectores que nos ofrece la patología.

Pasando desapercibida la enfermedad, disminuye su cifra en la estadística y se presenta, por lo tanto con un coeficiente inferior al que le corresponde.

Por otro lado, la pleuresía purulenta del recién nacido nos ofrece una serie de particularidades y de modalidades clínicas, que la separan grandemente de la misma enfermedad considerada en el nou-
risson o en el niño de segunda infancia.

La *debilidad congénita* debe también ser consignada dentro de las causas predisponentes a la pleuresía purulenta. En ella involucramos junto al prematuro, a todos los niños que vienen al mundo con un coeficiente de energía inferior al normal, niños que por cualquier trasgresión de régimen hacen un trastorno gastro-intestinal más o menos grave, o caen en uno de los grupos de los trastornos nutritivos que tan magistralmente ha clasificado y descripto Finkelstein ; incluimos también aquí a todos aquellos niños que nacen con taras morbosas muy cargadas y a veces bien manifestas, y entre estas, a la cabeza de todos, los heredo-sifilíticos, y en último grupo, ya con una importancia menor, las llamadas diatesis. En una palabra, la debilidad congénita, no constituye de por sí una causa predis-

ponente en una forma exclusiva de la pleuresía purulenta, sino que es el exponente de inferioridad defensiva de un organismo frente a los gérmenes infecciosos, que pueden localizarse en cualquier punto de la economía y entre ellos, la pleura.

La *debilidad adquirida*, constituye también una causa predisponente de la afección de que nos venimos ocupando.

En ella consideramos todos los casos en que por una afección cualquiera, localizada en cualquier aparato de la economía, repercute tan poderosamente sobre el estado general del enfermo, que crea para él, un estado de resistencia a los procesos infecciosos, tan disminuído, que viene a quedar en las condiciones del débil congénito.

Podríamos considerar como un sub-grupo de la debilidad adquirida, todas las fiebres eruptivas (sarampión, escarlatina, rubeola, varicela, viruela, etc.) o enfermedades infecciosas, como la coqueleche, difteria, fiebre tifoidea, etc., tan frecuentes todas ellas en la infancia, especialmente alrededor de los 7 años, edad en que los niños comienzan a frecuentar las clases.

No hemos indicado entre ellas el factor del medio ambiente, del medio social, región, localidad, habitación, focos de infección próximos, porque creemos que éstos corresponden más bien a factores

personales, más que colectivos, y que, por lo tanto, merecen ser anotados al hablar de las historias clínicas.

Lo mismo decimos para con los traumatismos.

La causa determinante de la pleuresía purulenta, es una sola : la *infección*, que puede ser representada por infinidad de especies bacterianas.

Dos, entre todas son las que predominan : el *estreptococo* y el *pneumococo*; sin embargo, se han observado casos en que el agente causal era el bacilo de Koch, el bacilo de Eberth, el bacilo coli, los estafilococos, etc.

El bacilo de Koch (y en ésto siguiendo a la doctrina de Hamburger, que sostiene, demuestra y hoy es casi universalmente aceptado, de que la infección tuberculosa se hace en la infancia), se presenta muy raramente como agente causal de la pleuresía purulenta. El bacilo de Koch se acantona muchas veces en un sitio ignorado del organismo, infecta o no el territorio ganglionar correspondiente y un buen día, imposible de precisar, se nos revela como tal o nos da una tuberculosis de tal o cual órgano.

De modo que en el fondo, la tuberculosis pasa casi siempre en esta época de la vida, con muy pocas o ninguna manifestación, es decir, en latencia ; pero sí debilitando ese organismo, ha-

ciéndolo apto para otras infecciones, constituyendo entonces una causa predisponente, según ya lo dijimos en páginas anteriores.

El *estafilococo* también ha sido señalado como agente productor de las pleuresías purulentas. Este, menos que muchos otros agentes, nos debe extrañar de que sea un factor determinante en algunos casos, de la pleuresía purulenta, pues según lo ha demostrado Hutinel y Labbé, en un artículo publicado en los «Archives generales de medecine» del año 1896, y titulado «Contribution a l'étude des infections staphylococciques», dichos autores afirman y demuestran de que «existe normalmente en los intersticios del epitelio de la piel y de las mucosas adyacentes». ¿Qué razón puede existir entonces para que un agente tan difundido no sea causa de un proceso infeccioso localizado en tal o cual punto de un determinado aparato de la economía?

Roger, en una estadística compuesta de 14 observaciones, demuestra que en 2 casos el agente infectante había sido el *estafilococo*.

El agente productor de las pleuresías purulentas de la infancia, y sobre este punto todos los tratadistas y autores están de acuerdo, es el *estreptococo*, pero especialmente en lo que respecta a la primera infancia.

Netter, que en materia de pleuresías purulen-

tas, como en muchas otras cosas, es todo una autoridad, sostiene con su vasta estadística, ya citada en las páginas anteriores, de que en el nouveau-né, casi exclusivamente es el estreptococo el agente causal; pero en los niños de primera infancia, este elevado porcentaje disminuye, llegando a ser para el mismo autor, el 16 por ciento de los casos considerados en total.

El otro germen de inmensa importancia, tal vez más grande aún que el mismo estreptococo, es el *pneumococo*, el cual se encuentra según Netter, en el 66 por ciento de los casos de pleuresía purulenta de la infancia, y muy especialmente de la segunda infancia, pues si consideramos al nouveau-né y al nourrisson reunidos, ese porcentaje disminuye, pues las del primero son casi únicamente debidas al estreptococo.

Roger, de las 14 observaciones de pleuresía purulenta en el nouveau-né, encontró :

Estreptococos	7
Pneumococos	2
Estafilococos	2
Bacterios indeterminados	3

La estadística de los 12 casos que personalmente hemos seguido, arroja el siguiente porcentaje :

Número de casos	12 casos
Pneumococo (Fraenkel)	8 »
Estafilococo	1 »
Estreptococo	1 »
Estafilo y estreptococo	2 »

Todos los otros agentes, como ser : el bacilo de Loëfler, el bacilo de Koch, el bacilo de Eberth, el bacilo coli, etc., etc., no figuran en estas estadísticas, no porque no sean capaces de dar origen a una pleuresía purulenta, sino porque es sumamente raro que la originen.

Lo que es frecuente observar, son las asociaciones bacterianas, tales como el estreptococo y el estafilococo, o el pneumococo con el estrepto o estafilococo, el bacilo de Koch con algunos de los citados, etc., es decir, constituyendo infecciones polimicrobianas.

En estas infecciones polimicrobianas, el primitivo agente infectante es uno, pero con el transcurso de la enfermedad, ya sea por una punción poco aséptica (cosa que no debe suceder), ya por llegar a la cavidad pleural gérmenes infecciosos a través de una pleurotomía o de una resección costal, ya por abrirse una vómica que trae como consecuencia una probable y casi segura infección por vía aereógena, todas éstas y muchas otras causas que

omitimos, pueden transformarnos y nos transforman en realidad, una infección de mono en polimicrobiana.

De todo lo que acabamos de decir, se deduce fácilmente que la variabilidad de los gérmenes capaces de originar una pleuresía purulenta, es por demás frondosa, y el conocer cual de ellos es el que ha dado origen al caso clínico que el médico pueda tener en sus manos, es de capitalísima importancia, pues como muy atinadamente dice Netter, éste tiene «una gran importancia bajo el punto de vista del pronóstico y del tratamiento».

Volviendo nuevamente a las estadísticas, fijándonos en la frecuencia con que los diversos gérmenes bacterianos originaron o fueron causa de la afección que nos ocupa, y empezando por citar la de Netter, que comprende 27 casos que ha seguido durante 2 1/2 años, y cuyo diagnóstico bacteriológico ha sido bien establecido, los encontramos repartidos en la forma siguiente :

Pneumococo puro	17 casos
Pneumococo más estafilococo	I »
Pneumococo más bacilo de Koch.....	I »
Pneumococo más bacilo de Koch y estreptococo	I »
Estreptococo	4 »

Bacilo de Koch más estafilococo	1	»
Bacilo coli	1	»
Diversos microorganismos habitual- mente encontrados en la pl. pútrida.	1	»
Total.....	27	casos

Guiándonos por esta estadística y estableciendo un cálculo de proporcionalidad, nos encontramos en que el pneumococo es el que predomina mucho más que los otros gérmenes, pues alcanza a un elevadísimo porcentaje, que es : 74 por ciento, considerando el total de los casos y 63 por ciento considerando al estado puro. El estreptococo está por debajo del 15 por ciento y el bacilo de Koch por debajo del 11 por ciento.

En una segunda estadística que comprende 81 casos de empiema infantil, Netter nos da las siguientes cifras :

Pneumococo puro	46	casos
Pneumococo más aureus	5	»
Pneumococo más estreptococo	1	»
Pneumococo más bacilo de Koch.....	1	»
Pneumococo más estreptococo más bacilo de Koch	1	»
Estreptococo	13	»
Estreptococo más aureus	1	»

Estreptococo más bacilo de Koch...	1	»
Aureus puro	1	»
Aureus más bacilo de Koch	1	»
Bacilo de Koch puro	1	»
Bacilo coli	2	»
Ningún microbio en los cultivos.....	1	»
Pleuresías pútridas	6	»

Netter, tratando de hacer más completa su estadística y, sobre todo, tratando de demostrar las particularidades que a las pleuresías purulentas de la infancia le son inherentes, estudió con criterio estadístico esta misma enfermedad en los adultos, y en una serie de 154 casos nos da, 39 casos en que existía el pneumococo, es decir, el 24.9 por ciento, y 68 en que existía el estreptococo, es decir, 41.2 por ciento.

Comparemos esta estadística con las anteriores y surge en seguida la gran diferencia que a favor del pneumococo existe en la pleuresía purulenta de la infancia,

Recordaremos, pues es digno de ser transcrito, este párrafo de Netter, que dice (loc. cit.):

«Se ve que en el niño y en el adulto la frecuencia relativa del pneumococo y del estreptococo, es diferente. El pneumococo es mucho más común en el niño, el estreptococo más frecuente en el adul-

to. El bacilo de Koch se encuentra más frecuente en el adulto, 17.6 en lugar de 7.4 ».

Todas las otras estadísticas dan, salvo pequeñas variantes, los mismos resultados que las de Netter ; transcribimos la de Boncour, publicada en su tesis del doctorado, en el año 1897, y que suman una serie de 10 casos, repartidos en la forma siguiente :

Pneumococos	7 casos
Pneumococo más bacilo piociánico...	1 »
Estreptococo	1 »
Pleuresía pútrida con bacilo de Koch.	1 »
Total.....	10 casos

En el 1890, Mlle. Finkelstein, publicó en su tesis (Pleuresie purulente de l'enfance, thèse de Paris), una serie de observaciones en las que los diversos agentes infecciosos se repartían así :

Pneumococos	10 casos
Pneumococos y estreptococo	1 »
Estreptococo	1 »
Estreptococo y estafilococo	2 »
Bacterias saprógenas	1 »
Total.....	15 casos

Eberle, en las 5 observaciones que presenta en su tesis, nos da :

Pneumococos	4 casos
Pneumococo más estrept. más estaf....	1 »

Total..... 5 casos

Köplik, en 15 casos de pleuresía purulenta en la infancia, que tuvo oportunidad de seguir en el 1892 y que los publicó en el American Journal of Medical Sciences, nos da los siguientes resultados :

Pneumococos	9 casos
Estreptococos	3 »
Estafilococos aureus	2 »
Bacilo de Koch	1 »

En el año 1913, Cannata, en « La Pediatría », publicó los resultados de su investigación bacteriológica en 88 casos de pleuresía purulenta de la infancia, dándonos estos resultados :

Pneumococos	54 casos
Estreptococos	19 »
Pneumo y estreptococos	1 »
Estafilococos	2 »
Varias formas bacterianas	2 »
Sin germen	10 »

En páginas anteriores, hemos enunciado únicamente, pues de ex-profeso dejamos para tratarlo ahora, el problema de si las pleuresías purulentas son primitivas o secundarias.

En sí, el punto ya no se discute ; sin dejar de reconocer de que la pleura, como cualquier otro órgano de la economía, puede enfermarse primitivamente y recordemos las experiencias de J. Arnold, de Knauff, de Grawitz, etc., que hemos citado anteriormente, pero si bien esta infección primitiva no deja de ser posible, todos los tratadistas están de acuerdo en que no es la frecuente.

Simmonds, en el año 1886, publicó una estadística que alcanza a 110 casos de empiema en la infancia y de los cuales fueron causas productoras, o mejor dicho, presentaban como antecedente mórbido inicial, las siguientes afecciones :

Pneumonía	31 casos
Escarlatina	14 »
Tuberculosis	12 »
Sarampión	8 »
Traumatismos	6 »
Fiebre tifoidea	5 »
Coqueluche	2 »
Difteria	2 »
Carie costal	3 »

Quistes hidáticos del hígado	1	»
Empiema espontáneo	26	»

Hofmokl, en una estadística que comprende 28 casos de pleuresías purulentas en la infancia, publicada en el 1891, presentaban como antecedente :

Pneumonía	16 casos
Pneumonía secundaria	5 »
Broncopneumonía	2 »

Bâle, en una serie de 20 casos, presentan como antecedente :

Pneumonía franca	20 casos
Pneumonía secundaria	4 »

La estadística de Hottinger, del año 1892, es más numerosa que las anteriores, comprende 63 casos de empiemas en la infancia, en los cuales los antecedentes se repartían en la siguiente forma :

Pneumonía	36 casos
Pneumonía probable	6 »
Pneumonía traumática	1 »
Pneumonía post-escarlatínosa	4 »
Pneumonía post-sarampionosa	2 »
Pneumonía post-influenza	1 »
Pneumonía y sífilis	1 »

Cannata (loc. cit.), en una serie de 88 casos, nos da los siguientes resultados :

Pneumonía	45 casos
Bronconeumonía	8 »
Escarlatina	6 »
Escarlatina y bronconeumonía	3 »
Sarampión	2 »
Sarampión y bronconeumonía	7 »
Viruela	4 »
Tuberculosis	1 »
Sin antecedentes	12 »

Resumiendo, nos encontramos con que todas estas estadísticas, nos dan el mismo resultado, es decir, de que las pleuresías purulentas en la infancia son, por lo general, secundarias, y más que nada, secundarias a afecciones del aparato broncopulmonar, que por razones, no sólo anatómicas, sino también fisiológicas y aún patológicas, repercute todo proceso del parénquima sobre la envoltura serosa que lo rodea.

Mencionemos para terminar con este capítulo a otro grupo de gérmenes que intencionalmente los hemos dejado para el final, porque su importancia, siguiendo un criterio de frecuencia, no es grande. Nos referimos a los bacilos anaerobios.

Son los bacilos anaerobios los que nos dan pleuresías fétidas y gangrenas pulmonares, cuya gravedad es bien notoria. Muy poco frecuentes son estos gérmenes, como agentes productores de pleuresía purulenta en la infancia, recordaremos sin embargo, ya que nosotros no podemos presentar ningún caso, el de Guillemot, publicado en el Boletín de la Sociedad de Pediatría de Paris, en el número correspondiente al mes de mayo de 1906, donde relata el estudio clínico de un caso bien observado y descrito con minuciosidad, de un mamón de 7 meses atacado de gangrena pulmonar y de pleuresía fétida.

PATOGENIA

Antes de entrar de lleno al estudio de la patología de las pleuresías purulentas de la infancia, es necesario que puntualicemos una cuestión de capital interés, y es la de conocer, en qué forma haremos la división de las mismas, pues como ya hemos visto al estudiar la etiología, infinidad de gérmenes son los que le pueden dar origen.

Múltiples son las divisiones que se hicieron; citaremos únicamente, pues no nos detendremos en su estudio, las que se basan en un criterio de *edad*, las que toman como fundamento la *gravedad*, otras la *evolución*, algunas su *sintomatología*, divisiones todas que no resultan buenas en la práctica y no aportan ningún beneficio.

No así la clasificación de Netter, publicada en el año 1888 y que toma como jalón para establecerla, la *especie bacteriana*, que le ha dado origen.

Netter divide las pleuresías purulentas de la infancia en 4 grandes grupos, a saber :

- 1º—Pleuresías purulentas a pneumococos.
- 2º—Pleuresías purulentas a estreptococos.
- 3º—Pleuresías purulentas a bacilo de Koch.
- 4º—Pleuresías pútridas.

Esta clasificación, eminentemente bacteriana es la más conveniente de todas, sin ser la más perfecta, y digo que es la más conveniente de todas, porque en la generalidad de los casos nos basta conocer el gérmen productor para deducir con grandes probabilidades, la evolución y el resultado de la enfermedad.

Hemos visto ya, que entre todas esas especies bacterianas, la que más abunda era la de los pneumococos, y dijimos también, de que la pleuresía purulenta en la infancia era más benigna que en el adulto ; ahora bien : como consecuencia lógica, las pleuresías purulentas a pneumococos deben imprescindiblemente ser más benignas que las otras.

Pero recurramos al mejor argumento, que es el de las cifras que nos dan las estadísticas.

Sobre 27 casos de pleuresías purulentas que Netter siguió en el Hospital Trousseau, constató lo siguiente :

17 casos a pneumococos : 1 defunción.

4 casos a estreptococos : 3 defunciones.

3 casos a pneumococos, estreptococos y estafilococos : 2 defunciones.

3 casos de acilos de Koch : 2 defunciones.

Como vemos, la benignidad bien manifiesta del pneumococo frente a los otros gérmenes no puede ser más ostensible.

Pero sigamos viendo otras estadísticas :

Eberle, sobre 5 casos de pleuresías purulentas en la infancia, constató :

4 casos a pneumococos : 0 defunción.

1 caso a pneumococos, estafilococos y estreptococos : 1 defunción.

De los pocos casos que hemos seguido, deducimos lo siguiente :

8 casos a pneumococos	2 defunciones
1 caso a estafilococo	1 defunciones
1 caso a estreptococo	0 defunciones
1 caso a estafilo. y estreptococo.	1 defunciones

Creemos que la diferencia no puede ser más notoria, y convencidos estamos de lo que nos dice Netter, al escribir que : « la marcha y la terminación de estas pleuresías, son muy diferentes según el agente patógeno, y el pronóstico es muy varia-

ble según que la pleuresía sea debida al pneumococo, al estreptococo o al bacilo de Koch, etc.

Empezando por ocuparnos de las menos frecuentes, es decir, de las pleuresías purulentas primitivas, diremos que éstas son por lo general, consecutivas a una septicemia que ha pasado más o menos desapercibida, hasta que un buen día hace su localización pleural, en la misma forma que pudiera hacerla renal, cardíaca, hepática, etc.

Pero para que un sujeto presente una septicemia es necesario que haya habido una vía de entrada a los gérmenes que le han dado origen; en los recién nacidos esa vía de entrada es por lo general la cicatriz umbilical, especialmente cuando los cuidados de asepsia y de antisepsia son descuidados, y que por desgracia lo son con tanta frecuencia en las clases bajas; la piel es también una vía de entrada de los gérmenes infecciosos; todos saben la facilidad con que la piel del niño se erosiona, tanto más fácilmente cuan más joven es, y es con esa misma facilidad y con esa misma frecuencia que los agentes patógenos se localizan en ella, y de ahí pueden pasar al torrente circulatorio.

Con el desarrollo del niño, la vía umbilical desaparece, y la cutánea restringe enormemente su importancia, pero a su vez se presentan otras, como ser la respiratoria y la digestiva, pero que general-

mente se enferman también y, por lo tanto, la pleuresía purulenta que a continuación se puede constatar dejaría de ser primitiva para pasar al sector de las secundarias.

Y por último diremos que, cualquier punto del organismo en el cual se encuentre acantonado un foco de infección o un foco bacteriano cualquiera, puede en un momento, no determinado ni previsto, verter en el torrente circulatorio una mayor o menor cantidad de gérmenes virulentos, que paseados por la corriente sanguínea por todos los diversos órganos de la economía, se localizan en uno de ellos, que siendo la pleura nos daría origen a una pleuresía purulenta. Y esos focos se encuentran a veces lejos de la serosa pleural, pueden originarse en el rino-faring, puede tomar nacimiento en el oído medio, consecutivo a una otitis media crónica, tal como es el caso de Guillemot ya citado.

Pasemos ahora al segundo grupo, el más importante por cierto y en el cual nos deberemos detener largo rato: el de las pleuresías purulentas secundarias.

Los gérmenes infecciosos pueden llegar a la pleura siguiendo 5 vías diversas, pero no teniendo en cuenta en esta clasificación, el factor edad; estas vías son:

1º -Vía placentaria.

2°—Vía respiratoria.

3°—Vía digestiva.

4°—Vía cutánea.

5°—Vía umbilical.

La *vía placentaria*, en la práctica diaria de la medicina, no tiene absolutamente ninguna importancia, pero por el interés científico del asunto, es conveniente que nos detengamos un instante.

Brawell y Davaine, creían y trataban de demostrarlo, de que la placenta desempeñaba el papel de un filtro cuya función era impedir el paso de toda substancia o germen nocivo, de la madre al feto, representando en esta forma un rol de protección al producto de la concepción.

Malvoz, desde hace mucho tiempo, enseñó de que lo que afirmaba Brawell y Davaine no era exacto, y en el *Journal de Physiologie et Pathologie Generale*, del mes de septiembre de 1906, Brindeau y Natham Larrier, nos dicen de que en ciertos períodos de la gestación, el pasaje de los microbios de la madre al feto, debe poderse efectuar sin una lesión previa del órgano.

Marfan dice : « Es por la placenta y únicamente por ella que se transmiten un cierto número de infecciones. Son siempre de origen placentario, la viruela, la fiebre tifoidea, la pneumococcia, la estreptococcia, la tuberculosis, etc. ».

Si bien la infección a través de la placenta es posible, no es lo frecuente, y en los muy pocos casos publicados, el interés es puramente científico, pero de ninguna manera práctico.

Reproducimos de la tesis de Gayet (Thèse de Paris, 1908), lo siguiente :

« Hecker relata el caso siguiente en 1876 : Una mujer encinta, muere de meningitis. El niño extraído por operación cesárea muere 34 horas después. A la autopsia se encuentra una pleuro-pneumonía izquierda. El lóbulo inferior del pulmón está hepatizado, existe un exudado turbio en la pleura. Falsas membranas unen las hojillas del pericardio. Es probable que en este caso la madre haya transmitido su infección al feto, por vía placentaria ».

Roger, nos ofrece también en su tesis un caso sumamente interesante, en que la infección se hizo fuera de toda duda, a través de la vía placentaria.

Concretando, el caso se resume a lo siguiente : Una mujer da a luz una criatura, estando enferma de pneumonía, el niño nace aparentemente enfermo y a los cuatro días de vida, fallece. En la autopsia se constata una hepatización del pulmón derecho y un derrame pleural purulento, bi-lateral.

La literatura médica está cuajada de casos semejantes, y las publicaciones de Thomas, Arloing,

Malvoz, Strauss, Chambrelent, etc., nos enseñan la posibilidad de ese pasage.

Nosotros no hemos constatado ningún caso y, por otra parte, como decíamos más arriba, el interés médico es reducido, pues en muchos casos, la enfermedad de la pleura, considerada aisladamente, se encuentra oculta o disfrazada por la multiplicidad de síntomas que nos suministran los otros órganos y que imprescindiblemente deben estar lesionados.

Una segunda vía que pueden seguir los agentes patógenos para alcanzar la pleura, es la *vía cutánea*.

Su importancia, si bien es algo mayor que la anterior, debemos confesar que no es mucha.

Hutinel y Labbé, nos han enseñado de que « en los intersticios del epitelio de la piel y de las mucosas adyacentes, existe normalmente el estafilócoco ».

Ahora bien : que una herida se produzca, que una erosión se presente, que una solución de continuidad se establezca, para que todos estos gérmenes puedan invadir el torrente sanguíneo o el torrente linfático que es lo más frecuente y extenderse a toda la economía.

Sin embargo, dos son las regiones tipos para partida de infecciones, son éstas : los tegumentos de la cara y de la cabeza, y la región perianal ; en

la primera se localizan con frecuencia el eczema y en la segunda, los eritemas.

Una vez invadida la vía linfática, dan origen a linfangitis, capilares o reticulares primero, tronculares después, alcanzan a los ganglios y nos dan adenitis, y finalmente como complicación grave, pero por suerte poco frecuente, lesiones o mejor dicho, accidentes metastáticos en cualquier órgano, y entre ellos, en la pleura, atacando por lo general en estos casos, casi simultáneamente o con anticipación, al parénquima pulmonar.

Como una variante de la vía cutánea, debemos mencionar la *vía umbilical*.

Cuando los cuidados de limpieza son descuidados, la cicatriz umbilical puede fácilmente infectarse, y a través de esa amplia puerta de entrada, el pequeño organismo puede ser invadido por los gérmenes infecciosos y localizarse éstos en cualquier punto de la economía.

Mucha razón tienen Ribemont-Dessaigne y Le-page, cuando en su *Precis d'Obstetrique*, dicen que : « las curaciones descuidadas, los baños poco limpios, todos los objetos sépticos que pueden llegar a contacto con el ombligo fetal en los momentos en que se les muda la ropa, son tantas causas que pueden producir la infección a ese nivel ».

Invadido el organismo, los gérmenes infeccio-

tos pueden llegar a la pleura, ya sea por intermedio de la vía sanguínea (septicemia) o directamente, previa infección peritoneal, y desde ahí a la pleura.

Polak y Durante, en los Archives de Médecine des enfants, del año 1901, escriben: «numerosas son las observaciones en que hemos podido seguir el estreptococo, el pneumococo y el estafilococo, con el tubo de cultura en las manos, desde los coágulos trombosados del ombligo hasta el pulmón».

Una observación muy interesante, de un caso de pleuresía purulenta, teniendo la infección como puerta de entrada la cicatriz umbilical, la encontramos en la tesis de Audion (Paris, 1900); se trataba de un recién nacido, con erisipela de la cicatriz umbilical, que falleció a los 13 días de edad, con síntomas de septicemia; en la autopsia se encontró una peritonitis generalizada y una pleuresía purulenta del lado derecho; en ambas, el agente infeccioso era el estreptococo.

Una vía de importancia, pues en patología infantil constituye tal vez el más importante capítulo, es la *vía digestiva*.

En los niños alimentados al pecho materno o por una nodriza, tiene desde luego, un desarrollo y crecimiento mejor y más regular que los niños alimentados artificialmente; ese mejor desarrollo trae como consecuencia lógica, un estado de *embon-*

point, que los hace mucho más resistentes a las infecciones que cualquier otro niño, nutrido en forma diversa. Por otro lado, los niños alimentados a pecho tienen una flora microbiana intestinal, más reducida y menos virulenta que los alimentados artificialmente. De lo expuesto se deduce entonces, como consecuencia lógica, de que en los niños alimentados a pecho, los procesos infecciosos pleuro-pulmonares son menos frecuentes que en los otros.

Pasando al otro grupo, nos encontramos con niños que se los alimenta en forma artificial y muchas veces sin régimen alguno, todo lo cual trae como resultado lógico, frecuentes trastornos gastro-intestinales y aún nutritivos y como coronamiento, un estado de pobreza fisiológica que los hace fácilmente aptos para cualquier infección. Por otro lado, la flora bacteriana intestinal es más variada y más virulenta y como balance final tenemos: resistencia del organismo disminuída, virulencia y variedad de los gérmenes exaltada y, por lo tanto, aptitud bien manifiesta a contraer infecciones.

Pero, el aparato digestivo considerado como punto de partida de los agentes infecciosos que llegan al pulmón o a la pleura, no tiene gran importancia, pero sí la tiene y muy grande, en lo que respecta a la repercusión que el organismo todo sufre por una alteración de él, repercusión desfavorable.

rable, pues disminuye su resistencia y favorece su infección.

Es en este último sentido que debemos considerar la vía digestiva como puerta de entrada de la infección, y es por ésto, que al hablar de la etiología, pongamos como causa predisponente de la pleuresía purulenta, los trastornos nutritivos y los trastornos gastro-intestinales.

Pasemos ahora al estudio de la última, de la más importante, dicho sea sin embajes, de la que realmente tiene interés como vía de entrada de la infección, nos referimos al aparato *bronco-pulmonar*.

Aún antes de provocarse o realizarse el parto, el aparato bronco-pulmonar puede infectarse; el líquido amniótico puede ser contaminado por las cavidades y conductos que rodean el útero y por su intermedio al aparato respiratorio del feto; pero ésto es sumamente raro y para el médico pediatra no tiene ninguna importancia.

El líquido amniótico se contamina casi generalmente por la ruptura prematura de las membranas; ruptura que permite que los gérmenes vulgares o no vulgares, saprófitos o patógenos que habitan en la vagina, remonten por ella e infecten el contenido de las bolsas.

En algunos casos — y ésto no debiera suceder nunca — el que lleva la infección es la mano del

partero, que no ha cuidado suficientemente su asepsia

Junto con la ruptura prematura de las membranas, llegan al feto una serie de excitaciones externas que pueden alcanzar a hacerle ejecutar uno o varios movimientos inspiratorios, que traen como consecuencia, la llegada a todo el árbol aéreo, de líquido amniótico infectado.

Puede infectarse también el aparato bronco-pulmonar, en su paso por el canal cérvico-vaginal infectado, especialmente cuando el parto es laborioso y tarda mucho en producirse; en estas condiciones los microbios pueden penetrar en las vías aéreas, dar origen a pneumonías, a broncopneumonías y a pleuresías purulentas.

Fuera ya del claustro materno, el niño puebla sus vías aéreas de gérmenes saprófitos, pero que en cualquier instante pueden volverse patógenos. Marfan escribía en la Presse Médicale del año 1895: «desde que respira, desde que ha deglutido un poco de aire, sus cavidades naturales son invadidas por saprófitos que toda su vida, permanecerán siendo sus comensales; inofensivos habitualmente, esos microbios pueden, en ciertos casos, volverse patógenos: pneumococos, estreptococos, estafilococos, en la boca y en las primeras vías respiratorias».

Siguiendo un orden, que llamaremos anatómi-

co, para estudiar las diversas lesiones del aparato respiratorio que pueden dar origen a una pleuresía purulenta, empezaremos por el coriza o resfriado.

Transcribimos aquí, la siguiente página de Marfan (loc. cit.), que por su claridad no merece ser retocada en ningún punto :

«Es necesario sobre todo insistir también sobre la frecuencia y los caracteres en el *nourrison*, del resfrío simple. Cuando un resfrío se produce, por poco que el *nourrison* esté en malas condiciones de higiene, por poco que su salud esté alterada por trastornos digestivos anteriores, este resfrío podría tomar dos caracteres particulares : 1º localizado en un principio en las fosas nasales, se propagará con rapidez a toda la extensión de las vías respiratorias, invadirá el faring nasal y el oído medio por la trompa de Eustaquio, la tráquea y los bronquios, después los alveolos pulmonares y aún la pleura, realizando así, después del coriza inicial, la otitis, la faringitis, la tráqueo-bronquitis y la pleuresía ; 2º este resfrío se volverá francamente, puramente purulento, el *estreptococo* o el *pneumococo* toman sobre estos terrenos debilitados una virulencia inusitada y es el pus lo que se encontrará en la *autopsai* ».

Entre las afecciones que traen con mayor frecuencia como complicación, la pleuresía purulenta,

hemos señalado en las páginas anteriores, a la *pneumonía*.

Netter dice que : « La pleuresía purulenta a pneumococos puede suceder a una pneumonía o existir aisladamente », y casi a continuación trae una pequeña estadística, donde sobre 20 casos de pleuresías purulentas a pneumococos, encontró :

Sucediendo a una pneumonía franca.	11 casos
No sucediendo a una pneumonía.....	9 »
Total.....	20 casos

La pleuresía purulenta como complicación de la pneumonía puede presentarse en la infancia, en dos momentos diferentes : 1º en el curso de la primera semana de esta enfermedad, es decir, iniciándose casi simultáneamente, pneumonía y pleuresía purulenta, en cuyo caso se le llama *paraneumónica*; o 2º presentarse cuando ya el proceso pulmonar ha hecho su crisis, es decir, que la pneumonía ha pasado totalmente y aún el enfermito se encuentra en convalecencia ; en este caso se llama pleuresía purulenta *metaneumónica*.

En un total de 11 enfermos con pleuresía purulenta, en 5 de ellos constató Netter que esta era metaneumónica.

En los casos aquellos de pleuresía paraneumó-

nica, es necesario ser muy prolijos en el examen somático del enfermo para descubrirla, pues ella forma una delgada napa de líquido que rodea el pulmón, capa que no alcanza a ocultarnos los fenómenos respiratorios que la auscultación nos revela, y que por otro lado la percusión a no ser la percusión muy ligera, no nos alcanza a despistar. En estos casos como en muchos otros, tratándose de pleuresías en la infancia, la que nos da el diagnóstico es la *punción*, que nos revela la presencia de líquido en mayor o menor cantidad y con tales o cuales caracteres.

Al hablar de las pleuresías paraneumónicas, Netter (loc. cit.) dice: «En los enfermitos que hemos podido seguir desde temprano, hemos constatado en el comienzo, la existencia de una napa muy delgada, de un líquido serofibrinoso apenas turbio que, al examen microscópico, muestra los glóbulos blancos y los diplococos lanceolados encapsulados».

Con el transcurso del tiempo, generalmente corto, este líquido va tomando paulatinamente el carácter de pus de pneumococos, es decir, pus espeso, verdoso, bien ligado y sin olor.

Para afirmar de que el germen productor de estas pleuresías, es el pneumococo, no sólo debe bastarnos la investigación bacterioscópica, que nos

muestra los bacilos lanceolados, sino que es necesario recurrir a los cultivos y a las inoculaciones.

Los caracteres culturales del pneumococo, son muy parecidos a los del estreptococo; es un anaerobio facultativo y puede desarrollarse entre los 25°C y los 42°C.

Se desarrolla en todos los medios usuales de laboratorio, siempre que su reacción sea neutra o ligeramente alcalina.

Las inoculaciones se hacen en la lancha, animal que tiene una receptividad altamente especial para el pneumococo, tanto, que bien se puede considerar el reactivo biológico por excelencia de este germen.

La pleuresía purulenta, no es el patrimonio, considerada como complicación, de la pneumonía grave, si creemos que es más frecuente en estos casos es: 1º porque generalmente la evolución de la enfermedad se hace sobre un organismo que por factores ajenos a la infección misma, lo han debilitado; y 2º porque al ser más intensa la infección, más rudo es el choque que el organismo sufre y por lo tanto, más debilitados deben encontrarse sus medios de defensa.

Todos estos factores reunidos son los que dan como resultado una frecuencia mayor de la pleure-

sía purulenta en las pneumonías de forma grave y de evolución prolongada.

Surge ahora de por sí esta pregunta : ¿ es muy frecuente la pleuresía purulenta como complicación de la pneumonía ? Las estadísticas son las que nos deben responder ; sin entrar aún a ellas, pues las dejamos para más adelante, podemos responder desde ya, de que la frecuencia no es muy elevada, pero que sin embargo, es más elevada en estos últimos últimos años. ¿ Será debido ésto a que en realidad la pleuresía purulenta como complicación de la pneumonía es más frecuente ahora ? Creemos que no. Lo que en realidad sucede es que ahora el diagnóstico se hace más precozmente, el médico recurre con mayor premura que antes a la punción y aquellas delgadas capas de líquido, que algunos han llamado « pleuresías en galleta » y que a los medios comunes de examen suelen escapar, cuando no se emplean muy prolijamente (especialmente la percusión ligera) y por un pediatra muy avesado, no escapan ahora al médico que recurre a otros dos medios de exploración de inestimable valor en las afecciones de que nos ocupamos, son éstos : 1º la *punción*, y 2º los rayos *Roëntgen*.

Netter (loc. cit.) transcribe en su artículo la estadística de Schlössinger, publicada en los *Archiv für Kinderheilkunde*, del año 1897. Dicho autor,

durante un período de 5 1/2 años, observó en el Hospital de Niños de Berlin, 173 casos de neumonía, de los cuales únicamente 7 tuvieron como complicación, una pleuresía purulenta. Deduciendo de estas cifras el porcentaje, nos da un 4 por 100 sobre el total de los casos.

En la estadística de Thue, el porcentaje es fuera de toda duda muy reducido; este autor encontró 14 pleuresías a pneumococos sobre un total de 3253 neumonías, repartidas en la siguiente forma :

AÑO	CASOS	COMPL. PL. PUR[
1890	724	10
1891	699	—
1892	725	2
1893	1085	2
	<hr/> 3253	<hr/> 14

En la estadística de Hale White, del Guy's Hospital de Londres, transcrita por Netter, comprendiendo un período de 12 años (del 1883 al 1894), alcanzando a un total de 890 enfermos de neumonía, comprendiendo en este grupo tanto a los adultos como a los niños, y considerando como pleuresías purulentas únicamente las metaneumónicas, es decir, aquellas que se presentan una vez hecha la crisis de la neumonía, dándonos las siguientes cifras :

AÑO	CASOS	PL. PUR.	PORCENTAJE %
1883	69	1	1.4
1884	26	1	3.8
1885	39	—	—
1886	48	—	—
1887	72	2	2.9
1888	43	1	2.3
1889	60	1	1.6
1890	88	1	1.1
1891	108	6	5.5
1892	88	2	2.27
1893	182	9	4.94
1894	67	2	3

La estadística de Hale White, adolece del defecto de involucrar tanto a los adultos como a los niños, y ya hemos hecho constar al ocuparnos de la etiología, la enorme diferencia que existía, no sólo en frecuencia, sino en pronóstico, evolución y tratamiento, entre las pleuresías purulentas de la infancia y las del adulto.

Dentro de las pleuresías purulentas metaneumónicas de la infancia, un número no reducido de ellas, entra en el grupo de las pleuresías primitivas o d'emblée, y ésto es debido a que en esa edad, la pneumonía puede pasar y pasa en muchos casos desapercibida.

El niño tiene temperatura, ligera tos, diarrea,

vómitos, etc., el examen somático de su tórax no nos revela nada, y como tenemos síntomas de aparato digestivo (vómitos y diarrea), catalogamos nuestro enfermito como un trastorno gastro-intestinal banal, reducimos la alimentación, damos purgantes o antisépticos intestinales y a la semana todo vuelve a su quicio normal, no porque hayamos curado ese aparato digestivo, sino porque la pneumonía hizo su evolución sin exteriorización alguna y, por lo tanto, pasó completamente desapercibida.

¿Y por qué estando localizada la infección fuera del aparato digestivo, el enfermito nos da síntomas de éste? Sencillamente porque como nos lo ha enseñado Finkelstein, toda infección parenteral (fuera del aparato digestivo), trae con frecuencia una disminución de la tolerancia digestiva del enfermito y, por lo tanto, si estaba acostumbrado a elaborar una cantidad x de alimento, en la cual x^1 correspondía a los hidratos de carbono, x^2 a las grasas y x^3 a las albúminas, con la infección paraenteral ya no puede digerir y elaborar toda esa substancia, y el organismo se defiende entonces de ese exceso, expulsando lo que tiene de más y lo hace en las dos formas ya anotadas, el vómito y la diarrea.

En otros casos, la pneumonía se exterioriza al final, es decir, en su declinación; después de 6 a 8 días de fiebre, el niño cae en apirexia y el médico

constata un foco de hepatización bien localizado en un lóbulo pulmonar, foco con todos sus síntomas y que persistirá varios días hasta que se reabsorbe siguiendo la clásica evolución de un foco de neumonía, pero sencillamente sin dar signos subjetivos, pues el niño se encuentra alegre, apirético, se alimenta con apetito y su aparato gastro-entérico funciona sin trastorno alguno.

Ahora bien : pongámonos en un caso intermedio, o mejor aún, en el primer caso, tendremos entonces una neumonía que nos ha pasado totalmente desapercibida y que si nos llega a dar como complicación final una pleuresía purulenta, que en este caso sería metaneumónica, pero que se presentará con todo el cuadro de la espontaneidad (si se nos permite el término), es decir, como primitiva.

Sin pretender dar una opinión, yo me colocaría en una zona intermedia, adoptaría un criterio ecléctico y sin negar las pleuresías purulentas d'emblée, diría de que son muy poco frecuentes, más aún, muy raras.

El Prof. Dr. Schweizer, en sus « Conferencias de Clínica Pediátrica » (1915), al ocuparse de la pleuresía purulenta en la primera infancia, dice en la página 49, de su interesantísimo libro :

« Nosotros creemos que la pleuresía purulenta es siempre secundaria, pero conociendo la evolución

clínica particular de la neumonía en el niño de pecho, no nos llamaría la atención que en los casos en que aparece como primitiva, el proceso de neumonía precedente, haya podido ser no interpretado en su comienzo y que al aparecer la pleuresía haya podido ser encubierto por ésta, de modo que las primeras manifestaciones indefinidas en cuanto a localización, han podido ser imputadas a la pleuresía ».

En el orden de frecuencia de los gérmenes que producen pleuresías purulentas en la infancia, vimos en el capítulo anterior, de que el estreptococo era el que seguía al pneumococo.

Ocupémonos un instante de aquél. Las pleuresías purulentas a estreptococos, lo mismo que las debidas al pneumococo, son en la inmensa mayoría de las veces, secundarias. Una característica de las debidas a este germen, es de que muchas veces el foco de infección primitiva se encuentra en un sitio lejano de la pleura, y desde allí es vehiculizado a la cavidad serosa que nos ocupa, ya por la corriente sanguínea, ya por la corriente linfática.

« Se han visto pleuresías purulentas debidas a estreptococos, ha dicho Netter, después de una peritonitis, después de una angina ».

Entre las fiebres eruptivas, la que nos suele dar pleuresías purulentas a estreptococo, es la escarla-

tina, pero sin nada de absoluto, pues no deben ser clasificados de raros, los casos en que se encuentra al pneumococo como gérmen productor.

Todas las otras afecciones que nos dan estreptococos en cultura pura o asociados, pueden transformarse en focos infectantes de la pleura, como ser, por ejemplo, una otitis media supurada, crónica o aguda, una erisipela, especialmente torácica, etcétera ; pero afortunadamente estos casos son la excepción.

Otros gérmenes, como el estafilococo, el bacilo coli, etc., y especialmente en lo que respecta a este último, citaremos únicamente, pues no nos vamos a detener en detallarlas, las dos interesantísimas observaciones, una de Netter (loc. cit.) y otra de Hecker, publicada en los *Archiv fur Kinderheilkunde*, año 1897.

Las asociaciones bacterianas son también muy frecuentes ; si bien la afección comienza siempre siendo monomicrobiana, no tardan otros gérmenes en venir a compartir su estadía junto con el primitivo agente infectante.

No nos detendremos en todas estas asociaciones microbianas, pues ellas solas constituirían tema de una tesis, pero si debemos dejar constancia de que en cuanto a pronóstico, es siempre más reserva-

do y en cuanto a virulencia de los gérmenes, ésta se encuentra exaltada por la misma convivencia.

Un párrafo aparte merece el bacilo de Koch. Todos los autores al hablar de pleuresías purulentas en la infancia se ocupan de él, pero todos también están contestes en asignarle un papel muy secundario.

Generalmente, cuando se encuentra el bacilo de Koch, éste está acompañado por otros gérmenes piógenos (estafilococo, estreptococo, pneumococo, etc.) y surge desde luego la gravedad de esta asociación. pensando simplemente de que en un organismo mortificado por la tuberculosis, se está desarrollando un proceso tan serio y tan grave como es la pleuresía purulenta.

Sin embargo, repetimos, es muy poco frecuente, y en apoyo de lo que decimos, vaya este párrafo que lo sacamos de las « Conferencias de Clínica Pediátrica » del prof. doctor Schweizer (pág. 51-52).

« La participación del Koch ha sido discutida; Schkarin lo halló en 25 por ciento de los casos, en San Petersburgo, en niños que llevaban además de su pleuresía una tuberculosis miliar, pero Zybell ve solamente en esta cifra, la prueba del alto porcentaje de la tuberculosis en dicha ciudad. En este servicio (1), sobre 40 casos de pleuresía puru-

(1) Servicio del Prof. Dr. Centeno; Sala VI del Hospital Nacional de Clínicas.

lenta observados en estos últimos 5 años, en uno solo podía pensarse en la acción piógena del Koch ».

Creemos con lo expuesto, haber indicado brevemente la forma en que se hace la infección de la pleura ; pasemos a estudiar ahora las lesiones anatómo-patológicas de la pleuresía purulenta.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La pleuresía purulenta en la infancia, es, por lo general, unilateral y ocupa la gran cavidad.

Bythell, sostiene con su estadística, de que es más frecuente del lado derecho que del lado izquierdo; pero aquí, lo mismo que cuando dicho autor sostenía de que era más frecuente en los varones que en las mujeres, basándose también en los resultados de su estadística, no faltan nunca muchos otros autores que tomando como fundamento la de ellos, sostienen lo contrario.

Entre otros, Roger sostiene en su tesis, que los empiemas son más frecuentes del lado izquierdo.

Los dos autores citados están de acuerdo en considerar de que el empiema bilateral es raro, o por lo menos, muy poco frecuente.

Douriez, en su tesis del doctorado, se inclina a una opinión contraria, pues en 9 casos que ha podido seguir de cerca, encontró :

Derrame del lado derecho	4 casos
Derrame del lado izquierdo	3 »
Derrame bilateral	2 »

Sin embargo, este mismo autor cita la estadística de Köplik, que alcanza a un total de 120 casos, de los cuales en 2 solamente el derrame era bilateral, lo cual daría un porcentaje infinitamente inferior al de Douriez.

Barthez y Sanné, en su tratado de « Maladies des Enfants » (tomo I, pág. 867), en una estadística que comprende 55 casos, nos da estos resultados :

Bilateral	5 casos
Derrame izquierdo	28 »
Derrame derecho	22 »

Cannata (loc. cit) en los 88 casos que tuvo oportunidad de observar, nos da :

Derrame del lado derecho	44 casos
Derrame del lado izquierdo	43 »
Derrame bilateral	1 »

De los 12 casos que hemos seguido en el servicio del profesor Centeno, tuvimos estos resultados :

Derrame izquierdo	9 casos.
--------------------------	----------

Derrame derecho	3 casos
Derrame bilateral	ninguno

El derrame ocupa, por lo general, toda la gran cavidad; pero, sin embargo, no son raros los casos en que éste se enquista, dándonos un derrame parcial, con todos los caracteres en ese punto, de la pleuresía con derrame y confirmada después por la punción y por la observación radioscópica.

Un caso muy interesante de pleuresía purulenta enquistada, o mejor dicho, interlobular, ha sido publicado entre nosotros por el profesor doctor F. Schweizer, en los «Archivos Latino-Americanos de Pediatría» (año 1914, pág. 49).

Otro caso (que acompaña a esta tesis: observación IX), se lo debemos al profesor doctor J. C. Navarro, publicado en los «Archivos Latino-Americanos de Pediatría» (año 1915, pág. 287).

En la bibliografía extranjera, las observaciones de pleuresía purulenta enquistada en la infancia, no son raras.

Papapanagiotu, publicó en agosto de 1899, en los «Archives des Maladies des enfants», un interesante trabajo sobre la pleuresía en los niños de pecho, y entre otras cosas nos dice de que, en 7 casos de pleuresía purulenta que pudo seguir en el

Hospital de Niños de Atenas, en uno de ellos la pleuresía se había enquistado.

Ausset (« La pleuresie purulente chez l'enfant »), cita también otro caso bien seguido de pleuresía purulenta interlobar.

Citaremos también la opinión de Macé, quien dice de que la pleura mediastínica es también un sitio de elección para los derrames purulentos.

El trabajo de Macé se refiere a niños recién nacidos, o que están en los albores de la primera infancia, en lo que respecta ya a los niños más grandes (de 2 años en adelante), creemos que el derrame en la pleura mediastínica sin dejar de ser posible, no debe ser un sitio de elección, como tampoco creemos que lo sea la pleura diafragmática, pues tanto en uno como en otro caso, el derrame puede correrse y se corre en realidad al seno costodiafragmático y nos da entonces, los síntomas de una pleuresía de la gran cavidad.

Cuando la pleuresía purulenta la constatamos en un niño de la primera infancia, muy rara vez es enquistada (razón que hace mucho más digna de mención aún la observación del profesor doctor Schweizer, que se refiere a una niña de 5 meses), y digo es tanto más raro el enquistamiento cuan más joven es el niño, porque como ya lo decía en el 1864 Hervieux, «la enfermedad es de muy corta

duración para permitir a las falsas membranas organizarse y aprisionar como en un quiste a una determinada cantidad de líquido ».

De lo expuesto se deduce entonces, de que lo más frecuente es el derrame unilateral y de la gran cavidad, presentando el pus (y digo pus, pues únicamente nos ocupamos de los derrames purulentos), los caracteres que a continuación detallamos.

Los caracteres del pus de los derrames pleurales, no tiene una uniformidad tan manifiesta como para que podamos incluirla dentro de una descripción más o menos esquemática.

Recordemos que el pus presenta caracteres diversos según las diversas especies bacterianas que le dan origen, y como las pleuresías purulentas, como ya vimos al hablar de su etiología, numerosísimos eran los gérmenes que podían producirlas, resulta como corolario de que el pus que en dicha afección constatamos, presentará también caracteres variables. Tratemos, sin embargo, de dar una somera idea de conjunto.

Al practicar la punción no siempre se extrae un líquido francamente purulento; en muchos casos no es más que un líquido turbio, sero-purulento, mal ligado, y que si lo dejamos decantar en un frasco o probeta cualquiera, deja exudar una

cierta cantidad de suero ; estos caracteres quiere Méry hacerlos específicos del pus a estreptococos.

Otras veces extraemos con la punción un pus amarillo-verdoso, bien ligado, espeso, de una consistencia cremosa, que al dejarlo decantar, no deja exudar suero, constituyendo ésto para Méry, los caracteres macroscópicos del pus a pneumococos.

Sin embargo, no son solamente los caracteres macroscópicos del pus, los que nos deben servir como elementos de juicio para afirmar que éste sea debido a tal o cual especie bacteriana.

Todos los autores están contestes en admitir que en una pleuresía purulenta a pneumococos, si se practica la punción en los primeros días, es decir, apenas iniciado el derrame, se constatará un líquido fluído, turbio, seropurulento si se quiere, que si nos guiáramos por la fórmula esquemática de Méry, lo clasificaríamos como debido al estreptococo o al estafilococo ; pero volvemos a repetir la punción varios días más tarde y extraemos un pus espeso, cremoso, bien ligado, amarillo-verdoso, con todos los caracteres del pus a pneumococos.

Lo que acabamos de decir lo hemos observado varias veces en el servicio del profesor Centeno ; por eso es que ahora afirmamos de que no basta para especificar que especie bacteriana es la productora del derrame, el examen macroscópico del

pus, sino que es imprescindible la observación bacterioscópica y más aún, el cultivo, y si no fuera por pecar de extremos diríamos, de que se debiera investigar el grado de virulencia de esos gérmenes, en la misma forma que clínicamente tratamos de conocer el grado de resistencia de ese organismo o, en otros términos, las aptitudes para su defensa, para sacar como resultante de ambos datos, un elemento pronóstico de indiscutible valor.

Habíamos hablado en páginas anteriores del bacilo de Koch. El germen productor de la tuberculosis nos da derrames serofibrinosos, más no nos da los purulentos, el profesor doctor Schweizer, dice que en los 40 casos de pleuresía purulenta que se constataron en estos últimos 5 años en el servicio del profesor Centeno, en el Hospital Nacional de Clínicas, en 1 solo podía sospecharse la naturaleza tuberculosa.

En esos casos, el pus es más fluido, casi seroso, mal ligado y generalmente teñido con sangre.

La observación bacterioscópica, los cultivos y las inoculaciones nos darán en todos los casos, las luces que podamos necesitar sobre la clase de germen infectante.

Cuando se practica la necropsia de un niño, muerto a causa o con una pleuresía purulenta, lo que llama siempre la atención y que no faltan ja-

más, son una gran cantidad de pseudo-membranas que flotan en la luz de la cavidad, fijadas por un extremo ya a la pleura costal engrosada, ya a la pleura visceral espesada también; en otros casos estas pseudo-membranas se extienden de un lado al otro, es decir, de la pleura torácica a la pleura pulmonar, formando un verdadero puente, o si se quiere, una larga adherencia. Son estas pseudo-membranas las que fijándose entre sí y con las paredes de la cavidad que ocupan, tabican a ésta en un sinnúmero de celdas más o menos grandes que son precisamente aquellas que no permiten muchas veces, a pesar de que se constata un derrame grande, extraer una gran cantidad de pus, pues la aguja puede penetrar con su extremidad en una de estas cavidades, se vacía, más ya no se puede extraer más pus, a no ser que se introduzca más la aguja, se lateralice, se retire, se renueve la punción en otro sitio cualquiera, es decir, tratar de que el extremo de la aguja vaya a ocupar otra celda. Este detalle de anatomía patológica es necesario no perderlo nunca de vista, y a este respecto recordaré brevemente lo que constatamos en un enfermito de la sala, niño de 2 años, que ocupaba la cama n.º. 7. A ese enfermo le practiqué una punción en el 7.º espacio intercostal izquierdo, pues acusaba una matitez hídrica de todo ese hemitórax, y extraje

de ahí 5 c.c. de un líquido francamente purulento, con los caracteres del pus de Mery y sobre todo Netter, exigen para el pus a pneumococo.

Como pretendía extraer más y no pudiéndolo hacer porque ni introduciendo más la aguja, ni retirándola, ni lateralizando a ésta pude conseguirlo, supuse estar con el extremo de la misma en una de esas celdas que por tabicamiento se forman y que habiendo sido ya vaciada, no podía penetrar en una segunda sin renovar la punción.

Repetí en seguida ésta en dos espacios intercostales más abajo y extraje de ahí, no ya líquido purulento, sino un líquido francamente sero-fibrinoso; el caso resultaba por demás interesante, no sólo encontrábamos en él un tabicamiento de la cavidad pleural bien manifiesto, sino que debíamos aceptar una doble etiología: tuberculosa y pneumocócica.

Afianzando lo que acabo de escribir, recordaré de que al siguiente día el profesor doctor J. C. Navarro, repitió las punciones, con el mismo resultado.

El tabicamiento y las pseudomembranas de la cavidad pleural, que según una comparación de Macé que se está haciendo clásica y que dice «que cuelgan en la cavidad a manera de estalactitas», es cosa constante y que el médico no debe nunca olvidar, especialmente cuando recurre a la punción como medio diagnóstico o como medio de tratamiento; y que

el cirujano debe siempre tener presente, pues en el tratamiento quirúrgico de las pleuresías purulentas, lo que más asegura el resultado favorable, es el amplio y total drenaje de la cavidad pleural, sin que quede perdido en un punto más o menos distante un foco purulento enquistado, que no sólo acarrearía todos los trastornos a que puede dar lugar, sino que también malograría todas las buenas intenciones y el trabajo del cirujano.

La cantidad de líquido derramado es sumamente variable, desde unos pocos gramos, hasta los grandes derrames que alcanzan 2, 3 o más litros que ocupan todo un hemitórax, y de los cuales podemos presentar uno, que constituye el caso clínico de la Observación núm. 11, que según informes de los cirujanos, después de la pleurotomía se dió salida a una cantidad tal de pus, que no sería inferior a 3 y medio litros.

Entre los dos extremos caben todos los intermedios, sobre los cuales no tenemos por qué tedearnos.

Es obvio decir que, en aquellos casos en que el derrame es mayor, la riqueza sintomatológica es más grande, el diagnóstico más fácil y el pronóstico se oscurece más.

Las pleuras en los enfermos de pleuresía purulenta se encuentran engrosadas y recubiertas de

pseudomembranas que llegan en algunos puntos a tener varios milímetros de espesor; sin embargo, no es frecuente encontrar un espesamiento uniforme formando una costra espesa y continua al pulmón.

Las pseudomembranas que tapizan las pleuras son friables, se desgarran con suma facilidad, y si se las somete a un chorro de agua se deshacen en poco tiempo; histológicamente consideradas están formadas por una capa de fibrina encerrando entre sus mallas a numerosísimos glóbulos de pus y colonias microbianas.

No es tampoco frecuente encontrar estas pseudomembranas espesadas, organizadas, resistentes, formando verdaderos tractus fibrosos que tabican la cavidad pleural; en los casos en que ésto se constata, la extracción de los pulmones que en los casos anteriores se hace con suma facilidad, ya no es posible, y al pretender hacerlo, sólo se consigue desgarrando el tejido pulmonar.

En algunos casos, raros por cierto, se encuentran ulceraciones de la pleura, tal es la observación de Baron (padre), quien constató en una chica de dos meses y medio, muerta a consecuencia de una pleuresía purulenta, y que en la necropsia constató que los pulmones estaban sanos, pero que la pleura

pulmonar del lado izquierdo tenía una ulceración, bien manifiesta.

Los pulmones presentan siempre lesiones anatómo-patológicas dignas de ser mencionadas; recordemos lo que ya hemos dicho en páginas anteriores, de que la pleuresía purulenta casi nunca era primitiva, y que, por lo general, era consecutiva a una lesión del pulmón, ya sea la pneumonía, ya la broncopneumonía, ya la bronquitis, etc.

Desde luego, al abrir el tórax de un niño muerto de pleuresía purulenta, encontramos el pulmón más o menos rechazado, atelectásico en algunos puntos, presentando zonas de congestión intercaladas con zonas de evidente anemia del parénquima.

Al corte encontramos núcleos de broncopneumonía, o de pneumonía, que comprenden todo un lóbulo pulmonar, o sino pequeños nódulos del volumen de un poroto, o poco más, de un color amarillo-grisáceo, de una consistencia blanda, y que no son más que pequeños abscesos.

En otros casos el parénquima está denso, hepaticizado y cuando se practica un corte se constatan todos los caracteres de una pneumonía, es decir, el pulmón no cruje al corte y sumergiéndolo en el agua, permanece en el fondo del recipiente que la contiene.

En los casos aquellos en que la pleuresía pu-

rulenta es primitiva, se suele encontrar el pulmón sano y la única lesión que presenta, si es que así se le puede llamar, es el empequeñecimiento que éste experimenta por la compresión que sobre él ejerce la capa líquida que lo rodea.

En cuanto a la evolución de las pleuresías purulentas, consideradas únicamente bajo el punto de vista anátomo-patológico, y sin que haya intervenido la mano del médico o del cirujano para modificarlas, es el siguiente, según Aschoff, de quien sacamos el siguiente interesante párrafo:

«Cuando un exudado purulento dura algún tiempo, es frecuente de que las vías linfáticas eferentes se hayan impermeabilizado debido a una inflamación obliterante, y en esta forma la reabsorción ya no es posible. Ciertos exudados están condenados a permanecer bajo una elevada presión. Si eripus no es extraído por el médico, éste puede tragarse una vía de salida a través de una fístula (empyema necessitatis), y precisamente a través del esternón, perforando la pared torácica, o en un bronquio perforando el pulmón, o más raramente en el pericardio o en la cavidad abdominal. Si esto no sucede y el enfermo no muere, entonces puede formarse una gran cantidad de tejido de granulación. Poco a poco se forman espesas láminas conectivas que encapsulan al exudado, finalmente éste se con-

densa más y más y puede permanecer por mucho tiempo en este estado y aún calcificarse enteramente o en parte o hasta osificarse. Las inflamaciones crónicas proliferantes de la pleura pueden interesar también los pulmones y tener como consecuencia una neumonía crónica intersticial ».

El hígado sufre generalmente el contragolpe de la lesión pulmonar. Por lo pronto, en todos los casos se constata una congestión hepática, con aumento de volumen del órgano, friabilidad del mismo y un color pardo-oscuro, bien manifiesto al corte, presentando a veces (especialmente cuando el enfermo sucumbe además de su pleuresía purulenta, por piohemia) pequeños abscesos, de tamaño muy reducido y que bordean los límites o contornos de los vasos.

Histológicamente considerado, se constata una lesión del elemento noble del órgano, es decir, de la célula; algunas presentan signos de degeneración turbia y otra más avanzadas, la de degeneración grasa y la amiloide.

El bazo, lo mismo que el hígado, presenta sus lesiones anátomo-patológicas bien evidentes, y que como en todo proceso infeccioso se caracteriza por una esplenomegalia, friabilidad del órgano, color parduzco y foquitos de supuración.

Los riñones se presentan hipertrofiados, con evi-

dente congestión, a veces con focos de supuración y lesiones de nefritis parenquimatosa.

El corazón, por el mismo mutualismo de función que existe entre él y los pulmones debe sufrir y sufre en realidad, de todos los progresos infecciosos, traumáticos o degenerativos de éstos. En la autopsia se constata un miocardio pálido, degenerado, con un endocardio que en muchos casos ha perdido la puldriez que lo caracteriza y a veces con lesiones valvulares, como en una observación de Macé, el cual constató en un chico muerto de pleuresía purulenta, una endocarditis vegetante, localizada sobre la válvula mitral.

El aparato digestivo presenta también lesiones banales de congestión gástrica e intestinal, pero que no tienen absolutamente nada de específico.

La serosa peritoneal suele presentar lesiones, especialmente cuando constatamos la pleuresía purulenta en el recién nacido o en el niño en el primer trimestre de vida, porque en esos casos suele generalmente proceder a la enfermedad, una septicemia o una septicopiohemia que ha tomado como nacimiento una lesión umbilical o peri-umbilical.

Es debido a esa misma causa, es decir, a una infección que ha invadido el torrente sanguíneo, por la que constatamos lesiones meningo-encefálicas, ca-

racterizadas por congestión del encéfalo y exudado sero-purulento en los espacios sub-aracnoideos.

En una observación de Douriez, la autopsia mostró también un exudado purulento llenando la caja del tímpano.

Los órganos vecinos de la pleura, sufren también lesiones, que si bien no tienen gran importancia bajo el punto de vista clínico, si la tienen bajo el punto de vista anátomo-patológico.

Ya en el 1884, Barthez y Sanné, en la tercera edición al «*Traité Clinique et pratique des Maladies des Enfants*», de Rilliet y Barthéz, escribían: «Las costillas sufren a veces un trabajo irritativo que da lugar a una hiperplasia de los osteófitos, y por su producción, en la superficie interna de ciertas costillas, de un tejido óseo abundante, que forma como una segunda costilla circumscripta a la primera».

«Los músculos intercostales se atrofian, sufren la infiltración grasosa y pueden llegar a disociarse y a perforar. El tejido celular de la caja torácica participa también del estado inflamatorio y se vuelve el foco de infiltraciones, de absceso. Estas colecciones purulentas, se abren por fuera o al interior, favoreciendo la perforación de las paredes».

En este último párrafo tenemos descripto el empiema de necesidad, del que ya hemos hablado; en el anterior se refleja la acción degenerativa que un

largo proceso infeccioso lleva sobre todo el organismo y con especialidad sobre las regiones limítrofes al foco único o principal; y finalmente en el primer párrafo transcripto, sin que neguemos las neoformaciones óseas sobre las costillas, debemos convenir, por lo menos, de que en este grupo se deben comprender también muchas de las osificaciones a que a veces suelen alcanzar las adherencias, que han sufrido todo un proceso de transformación hasta llegar a la producción del tejido óseo.

En páginas anteriores ya hicimos constar este fenómeno, y muchos autores citan interesantes observaciones.

Conocida, aunque más no sea que brevemente la anatomía patológica de las pleuresías purulentas, pasemos a estudiar ahora la sintomatología de las mismas, capítulo de gran importancia clínica y al que dedicaremos especial atención.

SINTOMATOLOGÍA

No es posible compendiar en una descripción de conjunto, todo el variado cuadro sintomatológico de las pleuresías purulentas de la infancia, y digo que no es posible compendiarlas, porque éstas varían según las consideremos en la primera o la segunda infancia, según sea primitiva o secundaria y dentro de éstas, según la enfermedad que ha precedido a la de que nos ocupamos.

Debemos por lo pronto empezar por establecer una división, en primitivas y secundarias; no es nuestra intención entrar en las largas y variadas disquisiciones científicas que se suscitaron para descubrir si existían o no pleuresías purulentas primitivas, disquisiciones que las esbozamos en las páginas anteriores para no volver ya sobre ellas.

Nosotros aceptamos las pleuresías purulentas primitivas d'emblée, pero considerándolas muy poco frecuentes.

Casi siempre, cuando se levanta una buena anamnesis del enfermo, encontramos en sus antecedentes, ya una pneumonía, ya una bronquitis, ya un coriza, anginas, otitis, etc., es decir, una localización primitiva del germen que nos ha infectado la pleura; pero como dice muy bien Hutinel («*Maladies des Enfants*», tomo IV, pág. 420): «Cualquiera que sea, en clínica existen casos en que la pleuresía se presenta como absolutamente primitiva, con un comienzo agudo y una marcha análoga a las pleuresías metaneumónicas».

Generalmente el cuadro clínico cuando se trata de pleuresías purulentas d'emblée, sobre todo en la primera infancia, se presenta con el cuadro siguiente: un niño, hasta entonces completamente sano y sin lesión alguna de su aparato bronco-pulmonar, presenta fiebre, tos seca, quintosa, sin expectoración, disnea, inquietud, insomnio, anorexia, a veces diarrea; el médico practica un examen prolijo de su enfermo y constata una matitez de un hemitórax, más o menos grande, dándole la auscultación una respiración alejada y hasta silencio; recurre entonces a la punción y extrae un líquido purulento, verdoso, bien ligado. Ya no necesitamos más para el diagnóstico; la pleuresía purulenta está confirmada y bien constatada; ahora bien: la integridad funcional del aparato bronco-pulmonar del niño y el

estado de salud completa en que se encontraba, nos hace pensar, y con justo derecho, de que se trata de una pleuresía purulenta primitiva.

Sin embargo, repetimos, no es ésto lo frecuente, y en los antecedentes bien inquiridos del enfermo se descubre casi siempre algo que tiene su importancia.

Las pleuresías purulentas secundarias son, según vimos en los cuadros estadísticos que transcribimos en las páginas anteriores, generalmente secundarias a pneumonías; eligiremos, por lo tanto, al describir a éstas, las que son consecutivas a esa afección.

La pleuresía purulenta como complicación de la pneumonía puede presentarse en dos momentos diversos de su evolución: 1º al declinar la enfermedad, en cuyo caso sería metancumónica; o 2º en el transcurso de la misma, llamándose entonces, parancumónica.

La pleuresía parancumónica no ofrece una sintomatología propia o bien delimitada, se confunde en medio del cuadro general de la pneumonía, a la que viene a exagerar algunos de los síntomas.

En los niños que ya se saben expresar acusan una puntada de costado sumamente intensa, más intensa (si es que se puede hablar de grados comparativos de intensidad del dolor) que en la pneumo-

nía sola ; la percusión nos da una matitez más absoluta, más hídrica, con la sensación particular que recibe la mano del médico avezado en ver niños, y que es de la mayor importancia. La auscultación nos da un soplo áspero, no aquel bien pulido, en *ou* de la pneumonía lobar franca.

La termometría es un factor de importancia y que no debemos nunca descuidar ; la fiebre se mantiene elevada y no hace su crisis al 7º día, persiste varios días más, toma el carácter de fiebre por supuración y es esa persistencia de la temperatura, la que lleva al médico pediatra a un examen prolijo de las pleuras, pues es frecuente que ellas estén afectadas. Después de los doce días del comienzo de la enfermedad, es decir, del escalofrío y de la puntada de costado (generalmente en el niño no se tiene el gran escalofrío del adulto, sino una serie de pequeños escalofríos), podemos recurrir a otro medio de capitalísima importancia : la radioscopía, o sino a la punción, que nos dará la comprobación del diagnóstico.

El cuadro clínico de las pleuresías metaneumónicas, con mucho las más frecuentes, es bastante diverso de las anteriores.

El niño hace su neumonía sin ningún contratiempo, tiene su crisis a los 7 u 8 días, la temperatura baja, vuelve todo a su quicio normal, pero a

los 10, 15 días o más tarde, al mes, o dos meses, vuelve a iniciarse la fiebre, tos seca, anorexia, insomnio, el niño se queja de dolores en un costado y al examen clínico se constatan todos los signos de un derrame pleural, signos que a continuación detallamos. Sería ésta la evolución clásica de la pleuresía metaneumónica; pero no siempre las cosas pasan en esta forma; es frecuente observar que la crisis no se hace en una forma rápida, sino más bien la defervescencia se hace en lisis y más aún, la temperatura no desciende nunca del todo, siempre persisten unos décimos, $1/2$ grado y hasta más aún, el enfermito tiene un tinte terroso, pálido, desnutrido, inquieto, lloroso, con ligeros trastornos gastro-intestinales, hasta que, después de un lapso de tiempo variable, que puede llegar a un mes o más aún, pero que frecuentemente no lo pasa, la temperatura se eleva, la tos se intensifica o aparece si había desaparecido, y el médico constata todos los signos de un derrame pleural que comprobará con una punción.

Entre ambas formas, la diferencia es más aparente que real, pues con sobrada razón dice Huttinel: «la alteración de la pleura es contemporánea de la pneumonía, pero en un caso el pus se colecciona rápidamente en diez o quince días; en el otro emplea mucho más tiempo en revelarse por signos físicos».

Un niño atacado de pleuresía purulenta nos ofrece, cuando hacemos un examen prolijo del enfermo, los siguientes síntomas.

Convengamos, desde luego, que el niño cuan más joven es, presenta su pleura una aptitud menos manifiesta a espesarse y a segregar el líquido que la ocupará; es por eso que el médico debe siempre tratar de despistar el derrame y estamos convencidos de que en todos aquellos casos en que el examen es prolijo y bien llevado, siempre se puede llegar a reconocer; disentimos entonces con la opinión de un maestro que siempre debemos recordar, Sevestre, el cual decía que «los casos de pleuresía purulenta que se desarrollan en los niños en los primeros meses de vida, no tienen interés sino bajo el punto de vista anátomo-patológico; éstos son hallazgos de autopsia».

Al estado general del niño es necesario dar una cierta importancia, no porque éste nos sirva como un elemento de valor para el diagnóstico, sino que es el primero que nosotros constatamos, y será aquel que nos inducirá con especialidad al examen de su aparato respiratorio.

Los niños enfermos de pleuresía purulenta, presentan un tinte pálido, ligeramente icterico a veces, ligeramente cianótico otras, y con los rasgos fisonómicos bien dibujados, lo cual le da un aspecto

de dolor y sufrimiento que no se puede describir con minuciosidad, pero que todo aquel que haya visto varios de éstos, no lo olvidará nunca.

Al lado de estos síntomas, tenemos otros del aparato gastro-entérico, que se manifiestan por vómitos, diarrea, en otros casos trastornos nutritivos exteriorizados por el descenso gradual del peso, síntomas todos que nos hacen enfocar desde el primer instante al aparato digestivo como causante de todos estos trastornos, pero que examinando detenidamente nuestro enfermo, descubrimos cual es su causa.

Otras veces el enfermito es considerado como un meningítico, porque tiene fiebre alta, convulsiones, disnea, no se alimenta, etc., errores todos que son fáciles de salvar, si es que constatamos todo o gran parte de lo que a continuación describimos.

Pero los tres grandes síntomas que llevan al pediatra al aparato respiratorio son: la fiebre, la tos y la disnea; más antes de entrar en el detalle de éstos y otros síntomas, veamos aún el estado general del enfermo.

A la inspección constatamos un ligero abordamiento del hemitórax enfermo (considerando el derrame como unilateral, según se constata en la mayor parte de las veces); este abovedamiento es bien manifiesto, sobre todo en los primeros días de enfermedad y cuando el derrame se hace en una for-

ma relativamente brusca; en los casos antiguos lo que con más frecuencia se constata es una retracción del hemitórax enfermo.

Estas modificaciones estructurales, no todos los autores las aceptan, debemos convenir con ellos de que en muy pocos casos son bien manifiestas, y casi siempre, es con un exceso de buena voluntad que se puede constatar la diferencia anotada; y tiene ésto su razón de ser: el tórax del niño es sumamente flexible, cede a la presión interna como a la externa con suma facilidad, de modo que el dilatarse lo hace en la misma forma y en todos sentidos, si bien debido a causas diversas, pues si en un punto lo hace debido al derrame, del otro lado lo hace por la respiración vicariante del pulmón sano.

En los casos aquellos en que el derrame se acumula lentamente, el enfermito adopta en su cama una posición variable, según el momento y la cantidad de ese derrame.

Al iniciarse adopta el decúbito lateral opuesto al lado enfermo; los tratadistas explican ésto, diciendo que, al dejar el hemitórax enfermo hacia arriba lo libran del peso del cuerpo y por lo tanto el dolor es menos intenso.

Cuando el derrame alcanza a un nivel más o menos elevado, adopta el decúbito lateral del lado enfermo, y la explicación es la siguiente: dejando

el hemitórax sano hacia arriba, lo libra del peso del cuerpo, permite una dilatación más amplia y favorece por lo tanto la respiración vicariante que él debe desempeñar.

De modo pues que, en términos generales, se puede decir que, en la posición, prima en el comienzo el factor *dolor*; y al final, o mejor dicho, al constituirse el derrame, el factor *hematosis*, o sea respiración vicariante.

El signo de la cuerda de *Pitres*, se puede constatar también y consiste en lo siguiente: si en un sujeto de estructura normal, se lo coloca en posición decúbito dorsal y se extiende un cordel desde el mentón hasta la sínfisis pubiana, éste pasará por una línea que se encuentra en el mismo plano que el eje del esternón y siguiendo la misma dirección; en los casos aquellos en que haya un derrame en un hemitórax, sea purulento, sero-fibrinoso, hemorrágico, o de cualquier naturaleza, el apéndice *xifoides*, o sea el vértice del esternón, tendrá tendencia (más o menos marcada según la cantidad del derrame) a lateralizarse del lado enfermo, y ésto se pondrá bien de manifiesto con la prueba que acabamos de indicar y que en semiología se le llama «*cuerda de Pitres*».

Henry Marsh, ha señalado como síntoma de gran valor, el aspecto liso que presenta el tegumento

de la caja torácica del lado enfermo; como dice con mucha razón Barthez y Sanné, «éste es un error bien manifiesto; este fenómeno es debido en realidad, al borramiento de los espacios intercostales, que se encuentran en los derrames de gran abundancia, aun cuando éstos sean de naturaleza serosa».

Estos mismos autores se ocupan de las deformaciones parciales del tórax, diciendo que se encuentran de preferencia en los casos de pleuresías parciales o enquistadas, no sólo cuando son de naturaleza purulenta, sino aún, como lo quiere Moutard-Martin, cuando son de naturaleza serosa.

Nosotros no podemos dar ninguna opinión a este respecto, porque los casos de pleuresía enquistada en la infancia que hemos tenido ocasión de ver, son muy reducidos, pero en los pocos que hemos visto no pudimos constatar la anotada deformación.

A veces se constata también un tumor fluctuante en un punto cualquiera de la caja torácica, tumor que puede estar en relación con el derrame purulento de la pleura de ese lado, o puede también no ser sino una supuración del tejido celular sub-cutáneo que se constituye en abceso, debido a una infección del mismo que partió de la cavidad pleural.

La pared torácica del lado de la afección, presenta un edema que muy raramente se observa en

aquellos casos en que el derrame es de naturaleza serofibrinosa. Nosotros, no lo hemos constatado en ninguno de los 12 casos observados.

Lo que pudimos observar varias veces, es un edema generalizado, constituyendo a veces un verdadero anasarca y que no lo hemos visto señalado por ninguno de los autores clásicos; creemos y tal vez con justo derecho, de que este anasarca sea debido a una insuficiencia renal, o en otros términos, a una verdadera nefritis, pues como tuvimos ocasión de ver al hablar de la anatomía patológica, no era raro encontrar en las autopsias de niños muertos por pleuresía purulenta, lesiones bien manifiestas de nefritis parenquimatosa; ¿no serían éstos los casos, en que estas lesiones renales son bien evidentes, que presentan el anasarca que observamos?

Si de la inspección, siguiendo un método fijo en el examen clínico, pasamos a la palpación, no constataremos signos de gran importancia.

En los niños de segunda infancia podemos buscar las vibraciones vocales, que sin embargo en muchos casos pueden no estar abolidas, sino simplemente disminuídas; a pesar de todo, siempre sirve en los casos en que constatamos el signo, para establecer un diagnóstico diferencial con la pneumonía, que es lo que indica Monneret.

Por medio de la palpación podemos constatar

también, lo que se podría llamar el signo de Polle ; a este respecto, Reano se expresa así : En estos últimos tiempos (1913), Polle encontró en las pleuresías purulentas un síntoma que se puede constatar desde el comienzo, todas las veces que exista pus en la cavidad pleural, en las pleuresías interlobares y aún en las diafragmáticas, y consistiría en la hipertrofia del grupo ántero-interno de los ganglios axilares del lado correspondiente. Esta hipertrofia perdura hasta la muerte o curación y es a menudo dolorosa ».

La percusión es aquella que nos dará los signos de mayor importancia y de más exactitud (descartada la punción) en el diagnóstico de la pleuresía, y tanto más importante es la percusión cuan más joven es el niño, tanto que podríamos decir que en la primera infancia es la única manera de despistarla.

A la percusión se constata matitez, y sobre todo se recoge un cierto grado de resistencia, que se ha dado en llamar *resistencia al dedo*, signo eminentemente subjetivo, pero que tiene su real importancia, pues todos aquellos que han visto y percutido con prolijidad una pleuresía, sea purulenta o no, están contestes en admitirlo.

La percusión es necesario que sea leve, levísima en algunos puntos, para no hacer resonar el pa-

rénquima pulmonar que puede ser relativamente permeable, o los órganos huecos como el estómago y los intestinos, que en los niños por la forma característica del tórax y sobre todo por la curva grande del diafragma cuya cúpula llega a alcanzar el 4º espacio intercostal, suben muy alto.

Cuando la percusión se hace en una forma suave y prolija, se localiza bien el derrame, y puede calcularse con más exactitud a qué cantidad alcanza; y en aquellos casos en que es un derrame o pleuresía parcial, obsta hacer resaltar su importancia. Con una percusión prolija y superficial podemos llegar a localizar pequeñísimas zonas de matitez, aun cuando el derrame sea muy escaso y acumulado en forma de una lámina sobre una parte del pulmón. La punción y la redioscopía vienen luego a confirmar lo que decimos y lo que el médico recogió de su examen.

Decíamos de que en la primera infancia era la percusión la que por sí sola nos da el diagnóstico, y efectivamente, ya desde época bastante antigua se le había asignado a este método de exploración clínica todo el valor que se merece, y sino oigamos lo que decía Wilks en el año 1879, citado y reproducido por Netter: «Todas las veces que a continuación de una enfermedad aguda del pecho, se constata matitez con abolición del murmullo y so-

plo alejado, se deberá sospechar una pleuresía purulenta, y ésto, sea cual fuere el diagnóstico primitivo de la enfermedad, sobre todo si se trata de una pneumonía ».

En el adulto, cuando la percusión nos da matitez en el tórax, nos hace pensar en dos cosas : 1º en un derrame pleural ; 2º en una afección del parénquima pulmonar (pneumonía) ; pues bien : en los niños atacados de broncopneumonía, de pneumonía, etc., aún en los momentos de franca hepaticización, no constatamos una matitez bien franca, una matitez hídrica, *tanquam percussis femoris*, sino una sub-matitez imposible de confundir con aquélla.

Es frecuente observar que la percusión, aunque prolija, no se hace sobre todos los puntos del tórax ; percutida la cara posterior, se pasa a la anterior o viceversa y se descuidan las laterales, especialmente las axilas, en las cuales se encuentran a menudo datos de suma importancia y a este respecto ,creemos que es conveniente y útil transcribir este párrafo de Aper (« Diagnostic de la pleurésie purulente chez le jeune enfant », Bull. Med. Paris 1905) : « en el niño como en el adulto, muchos procesos mórbidos predominan en la parte lateral del pulmón ; puesto que, en el pequeño tórax del niño, la propagación de los ruidos se hace fácilmente de un lado a otro y que es en las axilas donde

nos encontramos más al abrigo de esta causa de error ».

En aquellos casos en que el derrame se hace del lado izquierdo podemos buscar la matitez del espacio de Traube, pero que es muy raro constatarla, lo mismo que la desviación del corazón hacia la línea media.

En los casos en que el derrame se hace del lado derecho, se puede comprobar un descenso del hígado, pero no es éste un signo que merezca mucho valor, no en su calidad de signo, sino por lo difícil que es su constatación ; por otra parte, tenemos a nuestro alcance un medio más expeditivo y más seguro, que es la punción.

Decíamos en párrafos anteriores de que la percusión debía realizarse ligeramente, en una forma suave ; en el servicio del profesor Centeno, hacemos la percusión ligera a mano llena, y nos da excelentes resultados ; a este respecto el profesor Schweizer, se expresa así (Conferencias de Clínica Pediátrica, página 53, 1915) : « Un procedimiento que en este servicio usamos, preconizado por el profesor Centeno con un entusiasmo de que no veo participar a los clásicos de las diversas escuelas, y que se los recomiendo por la utilidad que nos presta, es la percusión directa o con la mano abierta, colocada verticalmente, de modo a no pasar la línea de las

apófisis espinosas del pequeño tórax, o aún percutiendo, no con la palma de la mano, sino con la cara palmar de los cuatro dedos extendidos y unidos. De este modo, con golpes muy suaves, en casos en que la sub-matitez es dudosa por el método indirecto, hacerse más evidente. Y no es difícil adquirir el hábito de practicarla ».

Grocco y Rauchfuss, han llamado la atención en los casos de derrames pleurales unilaterales, de una pequeña zona de matitez que se extiende del lado sano, formando una especie de zona triangular, que se pone de manifiesto aún con la percusión ligera. Esa zona de matitez que se conoce con el nombre de « *triángulo de Grocco-Rauchfuss* », tiene su importancia todas las veces que se constata.

Citaremos al pasar el interesante trabajo del profesor doctor Gregorio Aráoz Alfaro, sobre el « *triángulo de Grocco* », en el que demuestra por medio de cortes seriados, de que esa matitez es debida a una prolongación en forma de fondo de saco, que la pleura enferma hace invadiendo el lado sano.

Opuesto el triángulo de Grocco-Rauchfuss, se constata en el hemitórax enfermo, una zona de sonoridad, o por lo menos, de una matitez menos absoluta que en el resto del hemitórax, de forma triangular también y que ha sido descripta por Ham-

burger, se conoce ahora con el nombre de «*triángulo de Hamburger*».

Para Pfaundler y Schlossmann, esta zona de ligera sonoridad, no tiene una forma triangular, sino la de una faja angosta paralela a la columna vertebral. Ambos triángulos, el de Grocco-Rauchfuss y el de Hamburger, se constatan muy frecuentemente en los derrames pleurales.

Terminaremos con las palabras de Sevestre : «En suma, de todos los medios de exploración es la percusión la que tiene mayor valor».

Siguiendo el orden de examen que ya nos hemos trazado, pasamos a la auscultación.

Gayet, sostiene de que es la auscultación la que nos debe dar los signos de mayor valor para afirmar el diagnóstico de pleuresía ; nosotros por lo que pudimos comprobar en los pocos casos que hemos seguido, por las enseñanzas de mis maestros en el servicio de niños del Hospital de Clínicas, y por la lectura de casi todos los clásicos : Cadet de Gassicourt, Rilliet y Barthez, Hutinel, Comby, etc., pensamos lo contrario, es decir, que los datos de mayor importancia nos los proporciona siempre la percusión.

No encontraremos en los niños todo el rico cuadro sintomatológico de auscultación que se constata en el adulto, tal como el silencio respiratorio ab-

soluta, la pectoriloquia afona de Bacelli, que este autor en un comienzo quiso considerarla como patognomónica de los derrames purulentos, pero que más tarde la observación continua y numerosa demostró no ser así; la egofonia, etc., etc., lo que el pediatra constata es un murmullo vesicular disminuido, pero muy rara vez silencio absoluto.

Si se sigue bien de cerca un enfermo y podemos asistir a sus primeros fenómenos pleurales, constatamos, si es adulto, una serie de frotos, más o menos ásperos o suaves, pero que duran poco tiempo, 1 a 2 días, para desaparecer, y lo hacen porque el derrame impide que las dos hojas pleurales despulidas se afronten y nos den el fenómeno comprobado en la auscultación; si en vez de tratarse de un adulto, se tratara de un niño, ese frotamiento no se oiría; como por lo general, las pleuresías purulentas son en el niño metaneumónicas o metabroncopneumónicas, el primer signo que constatamos de formación de derrame a la auscultación, es una disminución en el número y en la intensidad de los rales en los diversos focos del pulmón.

Sin embargo, cuando el derrame se reabsorbe y las dos hojas pleurales: visceral y parietal, vuelven a afrontarse, se pueden constatar dichos frotos; tal constatación la pudimos hacer en la 1ª observación de nuestros casos.

Generalmente se oye a nivel del derrame pleural cuando se ausculta a un niño, un soplo o una respiración soplante, que no tiene el timbre, intensidad y caracteres de la respiración tubaria de la hepatización pneumónica, sino un carácter más áspero, pero menos intenso que aquélla.

Verliac, con justa razón, ha llamado la atención sobre lo que él llamó ruidos pseudo-cavitarios, y que consisten en una respiración anfórica, mezclada con rales gruesos y húmedos que pueden simular el *gargouillement*, y hacer pensar en una caverna, y como corolario, de naturaleza tuberculosa.

La razón de este fenómeno de auscultación en los casos de pleuresía, especialmente de pleuresía purulenta de la infancia, no está bien explicada.

Hutinel, al ocuparse de esto, dice lo siguiente : « La patogenia exacta de esos signos estetoscópicos, no está sino imperfectamente conocida ; parecen debidos a la coexistencia de una induración más o menos considerable del parénquima o a la simple compresión de los tubos brónquicos en un tórax estrecho. Cualesquiera que sea, es suficiente saber en práctica que esos signos pseudo-cavitarios, no tienen nada que pueda hacer rechazar el diagnóstico de derrame pleural en un niño ».

Para terminar con los signos de la auscultación, recordaremos también el signo del cobre de

Pitres. Si en un sujeto que presenta un derrame pleural, se coloca encima de la pared torácica del lado y a nivel del derrame, una moneda de cobre bien adosada a la superficie cutánea y se golpea ligeramente sobre ella con otra moneda de la misma naturaleza, mientras del lado opuesto se ausculta, se obtiene lo siguiente : que en los casos en que exista tal derrame, el choque de las dos monedas se propaga perfectamente bien y a la auscultación se percibe con nitidez ; si se tratara de una hepatización o de una condensación cualquiera del parénquima pulmonar, el signo sería negativo.

Ausset, que se ha ocupado de buscar este signo en los niños, nos lo da casi como constante en los casos de derrame de naturaleza serofibrinosa ; pero tratándose de pleuresía purulentas, especialmente a las debidas al pneumococo, en las que el pus es bien espeso y muy ligado, la comprobación del signo es difícil de hacerla y casi podríamos afirmar con Douriez, de que es menos característica.

Ocupémonos ahora de otros signos o síntomas que también tienen su importancia, algunos de ellos de importancia trascendental, entre otros nos referimos al dolor, disnea, tos y fiebre.

En el adulto, el comienzo de una pleuresía cuando ésta se establece d'emblée o de una pneumonía, cuando ésta precede a aquélla, se manifiesta por

una intensa puntada de costado, dolor intensísimo que el enfermo localiza en uno de los lados del tórax ; junto con ese dolor tiene chuchos, escalofríos, mareos y fiebre, a veces tos.

En el niño nada de ésto comprobamos ; en aquellos de segunda infancia se constata ese comienzo con frecuencia, pero en los de primera infancia no es posible conocerlo ; pero si bien el dolor inicial puede pasar desapercibido, no porque afirmamos que no exista, sino porque la edad del niño no le permite exteriorizar y localizar sin sufrimientos el dolor persiste y persiste a veces mucho tiempo. Los alclgados al enfermito suelen descubrir que al tocar un lado del pechito, el niño llora inmediatamente y no lo hace al tocar y apretar el punto homólogo del lado opuesto.

Nosotros hemos constatado un caso bien evidente ; se trataba de un niño de 18 meses (observación N° 10), que todas las veces que percutíamos, aunque fuera muy superficialmente, el hemitórax enfermo, el niño rompía a llorar desaforadamente, cosa que no hacía al percutir aún con intensidad el hemitórax sano. Nosotros pudimos seguir al enfermito por mucho tiempo, y diariamente por espacio de más de un mes comprobamos el mismo fenómeno. Era por demás evidente de que el contacto, la pre-

sión o la percusión despertaba dolor en el lado enfermo.

Rilliet y Barthez señalan como puntos dolorosos, la extremidad anterior de las falsas costillas, nosotros no pudimos comprobar el fenómeno.

Recordaremos finalmente, de que en los niños ya de segunda infancia, y con más razón que los de primera, acusan su dolor al empezar una neumonía o una pleuresía, no a nivel del tórax, sino a nivel del abdomen. Es necesario tener siempre muy presente ésto, pues cuando el dolor se presenta del lado derecho, podría hacer pensar a un médico novel en una afección apendicular.

La *tos* es otro signo que constatamos; tiene el carácter de tos quintosa, seca, frecuente, presentándose por lo general, en el comienzo de la afección. En aquellos casos en que el empiema se abre por vómica, como vimos en los casos IV y X de nuestras observaciones clínicas, la tos persiste durante todo el proceso de la enfermedad, pero ya no es tos seca, sino tos grasa, arrojando el niño en la expectoración, junto con el pus que viene de la pleura, todas las secreciones bronquiales acumuladas, pues por el pasaje de un líquido purulento por el árbol bronco-traqueal, debe imprescindiblemente traer como consecuencia su inflamación, es decir, su trá-

queo-bronquitis, si es que ésta no existía ya con anterioridad al proceso pleural.

La *disnea* es otro síntoma que debemos tener también presente. Su importancia no es muy grande como signo negativo, es decir, que en aquellos casos en que no constatemos disnea, no invalida ésto el diagnóstico de pleuresía purulenta.

Todos los autores están de acuerdo en asignarle a la *dísnea* límites muy vastos, desde la *dísnea* ligera que el niño presenta al agitarse mucho, hasta la *disnea* intensa, con ligera cianosis de los labios, que suele observarse a veces aún estando el enfermo en completa quietud.

Lo que con más frecuencia se observa es la *dísnea* en los casos aquellos en que el derrame se hace en una forma rápida, mientras que en aquellos en que se lleva a cabo en una forma lenta, es muy raro constatarla.

En aquellos casos en que la respiración es corta, frecuente, de tipo diafragmático y con ligera dilatación del abdomen, no es raro constatar que la expiración va acompañada de un ligero grito quejoso, algo así como un gemido, es lo que Bitschiné ha llamado la «respiración expirativa».

A la *dísnea* suele acompañar un tiraje supra e infra-esternal, signos que cuando se constatan tienen su importancia. En otros casos, la *disnea*, como

lo ha señalado D'Astros, puede ser paroxística, presentarse por accesos, por lo general, de gran intensidad y acompañados de cianosis.

Casi todos los clásicos, no están de acuerdo con la opinión de Sevestre, que hace de la disnea un signo de capital importancia en el diagnóstico de la pleuresía purulenta. Creemos que la opinión de Sevestre es exagerada ; en aquellos casos que la disnea se presenta, tiene indudablemente gran valor como signo diagnóstico, menos importante, sin embargo, que la percusión, pero en los casos aquellos en que los signos físicos ya descriptos nos permiten diagnosticar pleuresía, no nos preocupamos, ni modificaremos nunca nuestro diagnóstico por el hecho de que haya o no haya disnea. Por otra parte, recordemos siempre de que al hablar de pleuresías purulentas infantiles, el pulmón casi nunca está sano, de modo pues que si en la producción de la disnea interviene la cantidad del derrame pleural, creemos que las lesiones anátomo-patológicas del parénquima pulmonar deben desempeñar un rol, que según nuestro modo de pensar debe ser de primer orden.

Pasemos a estudiar ahora el otro gran signo, que nos sirve, ya no sólo como elemento diagnóstico, sino también como elemento pronóstico, y en muchos casos de guía al tratamiento : la temperatura.

Considerando estrictamente las pleuresías purulentas, presentan siempre éstas una uniformidad en la marcha termométrica, uniformidad de límites muy amplios, pero que exceptuando las complicaciones y los casos anómalos, caben dentro de una descripción general.

Sin embargo, si consideramos el comienzo de la afección, veremos de que la termometría es variable. Expliquémosnos : si consideramos una pleuresía mentaneumónica encontraremos que, después de haber hecho su crisis la pneumonía, al 7º u 8º día, el niño queda en apirexia o con pocas décimas de temperatura, hasta que un buen día no previsto, ésta asciende hasta los 39º o 40ºC. para descender y ascender diariamente, dando variaciones de 1, 1 1/2 y aún 2º, presentándonos un gráfico que se suele expresar en una forma muy pintoresca, diciendo : *temperatura en campanario*, lo cual es sinónimo de colección purulenta en un determinado punto del organismo.

Es frecuente observar, especialmente en las pleuresías a pneumococos, una temperatura estacionaria o, por lo menos, siguiendo una clasificación más semiológica, diríamos una temperatura sub-continua, sin las características de la fiebre por supuración.

Un caso semejante lo constatamos en la obser-

vación IV, enfermito en el cual la pleuresía purulenta se abrió por vómica, y en el cual la temperatura osciló siempre entre 38° y 39° R.

No son raros tampoco los casos, y aún de pleuresía purulenta a pneumococos, en que la evolución se hace con muy poca fiebre, apenas unas décimas de grado; tal vez intervenga aquí como factor pirogénico de primer orden, la virulencia de los gérmenes.

Si la pleuresía purulenta en vez de ser metapneumónica es paraneumónica, la termometría no nos dará la remisión que sigue a la crisis de la pneumonía, y que hicimos constar en el párrafo anterior, pero sí tendremos una temperatura continua que tendrá o no tendrá los caracteres de la fiebre por supuración, pero lo que sí llamará siempre la atención del médico pediatra, el cual verá en esta persistencia de la hipertermia, un indicio casi seguro de un derrame purulento en la pleura. En este segundo caso (pleuresía purulenta paraneumónica) el gráfico es distinto al del caso anterior (pleuresía purulenta metaneumónica).

En aquellos casos, bien raros por cierto, como hicimos notar, de pleuresía purulenta primitiva, la temperatura se comporta en estos casos como en los casos de pleuresía purulenta metapneumónica, es decir, ascenso brusco de la temperatura a 39°

o 40°C., y desde ahí las oscilaciones ya anotadas, hasta la muerte o curación.

Pueden también las pleuritis purulentas primitivas evolucionar en una forma apirética, pero en esos casos, como en todos aquellos en que no se tiene temperatura o apenas alcanza 2 o 3 décimas de grado, llama la atención la demacración del organismo, los sudores profusos, el tinte pajizo o terroso de los tegumentos, la palidez de las mucosas, el descenso de peso, etc. Con el examen somático prolijo del enfermo se llega a descubrir la causa de este trastorno.

Otro medio al que debemos recurrir en los casos en que el derrame sea pequeño o limitado, o que se preste a diversas interpretaciones, sin recurrir a la punción, que es la más ilustrativa a este respecto, tenemos los rayos Roentgen, que cuando son bien manejados dan positivos beneficios.

Nosotros aconsejaríamos el uso de tubos bi-nódicos, duros, para que su poder de penetración sea grande y nos pueda poner de manifiesto en la pantalla fluoroscópica, los más débiles sombras. El uso de un localizador sin ser indispensable es de una ventaja bien manifiesta; cualquiera de ellos es bueno, tanto el localizador universal, como el iris.

La radioscopía en estos casos es más conveniente que la radiografía, y digo más conveniente,

porque si bien esta segunda nos da imágenes de contornos más nítidos, aquella nos permite apreciar el pulmón en su faz mecánica, su desplazamiento, la movilidad del diafragma, etc., y por otro lado nos permite hacer nuestra observación en posiciones diversas, ántero-posteriores, transversales, oblicuas, en una palabra, siguiendo un ángulo cualquiera de incidencia.

En los casos aquellos en que la pleuresía es enquistada o interlobar, el beneficio de los rayos Roentgen es incalculable; tanto, que son ellos los que antes de la punción, localizan el derrame.

En el año 1901, Variot et Chicotot, presentaron a la Sociedad de Pediatría de Paris, una interesantísima comunicación sobre la importancia de la radioscopía en el diagnóstico de los derrames pleurales, especialmente en los enquistados o en los interlobares.

Estos autores hacen un estudio muy detallado de este tópico, y llegan a la conclusión, hoy ya por todos aceptada, de que si se puede diagnosticar la presencia de un derrame, no se puede prejuzgar nada respecto a su naturaleza.

Un caso muy interesante, bajo el punto de vista del diagnóstico radiológico, es el de nuestra observación N° 6; no entramos en detalle, porque nos ocupamos de ellos en las historias clínicas.

Al último medio que recurriremos, no tanto como para hacer un diagnóstico, sino para confirmarlo, pues éste debe haber sido hecho previamente, es a la punción.

Es ella la que nos ilustrará sobre la naturaleza del derrame, su localización, y nos servirá también como tratamiento, pues en algunos casos, que citamos al final de este trabajo, veremos que el único medio de tratamiento ha sido la punción, y algunas veces, como en la observación 2ª, bastó una sola punción para obtener la curación del enfermo.

No nos detendremos por ahora en la técnica de la punción, en el sitio en que se debe practicar, la forma, cantidad de líquido a extraer, oportunidad de la punción, etc., porque lo trataremos con más detalle al ocuparnos del diagnóstico y del tratamiento de las pleuresías purulentas de la infancia.

Pero antes de ocuparnos de estos dos capítulos por demás importantes, vamos a dar un vistazo general a las formas clínicas con que esta afección suele presentarse en la infancia.



FORMAS CLÍNICAS

Habíamos dicho ya en páginas anteriores, al empezar a ocuparnos de la sintomatología de las pleuresías purulentas de la infancia, que no era posible dar una descripción de conjunto, que estuviera en todos los pormenores de los muchísimos casos que diariamente se le presentan al médico.

Aquí, como en cualquier otro punto de patología, tanto de la infancia como del adulto, aquello de que «no hay ya enfermedades, sino enfermos», es una verdad ya incommovible.

Sirva lo que acabamos de decir, para dejar desde ya constancia de que la pleuresía purulenta puede presentar en la infancia múltiples variedades, infinitas formas clínicas, pero que, para ordenar nuestros conocimientos y tratar de ser lo más comprensibles posible, vamos a dividir estas formas clínicas, teniendo en cuenta un factor jefe, que nos permita hacer desde ya una clasificación.

Anticipamos de que ella tiene por solo y único fin la claridad de la exposición, más que la ventaja clínica de la misma.

La pleuresía purulenta de la infancia, tiene un comienzo y una evolución distinta, según sea primitiva o secundaria; el factor germen infeccioso, tiene también su valor, no tanto en lo que respecta al diagnóstico, pero sí en lo que se refiere al pronóstico; el foco de su asiento, es decir, si es uni o bilateral, de la gran cavidad o enquistada, también le imprime un *cachet* especial; mencionaremos también el factor edad, que tiene una importancia de primer orden en lo que se refiere a tratamiento, tanto que podemos decir desde ya, sin temor de rectificarnos después, que la edad y el estado general del enfermo, son los que guían la conducta a seguir en el tratamiento.

Analicemos ahora punto por punto, cada una de estas divisiones.

Ya hemos visto al hablar de la etiología, que las pleuresías purulentas de la infancia podían ser primitivas y secundarias.

Las primitivas, son las que comienzan y evolucionan en una forma más oculta, más insidiosa; es en estos casos donde el médico puede (siempre por insuficiencia del examen), no despistar la pleuresía, que es la que está dando todo el cuadro sin-

tomático, pero sin llamar mayormente la atención del lado de su aparato pleuro-pulmonar.

Nunca seguiremos mucho el sabio consejo de Sevestre, que decía : « En los niños es necesario examinar todos los órganos y practicar el examen físico del pecho, aún en ausencia de todo síntoma que llame la atención de ese lado ». Y convengamos de que los derrames pleurales pueden y deben ser siempre diagnosticados, salvo algunos muy pequeños, enquistados y profundos, que para despreciarlos necesita el médico la sabia sagacidad que da la práctica.

En los casos en que es secundaria, puede depender de dos causas : 1º de una infección localizada en cualquier punto de la economía ; 2º de una infección localizada en el aparato bronco-pulmonar.

En el primer caso, es generalmente la tos, la disnea, el tipo febril (fiebre de supuración), los datos que nos deben instigar al examen del tórax, sirviéndonos la termometría como medio para prejuzgar la naturaleza del derrame.

En los casos en que sea consecutiva a una afección bronco-pulmonar (generalmente neumonía y bronco-pneumonía), conocemos los antecedentes morbosos del enfermo, y como nuestra mayor pre-

ocupación es el aparato respiratorio, es muy difícil que pase desapercibido un derrame pleural.

Por otro lado, la temperatura, manteniéndose siempre alta, con las oscilaciones clásicas de la fiebre por supuración, o sino, en una elevación más o menos brusca de la temperatura en un sujeto convaleciente de una pneumonía, o de una bronco-pneumonía, con disnea, tos, matitez o sub-matitez franca, en una parte de uno o ambos hemitórax, nos llevarán como de la mano a hacer en el primer caso el diagnóstico de pleuresía paraneumónica y en el segundo el de metaneumónica.

Su evolución y características ya las indicamos brevemente al hablar de la sintomatología.

Decíamos que el sitio o asiento de la afección tenía también una importancia de primer orden; veamos, lo más frecuente es encontrar el derrame pleural de un solo lado y ocupando la gran cavidad, los tabicamientos de ésta ya vimos al ocuparnos de la Anatomía Patológica, que se presentaban con mayor frecuencia en la pleuresía purulenta a pneumococos.

En aquellos casos en que el derrame es bilateral y ocupa las dos cavidades pleurales (me refiero a la gran cavidad) en mayor o menor extensión, podemos desde ya deducir la gravedad que importa esté para la evolución y pronóstico de la enferme-

dad. A estos casos y respecto a la conducta a seguir en su tratamiento existen opiniones muy interesantes, pero que las vamos a consignar en el último capítulo de esta tesis.

Dentro de las pleuresías purulentas bilaterales —repitiendo nuevamente de que son bastante raras —el agente infeccioso que más las origina es el pneumococo.

Sutherland, publicó un interesante artículo en el año 1894, en el Lancet, titulado «Empiema doble», en el cual nos trae 4 observaciones de empiema doble, y 17 casos de la misma forma, correspondientes a autores diversos; de esos 17 casos, 14 eran debidos al pneumococo, y todas eran pleuresías metaneumónicas; en resumen, que el pneumococo se encuentra en el 67 por ciento de los empiemas bilaterales.

Pero no son éstos los que deben despertar más la sagacidad del médico; su diagnóstico es sumamente fácil, su pronóstico muy grave y su tratamiento discutido; pero los otros derrames, los enquistados y los interlobares, son los que más deben llamar nuestra atención, y por ende, es sobre ellos que nos detendremos más largo rato.

Es una noción adquirida y aceptada desde hace mucho tiempo, de que la reacción pleural es más

intensa a nivel del foco de la lesión pulmonar subyacente, sea neumonía o bronco-neumonía.

Netter dice a este respecto : « La pleuresía, lo más comúnmente consecutiva a una neumonía, comienza y presenta lesiones predominantes al nivel de la parte del pulmón afectada de neumonía. Se comprende así la frecuencia relativa de las pleuresías de vértice ».

Efectivamente, las neumonías en los niños, por lo general, son de vértice, y más que de otro lado, son del vértice izquierdo, siguiendo en orden de frecuencia, la base derecha, el vértice derecho y la base izquierda. Como vemos en cualquier parte del pulmón, con mayor o menor frecuencia puede localizarse un foco de neumonía y como consecuencia lógica, las reacciones pleurales podrán presentar mayor o menor intensidad sobre cualquier punto de la periferia pulmonar, pero lo que de importante tiene ésto, es de que la pleuresía purulenta a neumococos es la que se enquista con mayor facilidad y con mayor frecuencia, de donde se deduce que no son raras ni deben extrañarnos las pleuresías purulentas enquistadas en un vértice, en el mesopulmón o en la base. Su diagnóstico no reviste mayores dificultades ; la matitez es más limitada, rodeada según su localización de zonas de sonoridad normal, pero para lo que reviste importancia es para practicar la *pun-*

ción, que comprobará el diagnóstico ; para ello, no tendremos ya punto de elección, sino que será tal, aquel que con más facilidad y menos contratiempos, nos lleva al foco del derrame. Y tiene también ésto su importancia por lo que respecta a tratamiento, pues mucha razón tiene Netter al decir : « En la pleuresía a pneumococos, más aún que en las otras, es necesario compenetrarse de la noción, de que la idea antigua de un sitio de elección para la punción debe ser abandonada y que es necesario guiarse para esta elección por los signos que nos presenta cada enfermo ».

Otra variedad de pleuresías purulentas, en que el diagnóstico es en muchos casos muy difícil y en otros imposible, si no se pide la cooperación de los rayos Roentgen, es el de las pleuresías interlobares, es decir, aquellas que se hacen entre las dos senosas que tapizan las cisuras pulmonares o en los fondos de saco mediastínicos, sea anterior, sea posterior.

Clínicamente, una pleuresía interlobar se puede y se debe diagnosticar cuando el pus se extiende hasta la pared costal, esté en contacto con ella en una cierta extensión, no menor de 4 cm.² y tenga un espesor suficiente para que a la percusión ligera pueda darnos una variante bien manifiesta de la sonoridad pulmonar.

En esos casos constatamos una zona de matidez bien limitada, rodeada de parénquima pulmonar que a la percusión nos da la sonoridad normal y que puede aún en ciertos casos exagerarla, especialmente cuando el derrame es grande, dándonos skodismo.

En los casos aquellos en que el derrame ocupe el fondo de las cisuras interlobares y el enfermo sólo nos acuse los síntomas subjetivos de su afección y la termometría general de las fiebres por supuración, debemos recurrir a la radioscopia y aún a la radiografía, que nos darán la zona opaca más o menos bien limitada, que debe ser extraída o drenada por el cirujano, el cual en muchos casos debe abrirse paso a través de una zona más o menos extensa de parénquima pulmonar sano o a lo sumo ligeramente congestionado por acción refleja del foco de supuración limítrofe (Hutinel).

Cuando ocupa los fondos de saco mediastinales, anterior o posterior, la sintomatología que constatamos es, podríamos decir, *de prestado*, pues por compresión de los bronquios, del esófago, del neumogástrico, etc., constatamos dispnea, tiraje, taquicardia, disfagia, ligera cianosis, etc., que junto con la termometría, y el examen de sangre, radioscopia y radiografía, permiten llegar al diagnóstico y aconsejar el tratamiento adecuado.

Hemos señalado con todo lo que antecede, todas las características más importantes que nos ofrecen los derrames pleurales parciales o enquistados, ocupémonos ahora de los aspectos diversos que puede presentar, teniendo en cuenta la naturaleza del germen infeccioso.

Es innegable de que la naturaleza del germen infeccioso y su grado de virulencia, tienen una manifiesta influencia en lo que respecta a evolución y pronóstico de las pleuresías purulentas, pero es indudable también, de que en este terreno se ha exagerado mucho.

Todos los autores franceses están de acuerdo en asignarle al pneumococo—dentro de la gravedad que siempre reviste la pleuresía purulenta—el papel más benigno.

El estreptococo es el que da las formas más graves, donde la postración es mayor, la temperatura asciende más, las oscilaciones son más grandes, la depresión es más manifiesta, etc., es decir, todos los caracteres que aparte de los de la pleuresía purulenta nos ofrece todo organismo gravemente atacado.

Estas son verdades adquiridas, pero estudiadas con un poco de detención son más aparentes que reales. Bien es cierto que la pleuresía purulenta a estreptococos es más grave que la del pneumococo,

pero muy cierto es también, de que aquellas las encontramos casi siempre en la primera infancia o en el recién nacido, acompañando a una septicemia, y que, por lo tanto, encuentra a ese organismo en un grado tal de debilidad defensiva que necesariamente lo vence la infección con facilidad.

Los casos de pleuresía purulenta a bacilos de Koch, son muy raras y más raras aún en el niño de pecho; su gravedad nos la da ya la naturaleza del germen que prima; su evolución es larga, pero generalmente lleva al enfermito a la muerte.

Todos los otros gérmenes que al hablar de la etiología, hemos citado, podrían entrar también en esta descripción, pero al hacerlo caeríamos en repeticiones inútiles y por otro lado no tendría ningún interés pronóstico, y sí solamente el valor de curiosidad clínica.

Nombraremos finalmente las pleuresías pútridas, aquellas debidas a los microbios anaerobios, y que Dieulafoy, con tanta maestría, ha descrito, dividiéndolas en tres grados: que llamó de *fetidez*, *putridez* y *gangrena*; tienen muy poca importancia en pediatría, pues además de ser sumamente raras, su pronóstico es por demás sombrío.

De lo expuesto deducimos, que no podemos dar a la naturaleza del germen infeccioso, una importancia mayor de la que posee, no debe ser él, el

que sirva como cartabón para indicar la mayor o menor gravedad de la afección, será el factor *estado general*, teniendo en cuenta bajo este nombre genérico, los antecedentes del enfermo, el método de alimentación, sobre todo si estamos en la primera infancia, el estado de su aparato bronco-pulmonar, pues no debemos olvidar nunca, que por debajo de al pleuresía tenemos un pulmón enfermo, y en muchos casos, gravemente enfermo; de modo pues, que todos estos factores, todos de capitalísima importancia, deben pesar y pesan en realidad en el prejuicio a formarse de su evolución, pronóstico y tratamiento, sea cual fuere la naturaleza del microbio que predomina en el derrame pleural.

El factor *edad* es para nosotros de una importancia grandísima; podríamos afirmar que la pleuresía purulenta aumenta en gravedad a medida que el niño es más joven.

En el nouveau-né, en muchos casos constituye un hallazgo de autopsia, y pasa desapercibida, porque la riqueza de síntomas que nos han dado otros aparatos, ocultaron o desviaron los propios de esta afección.

Ya en el mamón, continuando aún siendo muy grave, es, sin embargo, más benigna que en el caso anterior, y sobre todo cuando el niño está a pecho, sea materno, sea de nodriza, obscureciéndose

el pronóstico en los casos aquellos en que se lo alimenta artificialmente.

Y vemos así, como todos los factores que hasta ahora estudiamos separadamente, se compenetran entre sí, aquí el factor *edad* va unido al factor *modo de alimentación*, lo que equivale a decir, *estado de nutrición*. Los niños alimentados a pecho, crecen, se desarrollan y llenan todas sus funciones en condiciones infinitamente mejores a los alimentados artificialmente; el coeficiente de tolerancia (Finkels-tein) aumenta en ellos con la edad, de modo que como resultado tenemos un organismo más apto para luchar contra una afección tan grave como es la pleuresía purulenta, acompañada casi siempre de una pneumo o bronco-pneumonía.

Cuando los niños alcanzan la segunda infancia, y especialmente cuando en sus dos primeros años de vida, los han transcurrido sin ningún trastorno, habiendo sido alimentados a pecho, sin infecciones que debilitaran ese organismo, pueden sobrellevar en buenas condiciones una pleuresía purulenta, cosa que no le sería posible a los niños aquellos que han tenido una alimentación artificial, mal reglamentada, que han sufrido una serie de procesos infecciosos que no han hecho más que debilitar al ya débil organismo y colocarlo en condiciones de no

poder hacer frente a una afección tan grave como es la que nos ocupa.

Citaremos para dar fin a este capítulo, aquellas pleuresías que se ha dado en llamar latentes, y que Sevestre decía que «eran hallazgos de autopsia». Nunca debe ser para el pediatra una pleuresía, un hallazgo de autopsia, y digo nunca, porque todo enfermito que lleve un derrame, siempre que éste no sea sumamente pequeño o enquistado en el fondo del parénquima pulmonar, puede y debe ser diagnosticado; y una vez hecho el diagnóstico, ubicarlo en uno de los múltiples casilleros que con anterioridad hemos limitado.

Dando ahora, una vista de conjunto a las formas clínicas de la pleuresía purulenta, vemos que, si bien los diversos factores que intervienen para darle una fisonomía especial son fácilmente separables para una descripción, no lo son, ni lo pueden ser en la práctica, donde todos ellos se encuentran reunidos, y de su conjunto resulta el cuadro clínico que se constata.

Efectivamente, el factor *microbio*, unido al factor *edad*, ésta al factor *estado de nutrición*, éste a su vez a las *enfermedades* que ha sufrido anteriormente el enfermo, etc., constituyendo el todo un

tipo clínico especial, del cual el pediatra debe poder extraer los datos que puedan fundamentar su pronóstico y tratamiento.

Insistir aún sobre este tópico, creemos que sería inoficioso ; pasaremos a ocuparnos entonces del *diagnóstico* de las pleuresías purulentas de la infancia.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la pleuresía purulenta de la infancia, sin ser difícil, pasa frecuentemente desapercibido (sobre todo en el nouveau-né y en los niños de primera infancia), ahora como siempre, por una insuficiencia del examen clínico del enfermo.

Sevestre, decía ya en el año 1887, que «si no se hace siempre el diagnóstico, es sobre todo porque no se piensa en él», y efectivamente, muchas veces las madres consultan al médico, porque su hijito tiene diarreas, vómitos, temperatura, desasosiego, inapetencia, ligero timpanismo abdominal, etcétera, y es enfocado éste, como un enfermo del aparato digestivo, no se examinan las otras vísceras y el derrame que puede ser grande, pero que esto no obsta para que no se exteriorice por ningún síntoma de inspección, pase totalmente desconocido.

Otras veces el cuadro no es ese; el niño tiene temperatura, convulsiones, emite un grito especial,

ligera rigidez de nuca, etc., todo lo cual nos hace recordar, si bien vagamente, un síndrome meníngeo, como tal es interpretado y tratado, y los resultados son los que desde ya se pueden presumir.

Mucha razón tenía Hervieux, cuando decía : « Si se practica con cuidado el examen del tórax, la auscultación y la percusión, la percusión sobre todo, muchas pleuresías que pasan desapercibidas en la práctica corriente, serían fácilmente reconocidas ».

Y no pensemos, ni tratemos de encontrar en todos los casos el rico cuadro sintomático de las pleuresías del adulto, el pediatra diagnostica derrame pleural, aun cuando la auscultación a nivel del mismo nos informe del estado del parénquima pulmonar a ese nivel ; cuando la matitez se inicia, cuando aún no es franca, cuando los rales de un foco de pneumonía o bronco-pneumonía se alejan y disminuyen en número ; cuando la temperatura continúa y no hace crisis, etc., etc., es decir, basándose en cualquier de estos aparentemente pequeños datos, el pediatra formula ya su diagnóstico de derrame pleural.

Es por ésto que no nos cansaremos de repetir, que el examen del enfermo debe ser lo más prolijo posible, no dejar síntoma para investigar, ni dato para inquirir, pues todos, todos sin excepción, son de muchísima utilidad tratándose de niños.

Y el diagnóstico precoz de una pleuresía purulenta en la infancia es de inestimable valor ; se sorprende de esa manera a la enfermedad cuando se inicia, cuando el estado de nutrición es excelente o, por lo menos, en el momento mejor, cuando el mal aún no se ha propagado, cuando el derrame es pequeño, etc., factores todos que permiten llevar a cabo una *intervención*, que indudablemente es uno de los mejores métodos (sin ser en ésto absoluto) de tratamiento.

Si por el contrario, la enfermedad nos pasa totalmente desapercibida ; si recién la constatamos en los momentos aquellos en que ocupa gran porción del hemitórax, cuando la matitez es francamente hídrica, cuando la temperatura tiene las oscilaciones propias de las fiebres por supuración, cuando hay disnea, cianosis, taquicardia, etc., entonces puede ya ser tarde para iniciar o emprender un tratamiento enérgico ; necesitamos contemporizar y, por lo tanto, las probabilidades de curación disminuyen enormemente.

A pesar de todo, no creamos de que siempre es posible hacer el diagnóstico de pleuresía, sea o no purulenta. Ya lo decía Cadet de Gassicourt, de que cuando se lee a un clásico, se encuentra el lector con tal riqueza de síntomas que cree fácil siempre el diagnóstico e imposible la equivocación, pero,

sin embargo, cuando nos encontramos delante de un caso práctico, entonces constatamos de que la titubeación, la duda nos asalta, y muchas, muchas veces, no nos atrevemos a afirmar categóricamente si existe o no líquido en una cavidad pleural.

Afortunadamente contamos hoy con dos medios de diagnóstico de inestimable valor, son éstos: la *punción* y la *radioscopia*.

A la punción recurrimos en el servicio del profesor doctor Centeno, en todos aquellos casos en los que, por el examen clínico constatamos francamente un derrame pleural; en los casos en que el cuadro no es bien neto recurriremos a los rayos X, y según lo que éstos nos informan practicamos o no practicamos la punción, pero desde ya advertimos, que posponemos la radioscopia, a los resultados que nos da el examen clínico.

A este respecto quiero recordar el siguiente caso: se trataba de un niño que entró al servicio del profesor Centeno en la sala VI del Hospital de Clínicas, y que fué a ocupar la cama N° 7, con temperatura de 38°C., cefaleas, tos seca, lengua saburral, constipación; al examen clínico se constata una ligera sub-matitez en la base del hemitórax izquierdo, sobre la línea axila media. La auscultación a ese nivel daba rales de bronquitis, de los bronquios finos, difusa. Se pensó en un derrame pleural que comen-

zaba, se habló de pneumonía incipiente, y se puso en el tapete de la discusión, la congestión pulmonar.

Se resolvió hacer una radioscopia, la cual únicamente nos enseñó una ligera paresia del hemidiafragma izquierdo. Todo el resto del pulmón nos daba la transparencia que todos conocemos del parénquima sano de este órgano.

A pesar de que los rayos no acusaban derrame pleural, el profesor Centeno afirmó de que «en esa pleura había líquido», y para corroborarlo nos pidió hiciéramos una punción, y por ella extraímos 5 c.c. de líquido sero-fibrinoso.

Ahora bien : la breve exposición de este caso es para confirmar lo que en páginas anteriores hemos establecido, es decir, de que no busquemos siempre tener por delante un cuadro sintomatológico completo para hacer el diagnóstico de pleuresía purulenta, y bástenos en muchos casos tener 2 o 3 signos o síntomas bien observados y bien seguidos para que nos encontremos en condiciones para afirmarlo.

La *punción*, que cuando es con fin diagnóstico, es siempre exploradora, se practicará con una aguja gruesa, y si se trata de enfermitos ya grandes, de tercera infancia o gran infancia de Marfan (de 7 años hasta la pubertad), se puede recurrir hasta el trocar. La punción se practicará sobre el punto de

mayor matitez y a través del cual el médico sospecha desde ya, que llegará más fácilmente al derrame purulento; es conveniente tener la precaución al hacer la punción, de penetrar con la aguja, rozando el borde superior de la costilla inferior, puesto que en esta forma se respetan los vasos intercostales que marchan por debajo de cada costilla siguiendo este orden: vena, arteria, nervio.

Se trata de respetar los dos vasos y el nervio, porque si herimos los primeros tenemos un derrame sanguíneo, que nunca es muy grande, pero que es molesto para el enfermo y para el médico, y si se secciona el nervio, ésto da origen a neuralgias, sumamente dolorosas y sumamente rebeldes.

La aguja deberá introducirse en una forma continua, lenta y progresiva, tratando de no empujar a golpes, pues en uno de ellos puede introducirse más de lo necesario e ir a chocar y herir vísceras de importancia, como ser: el corazón, los grandes vasos torácicos, el esófago, etc.

Al introducir la aguja, y cuando el extremo de ésta franquea la pleura parietal, se tiene una sensación especial, como de haber pasado a través de una superficie resistente y que ya por delante no tenemos sino un tejido blando, friable, en el cual la aguja se hunde con suma facilidad.

En muchos casos, cuando el pus se acumula

en la gran cavidad, al atravesar la pleura parietal, usando una aguja gruesa y permaneciendo el extremo de ésta en la luz de la cavidad, inmediatamente el pus fluye por la aguja, y el diagnóstico ya está hecho, no sólo de pleuresía, sino de la variedad, y hasta en muchos casos, cuando se trata de pleuresías purulentas, por el aspecto macroscópico del pus, se puede sospechar la naturaleza del germen infeccioso.

Ciertas veces, el extremo de la aguja se obtura, ya sea con un coagulito de sangre, ya con un grumo de pus, y el líquido no sale; es por esa razón que aconsejamos, como por otro lado lo dicen todos los autores, hacer la punción con una aguja gruesa, donde si bien pueden obturarla un grumo de pus o un coágulo de sangre, es siempre menos frecuente que en los casos aquellos en que se hizo uso de una aguja fina.

Pero si aún habiendo usado una aguja gruesa, el líquido no sale, lo más práctico es adosarle una jeringa grande y aspirar; en esa forma la aguja se desobstruye, el pus fluye y nuestra maniobra dará el resultado apetecido.

Extraído el líquido, nos damos cuenta en seguida de si es sero-fibrinoso o purulento; en el segundo caso, que es el que nos interesa, podemos sospechar la naturaleza del agente productor del pus,

por el examen macroscópico de éste. Es frecuente que, en los casos de pus verde, bien ligado, sin olor, espeso, sea de naturaleza pneumocócica, mientras que el otro, fluído, mal ligado, amarillento, sea debido a los estreptococos.

A pesar de todo, es lo común encontrarse a la punción, con un líquido seroso apenas turbio, informándonos el laboratorio de que el único germen que se encuentra es el pneumococo; ésto es lo que se observa generalmente cuando la punción se hace en los primeros días del derrame, es decir, cuando éste recién se inicia.

Como corolario de lo expuesto se deduce de que todo líquido que se extraiga por punción debe enviarse al laboratorio para su análisis, y efectuar, no sólo una investigación bacterioscópica, sino recurrir a los cultivos y aún a las inoculaciones en la laucha, que como ya dijimos, es el reactivo biológico por excelencia del pneumococo.

De lo que antecede se desprende de que, la punción es el mejor de los datos que podemos recoger para el diagnóstico de pleuresía, y a ella deberemos recurrir siempre, y no una sola vez, sino dos, tres y más; insistir todas las veces que lo creamos necesario pues éstas en rigurosas condiciones de asepsia, son totalmente inocuas.

Pero existen casos en que el examen físico del

enfermo no nos da ningún dato, por prolija que sea la percusión, por detenida que sea la auscultación, por metódica que sea la palpación, por juiciosa que sea la inspección, el enfermito sólo nos acusa una temperatura de tipo pirohémico, palidez, ligera cianosis, tos sin expectoración, inapetencia, etcétera, en una palabra, un cuadro clínico vago, pero que ya guía al pediatra, sobre todo si el enfermito acusa antecedentes bronco-pulmonares (pneumonía, bronco-pneumonía), y como con el examen físico no se constata nada de importante, se recurre a la radioscopia, que nos ilustrará con una pequeña sombra sobre la pantalla fluoroscópica, de la colección grande o pequeña enquistada en un punto cualquiera del pulmón u oculta en la profundidad de una de las cisuras.

Es cierto que ella no nos ilustra sobre la naturaleza del derrame, pero nos informa de que en determinado punto del parénquima existe una colección que debe ser eliminada y que el cirujano se encargará de llegar a ella por el camino más breve y menos peligroso.

Variot y Chicotol, que con tanto acierto se han ocupado de la radioscopia en los casos de pleuresía de la infancia, hacen resaltar las ventajas que ésta aporta, sobre todo para el diagnóstico de la enfermedad en los niños recién nacidos y en los de

primera infancia, lo mismo que en todos aquellos casos en que no se quiera recurrir, por creerla demasiado dolorosa, a la punción.

El diagnóstico de las pleuresía, es relativamente fácil, cuando el cuadro es completo; hacer el diagnóstico es la cosa más simple, y el no hacerlo sería un error imperdonable.

Constatado ya el derrame (y sin haber recurrido a la punción), ¿qué elementos tiene el médico para presumir o para afirmar si es o no de naturaleza purulenta?

Diversos son los elementos sobre los cuales nos podemos basar para solucionar ese problema. En primer término debemos considerar la edad; es en los niños pequeños, especialmente por debajo de los 5 años de edad, en que la pleuresía purulenta es más frecuente. Todas las veces que en un niño dentro de esa edad, constatemos los síntomas que clínicamente nos hacen diagnosticar un derrame pleural, es de buen pediatra agregarle a ese diagnóstico el apellido de purulento, pues los de otra naturaleza, como ser: el sero-fibrinoso, es muy raro, tanto más cuanto más pequeño es el niño.

Los derrames de otra naturaleza o de otro origen, como ser el hemático, el quiloso, etc., no se observan, o son casos excepcionales, que no pue-

den entrar en una discusión diagnóstica ; la punción es la que revela todo y disipa todas las dudas.

El otro factor que se puede y se debe tener en cuenta, son los antecedentes mórbidos del enfermito. Ya vimos al ocuparnos de la etiología y de la patogenia de las pleuresías purulentas en la infancia, de que siempre para muchos y casi siempre para otros, es consecutivo a un proceso pulmonar o bronco-pulmonar ; ahora bien, si nos encontramos delante de un enfermito que empezó con una pneumonía, o con una bronco-pneumonía, consecutiva ésta, sea a un sarampión, a una coqueluche, a una gripe, a una difteria, etc., en el cual constatamos de que la enfermedad no hace crisis, que la temperatura persiste, que la inapetencia se mantiene, que el insomnio perdura, que el desasosiego se prolonga, debemos siempre pensar en la pleura y tratar de descubrir el más leve indicio de derrame. Comprendemos ahora por qué el profesor doctor Schweizer, dice en una de sus Conferencias de Clínica Pediátrica (pág. 45, 1915). que : « A los que no hayan hecho práctica pediátrica, les extrañará que nos baste a los pediatras que un niño de pecho presente disminución de sonoridad a la percusión, abarcando casi todo un hemitórax, aunque vaya acompañada de fenómenos parenquimatosos pulmo-

nares, para que pensemos en un derrame pleural».

Y efectivamente, es en estos casos donde se pone a prueba una vez más la sagacidad del médico de niños, sagacidad que tiene aquí toda la importancia de un diagnóstico precoz, que en esta enfermedad es la clave para el tratamiento y como corolario para el pronóstico.

Además de la edad y de los antecedentes morbidos del enfermo, podemos guiarnos de la *temperatura* para sospechar la naturaleza de un derrame pleural.

En efecto, en aquellos casos en que el derrame es purulento, el cuadro térmico nos ofrece las oscilaciones que todos conocemos, y que en muchos casos basta ver la curva termométrica, para sospechar de que el enfermo que la ha producido, tenía en su organismo un foco de supuración.

Sin embargo, convengamos que no es raro observar derrames de naturaleza sero-fibrinosa que dan temperatura, varios de los cuales hemos tenido ocasión de observar durante el año 1915, en el servicio del profesor Centeno, en el Hospital Nacional de Clínicas, como al por igual puede evolucionar una pleuresía purulenta, sin evidente hipertermia y si apenas unas 2 o 3 décimas de grado de temperatura, pero que en ningún momento alcanzan la ci-

fra de 39, 39 $\frac{1}{2}$ y 40°, como es frecuente observar.

Nosotros no hemos observado ningún caso de pleuresía purulenta que haya evolucionado sin temperatura, pero en la bibliografía médica los casos no encasean.

Convengamos, a pesar de todo, de que ésto no es lo frecuente, y que la temperatura con oscilación de 1, 1 $\frac{1}{2}$ y aún 2 grados es lo común en los derrames pleurales purulentos.

Es basándose en los elementos ya descriptos que el médico puede sospechar, con grandes probabilidades de no equivocarse, sobre la naturaleza del derrame pleural, pero nunca podrá afirmarlo de una manera categórica, pues sólo la punción es aquello que disipa todas las dudas.

Y como no titubear muchas veces, delante de esta pregunta: ¿es o no purulento el derrame? cuando los síntomas no sólo pueden ser difusos, sino que aún los antecedentes pueden llevarnos al error, como que un tuberculoso pulmonar, puede hacer un derrame pleural, que todos sostendrían ser de naturaleza sero-fibrinosa, y que, sin embargo, es purulento, y para colmo de confusión, puede existir, en un mismo enfermo, y hasta en el mismo hemitórax, un derrame sero-fibrinoso y un derrame purulento, separados entre sí por el tabicamiento pleu-

ral. del que hablamos al ocuparnos de la Anatomía Patológica de las pleuresías purulentas. Un caso en estas condiciones ya lo hemos consignado en páginas anteriores.

Si bien el diagnóstico de pleuresía siempre o casi siempre es fácil, no significa ésto de que el médico no deba cuidarse de caer en un error diagnóstico, pues existen varias enfermedades que en un examen superficial del enfermo, pueden simularla.

Los clásicos antiguos y entre ellos Rilliet y Sané (pág. 889), colocaban siempre en sus descripciones para hacer diagnóstico diferencial, a la tuberculosis en primera línea y los autores citados decían al referirse a ésta: «Predominio en el vértice, exageración de las vibraciones torácicas, bilateralidad de las lesiones, matitez menos absoluta, ninguna dilatación ni inmovilidad de un hemitórax; todos estos síntomas acusan el diagnóstico. Pero en las formas en que la tuberculosis se generalice a todo un pulmón, a todo un lóbulo, a toda una pleura, formas tan curiosas que se observan en los niños..... la dilatación de un hemitórax y su inmovilidad, la ausencia de las vibraciones torácicas y de los ruidos respiratorios, la matitez absoluta, el borramiento de los espacios intercostales y aún el desplazamiento del corazón, pueden existir y rendir el error inevitable».

Efectivamente, la tuberculosis en la infancia se muestra a veces bajo forma de una pneumonía o una bronco-pneumonía caseosa.

Generalmente, la broncopneumonía caseosa es consecutiva a un sarampión, y por su extensión, por su persistencia, por la matitez y aún por la dificultad que en la infancia tiene el diagnóstico de la tuberculosis, sobre todo en la primera infancia, se deduce la facilidad con que se pueden interpretar todos esos síntomas como correspondiendo a una pleuresía.

La punción, ahora como en muchos otros casos, viene a solucionar la cuestión, que muchas veces, cuando se trata de tuberculosis en las formas ya indicadas, se resuelve en la mesa de autopsia.

Para hacer más fácil la confusión, suelen observarse ruidos pseudo-cavitarios, cuya génesis ya la explicamos en páginas anteriores, transcribiendo un párrafo de Hutinel.

Otra pregunta que siempre nos debemos hacer frente a un enfermo en quien se sospecha un derrame pleural y más aún si está enquistado, es la siguiente: ¿es una pleuresía o es un quiste hidático del pulmón? A *prima facies*, parece que el error entre ambas afecciones sería imperdonable, y sin, embargo, nos atrevemos a decir y a demostrarlo, por medio de una interesantísima observación del

profesor doctor Navarro, de que el diagnóstico diferencial clínicamente en algunos casos es totalmente imposible, y es necesario recurrir a la punción para solucionarlo.

Claro está que no vamos a confundir un derrame pleural, con un quiste de pulmón, que es una enfermedad lenta y progresiva, con dolor difuso del hemitórax enfermo, con accesos de sofocación, con levantamiento parcial y en cúpula de una parte de la parrilla costal, con tos quintosa, sin temperatura y aún como es frecuente observar con quistes hidáticos en el hígado y en el cerebro, como tuvimos ocasión de ver este año (1915), un caso por demás interesante que ocupó la cama N^o 6.

No; no es ese el caso a que nosotros nos referíamos, sino aquellos, como el que pasamos a relatar y que lo extraemos de una de las conferencias de adscripción del profesor doctor J. C. Navarro, publicada en la Revista del C. M. A. y C. E. de M. (año 1914, pág. 1081); relata el caso con los siguientes términos: «Un médico amigo me trajo esa niña, relatándome que había tenido sarampión hacía 15 días y que desde entonces persistía el cuadro de temperatura, tos y disnea. Con todos estos datos y con el relato del médico que había asistido a la niña con su sarampión y luego con bronco-pneumonía, examiné la enfermita, encontrando todos los sín-

tomas de un derrame pleural que creía purulento y que por consiguiente me decidió a punzar : la punción me dió líquido cristal de roca, líquido de quiste hidático ; el quiste más grande que en niña tan pequeña yo había visto ».

Este caso solo podía ser interpretado como una pleuresía purulenta, para ello se tenía, no sólo el examen somático del enfermo, sino aún los antecedentes del mismo.

Esto viene a demostrar, que teníamos razón al decir que en muchos casos el diagnóstico diferencial resulta imposible clínicamente, debiendo recurrir por lo tanto a la punción.

La *pneumonía* en la infancia puede también ser llevada en el tapete donde se discute el diagnóstico diferencial de la pleuresía purulenta. En realidad, tratándose de niños pequeños, donde no se pueden explorar las vibraciones torácicas, donde la auscultación no es tan convincente como en el adulto, pues ya sabemos que aún en los casos de derrame grande, se oyen siempre ruidos pulmonares, y donde sólo encontramos una zona de matitez más o menos franca y bien limitada, podemos preguntarnos : ¿es un derrame pleural limitado, enquistado, o es una *pneumonía* ? La temperatura puede en estos casos ilustrarnos muchísimo, pues en la *pneumonía* la curva térmica se mantiene elevada, dándonos un

gráfico más o menos continuo, mientras que en los derrames pleurales, especialmente cuando son purulentos, la temperatura sufre las oscilaciones características que ya tuvimos ocasión de señalar en páginas anteriores.

El diagnóstico diferencial es tanto más difícil, cuando se trata de pleuresías enquistadas en un vértice, que ya fueron señaladas en el 1903 por Nobecourt et Saint Giron.

Al declinar la enfermedad, tratándose de neumonía, con su crisis característica, se pondría definitivamente la etiqueta diagnóstica, y por otra parte, si esta crisis no se presentara, la matitez persistiera y la temperatura fuera discontinua, deberíamos pensar en seguida en un derrame en la pleura y recurrir *ipso facto* a una punción exploratriz.

Se podría en un comienzo pensar también en una congestión pleuro-pulmonar, que también nos da sub-matitez, temperatura, disnea, tos, etc., pero con un examen prolijo del enfermo se pueden oír los finos rales de congestión y, por otra parte, la evolución breve y eminentemente benigna de la afección, levantaría todas las dudas diagnósticas.

La *bonquiectasia* puede también entrar en línea de cuenta, cuando se hace un diagnóstico diferencial de pleuresía purulenta, porque en los casos aquellos en que se auscultan ruidos pseudocavi-

tarios, cuya patogenia hemos expuesto en páginas anteriores, y que como dice Apert, «los rales subcrepitantes, repercuten violentamente bajo el oído y por poco que sean húmedos, de calibre variado y suficientemente confluentes, ellos simulan gargouillement».

Es obvio decir que en muchos casos, una o varias dilataciones brónquicas pueden ser confundidas con un derrame pleural, y a este respecto Comby y Huttinel, señalan en sus libros casos interesantísimos.

Aquí, como en muchos otros casos, la punción es la que resuelve el problema.

Las lesiones hepáticas deben también tenerse en cuenta, y entre nosotros, los quistes hidáticos, son los que siempre deben levantar nuestras sospechas.

No creemos con Rilliet y Sanné (pág. 890) que «la rareza de los tumores del hígado en el niño, deba hacernos eliminar esta parte del diagnóstico» (tumor, entendemos en el concepto gráfico de la palabra y no el anátomo-patológico), y no creemos que sea así, porque desgraciadamente los quistes hidáticos del hígado son frecuentes entre nosotros, y cuando ellos se localizan en la cara superior de la glándula hepática, no siempre resulta fácil el diagnóstico, y no es raro confundirlos con un derrame pleural, y vaya en apoyo de lo que decimos, la si-

guiente observación que se la debemos al profesor doctor F. Schweizer.

Trátase de un niño, que entra al servicio de la sala 6^a del Hospital Nacional de Clínicas, en el año 1907, y va a ocupar la cama n.º. 9. Presentaba temperatura de carácter pirohémico y se constataba en los dos tercios inferiores del hemitórax derecho, una matitez absoluta, abolición de vibraciones vocales y silencio respiratorio. El hemitórax derecho era más ensanchado que el izquierdo, las costillas del lado enfermo se implantaban casi verticalmente sobre la columna vertebral y la enfermedad que aquejaba al niño era de larga duración (meses). Ligera disnea, tos seca, anorexia, adelgazamiento, completaban el cuadro clínico del enfermo.

El diagnóstico no podía ser más fácil en apariencia : matitez, abolición de vibraciones, ensanchamiento del hemitórax enfermo, temperatura y larga evolución, no podía ser sino un derrame pleural, y un derrame pleural de naturaleza purulenta.

Sin embargo, dicho sea en homenaje a la más estricta justicia, si bien todos los que vieron al enfermito aceptaron ese diagnóstico, hubo sin embargo quien se opuso a él y sostuvo el diagnóstico de, quiste hidático supurado de la cara superior del hígado, y basaba su diagnóstico en lo siguiente : 1º en

que el hemitórax enfermo estaba ensanchado, mientras que lo frecuente es encontrarlo ligeramente aplastado en los empiemas crónicos ; 2º en que la dilatación o ensanchamiento era más manifiesto en la base, en vez de ser total ; y 3º en que las costillas se implantaban sobre la columna vertebral formando casi un ángulo recto, cuando lo frecuente es observar en los derrames purulentos viejos, un ángulo algo más agudo que el normal.

Se practica una punción y se extrae líquido purulento franco, pero dejando fija la aguja, se veía el segmento externo, elevarse en las inspiraciones y descender en las expiraciones, es decir, lo inverso de lo que sucede cuando se está con ella en pleno parénquima pulmonar ; era otro dato más que se adhería al segundo diagnóstico.

Se resuelve practicar una pleurotomía, y en la mesa de operaciones se constata un voluminoso quiste hidático de la cara superior del hígado que había levantado enormemente al diafragma y nos había dado toda la sintomatología que en párrafos anteriores hemos consignado.

Este caso es fecundo en enseñanzas, no sólo nos demuestra con qué facilidad puede uno caer en un error, sino que al mismo tiempo nos enseña cómo es posible evitar eso, haciendo un detenidísimo examen del enfermo.

Los cuerpos extraños en los bronquios pueden también simular una pleuresía. Citaremos el siguiente caso, que como el anterior se lo debemos al profesor Schweizer.

Trátase de un niño de 10 años de edad, que jugando con un botoncito, en un movimiento brusco de inspiración llega a su laringe y penetra en las vías aéreas superiores. Tiene un amago de asficio, tos, la madre trata de extraerlo por diversas maniobras, infructuosas todas, contemporiza unos cuantos días, pero viendo que su hijito comienza a tener tos seca, temperatura, anorexia, etc., lo lleva al consultorio del profesor doctor Schweizer, el cual constata una matitez bien franca del tercio inferior del hemitórax derecho, con abolición de vibraciones, silencio respiratorio, etc., es decir, todos los signos de un derrame pleural.

Sospechando ser de naturaleza purulenta, se propone practicar una punción, pero antes de realizarla, dando crédito al antecedente suministrado por la madre, resuelve practicar previamente una radioscopia. Se lo ve al siguiente día en el servicio de la sala VI y en la pantalla fluoroscópica se presentaba con nitidez el botón, ocupando un bronquio secundario; se resuelve en seguida extraerlo y el profesor doctor C. Lugones, por medio de una broncoscopia, previa traqueotomía, lo extrae.

Continuó el niño con fiebre durante varios días, hasta que arrojó por vómica una buena cantidad de pus, a continuación del cual cesó la temperatura y el enfermito se curó.

Ahora bien : haciendo diagnóstico retrospectivo, creemos que es muy fundado pensar en un absceso del pulmón, que simuló un derrame purulento de la pleura ; por lo menos así nos lo obliga a pensar los antecedentes mórbidos del enfermito, la evolución de la enfermedad y su forma de curación.

Rilliet y Sanné (pág. 890), intercalan también en el diagnóstico diferencial del empiema crónico, el absceso por congestión proveniente de una carie costal o vertebral, sobre todo, «cuando la carie que la origina, se localiza en la cara interna del hueso, y produce una infiltración purulenta considerable, que localizada en un comienzo entre el hueso y la serosa, se difunde por el tejido celular sub-cutáneo, de donde resulta un absceso en botón de camisa». Indudablemente que frente a un caso semejante y sin mayores datos, se podría pensar en un *empyema necessitatis*, pero el comienzo, la evolución, los antecedentes y los signos y datos que puede suministrarlos la semiología del pulmón, nos pondrán sobre la pista del diagnóstico.

Y para terminar, señalemos también entre las enfermedades posibles de confundir con la pleure-

sía purulenta, al *abceso sub-frénico*. Extrañará tal vez que nos ocupemos de una afección tan rara en la infancia, pero es que la casualidad puso en nuestras manos un caso sumamente interesante y que pasamos a detallar brevemente.

Trátase de una niña que entró al Servicio de la Sala VI del Hospital de Clínicas y fué a ocupar la cama N° 50. Traía antecedentes vagos de trastornos gastro-intestinales, *pero ninguno de su aparato bronco-pulmonar*; se constataba matitez hídrica en el hemitórax derecho hasta cerca de la espina del omoplato, con abolición de las vibraciones vocales y con silencio respiratorio. Se practica una punción y se extrae pus.

En la noche de ese día, la enfermita falleció, y en la mesa de autopsia constatamos un voluminosísimo abceso sub-frénico, que había levantado el hemidiafragma derecho hasta la altura del segundo espacio intercostal y nos había dado la sintomatología que constatamos.

El examen de sangre puede también contribuir a descifrar el diagnóstico de la pleuresía purulenta, o mejor dicho, de un foco de pus localizado en cualquier punto del organismo.

Ya sabemos que la sangre en esos casos nos da una gran leucocitosis con polinucleosis y mononucleosis cuando el foco se está envejeciendo.

El examen de sangre tiene su importancia, porque en los casos aquellos en que por ejemplo, se sospecha de que se trate, no de un derrame pleural, sino de un voluminoso quiste pulmonar, en ese caso la fórmula hemo-leucocitaria tiene una importancia de primer orden (cosinofilia). Lo mismo decimos para ciertas reacciones biológicas (Ghedini).

Por lo expuesto se ve, que si bien el diagnóstico de pleuresía purulenta en la infancia es fácil en la generalidad de las veces, eso no implica que en todos los casos se deben agotar todos los medios diagnósticos, pues existen muchas enfermedades, algunas de las cuales las hemos mencionado con ejemplos por demás convincentes, que pueden simularla en forma tal, que caer en un error sería la cosa más simple.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Al ocuparnos de la evolución de las pleuresías purulentas de la infancia, debemos desde ya hacer la salvedad de que consideraremos en este capítulo únicamente aquellos casos en que la terapéutica ha sido nula, y que por ende, el proceso infeccioso evolucionó sin ningún contratiempo por parte del médico.

Es obvio decir que en la actualidad esas evoluciones ya no se constatan o solamente se observan muy de tiempo en tiempo, y digo de que ya no se observan, porque el diagnóstico de los derrames pleurales no es difícil, la punción exploradora está al alcance de todo práctico, con lo que queremos decir, que difícilmente pasan desapercibidas. Ahora bien: hecho el diagnóstico, el médico ensayará alguno de los múltiples tratamientos que en el próximo capítulo detallamos.

Es necesario entonces que nos informemos a

este respecto en los viejos libros de pediatría, y entre otros, en primera línea, al de Rilliet y Sanné.

Desde luego se puede decir, que una pleuresía purulenta no tratada, lleva en la inmensa mayoría de las veces al enfermo que la padece, a la muerte.

Rilliet y Sanné (pág. 875), sobre 33 casos de empiema no operados, obtuvieron :

Muertos	21 casos
Curados	4 »
No conocen el final	8 »

Abandonado a sí solo el empiema puede evolucionar en formas muy variables, los autores ya citados, dividen en tres grandes grupos la evolución, que es :

1º—Evacuación.

2º—Enquistamiento.

3º—Reabsorción.

Ocupémonos del primer grupo, de la *evacuación*. Encerrada una colección purulenta en la cavidad pleural, tendrá tendencia como todo foco de pus a exteriorizarse y para hacerlo puede seguir tres vías distintas, que en orden de frecuencia son : 1º bronquios ; 2º la pared costal, y 3º la cavidad abdominal.

La evacuación por los bronquios constituiría lo que llamamos vómica, que todos los clásicos están de acuerdo en considerarla como muy rara en el niño, por lo menos mucho más rara que en el adulto. Nosotros, en un total de 12 casos de pleuresía purulenta que hemos seguido, encontramos 2 vómicas, es decir, casi el 17 por ciento, una de las cuales terminó por la curación y el otro por la muerte.

La vómica suele sobrevenir por una intensa emoción; escuchemos lo que nos dice Rilliet y Sanné a este respecto: «En dos casos, en un niño de seis años y en una niña de once y medio, la explosión de un violento acceso de dolor o de cólera, en el momento en que íbamos a practicar la punción en uno, el empiema en el otro, hizo surgir una bocanada de pus. El alivio fué inmediato y la operación postergada. Pero a partir de este momento, la enfermedad marchó rápidamente hacia la curación sin necesidad de la intervención quirúrgica».

Una primera pregunta, que cabe ahora formular, es la siguiente: ¿y no se forma un pneumotórax? No, por lo menos no lo hemos observado en los dos casos que seguimos, ni lo vemos consignado en los autores clásicos. La causa nos la dan todos los autores diciendo que, la flexibilidad de las costillas en la infancia es tal, que por la

presión atmosférica se deprimen y llenan el espacio dejado vacío por la vómica.

Heyfelder, Leacock, Mlle. Finkelstein, etc., esta última relata 8 casos de pneumotórax por abertura bronquial de un empiema, sobre un total de veintidos.

No siempre la abertura en un bronquio es una circunstancia feliz, recordemos que de nuestros dos casos, uno murió y el otro llegó a la curación completa; es que aquí el factor personal es de primer orden; la edad del niño, su alimentación, sus antecedentes morbosos y hereditarios, su estado de nutrición, etc., son todos factores que en ningún momento se deben perder de vista y que constituyen el pedestal del pronóstico.

Generalmente los empiemas al abrirse por vómica, de monomicrobianos se hacen polimicrobianos, y ya sabemos que la concurrencia de varios gérmenes exagera la virulencia de los mismos, es decir, que todo está en detrimento del organismo que los lleva.

No siempre la abertura en un bronquio se hace a través de una fístula grande que permita la salida de una gran cantidad de pus y puede éste ser arrojado a bocanadas; en muchos casos, la fístula es pequeña, el pus sale en ínfimas cantidades, una vez en los bronquios, el niño por medio de la

tos lo lleva a la garganta, y como no sabe escupir, lo deglute. Muchos casos, dice Leichtenstern, que se consideran como de curación espontánea, deberían ser catalogados en este grupo.

Cuando el pus se abre a través de la pleura costal, y se hace a luz al exterior, constituyendo el empiema de necesidad, puede tener una evolución muy semejante a los que se abren por vómica.

Generalmente la fístula pleurotorácica se localiza en la pared anterior; Simmonds (citado por Grancher, Comby y Marfan, pág. 296), sobre una estadística que consta de 26 casos, encontró:

Pus dirigido hacia la pared anterior.	17 casos
Pus dirigido hacia la axila	7 »
Pus dirigido hacia el dorso	2 »
<hr/>	
Total.....	26 casos

Los autores antiguos mencionaban espacios de elección para la abertura del empiema; así, por ejemplo, Damaschino consideraba como tal el 6º espacio intercostal; Cruveilhier el 3º, etc.

El empiema que se abre en la pared costal nos da como síntomas premonitores, un levantamiento, con rubefacción, aumento de temperatura local, dolor, edema en un punto determinado del tórax; el

proceso avanza y si no se interviene, la piel se ulcera y todo el contenido purulento se vacía.

Era ésta una de las formas felices de terminar los empiemas, según dicen los clásicos antiguos, y efectivamente, para las épocas aquellas en que la cirugía apenas se bosquejaba y donde la asepsia era un mito, se concibe de que se llamara feliz una terminación de un proceso, que juzgada hoy con un criterio moderno, resulta muy grave.

A este respecto, Netter en el tratado de enfermedades de niños (Grancher, Comby y Marfan), página 296, dice : « Considerado antes como un feliz advenimiento, el empicma de necesidad es hoy día temible y las intervenciones cuando más precoces, previenen su aparición ».

Sería inútil que nos entretuviéramos ahora en consignar todos los peligros que representa la presencia de una fístula pleuro-torácica abierta y pronta a dar paso a cuantos gérmenes se presenten, cuya repercusión sobre el organismo ya sospechamos.

Debemos mencionar ahora, una tercera forma de evacuarse el pus encerrado en la cavidad pleural, nos referimos a su llegada al abdomen. Por de pronto, dos condiciones por demás diferentes pueden presentarse : 1º si la colección purulenta se abre en la cavidad peritoneal y la inunda de pus, una peritonitis aguda y mortal, incurable, se llevará a nues-

tro enfermo, y 2º si se abre en un intestino, adherido al diafragma en el sitio de la fístula, por un proceso inflamatorio anterior, en cuyo caso el pus llegaría al exterior y el enfermo podría alcanzar la curación.

Se citan casos en la literatura médica, en los cuales, como el de Krauss, el pus se ha ido infiltrando a través de la vaina del psoas, llegando a formar una gruesa acumulación purulenta por debajo de la arcada de Falopio.

En otros casos, como el de Mohr, el pus continuó más abajo, llegando hasta la misma inserción femoral del psoas (trocanter menor) y a ese nivel constituir el fondo de una vasta bolsa de pus, cuyos orígenes venían del tórax.

Casos en que la abertura se hizo en el estómago, arrojando luego el pus, ya por vía alta, ya por vía enteral; casos en que se abrió en el pericardio, trayéndonos el cuadro clínico de una pericarditis aguda con gran derrame. Casos en que la colección purulenta se localiza en la región lumbar, en la atmósfera peri-renal, etc., y un sin fin de variedades, que sólo tienen interés como rareza clínica, pero desprovistas de todo interés científico y didáctico.

En términos generales se puede afirmar, que todas esas migraciones purulentas, llegando algunas

hasta la ingle y más abajo aún, y otras hasta la axila o el tercer espacio intercostal (Cruveilhier), son siempre de sombrío pronóstico.

La segunda forma, según la clasificación de Rilliet y Sanné, en que podían evolucionar espontáneamente las pleuresías, era hacia el *enquistamiento*.

Efectivamente, ya hemos consignado al hablar de la anatomía patológica, el rol importante que tenían, no sólo en el diagnóstico, sino también en el pronóstico de las pleuresías purulentas de la infancia, las múltiples y espesas adherencias que se formaban entre las dos hojas de la serosa.

Ahora bien: es muy posible que una pleuresía purulenta enquistada, de las cuales ya nos hemos ocupado, siguiendo una ley general de patología, se autoseptice el pus y sea lenta y gradualmente reabsorbido por el organismo, sin ningún trastorno de su parte.

Esto había sido ya entrevisto por Rilliet y Sanné (pág. 876), pues estos autores dicen: « Puede suceder que el pus así encerrado sufra transformaciones especiales, que sus elementos grasos sufran a la larga una especie de saponificación que favorece la absorción ».

Un caso que casi podría encuadrarse en este grupo, es el de nuestra observación 2ª, que como puede verse en la historia clínica que al final de-

tallamos, curó con una sola punción. Y siguiendo en camino de suposiciones podríamos creer que, con la punción vaciamos todo el derrame, enquistado por las pseudomembranas que el organismo emplea como medio de defensa, extracción que si bien no podríamos llamar total, en un concepto bacteriológico, sí lo podemos considerar bajo el punto de vista clínico, pues a continuación de ella, la temperatura bajó, y la salud volvió a su quicio normal.

En el tercer grupo figura la *reabsorción*; podemos ésta considerarla como una segunda fase del enquistamiento, pues en los casos de pleuresías purulentas de la gran cavidad, con gran derrame y sin tabicamientos, sería ingenuo esperar la reabsorción de toda esa masa de pus. De modo pues, que un derrame es necario que sea parcial, enquistado y pequeño para que pueda reabsorberse sin ningún trastorno de parte del organismo.

Todas las formas de evolución que hemos citado y muchísimas otras que omitimos, pudieran presentarse en la actualidad; sin embargo, la intervención oportuna del médico o del cirujano, al constatar un derrame purulento, lo encauza y guía por un sendero determinado, dentro de todo lo que se puede en medicina.

Ya no se encontraría un solo médico que dejara evolucionar aisladamente (me refiero a sin nin-

gún ensayo terapéutico) una pleuresía purulenta, y digo no se encontraría, porque todos sin excepción aceptan, de que abandonados a sí mismo estos casos, salvo contadas excepciones que constituyen verdaderas rarezas, están condenados a una muerte segura.

Bajo el punto de vista pronóstico no se puede ser absoluto en materia de pleuresía purulenta de la infancia. No es posible compartir el optimismo de Netter, que dice : « La pleuresía purulenta a pneumococos, reconocida a tiempo y tratada de una manera conveniente, comporta un pronóstico muy favorable », y a continuación trae una estadística de 17 casos, de los cuales obtuvo 16 curaciones, y el enfermito que se le murió, fué a consecuencia de una coqueluche que presentó durante la evolución de la enfermedad. Si bien, como decíamos en líneas anteriores, no compartíamos con el optimismo de Netter, consideramos de que las pleuresías purulentas a pneumococos son más benignas que las otras, sin que por ello se deba afirmar de que en algunos casos, que desgraciadamente suelen ser frecuentes, donde el pronóstico se oscurece muchísimo.

La gravedad del pronóstico es siempre mayor en los primeros días de la enfermedad, que no cuando el derrame es grande y manifiesto.

Netter trae en su interesante capítulo del libro

de Grancher, Marfan y Comby (pág. 302), la estadística de los casos de pleuresía purulenta meta-neumónica tratados en Hamburgo, por Schede, que dice : « 13 casos tratados en los 20 primeros días han dado, 3 muertes, es decir, 23 por ciento ; mientras que 33 tratados del 20º al 60º días dieron 3 muertos, o sea un 6.7 por ciento ». Probablemente la razón de esto estriba en la virulencia del gérmen, que es mucho mayor en los primeros días de la enfermedad.

La *edad* es un factor de capitalísima importancia en el capítulo pronóstico, tanto que, en términos generales, se puede afirmar que la pleuresía purulenta en la primera infancia, es incomparablemente mucho más grave que en la segunda.

Wightmann, en una estadística que alcanza a 656 observaciones de pleuresías purulentas en la infancia, de los cuales :

Menores de 3 años	157
Mayores de 3 años	499

los resultados fueron :

De los 157 : muertos	55 sea 30 por ciento
De los 499 : muertos	102

La estadística de Wightmann fuera de toda duda es muy sombría ; la de otros autores, Morison, entre ellos, es más tranquilizadora ; cierto es también

de que es muy pequeña, obteniendo el siguiente resultado :

4 enfermos de menos de 1 año	1 muerte
11 enfermos de menos de 3 años.....	2 muerte
25 enfermos de más de 3 años.....	0 muerte

Nosotros sobre 8 casos de enfermos menores de 3 años que hemos seguido de cerca tuvimos 4 curaciones.

De todo lo expuesto se deduce, sin detallar otras estadísticas que no tendrían objeto, de que la pleuresía purulenta de la infancia, es mucho más grave en la primera que en la segunda infancia.

El segundo gran elemento pronóstico, el más importante de todos quizá, es el estado de nutrición del enfermito ; efectivamente, si el proceso que estamos estudiando se desarrolla en un niño, especialmente si es de primera infancia, que ha sido bien nutrido, por el hecho de la madre o de la nodriza, si no ha tenido ninguna enfermedad anterior (a no ser la que originó la pleuresía purulenta, considerándola a ésta como secundaria, que es lo que sucede la generalidad de las veces), si no es un diatéxico, y si presenta todo su coeficiente de energía vital con el exponente máximo, muy claro está de que resista por más tiempo y con mayores probabilidades de éxito a la enfermedad, que otro niño, mal nu-

trido, alimentado artificialmente y en mala forma, con taras mórbidas bien cargadas (sífilis, tuberculosis), con un pasado patológico lleno de contratiempos, todo lo cual contribuye a darnos un ejemplar débil, que al más leve empuje de una infección, cae.

Pero no es sólo la evolución y el pronóstico lo que varía en semejantes casos, sino que también varía el tratamiento; en un niño en excelente estado de nutrición, se puede ensayar sin temor alguno, un tratamiento cruento, tal cual es la pleurotomía con o sin resección costal, mientras que en un niño casi en caquexia o muy débil, no se podría recurrir a ella sin grandes riesgos y peligros, encontrándonos por ende, huérfanos de todos los grandes beneficios que la terapéutica quirúrgica aporta en estos casos.

Debemos recordar también, de que por debajo de un derrame pleuraál purulento existe siempre un pulmón enfermo y el grado de lesión de ese parénquima, pesará también en el pronóstico de la afección, pues fácil es comprender que será mucho más grave en los casos aquellos en que una vasta extensión esté tomada, ya por un proceso de neumonía, ya sea de broncopneumonía, que en los otros casos en que sólo afecta una zona reducida.

La localización del derrame tiene también su

importancia, como la tiene la cantidad del mismo. Desde luego, todos los autores aceptan que es más grave la localización a izquierda por la vecindad peligrosa del pericardio.

Nosotros tuvimos 9 casos de localización a izquierda, pero en ninguno se propagó la infección de la serosa pleural o la serosa pericárdica, en una palabra, ninguno de nuestros enfermos ha hecho pericarditis. Sin embargo, parece no ser rara esta grave complicación en las pleuresías purulentas izquierdas, pues entre entre otros, Wightonen, sobre 29 muertos que tuvo en 124 enfermos de pleuresía purulenta, 12 de ellos tuvieron como complicación final, una pericarditis purulenta.

Sería ocioso ocuparnos aquí de la gravedad de los empiemas bilaterales; bástenos simplemente decir que en esos casos el pronóstico es casi fatal, y tanto más lo es cuan más grandes son los derrames.

El o los agentes microbianos causantes de la afección deben también ser tenidos en cuenta en todos los momentos. Se puede desde ya sentar esta conclusión, aceptada por todos los autores y confirmada por la estadística, algunas de las cuales las hemos consignado en el capítulo de etiología, y es la siguiente: de que el polimicrobismo ensombrece el pronóstico de la pleuresía purulenta. Y en realidad, es por todos sabido, que la concurrencia de varios

gérmenes, trae como resultado la exageración de la virulencia de todos ellos y como complemento, un ataque más intenso y más deprimente para el organismo que tiene el triste privilegio de alojarlos.

Cuando se trata de un solo germen, cuando la pleuresía purulenta es monomicrobiana, el pronóstico debe depender, no sólo de los factores todos que hemos ya consignado, sino que también debe reclamar sus acciones, la virulencia de este germen.

Para terminar, mencionemos también el estado de los emunctorios y de los diversos aparatos (circulatorio, digestivo, etc.); mientras todos ellos funcionen con regularidad, no tendremos nada que agregar para ensombrece el pronóstico; pero desde el momento en que el emuntorio renal, por ejemplo, nos dé una nota discordante, o el examen del aparato circulatorio nos indique un tocamiento de miocardio, o el vómito y la diarrea nos están diciendo casi a gritos, de que no llenan con regularidad sus funciones, entonces tendremos necesariamente que agregarlos como *malos* síntomas en la larga y difícil ecuación del pronóstico de la pleuresía purulenta.

TRATAMIENTO

Constituye éste, uno de los más interesantes capítulos de la patología infantil, pues desde muy antiguo se vienen sosteniendo ideas en pugna las unas con las otras sobre la conducta a seguir frente a un niño atacado de pleuresía purulenta, ideas que han formado escuela y de las cuales nos vamos a ocupar someramente.

Como advertencia debemos apresurarnos a decir, que los tratamientos ideados para obtener la curación de la pleuresía purulenta son tan variados, tan distintos, tan extravagantes algunos, que tratarlos uno por uno con detalle sería tarea inacabable. Sólo hablaremos de los más importantes y especialmente aquellos que tuvimos ocasión de practicar.

El tratamiento de la pleuresía purulenta lo podemos dividir en dos grandes grupos : el *médico* y el *quirúrgico*.

Como tratamiento médico tenemos : las puncio-

nes repetidas, las inyecciones de optochina, las inyecciones de haptinógeno pneumo Méndez, los fomentos de fango radífero, las inyecciones intrapleurales de diversos metales coloidales (plata, cobre, radio, etc.). En el grupo de los tratamientos quirúrgicos, colocamos la toracotomía, que puede ser pleurotomía, pleurotomía con resección costal, que a su vez pueden seguirse de lavages de la cavidad pleural, el que puede practicarse ya sea con agua destilada o ya con todos los antisépticos conocidos. Mencionemos también como tratamiento quirúrgico, porque así lo es en realidad, pero como una cita especial por ser de un autor nacional, el método del doctor Bartolomé Vassallo, publicado en su tesis inaugural.

De más está decir que son éstos los métodos en que la curación se obtiene o no se obtiene por mano del médico o del cirujano ; en los casos aquellos en que el derrame purulento se abre en un bronquio, no lo podríamos colocar en ninguno de estos grupos, pero el médico, salvo casos especiales, sigue con un tratamiento expectante (tónico cardíaco, desinfectante de las vías respiratorias, buena alimentación, etc.), casi podríamos incluirlo en el primer grupo, es decir, dentro de los tratamientos llamados médicos.

En los casos aquellos en que el pus progresa

hacia el lado de la pared costal, constituyendo un empiema de necesidad, el absceso sub-cutáneo, o bien lo abre el cirujano o bien se abre solo, resultando de esta manera una especie de pleurotomía espontánea, pudiéndose en consecuencia, incluir dentro de los métodos llamados quirúrgicos, pues, por otro lado, la evolución posterior debe seguirse lo mismo que en los casos aquellos en que la toracotomía ha sido practicada por el cirujano.

El hecho de que exista una gran variedad de métodos de tratamiento para una misma afección, significa que ninguno de ellos reúne todas las ventajas necesarias, guardando al lado de sus beneficios, consecuencias que pudieran ser desagradables.

Una primera pregunta nos podemos formular respecto a la conducta a seguir: ¿qué tratamiento debemos elegir frente a un niño atacado de pleuresía purulenta, el médico o el quirúrgico? Como todas las cosas absolutas en medicina, falsas, aquí no se podría dar una respuesta categórica. Efectivamente, el tratamiento médico, lo mismo que el quirúrgico, tiene sus ventajas.

¿Cuándo y en qué condiciones debe entregarse el enfermo al cirujano para su tratamiento? Si siguiéramos a pie juntillas aquello de *ubi pus, ibi evacua*, deberíamos decir siempre, y sin embargo, no es así.

Un primer factor que debemos tener en cuenta es la *edad*. Existen pediatras que no aconsejan nunca la intervención por debajo de los 2 años, y en realidad cuando se practica en los dos primeros años de la vida, la estadística es por demás sombría. No queremos con ello significar de que a un niño de menos de dos años no se deba ni se pueda operar, no; lo que queremos dejar sentado es de que en la primera infancia el tratamiento quirúrgico es mucho menos brillante que en el adulto. A los niños por encima de los dos años, se podría presumir por lo antedicho de que siempre deberían ser operados, y sin embargo no es así; en muchas, muchísimas ocasiones, los niños de segunda infancia no deben ser operados o, por lo menos, no podemos cifrar en esos casos todas las probabilidades del éxito que se cifran en otros. ¿A qué se debe esta variedad de criterio? ¿Por qué en unos instantes una norma de conducta e inmediatamente una en apariencia completamente distinta? Porque interviene otro factor de capitalísima importancia, el más importante de todos quizás y aquel que casi exclusivamente nos guiará en la conducta del tratamiento; me refiero al *estado de nutrición del niño*.

En todos aquellos casos en que el estado de nutrición sea bueno, que el peso haya descendido poco, que el estado general del enfermito se pueda

clasificar como bueno, debemos aconsejar la intervención; mientras que por el contrario, en los casos aquellos en que el peso haya descendido mucho, la alimentación mal reglada, la temperatura muy alta y un estado general que se debe clasificar como malo, debe hacernos abstener de toda intervención.

Y he aquí porque decíamos en párrafos anteriores de que a los niños por debajo de los dos años no deben operarse (en términos generales), y es precisamente en los dos primeros años de la vida cuando las transgresiones de régimen, la alimentación artificial y mal reglada, las infecciones, etc., atacan más seriamente a la nutrición del niño, y es precisamente en un niño en los dos primeros años de su vida y acarreando una infección grave como es una pleuresía purulenta, donde todos esos factores se reúnen y nos dan un estado nutritivo que más que malo, sería pésimo, y que detendría el bisturí del cirujano.

Esto no es obvio para que un niño en su primera infancia, que nació completamente sano, sin taras de ninguna naturaleza, alimentado con regularidad al pecho por la madre, y que un buen día, a consecuencia de una grippe, contrae una bronconeumonía y ésta lo lleva a la pleuresía purulenta, pero que es soportada por el enfermito con cierta facilidad, no tocándose mucho (por lo menos en las

primeras épocas) el estado general, puede y debe indicarse una intervención, seguros de que el éxito, si es que debe coronar los esfuerzos del médico, se alcanzará más fácil y más brevemente por la vía quirúrgica.

El caso contrario sería un niño de segunda infancia, prolongado por una primera infancia llena de contratiempos, con mala alimentación, artificial y mal reglada, con taras morbosas intensas, con infecciones prolongadas y repetidas de los diversos aparatos, en una palabra, una segunda infancia que se apoya sobre una primera que es totalmente deleznable; en esas condiciones el estado de nutrición se toca fácil y gravemente en presencia de una pleuresía purulenta, y por lo tanto, si bien nos encontramos frente a un niño de segunda infancia, sus reservas y sus defensas son tan exiguas, que no nos autorizan a una intervención.

De lo que antecede se deduce que, la indicación terapéutica nos es sugerida por dos factores, que son: 1º estado de nutrición del sujeto, y 2º la edad; los otros, tales como naturaleza del germen; tiempo de evolución de la enfermedad, localización, cantidad del derrame, etc., etc., deben también ser tenidos en los diversos casos clínicos.

Nos detendremos aquí, pues la indicación terapéutica en las pleuresías purulentas de la infan-

cia podría ser motivo de una tesis, que desde ya se puede decir, no estaría falta de interés ; pasemos a estudiar aisladamente algunos de los métodos nombrados en páginas anteriores y su indicación la encontraremos (de los que ensayamos) en las observaciones clínicas que acompañan esta tesis.

Entre los métodos que hemos llamado médicos, empecemos por el de las punciones.

Alguien ha dicho, no sé si con razón, de que las punciones repetidas no constituyen un método de tratamiento de la pleuresía purulenta. Tal vez tengan razón los que tal cosa sostienen, porque las punciones repetidas, si bien llegan a darnos curaciones, de las cuales tenemos el placer de poder presentar 2 casos, tienen el inconveniente de que la indicación de una nueva punción nos es dada por dos síntomas que en muchos casos pueden faltar o no revestir la intensidad suficiente como para alarmarnos ; son estos síntomas la *fiebre* y la *matitez*.

Creemos que mientras la primera puede fallarnos en pocos casos, la segunda nos falla más raramente aún. Ya en el capítulo diagnóstico hemos dicho de que era necesario practicar a ésta con suavidad, detención y gran prolijidad, que en esas condiciones muy difícilmente y sólo en casos muy excepcionales podía pasarnos desapercibido un pequeño derrame.

Pero es que, lo que no satisface al espíritu, es de que la punción no puede extraer nunca todo el pus alojado en tal o cual punto de la pleura ; que siempre, por total que sea esta extracción, en un concepto bacteriológico de la palabra, sería imperfecto, quedarían gérmenes con más o menos virulencia acantonados en esos distritos y que darían como resultado la recidiva del derrame.

Es lo que en realidad sucede, pero no desesperemos del todo ; otro factor entra también en línea de combate, y es la defensa intrínseca del organismo frente a la infección. Cuando ésta es grande y manifiesta su acción en forma bien evidente, las punciones, al extraer pus, extraen tóxicos y gérmenes que se restarán a los que atacan la integridad funcional del organismo portador, de modo pues que quedando pocos de ellos, con la virulencia disminuída y con una defensa orgánica bien conservada, es posible que sean destruídos, el derrame pequeño reabsorbido y la salud volver a su quicio normal.

He aquí entonces que sería importante conocer la virulencia de los gérmenes infecciosos para poder no sólo tener un elemento para el pronóstico, sino también un elemento que guíe nuestra conducta terapéutica.

Recapitulando, tendremos entonces que practi-

car, o mejor dicho, podremos practicar las punciones, siempre que las resistencias orgánicas del organismo estén bien conservadas, la temperatura no muy alta, el derrame no muy grande y la virulencia de los gérmenes poco exaltada.

Nosotros en todos aquellos casos en que constatamos un derrame pequeño (sobre todo si es un niño de segunda infancia), con poca temperatura, buen estado general, hacemos inmediatamente una punción; si sale líquido purulento, ponemos en reposo al enfermo, cuidamos con minuciosidad la termometría, lo sometemos a régimen lácteo, y si el derrame se reproduce lentamente, sin gran elevación térmica y sin gran ataque del estado general, repetimos la punción y extraemos todo el pus que nos es posible, para volver luego nuevamente a seguir la misma conducta que en el caso anterior.

De modo que, como vemos, de una manera insensible, uno comienza por hacer el tratamiento de punciones, que según su evolución lo transformaremos en quirúrgico.

Si por el contrario, después de la primera punción la temperatura sigue alta o aún se eleva más, el sujeto se denutre rápidamente, el pulso se precipita y el derrame aumenta de cantidad, entonces, lo único que cabe hacer, es cambiar la conducta terapéutica, no contemporizar porque perderemos el

tiempo, y entregar en seguida el enfermito al cirujano para que con una pleurotomía drene ampliamente esa cavidad.

Un caso casi semejante, pues se separa poco del caso hipotético que acabamos de plantear, es lo que nos ha ocurrido con la observación I, enfermito el cual después de contemporizar casi un mes con inyecciones de optoquina y con punciones, en vista de que el derrame no descendía y de que el estado general empeoraba día tras día, resolvimos entregarlo al cirujano para que hiciera el tratamiento más eficaz, que en este caso fué coronado por un éxito brillante.

El doctor A. Pasqualis Politi, publicó en el número 27 de «La Prensa Médica Argentina» (1915), un interesante artículo sobre «Dos casos de pleuresía tuberculosa purulenta y su tratamiento por el fango radífero», que el autor propone llamar actínífero, por predominar el actinio en su composición.

Las dos observaciones que acompañan la publicación del doctor Pascualis Politi, son sumamente interesantes, ambas de origen tuberculoso, una purulenta d'emblée y la otra secundaria, es decir, inicióse como sero-fibrinosa para pasar luego a ser purulenta.

La descripción que el doctor Pasqualis Politi hace del fango radífero, es la siguiente :

«Es un cuerpo sólido, pulverulento, sumamente fino y sedoso al tacto, de color pardo-rojizo, de sabor salado. Es el residuo de los minerales radiferos de urano obtenido tratando ciertos minerales silicosos de diversos orígenes, muy semejantes a la «plechblenda». Posee como propiedad física, la de emitir radiaciones diferentes de aquellas del radio. Son radiaciones de actinio. Posee los rayos β , casi aislados, a diferencia del radio. Su emanación es de larga duración y fácil de aplicarse a causa de la abundancia y maleabilidad de la tierra que le sirve de vehículo».

«La composición química es la siguiente: ácido fosfórico combinado, alúmina, hierro, óxido de urano, óxido de manganeso, carbonato y sulfato de soda, silicatos y sulfato de plomo, carbonato de cal y por último, substancias radioactivas como el actinio, el polonio y el radio».

El medicamento se utiliza en la forma siguiente: se mezcla con agua caliente hasta obtener la consistencia de una papilla espesa, se extiende luego sobre una gasa, y siendo aún caliente se aplica sobre el hemitórax enfermo. Se repite la curación cada 12 horas, no tocándola para nada en los intervalos.

De esta manera el doctor Pascualis Politi trató a sus dos enfermos, aplicándole a uno, estas verda-

deras cataplasmas de fango radífero, durante 9 días, y al otro caso durante 8 días. En ambos la curación no se hizo esperar.

Uno de los enfermos, murió un mes después del tratamiento, por una poussée aguda de su lesión bacilosa pulmonar, y el informe de la autopsia reveló «la existencia de las pleuras adherentes en toda su extensión».

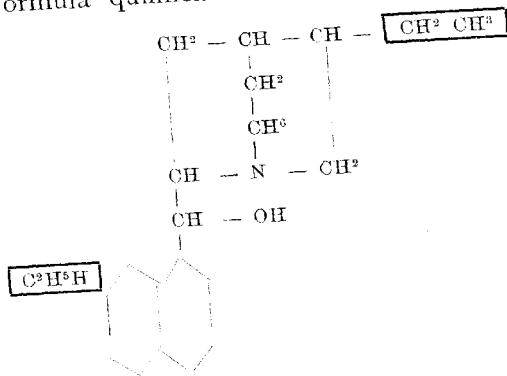
Lamentamos no poder presentar ningún caso de pleuresía purulenta infantil tratada con fango radífero, no sólo en las de naturaleza tuberculosa, sino también en las de naturaleza pneumocócica, estrepto o estafilocócica, etc.

No hemos querido, sin embargo, dejar de mencionar, aunque más no sea que muy brevemente este tratamiento, que en La Salpêtrière, ha sido aplicado con mayor o menor éxito a un gran número de afecciones y sobre todo por la coincidencia de que un distinguido médico argentino se ocupara de su aplicación como tratamiento de la afección que constituye el tema de esta tesis.

TRATAMIENTO POR LA OPTOQUINA — Ehrlich, el gran creador de la quimioterapia, ha tenido grandes continuadores, de los cuales mencionaremos a uno que por sus descubrimientos nos interesa más de cerca; nos referimos a Morgenroth.

Este autor desde el año 1911, se dedicó al estudio de los derivados de la quinina, llegándonos a dar un producto que él llamó optoquina o etilhidro-cupreina (por extraerse de la corteza de la planta llamada Remigia Cuprea).

Su fórmula química es :



La característica de su fórmula, es la de presentar el grupo etílico.

Las investigaciones de Morgenroth, de Levi, de Alexander Simon, de Gutmann, etc., ya en experiencias sobre el chanchito de Indias (que ya sabemos es muy sensible al pneumococo), ya en experiencias hechas sobre cultivos, por Wright, todas concuerdan en asignarle un rol casi específico sobre el pneumococo.

Entre nosotros, el doctor Francisco Arrillaga, tuvo ocasión de emplearla varias veces con halagüeño éxito, y en una publicación muy interesante

que apareció en «La Prensa Médica Argentina» (año II, N° 15, pág. 211), nos presenta seis casos sumamente interesantes y por demás demostrativos.

Nosotros empleamos este medicamento en 2 casos de pleuresía purulenta a pneumococos, guiados por el doctor Arrillaga, y si bien no obtuvimos ninguna curación, no por eso debemos dejar de reconocer que la acción del medicamento era evidente, pues la temperatura descendía después de su administración y el estado general del enfermo se levantaba.

La manera de administrarlo, es por vía bucal, lo más generalmente, no pasando la dosis de 1.50 gramos diarios, espaciados en las 24 horas, en tomas de 0.30 a 0.40 gr.

Se puede aumentar la dosis, pero suele traer entonces subidos, amaurosis ligeras, etc., que si bien no son peligrosas, son molestas y muy desagradables.

Se puede administrar en inyecciones sub-cutáneas, pero se absorbe y elimina con demasiada rapidez para poder hacer sentir sus benéficos efectos.

Empleamos el medicamento, a indicaciones del doctor Arrillaga, por vía endopleural, en el caso I de nuestras observaciones clínicas. No entramos en mayores detalles, porque la historia clínica citada, especifica todo.

Lamentamos no haber podido seguir una serie de casos tratados por este medicamento, porque creemos que, fuera de toda duda, debe rendir benéficos resultados.

El haptinógeno pneumo Méndez, lo hemos empleado también en un caso de pleuresía purulenta a pneumococos (Historia núm 10), y si bien no obtuvimos con él un resultado brillante, seguramente por no ser de lo mejor el caso clínico elegido, creemos muy hondamente por los resultados obtenidos en diversas clínicas, de que la preparación del maestro argentino, como muchos de sus otros productos, rinden excelentes resultados.

El doctor C. A. Castaño publicó en «La Prensa Médica Argentina» (Nº 23, año II), un interesante caso de pleuresía purulenta doble, curada con el haptinógeno pneumo Méndez.

El doctor Méndez experimentó también su producto en las pleuresías purulentas a pneumococos, con buenos resultados.

Como tratamiento médico de la afección de que nos venimos ocupando, puede muy bien asociarse a las punciones repetidas, que sumarían sus buenos resultados a los que suministra el medicamento inyectado.

Y para finalizar mencionemos, no con carác-

ter de tratamiento, sino como una evolución accidental del proceso, los casos aquellos en que la vómica se presenta. Cuando ésta es copiosa, repetida y sin alterar mayormente el estado general del enfermo, cuando la temperatura no se eleva mucho, la disnea (si es que existe) es muy moderada, el derrame poco intenso, nosotros opinamos de que se debe respetar y más que hacer una intervención enérgica, que por otro lado sería aleatoria, creemos de que nuestra conducta de médicos es la de contemplar, cuidando el régimen alimenticio, cuidando el pulso y cuidando la temperatura.

En esta forma nos hemos comportado en la observación N° 4, que al final de esta tesis consignamos.

Infinitos son los medicamentos propuestos para la curación de la pleuresía purulenta de la infancia, pero en realidad, pocos, muy pocos merecen ser consignados y tenidos en cuenta.

Creemos haber expuesto los más modernos y los mejores ; ocupémonos ahora del tratamiento quirúrgico, que aporta también un buen bagaje de curaciones.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico de la pleuresía purulenta se remonta hasta las épocas más antiguas ;

Bouchut dice que un tal Pherée, presentaba una larga y grave afección de su pecho, que lo llevaba lentamente a la muerte; por una causa completamente fortuita recibió en el pecho una amplia pañalada, de donde salió una gran cantidad de pus, que tuvo como resultado la curación del enfermo.

Hipócrates, sorprendido por el hecho que acabamos de indicar, propuso entonces como tratamiento de los empiemas, la pleurotomía, que se practicó a indicaciones del gran maestro, con un hierro enrojecido. Galeno, su continuador, siguiendo las ideas del maestro, operaba también los empiemas, pero se valía de una hoja cortante, la que envolvía en un tejido cualquiera, dejando libre únicamente una corta parte; ésto tenía por objeto limitar la penetración de la hoja e impedir trastornos graves por herida de los órganos internos.

Celso, también operaba los empiemas, pero valiéndose de un aparato y de una técnica especial. Como aparato usaba un barrote fino de hierro, en forma de lanza, presentando en su tallo una serie de agujeros puestos en serie, en los cuales se podía fijar un pequeño tallo con el objeto de limitar la penetración del aparato; éste se calentaba al rojo y luego se introducía en un espacio intercostal hasta el nivel previamente fijado por el tallecito ya indicado.

Poco tiempo después de haber puesto en práctica este procedimiento, Celso lo cambió por la trepanación de la cuarta costilla, colocando luego en el conducto un pequeño tubo metálico, por donde introducía una serie de líquidos que tenían por objeto lavar la pleura.

Los árabes, con Avizena y otros, emplearon este segundo método de Celso, pero cambiando el líquido lavador, que para éstos era la miel.

El procedimiento de Celso se fué lentamente abandonando, como por otro lado fueron disminuyendo gradualmente el número de los intervencionistas en la pleuresía purulenta.

Sedillot, en el 1841, volvió a hacer renacer este método, y el justo prestigio del cirujano francés hizo de que se ocuparan de él muchos cirujanos.

Paré, operaba siempre todos los casos de pleuresía purulenta, valiéndose del cauterio. En el 1652, Scultet, propone como conducta de tratamiento, la aspiración del líquido derramado en la cavidad pleural, valiéndose para ello, de una cánula que introducía en el tórax, previa una incisión practicada en la pared costal.

En el 1692, Vicente Drouin, ideó un aparato con el objeto de extraer el líquido derramado en la cavidad pleural, aparato que no es más que un

modelo, grosero si se quiere, pero muy semejante al trocar por todos conocido.

Dupuytren y Cooper, emplearon el tratamiento quirúrgico en el empiema; el primero en 71 casos y el segundo en 27, pero con tan poca suerte, que ambos llegaron a la conclusión de que la operación no acarreaba ningún beneficio, pues los enfermos que no habían muerto poco tiempo después de la operación, lo hicieron todos antes del año.

Laënnec, el gran maestro francés, después de enseñarnos a diferenciar las pleuresías purulentas de las sero-fibrinosas, propone como tratamiento, la punción en éstas y la toracotomía en aquéllas; sin embargo, a pesar del prestigio y la autoridad de Laënnec, el tratamiento quirúrgico no se empleó, tal vez porque estarían aún demasiado próximas o serían por demás ilustrativas las negras estadísticas de Dupuytren y de Cooper. Tan es así, y la operación se practicaba tan rara vez, que cuando el profesor Dolbeau, que tenía un empiema, fué operado por Nelaton, éste antes de realizar la operación, ensayóse varias veces en el cadáver, con objeto de tener toda la habilidad de que el gran cirujano era capaz.

En el 1842, Sedillot describe su método de toracotomía, que a pesar de darlo como propio, justo es reconocer de que en líneas generales había sido

indicado por Celso. Sedillot, operaba de la siguiente manera : descubría por medio de una incisión crucial una costilla (de la 7^a a la 10^a) en el hemitórax enfermo, desprendía el periostio y después, con el objeto de respetar los vasos y nervio intercostal, trepanaba la costilla hasta nivel de la pleura costal ; alcanzado este punto, colocaba en ese conducto una cánula metálica y luego la introducía con fuerza en la cavidad pleural, rompiendo la pleura a nivel del conducto labrado en la costilla.

La cánula que empleaba Sedillot era de plata y servía para vaciar todo el líquido contenido o acumulado en la cavidad pleural ; esta cánula se dejaba estacionaria por mucho tiempo.

Un método que toca muy de cerca el tema que estamos tratando, es el ideado por Playfair, para tratar a los niños enfermos de pleuresía purulenta, asilados en el Hospital de Niños de Londres, donde desempeñaba el puesto de jefe de clínica quirúrgica.

El aparato de Playfair, que surtió muy buenos efectos, no podía ser más sencillo ; componíase de un tubo de cautchut que se introducía en el hemitórax enfermo a través de un espacio intercostal, por su parte externa se lo unía a otro tubo de igual naturaleza, pero más ancho, cuyo extremo libre iba a reposar en el fondo de una cubeta que se en-

contraba a 0.90 cms. de la cama, llena de un líquido antiséptico.

Chaussaignac, el gran defensor de los drenajes, propone como tratamiento la pleurotomía, y luego en vez de la cura algodónada simple que se efectuaba hasta entonces, el maestro francés colocaba un amplio drenaje en forma de un doble caño de escopeta, método curativo que aún hoy se emplea y con excelentes resultados.

Hecha esta breve reseña histórica, vamos a ocuparnos ahora de los diversos métodos quirúrgicos que hoy día se emplean y que son los que utilizamos en varios de los casos que como «Observaciones clínicas» acompañan esta tesis.

Recordaré solamente, pues no me voy a ocupar de él, pues no tuve oportunidad de emplear, ni de verlo emplear nunca, el procedimiento del doctor Bartolomé Vassallo, basado en un ingenioso dispositivo (descrito por este autor, en su tesis inaugural, del año 1896.

La operación del empiema es de una extrema sencillez y se realiza exactamente igual, tanto en el hombre como en los niños. Describiremos brevemente la técnica que hemos seguido en los diversos casos que tenemos el placer de presentar.

En presencia de un enfermo en el que por su examen clínico sospechamos una pleuresía, recurri-

mos a la punción, la cual nos allanará todas las dudas, si es que las había, sobre si era o no de naturaleza purulenta. Si se resuelve practicar la intervención, la realizamos en la forma siguiente: se anestesia al enfermito con cloroformo; se puede hacer con anestesia local cocaínica, pero nosotros hemos seguido el método de la anestesia general sin ningún contratiempo. Buscamos el punto más declive del derrame (matitez y radioscopía) y practicamos una incisión en un espacio intercostal (generalmente del 7º al 9º), de unos 7 ctms. que tiene como centro la línea axilar posterior; cortamos piel, tejido celular sub-cutáneo y llegamos hasta el plano formado por los músculos intercostales externos, incindimos a éstos, bien paralelamente y razando el borde superior de la costilla inferior, penetrando, después de incindir los músculos intercostales internos y la pleura parietal, en la cavidad pleural.

Se da salida al pus, que en caso de que fuera en gran cantidad es conveniente moderar esta salida por medio de unas gasas colocadas sobre la herida, para evitar desagradables accidentes pneumo-circulatorios.

Una vez variado el pus, se explora con el dedo la cavidad pleural con el objeto de romper adherencias, si es que las hubiera e impedir que queden focos purulentos aquí o allá; hecho ésto, se coloca

un grueso tubo de drenaje y se fija a éste, en su extremidad externa un alfiler de gancho, para impedir que éste se deslize y pase totalmente a la cavidad pleural. Sobre el drenaje se hace una cura algodónada (previa una capa de gasa esterilizada) espesa, para que todo el pus que pudiera drenarse fuera absorbido por ella.

Los cuidados post-operatorios son iguales a los de todos los enfermos, los estimulantes cardíacos, cafeína, aceite alcanforado, éter, suero, etc., serán empleados según los casos y según las necesidades.

Las curaciones deben repetirse con suma frecuencia; en los casos graves es conveniente renovar la curación cada 12 horas, sino cada 24; a medida que el sujeto va mejorando, se espacían las curaciones y se va retirando lentamente el tubo de drenaje, hasta retirarlo por completo y dejar a la herida que cure por granulación, prestándole siempre, como se comprende, todos los recursos de la asepsia y de la antisepsia.

En los casos aquellos en que por el espacio intercostal abierto no pueda pasar con holgura el drenaje, cuando el derrame era muy grande, o la abertura es un poco alta, es conveniente hacer una resección parcial de 1 a 2 costillas. La técnica que se sigue es la clásica de todas las resecciones costales: se hace una incisión sobre la cara externa

de la costilla en una extensión de 6 a 7 ctms., se corta el periostio, luego con la legra recta se desperiosta toda la cara externa del hueso y con la legra curva toda la cara interna, paseando bien el instrumento de un extremo a otro de la herida, para que la desperiostación sea completa y total. Con el costotomo seccionamos entonces el hueso en dos puntos y extraemos el trozo de costilla comprendido entre ambos.

En esa forma se pueden reseca una o más costillas.

Los cuidados post-operatorios, la colocación de los drenages, etc., se hace exactamente igual que en el caso anterior.

Citaremos sin embargo, como recuerdo, el tratamiento de Lewaschew, que consistía en lo siguiente: reconocido un derrame pleural, se lo punzaba con un trocar y una vez vaciado todo el líquido, se inyectaba la misma cantidad de solución de cloruro de sodio al 7 por mil. En un comienzo Lewaschew lo empleó únicamente como tratamiento de la pleuresía serofibrinosa, pero más tarde, otros lo emplearon en el tratamiento de los derrames purulentos. El que ideó el método le reconocía como mérito, además de dar una estadística brillante, el de impedir las adherencias pleurales y el de no dejar como reliquia ninguna deformación torácica.

Kissel, que se ha ocupado mucho del tratamiento de las pleuresías purulentas por el método de Lewaschew, dividía su estadística, que por otro lado no es muy brillante, en tres grandes sectores, que son: 1º casos aquellos en que la curación se obtuvo con un solo lavage pleural con solución isotónica de cloruro de sodio; 2º casos en que la curación se obtuvo después de muchos lavages de la pleura con la anotada solución, y 3º casos en que fué necesario renunciar al lavage y recurrir a otros métodos.

Decíamos que la estadística de Kissel no era brillante, y efectivamente, no sólo los casos de curación son poco numerosos, sino que aún las ventajas reconocidas por Lewaschew no fueron constatadas, pues en algunos casos curados, la deformación torácica persistió como persiste casi siempre después de la curación de uno de esos procesos, y en dos casos que Kissel tuvo oportunidad de autopsiar, se encontró que el lavage pleural con solución al 7 por mil de cloruro de sodio, no impidió en forma alguna la formación de adherencias pleurales, pues en ambos casos las **constató** y bastante espesas.

Brevemente mencionaremos también el método de Bülow, o sea, lo que su inventor llamó el «*drainage aspirativo*».

S. Oloff ensayó el procedimiento en el año 1902 en el Hospital de la Charité de Berlín, en 15 casos de pleuresía purulenta de los niños.

El procedimiento consiste en puncionar el tórax con un trocar grueso, y reemplazar el estilete por un drenage constituido por un largo tubo de goma, del cual una extremidad está en el interior de la cavidad pleural y la extremidad libre se sumerge en un líquido antiséptico contenido en una vasija colocada unos 70 a 90 cms. por debajo del nivel del niño. En esta forma todo el pus que sale de la cavidad pleural va al interior de la vasija y se aseptiza.

Este drenage se deja durante 1, 2 o 3 meses o más, hasta que la pleuresía purulenta esté totalmente curada. Oloff no aconsejó nunca la aspiración. En realidad, al drenage de Bülow no le vemos gran importancia, a no ser aquella de ahorrarnos una resección costal y de herir la pleura estrictamente lo necesario para permitir el paso del tubo de drenage. Nosotros no hemos tenido ocasión de emplearlo nunca, pero creemos que sus beneficios no sean tan grandes, porque casi ya no se menciona después de haber hecho tanto ruido allá por el año 1895.

Infinidad de otros procedimientos han sido descritos, esparcidos todos en numerosas revistas y publicaciones. Seguirlos a todos sería tarea larga y

pesada ; bástenos con los citados y con recordar que las inyecciones intrapleurales de electrargol y de varios otros métales coloidales, de infinidad de líquidos antisépticos, han suministrado más de una curación.

Y para terminar, diremos de que en todos los casos aquellos en que decidamos emplear la terapéutica quirúrgica en el tratamiento de la pleuresía purulenta, nos dirigimos directamente a la pleurotomía, con o sin resección costal, pero siempre con un amplio drenage, curaciones repetidas, cuidados post-operatorios prolijos del enfermo, factores todos que contribuyen indiscutiblemente, para aclarar el sombrío pronóstico de esta enfermedad.

CONCLUSIONES

I.—La pleuresía purulenta es una afección que no debe ser clasificada como rara en la infancia, y la inmensa mayoría de las veces es consecutiva a infecciones del aparato bronco-pulmonar.

II.—Debe y puede ser diagnosticada en todos los casos, guiándonos como síntoma primordial, por la percusión.

III.—El pronóstico es tanto más grave, cuanto menor sea la edad del enfermo.

IV.—Como tratamiento deberá comenzarse por las punciones, y en caso de que éstas no dieran resultado, pasar directamente a la pleurotomía.

V.—En los niños de segunda y tercera infancia, el tratamiento quirúrgico deberá ser el de elección.

VI.—A los niños de primera infancia, en alimentación natural, les está reservado un pronóstico menos sombrío que los alimentados artificialmente.

VII.—El tratamiento médico puede acompañar al tratamiento quirúrgico.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

OBSERVACION I

M. T. (varón), 14 años. Cama 7. Sala VI. Libro «varones», fol. 44.—Entra al servicio el 4 de septiembre de 1915.

Antecedentes hereditarios y personales — Padre vivo y sano, la madre murió hace 10 años, de paludismo, en Tucumán. Tiene 7 hermanos sanos y 4 muertos en la primera infancia de diversas afecciones que no saben especificar.

Como único antecedente mórbido, nos dicen que el enfermo tiene otorrea bilateral desde hace 2 años. El 1º de septiembre del corriente año se le practicó una doble amigdalectomía en el servicio de otorino-laringología de este hospital.

Enfermedad actual — Hace alrededor de dos meses, empezó a adoptar una actitud viciosa del cuello (¿torticolis ?) que se fué muy lentamente exagerando hasta el momento actual.

Hace cuatro días (coincidiendo con el día de

la operación-tonsilectomía), el enfermo se quejó en la tarde de un dolor muy intenso que localizaba en todo el lado derecho del abdomen y del tórax, que se exageraba con la inspiración, presentando al mismo tiempo pequeños y repetidos chuchos de frío, razón por la cual exigía con insistencia que lo abrigaran. La disnea se presentó acompañando todos estos fenómenos.

Desde el comienzo de la enfermedad empezó a tener tos y expectoración (dice el padre que ésta presentaba un color sanguinolento), que aún persiste, esgarrando esputos de color herrumbroso.

Como el cuadro se agravara y la disnea se hiciera más intensa, el padre decide internarlo en este servicio, entrando con $38^{\circ}8C.$, inguinal de temperatura y con el siguiente

Estado actual — Desarrollo algo inferior al de su edad, piel sana, escasos y pequeños ganglios superficiales palpables. Saliencia hacia atrás de la apófisis espinosa de la vértebra axis; facies ansiosa; hay cianosis de labios y uñas.

Llama la atención la disnea muy marcada del enfermo, con tipo invertido, cabeceo, aleteo de nariz y aún movimiento ritmado de todo el tronco (60 respiraciones por minuto).

Al examen del tórax: sub-matítez en el tercio

inferior izquierdo por detrás, aumento de vibraciones y a la auscultación soplo expiratorio intenso e inspiratorio suave que se oye hasta la región del hileo, y con menos intensidad en la axila izquierda. En el resto de los pulmones nada anormal.

Corazón nada de particular. Pulso regular, igual 120 pulsaciones por minuto.

Exoftalmía. Tinte ligeramente sub-ictérico.

Abdomen : Paredes blandas, no doloroso, el bazo y el hígado no se palpan.

Tratamiento — Optoquina 0.20 gr. cada 3 horas por vía bucal.

Septiembre 5 : Se constata sub-matitez en la base del pulmón derecho, sin aumento de vibraciones y con respiración alejada ; se practica una punción y se extraen 2 c.c. de un líquido sero-fibrinoso muy oscuro que se manda a analizar, respondiendo el laboratorio (Laboratorio Central del Hospital Nacional de Clínicas) lo siguiente :

Informe n°. 35.890 : Centrifugado el líquido, en el sedimento se observan los siguientes elementos :

Polinucleares neutrófilos	72.00 %
Linfocitos	24.00 %
Células endoteliales	4.00 %

en la cantidad de 20 elementos por campo.

Glóbulos rojos en regular cantidad.

Se observan algunos diplococos encapsulados con los caracteres del pneumococo de Fraenkel asociado a cocos piógenos.

Los cultivos han permanecido estériles.

Septiembre 10 : La matitez hídrica del lado derecho aumentó, llegando ahora a nivel de la punta del omoplato. Disminución de la entrada de aire.

Septiembre 14 : La matitez hídrica del lado derecho está más o menos al mismo nivel. Se hace punción y se extraen 20 c.c. de un líquido purulento, bien fluído, que se mandan al laboratorio para que se hagan cultivos. De ahí nos responden el día 16 (inf. n.º. 36.131) : « Los cultivos permanecen estériles ».

Se hace una inyección de 0.30 grs. de optoquina, en la cavidad pleural.

Se practica un examen de sangre (antes de la inyección de optoquina), que nos da el siguiente resultado (inf. n.º. 36.116) :

Glóbulos rojos.....	4.300.000
Glóbulos blancos.....	10.000
Hemoglobina.....	78
Valor globular.....	0.90
Relación globular.....	1 x 430
Polinucleares neutrófilos.....	74.66 %
Polinucleares eosinófilos	0.66 %

Linfocitos.....	23.66 %
Formas de transición.....	1.00 %

Glóbulos rojos normales.

Septiembre 18 : Análisis de sangre (cuatro días después de la inyección intra-pleural de optoquina 0.30 grs.) (Inf. n.º. 36.172) :

Glóbulos rojos.....	4.560.000
Glóbulos blancos.....	10.400
Hemoglobina.....	85
Relación globular.....	1 x 447
Valor globular.....	0.94
Polinucleares neutrófilos.....	78.33 %
Linfocitos.....	19.33 %
Formas de transición.....	2.33 %

Glóbulos rojos normales.

Septiembre 24 : A la percusión se nota submatitez en el tercio inferior del pulmón derecho (por detrás). Se hace una punción al nivel del 9º espacio intercostal sobre la línea axilar posterior y se retiran 4 c.c. de un líquido hemático. Enviado al laboratorio, nos contestan (Inf. n.º. 36.272) : « No se observan microorganismos ; los cultivos permanecen estériles ».

Punzado un espacio más arriba (octavo) se saca pus franco, fluído, pero no se retira, inyectando 0.20 grs. de optoquina que previamente habíamos colocado en la jeringa.

Septiembre 29: Cuatro días después de la inyección intrapleural de optoquina (0.20 grs.), se practica un análisis de sangre que nos da el siguiente resultado (Inf. nº. 36.382):

Glóbulos rojos.....	4.480.000
Glóbulos blancos.....	13.600
Hemoglobina.....	80
Valor globular.....	0.90
Relación globular.....	1 x 325
Polinucleares neutrófilos.....	69.66 %
Polinucleares eosinófilos.....	0.66 %
Linfocitos.....	22.00 %
Formas de transición.....	2.66 %

Glóbulos rojos normales.

Octubre 4: El derrame del lado derecho no ha disminuído; se practica una nueva punción, extrayendo 10 c.c. de pus franco, fluído, que se envía al laboratorio, de donde nos contestan (Inf. nº. 36.468): «Al examen citológico se observan glóbulos de pus y polinucleares destruídos en mayor o menor grado. Al examen bacteriológico se observan cocos piógenos y estreptococos y estafilococos. Los cultivos permanecen estériles».

Como el derrame no tenía tendencia a reabsorberse, el laboratorio nos informó del polimicrobismo y el estado general del enfermito sin ser muy grave, empeoraba día tras día, se practicó una pleu-

rotomía con resección costal, el 13 de octubre, dejando un amplio drenaje.

Como tratamiento anterior se le había suministrado durante los 6 primeros días, del 4 al 9 de septiembre optoquina por vía bucal, en tomas de 0.20 grs. 6 veces por día.

Durante este período, la enfermedad hizo dos pseudo-crisis, una el 2º día de tratamiento y la otra el 4º, bajando la temperatura de 39°C. a 37°C., pero remontando nuevamente a su nivel primitivo, 12 horas más tarde.

El día 9 la temperatura empezó a oscilar entre 37º y 36º; el 14, se inyectaron 0.30 grs. de optoquina intrapleural y el 16, como había tendencia a elevarse la temperatura, se renovó la inyección de la misma dosis, consiguiendo traer a esa, entre 36º y 37º nuevamente.

El día 23 se inicia un nuevo ascenso termométrico; el 24 se inyectan 0.20 grs. de optoquina intrapleural; la temperatura baja rápidamente, pero vuelve a subir pocas horas más tarde y se mantiene alrededor de 38°C.

El día 28, nueva inyección de 0.20 grs. de optoquina intrapleural, nuevo descenso termométrico, seguido pocas horas más tarde de un rápido ascenso, que duró alrededor de 7 días, tomando la

característica de la fiebre por supuración, es decir, los grandes desniveles en diversas horas del día.

Desde el día 6 de octubre la temperatura se mantiene por debajo de $37^{\circ}2$ inguinal; el día 13 del mismo mes se lo interviene, se da salida a una gran cantidad de pus, se deja un amplio drenaje, que se retira a los 8 días, siendo dado de alta veinte días más tarde, perfectamente curado.

El período post-operatorio fué apirético y sin complicación alguna.

OBSERVACION II

Manuel F., 23 meses, cama 13. Libro «Varones», folio 48.—Entra al servicio el 21 de septiembre de 1915.

Antecedentes hereditarios y personales — Padres vivos y sanos; la madre ha tenido dos abortos, uno debido a un traumatismo y el otro espontáneo, posteriores ambos al nacimiento de este niño.

Nacido a término después de un embarazo y parto normal, criado a pecho por la madre hasta la edad de 5 meses, pasando luego a la alimentación artificial (leche de vaca, Kufeke, etc.), sin ré-

gimien alguno, trayéndole como consecuencia una serie de trastornos gastro-intestinales. Persistió, sin embargo la madre en esta dietética y más aún, la exageró en estos dos últimos meses, llegando a suministrarle pequeños trozos de carne.

Ha tenido varicela a los 4 meses y coqueluche a los 6, que curaron sin complicaciones.

Enfermedad actual — Hace alrededor de 20 días, el enfermito empezó a tener fiebre, vómitos, inapetencia y una erupción que indujo a la madre a llevarlo al Hospital de Niños, donde se le diagnosticó, Escarlatina. Después de una permanencia en cama de una semana y con una dieta láctea rigurosa, el enfermito empezó a descamar, pero la temperatura permaneció entre 38° y 39° Rectal.

Hace 6 días, el enfermito empezó a tener tos quintosa, seca y continua; la constipación era pertinaz; había h pato-esplenomegalia; consultado un médico en el Hospital Rawson, sospech  una lesión pulmonar, pero sin precisarla; es traído a este servicio el 16 de septiembre del corriente año (libro 20, folio 3.586), donde se constata 38° rectal y matitez del tercio inferior del pulmón izquierdo por detrás; se practican dos punciones, blancas.

El 18 de septiembre se lo ve por segunda vez en el C. E., y se constata nuevamente la matitez de

la base del pulmón izquierdo; se hace una radioscopia, y se constata un derrame que ocupa la gran cavidad pleural izquierda. Se hace una punción y se extraen 4 c.c. de un líquido francamente purulento, que es enviada al laboratorio, de donde nos informan (Inf. n.º. 36.168): «Se observan abundantes leucocitos en su mayoría polinucleares neutrófilos, bastante bien conservados y algunos detritus celulares. Se observan abundantes estreptococos».

Se lo interna en el servicio el día 6 de octubre de 1915, con el siguiente

Estado actual — Niño en desarrollo inferior al correspondiente a su edad, piel seca, disminución de la turgescencia, blanca, mucosas rosadas, uñas ligeramente cianóticas, ligera hipertonicidad muscular. Micropoliadenia. Dentición normal. Fontanela cerrada. No hay estigmas de raquitismo.

El niño llama la atención por la disminución de la sonoridad percutoria del lado izquierdo. En la región axilar del lado izquierdo se nota timpanismo. No se aprecia disminución de la amplitud de la excursión respiratoria. Espacio de Traube libre; no hay rechazo del corazón.

A la auscultación se aprecia un foco de rales en la parte media del pulmón izquierdo.

Al examen somático de todos los otros órganos, no se aprecia nada de particular.

El examen de sangre nos da (Inf. n.º. 36.125) :

Glóbulos rojos.....	3.580.000
Glóbulos blancos.....	37.800
Hemoglobina.....	60
Valor globular.....	0.85
Relación globular.....	1 x 95
Polinucleares neutrófilos.....	64,33 %
Polinucleares eosinófilos.....	1.00 %
Linfocitos.....	31.66 %
Formas de transición.....	1.33 %
Mononucleares.....	1.66 %

Como tratamiento se hizo únicamente la punción exploradora ya anotada, que nos dió 4 c.c. de pus, cuyos caracteres ya hemos consignado. La evolución posterior, fué benigna, la temperatura cayó rápidamente, evolucionando siempre alrededor de los 37°; el derrame se reabsorbió rápidamente, tanto que 4 días después de estar en el servicio se le dió de alta.

El 11 de octubre, la madre lo trae al C. E., constatándose sonoridad pulmonar normal en ambos lados, sin fiebre, alegre, con mucho apetito.

Se reglamenta con detalle la alimentación, ordenándosele sopitas y puré.

Octubre 25 : Es traído nuevamente al C. E., en excelente estado de salud.

OBSERVACION III

Ernesto J., 5 1/2 años. Cama 10. Libro «Varones», folio 64.—Entra al servicio el 24 de diciembre de 1915.

Antecedentes hereditarios y personales — Padres vivos y sanos; nacido a término después de un embarazo y parto normal. Criado con alimentación artificial desde los 15 días de edad, desarrollándose con frecuentes trastornos gastro-intestinales y cambiándosele el régimen alimenticio múltiples veces. Neumonía a los 2 años seguida de pleuresía purulenta, que curó después de dos pleurotomías.

Poliomielitis anterior que dejó como secuela una parálisis de la pierna derecha.

Sarampión hace 1 1/2 mes; al mismo tiempo coqueluche.

Hace alrededor de varios días que el niño está febril, inapetente, inquieto. Lo traen a este servicio donde se le interna pasando a ocupar la cama número 10, se le administra un purgante salino, se

lo somete a dieta láctea, la temperatura baja, el apetito renace, y los padres lo retiran del servicio 3 días después de haberlo internado.

Enero 13 de 1916: Es traído al C. E. por la madre, con una supuración de la segunda herida de pleurotomía (la más inferior), el pus se encontraba tan cerca del dermis que se veía su color verdoso por transparencia. Temperatura 37°6 rectal. Matitez. Abolición de vibraciones vocales.

Se diagnostica pleuresía purulenta recidivante y se hace una punción; se extraen 2 c.c. de pus cremoso y bien ligado que se envió al laboratorio para su análisis, de donde nos responden (Inf. número 38.251): «El examen bacterioscópico nos demuestra presencia de estafilococos, en los cultivos ha habido desarrollo de colonias de estafilo y estreptococo».

El examen de sangre practicado ese mismo día nos dió el resultado siguiente (Inf. n.º. 38.836):

Glóbulos rojos.....	4.200.000
Glóbulos blancos.....	23.200
Hemoglobina.....	78
Valor globular.....	0.92
Relación globular.....	1 x 181
Polinucleares neutrófilos.....	84.00 %
Linfocitos.....	13.33 %
Formas de transición.....	2.66 %

Glóbulos rojos normales.

Enero 14 de 1916: Se interviene practicando una amplia pleurotomía sin resección costal. Se da salida a unos 400 c.c. de pus; se deja un amplio tubo drenaje.

La herida supuró por mucho tiempo, pero cicatrizó sin mayores contratiempos.

Lo interesante de este caso, es la recidiva del proceso, el único que pudimos observar en el transcurso del año; recidiva que se hizo 3 años más tarde de la curación del proceso primitivo y que evolucionó en la misma forma que evolucionan casi todas las pleuresías purulentas tratadas quirúrgicamente.

La recidiva de las pleuresías purulentas, sin ser un hecho frecuente, tampoco es raro, y mereció ser ampliamente discutido en el último congreso catalán de pediatría.

OBSERVACION IV

Carmen A., 2 años. Septiembre 3 1915. Primera consulta. Consultorio Externo. Libro 20. Folio 3.490.

Antecedentes personales --- Criada a pecho hasta la edad de 1 año; luego alimentación artificial, frecuentes trastornos gastro-intestinales. Hace 3 meses tuvo una erupción que la madre dice fué sarampión (?), no fué vista por médico. Curó sin ningún trastorno, pero desde hace 1 mes, tiene tos y está febril.

Septiembre 6 de 1915: Se constata matítez en todo el hemitórax izquierdo, respiración alejada, se hace punción y se extraen 15 c.c. de pus verde, bien ligado, sin olor, se envía al laboratorio, de donde responden (Inf. n°. 35984): «No se observan pneumococos de Fraenkel; se observan estafilococos en regular cantidad».

Septiembre 8 de 1915. Temperatura 37°5 Rectal. Peso 7.620 grs. Pulmón derecho, gran cantidad de rales en todo el pulmón, de diversos tamaños.

Pulmón izquierdo, a la percusión ligera, sonoridad exagerada en toda la parte superior, desde un través de dedo por debajo de la espina del omoplato. Nueva punción y extracción de 10 c.c. de pus, con los mismos caracteres del que se extrajo en la punción anterior.

Septiembre 9: Temperatura 37°4 Rectal. Peso 7.440 gramos. Ha pasado un día muy inquieta, igual estado somático. Ayer apenas alcanzó a tomar

media litro de leche. Se aconseja una intervención, pero la madre se rehusa.

Septiembre 10 : Temperatura 37° Rectal. Peso 7.420 grs. Ayer a las 11 a. m. tuvo una vómica, arrojando unos 20 grs. de pus. Se alimentó mejor y descansó bien.

Septiembre 11 : Temperatura 37° Rectal. Peso 7.520 gramos. Ayer ha tenido otra vómica de unos 20 gramos. La enfermita está más alegre y se alimenta mejor.

Al examen somático igual resultado que el del día 8. El examen de sangre nos da (Inf. número 36.018) :

Glóbulos rojos.....	3.050.000
Glóbulos blancos.....	11.200
Relación globular.....	1 x 272
Hemoglobina.....	55
Valor globular.....	0.91
Polinucleares neutrófilos.....	61.33 %
Polinucleares eosinófilos.....	0.33 %
Linfocitos.....	36.33 %
Formas de transición.....	1.00 %

Algunos glóbulos rojos anémicos.

Septiembre 12 : Temperatura 37°2 Rectal. Peso 7.580 gramos. Ayer tuvo otra vómica arrojando unos 80 gramos de pus. Descansó bien.

Septiembre 13 : Temperatura 37°3 Rectal. Peso

7.660 gramos. Matitez timpánica en todo el hemitórax izquierdo. Se alimenta bien (café y té con leche, puré, sopitas).

Septiembre 14 : Temperatura 37° Rectal. Peso 7.540 gramos. Ayer ha tenido mucha tos. Igual estado que en el día 13.

Septiembre 15 : Temperatura $37^{\circ}2$ Rectal. Peso 7.600 gramos. Ayer ha tenido dos vómitos, de unos 40 gramos de pus cada uno.

Se constata que el pulmón izquierdo en su parte superior es más permeable que los días anteriores y en su parte inferior la percusión nos da una ligera sonoridad. En el pulmón derecho, rales gruesos de bronquitis.

Septiembre 16 : Temperatura $36^{\circ}6$ Rectal. Peso 7.660 gramos. Ayer la madre le hizo espontáneamente una transgresión en el régimen alimenticio. Ha tenido vómitos, diarrea; pasó una noche muy inquieta.

Se ordenan estimulantes difusibles (éter) en bebida, y se reglamenta nuevamente la alimentación, ordenando además de la leche, dos mamaderas con harina Nestlé de 4 cucharaditas cada una.

Septiembre 17 : Temperatura $37^{\circ}2$ Rectal. Peso 7.460 gramos. Ayer pasó un día muy tranquilo; 2 deposiciones; no tuvo vómitos; presentó 2 vó-

micas arrojando unos 50 gramos de pus en cada una de ellas.

Septiembre 18 : Temperatura 37° Rectal. Peso 7.500 gramos. Ayer una sola deposición. No hubo vómitos. Al examen se constata mayor permeabilidad de la parte superior del pulmón izquierdo y mayor sonoridad a la percusión en la parte inferior del mismo.

Se pide un nuevo examen de sangre, que nos da (Inf. nº. 36.158):

Glóbulos rojos.....	4.880.000
Glóbulos blancos.....	10.400
Relación globular.....	1 x 464
Hemoglobina.....	78
Valor globular.....	0.81
Polinucleares neutrófilos.....	49.00 %
Mononucleares.....	0.33 %
Linfocitos.....	50.00 %
Formas de transición.....	0.66 %

Glóbulos rojos normales.

Septiembre 20 : Temperatura 37° Rectal. Peso 7.800 gramos. Una sola deposición. No tuvo vómitos ni vómica; descansa bien. Comienza a dar unos pasos. Al examen se constata, sonoridad en toda la parte superior del hemitórax izquierdo, hasta cerca de la punta del omoplato, más abajo, submatitez que va aumentando hasta hacerse matitez

absoluta en la base. A la auscultación la permeabilidad del pulmón izquierdo es más manifiesta que los días anteriores.

Septiembre 24 : Temperatura $37^{\circ}5$ Rectal. Peso 7.480 gramos. Ayer ha tenido 1 vómica de unos 30 gramos.

Septiembre 25 : Temperatura $38^{\circ}5$ Rectal. Peso 7.400 gramos. La madre volvió a modificarle sin indicación alguna el régimen alimenticio.

Septiembre 26 : Temperatura $38^{\circ}8$ Rectal. Peso 7.400 gramos. Nada nuevo al examen del enfermo. No hubo vómitos. Se ordenan 0.10 gramos de eúquina.

Septiembre 27 : Temperatura $38^{\circ}2$ Rectal. Peso 7.2220 gramos. El hemitórax izquierdo vuelve a ser mate a la percusión ; en el derecho, gran cantidad de rales. Disnea.

Septiembre 28 : Temperatura $38^{\circ}2$ Rectal. Peso 7.200 gramos. Presenta una erupción que diagnosticamos sarampión.

Octubre 2 1915 : Temperatura 37° Rectal. Peso 6.920 gramos. Se constata sonoridad en ambos pulmones ; en el izquierdo, ligera obscuridad percutoria en la base, en la axila sonoridad timpánica ; en el lado derecho nada de particular.

A la auscultación se oye en el lado izquierdo

respiración soplante; en el lado derecho en la axila un ligerísimo soplo, sin rales.

Octubre 5 : Temperatura 37° rectal. Peso 7.140 gramos. Tos muy fuerte. Difícil alimentarla.

Octubre 8 : Temperatura 37°2 Rectal. Peso 7.080 gramos. Ayer ha tenido 1 vómica arrojando 15 gramos de pus. Comienza nuevamente a aceptar el alimento.

Octubre 15 : Temperatura 37°3 Rectal. Peso 7.100 gramos. En todo este intervalo ha tenido diariamente 1 o 2 vómicas de unos 20 a 30 gramos de pus.

Octubre 20 : Temperatura 37° Rectal. Peso 7.360 gramos. Sonoridad percutoria en ambos pulmones, evidentemente menos manifiesta en el izquierdo; a la auscultación rales de bronquitis.

Octubre 25 : Temperatura 37°6 Rectal. Peso 7.600 gramos. Pasa unos días muy tranquilos. Se alimenta bien. La tos disminuye.

Octubre 30 : Temperatura 37°5 Rectal. Peso 8.040 gramos. Buen estado general. Comienza por segunda vez a dar sus primeros pasos.

Noviembre 2 1915 : Temperatura 37° Rectal. Peso 8.060 gramos. Buen estado general.

Noviembre 13 : Temperatura 37° Rectal. Peso 8.610 gramos. Buen estado general. Presenta eczema intertrigo.

Noviembre 21 : Temperatura 37° Rectal. Peso 8 :440 gramos. Buen estado general.

Sonoridad en ambos pulmones. Ligeros rales de bronquitis en ambos.

Se indica continuar con una bebida expectorante y se le da de alta curada.

Este caso es interesante por la forma en que se obtuvo la curación, que podemos decir espontánea.

No hemos conseguido, por razones ajenas a nuestra voluntad, conocer la virulencia del germen infeccioso, pero por la evolución apirética del proceso, podemos presumir de que debe haber sido muy poco intensa.

Tiene además de interesante este caso el hecho de haber presentado la enfermita, durante su pleuresía purulenta, una fiebre eruptiva (sarampión) que evolucionó sin mayores consecuencias.

Otro dato que debemos tener en cuenta, es la facilidad con que la enfermita presentó trastornos gastro-intestinales (vómitos y diarreas), todas aquellas veces (en dos casos) que la madre creyó de por sí conveniente alterar su dietética, dándole a su hija una serie de alimentos muy heterogéneos. Esto nos indica desde ya, de que el aparato digestivo y más que nada la nutrición de estos enfermos, debe reclamarnos toda la atención posible, pues gran parte del éxito terapéutico se lo debemos a él.

OBSERVACION V

María Luisa P., argentina, 1 año. C. Externo. Libro 20, folio 3.529.—Es traída por vez primera al C. E. el 9 de septiembre de 1915.

Temperatura 38° Rectal. Peso 7.520 gramos. Su enfermedad comenzó bruscamente hace 15 días, con vómitos, alta temperatura, mucha disnea y agitación. Es traída a este servicio, porque todos estos fenómenos persisten.

Al examen se constata una facies especial de ansiedad respiratoria, pero el examen detenido de su aparato respiratorio, no nos da nada de particular. Los demás órganos, sin característica alguna.

La enfermita está a alimentación mixta; se reglamenta ésta (pecho y leche de vaca diluída) y se ordenan baños.

Septiembre 10 : Temperatura 38°2 Rectal. Peso 7.520 gramos. Se ausculta en la mitad del pulmón del lado izquierdo, un soplo muy alejado. Mismo estado de agitación y de disnea. Iguales indicaciones. Por ser algún tanto constipada se ordena un purgante (aceite ricino).

Septiembre 11 : Temperatura 38°2 Rectal. Peso 7.440 gramos. El mismo soplo suave. Matitez muy acentuada en la mitad inferior del hemitórax iz-

quierdo, murmullo vesicular alejado. Se hace punción pleural y se extraen 10 c.c. de pus franco, bien ligado, que se envía al laboratorio, de donde nos informan (Inf. n.º. 36.079): «No se observan microorganismos».

Se pide un análisis de sangre que nos da el siguiente resultado:

Glóbulos rojos.....	4.580.000
Glóbulos blancos.....	27.800
Hemoglobina.....	85
Valor globular.....	0.94
Relación globular.....	1 x 200
Polinucleares neutrófilos.....	71.00 %
Linfocitos.....	26.66 %
Formas de transición.....	1.66 %
Mononucleares.....	0.66 %

Glóbulos rojos normales.

Septiembre 12: Temperatura 37° Rectal. Peso 7.400 gramos. Igual estado. Se extraen 60 c.c. de pus espeso, verde, amarillento.

Septiembre 14: Temperatura 37° Rectal. Peso 7.350 gramos. Igual estado.

Septiembre 15: Temperatura 37° 2 Rectal. Peso 7.300 gramos. Igual estado. Se repite por tercera vez la punción y se extraen 15 c.c. de un líquido francamente purulento, que se envía al laboratorio, donde nos informan lo siguiente (Inf. n.º. 36.120):

« Se observan numerosos diplococos que toman el Gram, con los caracteres del pneumococo de Fraenkel. Los cultivos permanecen estériles ».

Septiembre 16 : Temperatura $37^{\circ}2$ Rectal. Peso 7.460 gramos. La tos disminuyó. Iguales signos al examen físico ; se ordenan 3 cucharas de leche de vaca diluída al tercio después de cada lactada.

Septiembre 17 : Temperatura $38^{\circ}4$ Rectal. Peso 7.380 gramos. Ayer pasó un día muy inquieto, se alimentó sólo con el pecho. En el hemitórax izquierdo persiste la matitez absoluta que llega hasta cerca la espina del omoplato. Se hace una punción y se extraen 5 c.c. de pus, que se envía al laboratorio, de donde nos informan (Inf. n.º. 36.154) : « Se observan diplococos encapsulados con los caracteres del pneumococo de Fraenkel, asociados a cocos piógenos. Se han desarrollado colonias de estafilococos y neumococos de Fraenkel ».

Septiembre 18 : Temperatura $38^{\circ}5$ Rectal. Peso 7.340 gramos. Ha pasado un día muy inquieto. Se alimenta poco. Se aconseja insistentemente una intervención, pero los padres se niegan a ella. Se inyectan 0.20 grs. de optoquina intrapleurale.

Septiembre 19 : Temperatura $38^{\circ}5$ Rectal. Peso 7.320 gramos. Igual estado.

Septiembre 20 : Temperatura $37^{\circ}7$ Rectal. Peso

7.340 gramos. Ha pasado un día tranquilo y de muy poca temperatura.

Septiembre 21 : Temperatura 39° Rectal. Peso 7.320 gramos. Igual estado general. Nueva inyección de 0.20 gramos de optoquina intrapleural.

Septiembre 23 : Temperatura 36° 9 Rectal. Peso 7.200 gramos. Al examen somático, igual estado.

Septiembre 24 : Temperatura 37° Rectal. Peso 7.240 gramos. Ayer se alimentó mejor que los días anteriores. Descansó bien todo el día.

Septiembre 25 : Temperatura 39° 2 Rectal. Peso 7.280 gramos. Pasó un día muy inquieto. Se alimentó muy poco. Igual estado somático. Estimulantes difusibles (éter).

Septiembre 26 : Temperatura 38° Rectal. Peso 7.240 gramos. Anoche ha tenido un vómito verdoso, que la madre compara al pus que extraemos por punción, pero con la característica de ser más fluído. Se inyectan nuevamente 0.20 grs. de optoquina intrapleural.

Septiembre 27 : Temperatura 37° 8 Rectal. Peso 7.140 grs. Ha pasado un día tranquilo. Al examen somático persiste la matitez del hemitórax izquierdo con todos los caracteres ya anotados.

Septiembre 29 : Temperatura 38° 9 Rectal. Peso 7.180 grs. Igual estado general.

Septiembre 30 : Temperatura 38° 8 Rectal. Peso

6.940 gramos. Igual estado. Gran agitación y mucha disnea.

Octubre 2 : Temperatura $38^{\circ}5$ Rectal. Peso 7.030 gramos. Igual estado somático. Disminuyó la disnea y la enfermita reposa mejor. Se continúa con estimulantes difusibles.

Octubre 6 : Temperatura $37^{\circ}4$ Rectal. Peso 6.860 gramos. Ha pasado unos días muy inquietos. Persiste la matitez del hemitórax izquierdo.

Octubre 8 : Temperatura 38° Rectal. Peso 7.040 gramos. Ha pasado una noche muy inquieta. Se alimenta poco. Se practica una punción y se extraen 20 c.c. de pus verdoso, bien ligado, que se envía al laboratorio, de donde nos informan (Inf. n.º. 36.539) : « Se observan algunos diplococos encapsulados con los caracteres del pneumococo de Fraenkel. Los cultivos permanecen estériles ».

Octubre 10 de 1915 : Fallece a las 4.10 p.m.

El caso que acabamos de relatar, tiene de interesante, el hecho de que a pesar de la acción evidente de la optoquina sobre el pneumococo, la curación no se pudo obtener. En este caso, el tratamiento quirúrgico hubiera prestado benéficos resultados, pero los padres de la enfermita negáronse a ello en toda forma.

OBSERVACION VI

Alfredo H. M., 4 años.—Libro 21, folio 4.514.

Es visto por vez primera en el consultorio externo, el 21 de diciembre de 1915.

Nos dió los siguientes antecedentes: Nació a término; criado a pecho durante 7 días, después alimentación mixta, con leche de vaca, sin reglamentación alguna.

Sarampión a los 18 meses. Difteria y bronquitis; trastornos gástricos frecuentes. Se resfría con mucha facilidad.

La enfermedad que hoy lo aqueja, comenzó en una forma insidiosa hace 4 meses; consultó a varios médicos, pero en vista de que no obtenía evidente mejoría, resolvió traerlo al consultorio externo de la sala 6ª; allí constatamos 38° rectal, a la percusión a mano llena se nota una matitez en el hemitórax derecho; hacemos una radioscopia y notamos una zona más opaca en el pulmón derecho, de unos 2 ctms. de espesor o quizá menos y colocada transversalmente. Para asegurarnos mejor de lo que la radioscopia nos suministraba, llevamos al enfermito al Instituto de fisioterapia, donde el profesor doctor Alfredo Lanari, constató lo mismo que habíamos observado nosotros, y afirmando que por su

pequeñez no daba la impresión de líquido, sino de un espesamiento de la pleura que tapiza la cisura interlobar.

Practicamos, sin embargo, dos punciones y ambas negativas.

Diciembre 22: Es traído por segunda vez al consultorio, donde constatamos: Temperatura 38° Rectal. Los signos físicos son muy pobres; percusión a mano llena da matitez en el hemitórax derecho; percusión a dedo, sonoridad poco intensa; auscultación se oye el murmullo vesicular.

Se practica una nueva punción y se extraen 3 c.c. de pus franco, bien ligado, que se envía al laboratorio para su análisis, de donde nos informan (Inf. n.º. 37.817): «Se observan abundantes diplococos lanceolados, encapsulados, que toman el Gram, con los caracteres del neumococo de Fraenkel. En los cultivos se han desarrollado abundantes colonias de neumococos de Fraenkel».

Diciembre 24: Se hace pleurotomía y se extrae un exudado concreto, del tamaño de una nuez grande, bien ligado, sin adherencias, se cierra la herida, sin dejar drenage.

Se hacen experiencias en lauchas con este pus y el laboratorio nos informa (Inf. n.º. 34.891): «Las lauchas inoculadas con 0.02 grs. de ansa de pus remitido, murieron a las 36 horas. A la inves-

tigación bacterioscópica, se observan escasos neumococos de Fraenkel muy degenerados ».

Diciembre 31 : Temperatura 37°8 Ing. Buen apetito. Buen aspecto. No hay tos.

Enero 1° 1916 : Temperatura 38° Ing. Se le da 0.60 grs. de optoquina por vía bucal.

Enero 2 : Temperatura 37°8 Ing. Igual estado ; se insiste en el tratamiento (0.60 grs. de optoquina).

Enero 3 : Temperatura 37°5 Ing. Aparece supuración de la herida. Nueva intervención y cureteage de la herida. Sale muy poco pus. Se deja drenage.

En el vértice izquierdo ligero soplo expiratorio ; en el lado derecho entra el aire hasta la base.

Enero 4 : Temperatura 38° Ing. Ayer tuvo fiebre, alcanzando hasta 38°7 Ing. Se hace una inyección de haptinógeno pneumo Méndez.

Enero 6 : Temperatura 37°2 Ing. Buen estado general. Buen apetito.

Enero 8 : Ayer ha tenido fiebre, oscilando entre 36 1/2 y 39°1. Hoy presenta 38°3 Rectal. La herida drena bien.

Enero 9 : Temperatura 38°4 Rectal. Nueva inyección de haptinógeno pneumo Méndez.

Enero 10 : Temperatura 37°8 Rectal. El niño

está inquieto. Poco apetito. El examen de sangre da el siguiente resultado (Inf. n.º. 38.170):

Glóbulos rojos.....	4.670.000
Glóbulos blancos.....	19.800
Relación globular.....	1 x 205
Hemoglobina.....	75
Valor globular.....	0.93
Polinucleares neutrófilos.....	81.00 %
Polinucleares eosinófilos.....	1.00 %
Linfocitos.....	12.00 %
Formas de transición.....	3.00 %
Glóbulos rojos normales.	

Enero 28 : Todo el tiempo transcurrido desde el 10 de enero, el enfermito tuvo fiebre de carácter oscilante, no obedeciendo ya a ninguno de los medicamentos utilizados hasta entonces.

El doctor Gourdy, resuelve hacer una inyección de auto-vacuna estafilocócica (1/4 de c.c.), igual a 25 millones de bacterios. La temperatura (38°2 Rectal) bajó ligeramente.

Enero 31 : Nueva inyección de auto-vacuna estafilocócica (1/2 c.c.) igual a 50 millones de bacterios. La temperatura (37°9) experimentó un nuevo descenso.

Febrero 1 : Nueva inyección de auto-vacuna estafilocócica (1 c.c.) igual a 100 millones de bac-

terios. Descansa bien. Temperatura 37° 5. Niño muy animado. Buen estado general.

Febrero 2 : Inyección de 2 c.c. de auto-vacuna (200 millones). Temperatura 37° Rectal. Excelente estado general.

Febrero 4 : Inyección de 3 c.c. de auto-vacuna (300 millones). Temperatura 36° 9 Rectal. Sigue la mejoría.

Febrero 8 : Inyección de 3 c.c. de auto-vacuna (300 millones). Temperatura 36° 9 R. Buen estado general. Excelente apetito. El enfermito aumenta de peso.

Febrero 15 : Volvemos a ver al enfermito ; no presenta nada pulmonar. La herida está totalmente cicatrizada, el estado general es muy bueno. El apetito es excelente. Se le da alta.

El examen de sangre practicado el 29 de enero, es decir, al empezar el tratamiento por la auto-vacuna estafilocócica, nos dió (Inf. n.º. 38.527) :

Glóbulos rojos.....	4.285.000
Glóbulos blancos.....	16.600
Relación globular.....	1 x 257
Valor globular.....	0.86
Hemoglobina.....	73
Polinucleares neutrófilos.....	61.00 %
Polinucleares eosinófilos.....	0.66 %
Mononucleares.....	0.66 %

Linfocitos.....	35.66 %
Células de Turck.....	1.00 %
Formas de transición.....	1.00 %
Glóbulos rojos normales.	

Un examen de sangre, practicado el 24 de febrero de 1916 (Inf. n°. 38.920), nos dió el siguiente resultado :

Glóbulos rojos.....	5.020.000
Glóbulos blancos.....	10.200
Relación globular.....	1 x 492
Hemoglobina.....	95
Valor globular.....	0.95
Polinucleares neutrófilos	61.00 %
Polinucleares eosinófilos.....	3.00 %
Mononucleares.....	0.50 %
Linfocitos.....	34.50 %
Formas de transición.....	1.00 %
Glóbulos rojos normales.	

Comparando este análisis con el anterior se constata claramente de que la fórmula sanguínea se ha modificado favorablemente en una forma resaltante. La linfocitosis ha disminuído enormemente, los hematíes aumentaron y la forma hemo-leucocitaria es muy próxima a la normal.

Este caso es sumamente ilustrativo y lleno de enseñanzas. Nos muestra todo lo que puede el cirujano y todo lo que nos da el clínico respecto al tratamiento de esta afección. No queremos abundar en detalles, porque este caso será motivo de una interesante publicación del doctor Gourdy.

OBSERVACION VII

María Pascuala B. Cama 47. Libro « Mujeres », folio 5 ; 2 años.—Entró al servicio el 9 de marzo de 1915.

Antecedentes hereditarios y personales — Padres sanos, ha tenido 3 hijos, uno ha muerto de 21 meses, de afección gastro-intestinal, otro es sano, tiene 4 años ; esta chica es la menor.

Ha sido sana hasta hace 2 meses, que tuvo difteria, según testimonio de un médico, mejorando rápidamente.

A los ocho días tuvo tos y fatiga ; la volvió a asistir el mismo médico, diagnosticando bronco-neumonía. Ha seguido así hasta la fecha.

Estado actual — Niña bastante denutrida, de piel moderadamente pálida. Mucosas decoloradas,

lengua saburral. Dentadura completa sin mayor alteración.

No hay ganglios superficiales palpables. Casi no hay panículo adiposo. Músculos muy flácidos.

Aparato respiratorio : Hay disnea y tos. Hay ligero abovedamiento del hemitórax derecho por detrás. Disminución de amplitud del lado derecho. Vértice derecho sub-mate ; del mismo lado y hacia abajo, hacia la espina del omoplato, matitez hídrica.

En el lado izquierdo, percusión normal. A la auscultación en el lado izquierdo, murmullo vesicular normal.

En el lado derecho, respiración ruda, con rales húmedos y medianos sobre el omoplato y alejamiento del murmullo en la base.

Por delante : Vértice derecho con disminución de sonidad, rales bronquiales en ambos lados.

En la axila derecha sub-matitez ; respiración ruda.

Corazón : La punta late en el 4º espacio, un poco por delante de la tetilla. Tonos bien. Pulso regular, frecuente.

Hígado grande, el borde inferior se palpa a nivel del ombligo. En las inspiraciones profundas se palpa el polo inferior del bazo.

Temperatura 36º8 Rectal. Peso 7.460 gramos.

Se examinan los esputos y el laboratorio nos in-

forma (Inf. n.º. 31.207): «No hay Koch, ni Loëfler. Abundantes cocos piógenos».

El examen de sangre nos dió el siguiente resultado (Inf. n.º. 31.211):

Glóbulos rojos.....	3.600.000
Glóbulos blancos.....	21.800
Relación globular.....	1 x 165
Hemoglobina.....	65
Valor globular.....	0.52
Polinucleares neutrófilos.....	68.66 %
Linfocitos.....	31.00 %
Formas de transición.....	0.33 %

Glóbulos rojos normales.

Marzo 19: Temperatura 38°2 Rectal. Se hace una punción en el hemitórax derecho, en el sitio de elección. Se extrae pus amarillo-verdoso. Se manda a analizar. Del laboratorio central informan (Informe n.º. 31.295): «Se observan diplococos lancetados que toman el Gram, con los caracteres del pneumococo de Fraenkel».

Marzo 22: Temperatura 36°4 Rectal. Hay síntomas de derrame en el hemitórax izquierdo. Se punsa, sacando líquido sero-fibrinoso. Peso 7.240 gramos.

Por aumentar el derrame del hemitórax derecho, por presentarse otro en el hemitórax izquierdo, por la poca eficacia del tratamiento por pun-

ciones y por empeorar día tras día el estado de la enfermita, se resuelve practicar una intervención.

Prevía anestesia local se hace una pleurotomía en el hemitórax derecho, se lava ampliamente la cavidad pleural con agua oxigenada y se deja un amplio drenaje.

Marzo 25 : Temperatura 36°4 Rectal. El estado de la enfermita es grave. Pulso 150, disnea, la herida drena bastante.

Marzo 26 : Temperatura 36°4 Rectal. El estado general sigue agravándose. Pulso 170 por minuto. La herida drena menos que los días anteriores.

Marzo 28 : Temperatura 37°4 Rectal. Disnea. Pésimo estado general. La herida drena muy poco.

Marzo 29 : Los fenómenos pleurales del hemitórax izquierdo persisten y se exageran algún tanto. La enfermita fallece.

OBSERVACION VIII

Lucía de L., 6 meses. Libro « Mujeres », folio 21.—Entra al servicio el 3 de junio de 1915.

Antecedentes hereditarios y personales — Nacida de término, de buen aspecto, parto normal. Criada a pecho exclusivamente 5 meses, a cuya edad siguió con lactancia materna, con más una sopa al

día. Fué siempre sana y es ésta su primera enfermedad. Comenzó bruscamente hace 11 días, por fiebre y fatiga que desde entonces no han desaparecido; hace 5 o 6 días se agregó tos. La fiebre se ha mantenido elevada por la mañana y por la tarde.

Consultado un médico, administró purgantes, indicó balneoterapia y le hizo quitar el pecho, dándole durante 2 días agua hervida y durante otros dos, agua de cebada.

Como bajara un poco la fiebre y viendo la madre que la niña buscaba el pecho, se lo volvió a dar, encontrándose con que tenía escasa cantidad.

El niño siguió lo mismo y por eso lo trae a este servicio.

Tiene 4 hermanos sanos. Padres sanos.

Estado actual — Niño bien desarrollado por su edad, pálido, sin nada de particular en el sistema ganglionar.

Hay disnea marcada, con aleteo de nariz y cabeceo. Opistotonos, fontanela hundida. Matitez de todo el hemitórax izquierdo, desaparición del espacio de Traube. No hay rechazo del corazón. A la auscultación se oye disminución de la entrada del aire, casi silencio respiratorio en la base.

En el pulmón derecho, escasos y diseminados

rales. No es posible apreciar los triángulos de Grocco, Rauchfuss y Hamburger.

Pulso igual, regular, poco tenso, 180 por minuto.

El borde inferior del hígado llega a nivel del ombligo.

Peso 6.620 gramos.

Se hace una punción y se extraen 120 gramos de pus. Se inyectan 10 grs. de suero antineumocócico en la cavidad pleural. Alimentación : pecho materno.

Del laboratorio central, informan del pus, que se extrajo por punción, lo siguiente (Inf. número 34.425) : « Existe gran cantidad de glóbulos blancos (polinucleares y linfocitos), muy destruidos, lo que hace imposible efectuar el porcentaje. Existe gran cantidad de diplococos encapsulados, que toman el Gram, con los caracteres del pneumococo de Fraenkel. En los cultivos se han desarrollado colonias de pneumococos de Fraenkel ».

Junio 4 : El estado de la enfermita está más delicado. Mucha disnea. Gran taquicardia. Temperatura 38°9 Rectal. Se alimenta muy poco.

Junio 5 : Fallece.

No queremos hacer ningún comentario, pero no podemos dejar de hacer constar la extemporánea indicación que le hizo el primer facultativo, al retirarle

durante 4 días el pecho materno y dejándola en la inanición (dos días a agua y dos días a agua de cebada). El pecho, como en muchas otras enfermedades de los niños, es sin duda alguna, la mejor y más completa de las medicaciones.

OBSERVACION IX.

Virginia de S., 15 meses. Libro « Mujeres », folio 12.—Entra al servicio el 17 de abril de 1915. Cama 51. (Esta historia hemos tenido oportunidad de seguirla en el servicio, pero como el profesor doctor Juan Carlos Navarro hizo una publicación del caso en los « Archivos Latino-Americanos de Pediatría » (año V, tomo IX, n.º. 4, julio-agosto 1915, página 287), transcribimos directamente la historia, tal cual acompaña a los comentarios de este caso).

Antecedentes hereditarios y familiares — Padre asmático. Madre sana. Tiene un hermanito de 2 años y medio, que últimamente ha tenido coqueluche, sarampión, escarlatina y bronconeumonía, haciendo sólo un mes que ha mejorado.

Antecedentes personales — Nacida a término (peso del nacimiento 3.750 gramos). Parto normal. Nació sana; la madre la amamantó hasta el año; se desarrolló perfectamente sin ningún trastorno, llegando a pesar 10.500 gramos a los 12 meses. Entonces la destetó, empezando a alimentarla con leche de vaca y sopa; la niña tuvo diarrea y el peso disminuyó.

Enfermedad actual — Hace 5 meses, durante el destete, empezó a tener tos, que tomó el carácter coqueluchoso. Hace un mes tuvo sarampión; entonces la tos disminuyó. Pasado el período eruptivo, la fiebre bajó, pero el estado general era muy deficiente, hasta que hace 15 días la temperatura asciende.

Aparece fatiga, y la tos disminuye; siguen estos fenómenos hasta hace una semana, en que es traída al consultorio externo (abril 13 de 1915, C. E. número 2.258).

Se constatan síntomas de bronconeumonía, la que se trata:

Estos últimos días la temperatura descende y la chica está más tranquila. Ha tomado la leche y no ha tenido fenómenos gastro-intestinales durante este último período.

Estado actual (abril 19) — Niña muy enflaquecida, piel muy pálida, mucosas decoloradas, ligera disnea, 60 respiraciones por minuto.

Aparato respiratorio : A la inspección del tórax por detrás nada de particular. Por delante un ligero abovedamiento, con predominio del lado derecho.

A la percusión por detrás : el hemitórax derecho no presenta ninguna particularidad en su mitad superior ; hay una ligera disminución de sonoridad en el tercio inferior del hemitórax izquierdo ; en el tercio superior se constata una matitez bien manifiesta, que se continúa hacia abajo, siempre menos acentuada en la extrema base. Iguales fenómenos se constatan también en la axila.

Por delante en el extremo vértice izquierdo existe también una ligera disminución de sonoridad. Traube : sonoridad muy disminuída. A la auscultación, lado izquierdo, una abundantísima cantidad de rales diseminados (rales pequeños), y un soplo en el ángulo del omoplato, que se propaga hacia la axila y hacia arriba. En la base y por delante se ausculta murmullo vesicular ; en el lado derecho sólo se ausculta un foco de rales en la base y un ligero

soplo en el mismo sitio, que no se propaga. Hay tos.

Aparato circulatorio : La matitez cardíaca se

continúa en su borde izquierdo con la matitez descrita anteriormente; en el borde derecho normal. La punta no se palpa; tonos en sus focos normales; 150 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Abultado, paredes flácidas, bazo e hígado no se palpan.

El día anterior se verificaron dos punciones pleurales (izquierdas), una en el 4º espacio intercostal, sobre la línea axilar mediana, correspondiente al sitio de la franca matitez y otra en el sitio de elección, extrayendo de ambos, unos 40 c.c. de pus, que se manda analizar.

Análisis de pus de punción pleural (Informe 31.614, abril 19 1915): «Se observan gran cantidad de polinucleares en diversos grados de destrucción y abundantes detritus celulares. Al examen bacterioscópico se encuentran abundantes diplococos lanceolados y encapsulados, con los caracteres del neumococo de Fraenkel».

Análisis de pus (punción pleural) (Informe n.º. 31.647, 20 abril 1915): «Los cultivos permanecen estériles».

Abril 24: En todo el hemitórax izquierdo hay sub-matitez, más acentuada en el vértice sobre el omoplato y en la base, línea axilar posterior. En el vértice derecho, hay un pequeño foco de rales finos.

Mayo 7 1915: El estado general es mejor; a la percusión fuerte, hay sub-matitez en todo el hemitórax izquierdo, por delante y por detrás; a la percusión muy suave hay sonoridad pulmonar, salvo en la parte superior del hueco axilar y el borde externo del omoplato. A la auscultación en este punto hay soplo y rales con timbre anfórico. En el resto del hemitórax, en el vértice, por detrás y por delante, respiración ruda; en la base disminución del murmullo vesicular. A la radioscopia practicada ayer, se ve sombra difusa, de intensidad no uniforme, más densa en el vértice y un poco menos en la base.

Punzando en la base en el sitio preciso de la punción anterior, sale escasa cantidad de aire, nada de líquido; en el vértice del hueco axilar, en el punto de mayor matitez, introduciendo la aguja unos 2 o 3 cms., se siente atravesar un tejido grueso; sin presionar más, sale pus franco mezclado con burbujas de aire.

Análisis de pus pleural (mayo 6: Inf. 33.966): Se observan gran cantidad de polinucleares en diversos grados de destrucción.

Investigación bacterioscópica: Se observa un diplococo encapsulado, Gram positivo, con caracteres del neumococo de Fraenkel. La inmensa mayoría extra-celulares.

Aparato respiratorio : El pulmón izquierdo por detrás, da a la auscultación síntomas cavitarios, soplo siempre anfórico y rales, en la parte alta de la axila se oye lo mismo ; en la base hay rales, pero no se oye el soplo. A la percusión hay solo ligera disminución de sonoridad, más acentuada sobre el omoplato que en la base, por delante murmullo vesicular y sonoridad normal.

Nada de particular en el abdomen.

A su ingreso pesaba 1.600 gramos y tenía fiebre, con oscilaciones diarias entre 37° y 38°, que desaparece a los 5 días ; el 21 de mayo hay apirexia completa, que es solo interrumpida el 26 de mayo durante pocas horas. Todo el resto de la evolución se ha hecho en apirexia.

El peso ha evolucionado como sigue .

1° de mayo : 6.260 gramos.

15 de mayo : 6.680.

30 de mayo : 7.100.

15 de junio : 7.860. Alta.

5 de julio (reingresa) : 7.600 gramos.

17 de julio : 7.860 gramos.

En mayo 7 se practicó una inyección sub-cutánea de 10 ctsm. de suero anti-neumocócico ; la enfermita estaba ya en franca mejoría, de suerte que no podemos sacar ninguna conclusión de la influencia de este remedio sobre el proceso.

Sería ocioso hacer un comentario de este interesante caso; la publicación detallada del doctor Navarro (Revista y número citado) nos abrevia esta tarea.

OBSERVACION X

Félix R. S., 1 año, argentino.—Es traído al C. E. el 2 de diciembre de 1915. Libro 21, folio 4.367.

Antecedentes personales — Bronquitis y sarampión hace 1 1/2 mes; a continuación congestión pneumónica lado izquierdo.

Diciembre 3: Se constata una ligera matitez de todo el hemitórax izquierdo, especialmente a nivel de la base, en la parte posterior. Una observación radioscópica nos muestra una sombra difusa en el pulmón de ese lado.

Diciembre 4: La matitez se acentúa. Se hacen dos punciones y se obtiene un grumo de pus que se envía al laboratorio, de donde contestan (Informe n°. 37.533): «Se observan abundantes diplococos lanceolados que toman el Gram y con los caracteres del pneumococo de Fraenkel. En los cultivos se han desarrollado colonias de pneumococo de Fraenkel».

Diciembre 6 : La matitez en la base izquierda persiste con un ligero eco timpánico ; a la auscultación se constata silencio respiratorio en la parte inferior y soplo anfórico en la parte superior. Temperatura 38°C Rectal.

Diciembre 7 : Temperatura 37° 1/2 Rectal. Peso 9.200 gramos. Alimentación pecho materno. Descansa bien.

Diciembre 8 : Temperatura 37° Rectal. Peso 9.260 gramos. Rales de todos tamaños en el vértice izquierdo, con respiración anfórica, silencio respiratorio abajo. En el lado derecho se ausculta un foco de rales al nivel de la espina del omoplato.

Un análisis de sangre dió el siguiente resultado (Inf. n.º. 37.583) :

Glóbulos rojos.....	5.010.000
Glóbulos blancos.....	12.000
Relación globular.....	1 x 417
Hemoglobina.....	94
Valor globular.....	0.94
Polinucleares neutrófilos.....	72.00 %
Polinucleares eosinófilos.....	1.00 %
Linfocitos.....	25.00 %
Formas de transición.....	2.00 %

Glóbulos rojos normales.

Diciembre 11 : Temperatura 38° 5 Rectal. Peso 9.260 gramos. Ayer ha tenido una vómica, arro-

jando unos 50 gramos de pus ; a continuación el enfermito descansó bien.

Diciembre 13 : Temperatura $38^{\circ}4$ Rectal. Peso 9.080 gramos. Ayer ha tenido otra vómica igual a la anterior ; nada nuevo en el examen somático.

Diciembre 15 : Igual estado general. Practicamos, guiados por el profesor doctor Lanari, una radioscopia, y constatamos sombra difusa en todo el hemitórax izquierdo, salvo una pequeña zona inferior, del tamaño de una mandarina, que es más clara y da la impresión de ser una acumulación líquida.

Diciembre 18 : Temperatura 38° Rectal. Peso 8.950 gramos. Ayer tuvo otra vómica arrojando unos 80 gramos de pus. Sigue con el pecho materno y con estimulantes difusibles (éter).

Diciembre 22 : Temperatura $38^{\circ}2$ Rectal. Peso 8.800 gramos. No hubo vómica. Síntomas físicos estacionarios.

Diciembre 23 : Temperatura $37^{\circ}6$ Rectal. Peso 8.880 gramos. El pulmón izquierdo se aclara ligeramente a la percusión.

Diciembre 24 : Temperatura $37^{\circ}8$ Rectal. Peso 8.900 gramos. Mismo estado.

Diciembre 26 : Temperatura $38^{\circ}2$ Rectal. Peso 8.820 gramos. Ayer una pequeña vómica (5 c.c.). A la percusión se nota una zona ligeramente submate en la base del pulmón y sub-mate alrededor

del vértice del omoplato. A la auscultación rales gruesos y respiración alejada.

Diciembre 29 : Peso 8.900 gramos. Temperatura 37°7 Rectal. A la percusión el pulmón izquierdo se aclaró. A la auscultación : rales y respiración débil. Poca tos. Se ordena 1 mamadera con 20 gramos de harina.

Diciembre 31 : Temperatura 37°4 Rectal. Peso 8.960 gramos. El pulmón izquierdo es más claro a la percusión y respira más. Tuvo vómitos. Se suspende la harina.

Enero 2 1915 : Temperatura 37°1 Rectal. Peso 8.980 gramos. Igual estado.

Enero 2 : Temperatura 38° 1/2 Rectal. Peso 8.840 gramos. Ayer tuvo una vómica (10 c.c.).

Enero 4 : Temperatura 38°4 Rectal. Peso 8.860 gramos. Igual estado general. Se hace 1 inyección de haptinógeno pneumo Méndez.

Enero 5 : Temperatura 38°4 Rectal. Peso 8.800 gramos. Ayer la temperatura osciló entre 38°2 y 39° C. Rectal.

Enero 6 : Temperatura 38°2 R. Peso 8.800 gramos. Ayer la temperatura osciló entre 38°4 y 39°C. Rectal. Igual estado general ; 4 a 5 deposiciones por día.

Enero 7 : Temperatura 39° Rectal. Peso 8.780

gramos. Ayer vómica de 20 grs. Se ordenó tanal-
bina. Igua leestado general.

Enero 8 : Temperatura $37^{\circ}6$. Peso 8.760 gra-
mos. Se ordena 1 mamadera con 4 cucharadas de
leche y 2 de agua, como ración suplementaria.

Signos físicos estacionarios.

Enero 10 : Temperatura $38^{\circ}6$ Rectal. Peso
8.780 gramos. Ayer la temperatura osciló entre
 $38^{\circ}2$ y $39^{\circ}C$. Rectal. Al examen físico, el hemi-
tórax izquierdo por detrás da a la percusión una
matitez con ligera resonancia timpánica, desde la
espina del omoplato hasta la base, a la ausculta-
ción, silencio respiratorio. Nueva inyección de hap-
tinógeno pneumo Méndez.

Enero 11 : Temperatura $38^{\circ}6$ C. Rectal. Peso
8.800 gramos. Ayer la temperatura osciló entre
 $38^{\circ}6C$. y $39^{\circ}2C$.

Enero 12 : Temperatura $37^{\circ}8$ Rectal. Ayer per-
manació todo el día en $38^{\circ}9$ C : Peso 8.740 gra-
mos. En el vértice izquierdo aparece un foco gran-
de de bronconeumonía. En todos los otros puntos
el pulmón es más sonoro y a la auscultación la res-
piración un poco ruda.

Enero 13 : Temperatura $38^{\circ}4$ Rectal. Peso
8.760 gramos. El foco de bronconeumonía está es-
tacionario. En el resto todo en iguales condiciones
a los días anteriores.

Enero 14: Temperatura 37°9 Rectal. Peso 8.740 gramos. Ayer ha tenido otra vómica (15 gramos).

Enero 15: Temperatura 38° R. Peso 8.760 gramos. Ayer nueva vómica (5 gramos). El foco de bronconeumonía comienza a borrarse.

Enero 16: Temperatura 37°8 R. Peso 8.800 gramos. Igual estado.

Enero 18: Temperatura 37°8 R. Peso 8.620 gramos. Foco de rales medianos y gruesos de timbre metálico en el vértice izquierdo. Vértice derecho, respiración ruda. Matitez en el hemitórax izquierdo por detrás en el tercio superior. Lado derecho, sonoridad normal.

Enero 19: Temperatura 38°9 R. Peso 8.720 gramos. Ayer otra vómica (15 gramos). Igual estado.

Enero 20: Temperatura 38 1/2 R. Peso 8.740 gramos. Ayer tuvo 2 vómicas (40 gramos de pus).

Enero 21: Temperatura 38° R. Peso 8.660 gramos. El pulmón izquierdo a la percusión se está aclarando. A la auscultación una regresión del foco pulmonar del vértice izquierdo.

Enero 22: Temperatura 38° R. Peso 8.760 gramos. Matitez bien franca a nivel del vértice del omoplato izquierdo. El foco de bronconeumonía se ha reducido mucho. Ayer una vómica arrojando 40

gramos de pus. Se ordena avenol (1 mamadera de 25 gramos de harina, con leche, una vez por día).

Enero 23 : Temperatura 38°C. Peso 8.560 gramos. Toleró muy bien las harinas. Ayer otra vómica (30 gramos). La madre trae una muestra que se envía al laboratorio, de donde nos informan (Informe n°. 37.583): «Se observan numerosos diplococos, Gram positivo, con los caracteres del *micrococcus catharralis*».

Enero 24 : Temperatura 38°4 R. Peso 8.540 gramos. Ayer nueva vómica (20 gramos). Igual estado.

Enero 25 : Temperatura 38°2 R. Peso 8.540 gramos. Ayer tuvo una vómica muy grande (arrojó unos 80 a 100 gramos de pus); a continuación la temperatura bajó a 37°2. Tuvo una sola deposición. Se alimenta bien. Tiene tos.

Enero 26 : Temperatura 37° 1/2 R. Peso 8.640 gramos. Nueva vómica muy grande. Persiste la matitez alrededor del vértice del omoplato izquierdo.

Enero 27 : Temperatura 38°4 R. Peso 8.600 gramos. Ayer 3 vómicas, arrojando unos 100 gramos de pus. Igual estado.

Enero 28 : Temperatura 37° R. Peso 8.520 gramos. Ayer tuvo 1 vómica de unos 30 gramos. Igual estado.

Enero 29 : Temperatura 37°7 R. Peso 8.340

gramos. Nada nuevo en el estado del enfermo ; la dsinea aumentó.

Enero 30 : Fallece al arrojar una gran vómica.

OBSERVACION XI

Miguel E., 5 años, argentino. Es traído al C. E. por primera vez el 22 de diciembre de 1915. Libro 21, folio 4.538.

Es enviado por un médico del público, con los siguientes antecedentes : « El enfermo empezó hace 17 días con síntomas meningeos, Kernig, vómitos, constipación, anisocorea. Temperatura 39° 5 a 40° C., raya meningeal. Se hizo punción lumbar y se extrajeron 15 c.c. de un líquido cristal de roca. Se le hizo 20 c.c. de suero antimeningocócico intrarraquídeo ».

« A los 3 o 4 días los síntomas se disiparon, apareciendo los de un derrame pleural del lado derecho ».

« Tiene cianosis ; disnea intensa ».

Ahora bien : en el C. E. constatamos : una gran matidez hídrica de todo el hemitórax derecho, abolición de vibraciones vocales y silencio respiratorio ; este hemitórax estaba más levantado que el homó-

logo ; gran taquicardia, cianosis, disnea intensa, completaban el cuadro.

Practicamos una punción y el líquido salió en chorro, *en la misma forma que si hubiésemos perforado un tonel conteniendo un líquido cualquiera.*

Extraímos 150 gramos de este líquido, que tenía el aspecto de un pus fluído, verdoso, y sin olor. Enviado al laboratorio nos informan (Inf. número 37.822) : « Se observan regular número de diplococos lanceolados, encapsulados, que toman el Gram, con los caracteres del pneumococo de Fraenkel. En los cultivos se han desarrollado colonias de pneumococos de Fraenkel ».

A continuación de la punción, se le practicó una pleurotomía con resección costal y se dió salida, según testimonio de los cirujanos, a una cantidad no inferior a 2 litros y medio de pus. Se dejó un amplio drenage.

Diciembre 23 : Continúa la cianosis, la disnea, la taquicardia. Se practica la primera curación. Se inyectan 300 gramos de suero, 5 c.c. de aceite alcanforado y 1 c.c. de cafeína. En la tarde de este día se repite la curación.

Diciembre 24 : Igual estado e idénticas indicaciones, pero en la noche el enfermito fallece.

OBSERVACION XII

Miguel E. L., 25 meses, argentino. Es traído al C. E. el 20 enero 1916. Libro 21, folio 4.634. 21, folio 4.634.

Antecedentes — Nacido a término después de un embarazo y parto normal. Criado a pecho por la madre hasta los 14 meses.

Sarampión hace un mes, a continuación neumonía (constatada por un facultativo), que no hizo su crisis, siguió con temperatura y apareció matitez en el lado izquierdo.

Ligera disnea, palidez, matitez hídrica de todo el hemitórax izquierdo, con silencio respiratorio; a la auscultación rales finos y alejados (silencio respiratorio); en el lado derecho, sonoridad normal. Temperatura 37°9C. Rectal.

Practicamos una punción y extraemos 30 c.c. de pus fluido verdoso y sin olor, que lo enviamos al laboratorio, de donde nos informan: «Se observan algunos diplococos lanceolados, encapsulados, que toman el Gram, con los caracteres del pneumococo de Fraenkel».

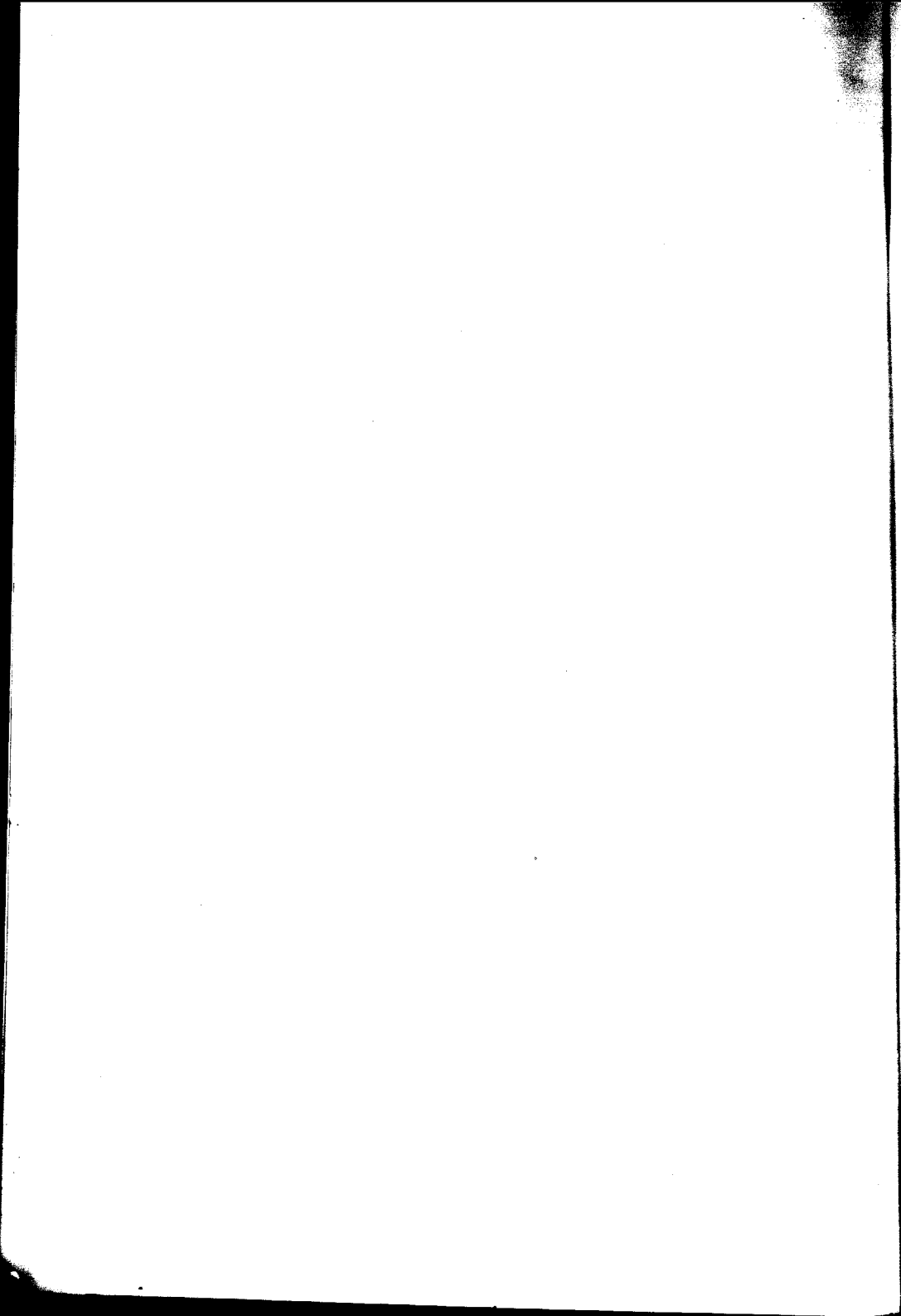
«En los cultivos se han desarrollado colonias de pneumococos de Fraenkel».

Se propone una intervención, pero los padres se resisten ; se ordenan estimulantes difusibles (éter).

Enero 21 : Igual estado general, nueva punción y se extraen 160 gramos de pus. Temperatura 37°6 Rectal. Peso 11.940 gramos.

Se practica una pleurotomía con resección costal, se deja amplio drenage y se inyecta sub-cutáneamente 1 ampolla de haptinógeno pneumo Mén-dez.

La evolución fué benigna, y al mes era dado de alta completamente curado.



BIBLIOGRAFIA

- Aberastury Maximiliano*.—«Mortalidad de la primera infancia en Buenos Aires».—Tesis presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, año 1890.
- Arrieta Eladio*.—«Operación de Estlander».—Tesis presentada a la Facultad de C. M. de Buenos Aires, año 1892.
- Arzeno Roque*.—«Tratamiento de la pleuresía interlobar».—Tesis presentada a la F. de C. M. de Buenos Aires, año 1900.
- Arrillaga Francisco C.*—«Pleuresía purulenta».—Anotaciones del curso de Clínica Médica del profesor Ayerza.—Revista del C. M. A. y C. E. de M., pág. 191, año 1912.
- Apert*.—«Rapport sur une p'euresie sereuse a grand epanchement, chez une enfant de vingt-six mois».—Société de Pédiatrie, 1900.—Arch. de Med. des enf., pág. 703, 1900.
- Armand Delille M.*—«Pleuresie eu gallette chez le nourrisson».—Société de Pédiatrie, Seance du 17 Mai 1910.—Arch. de Med. des enf., pág. 477, año 1910.
- Abdel Hamid et Chatei*.—«Empyeme in an infant».—The British Medical Journal, enero 4 de 1913.
- Ausset*.—«Contribution á l'etude des pleuresies purulentes infantiles».—Bull. de la Soc. de Pédiatrie, pág. 257, 1904.
- Armand Delille*.—«La pleuresie purulente en gallette chez le nourrisson».—Bull. de la Soc. de Ped., pág. 252, 1912.
- Apert E.*—«Precis des maladies des enfants», pág. 275, ed. 1914.

- Aschoff Luigi*.—«Anatomia Patologica», tomo II, pág. 326, edición italiana.
- Attimont*.—«Considerations sur le resultat de la paracenteses dans la pleuresie purulente».—Thèse de París, 1869.
- Abeille*.—«Epanchement purulente de la pleure».—Gaz. Med. de París. Sup. N° 24, 1874.
- Ahoud J.*—«De la pleuresie purulente comparée á la pleuresie tuberculeuses».—Thèse de París, 1876.
- Ausset M.*—«La pleuresie purulente chez l'enfant».—Gaz. des Hôp., N° 32, 1904.
- Ahond Joseph*.—«De de la pleuresie purulente comparée a la pleuresie tuberculeuse».—Thèse de París, 1876.
- Aráoz Alfaro*.—«Las pleuresías sero-fibrinosas en la infancia».—II Cong. Cient. Lat. Am., 6ª sesión.—Le Semana Médica, pág. 292, 1901.
- Aráoz Alfaro y J. M. Hitce*.—«Septicemia y pleuresía purulenta estafilocócica».—Arch. Lat. Am. de Ped., pág. 201, 1914.
- Aráoz Alfaro*.—«Triángulo de Grocco y percusión vertebral en los derrames pleurales».—Rev. de la Soc. Med. Arg., pág. 289, 1906.
- Aperi*.—«Diagnostic de la pleuresie purulente chez le jeune enfant».—Bull. med., París 1905.
- Butti Ramón*.—«Tratamiento de la pleuresía».—Tesis.—Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, 1877.
- Berenguer Eduardo D.*—«Contribución al estudio de la mortalidad infantil en la provincia de Buenos Aires».—Tesis presentada a la Facultad de C. M. de Buenos Aires, 1910.
- Borda Samuel*.—«El drenaje aspirativo en las pleuresías purulentas».—Tesis presentada a la Facultad de C. M. de Buenos Aires, 1913.
- Benitez Clemente y Anzorena Ricardo*.—«Sobre un caso de hidatidosis hepato-pulmonar a quiste pulmonar supurado».—Revista del C. M. A. y C. E. de M., pág. 133, 1913.
- Bezy et Bauby*.—«Contribution aux suppurations de la pleure chez l'enfant».—Arch. de med. des enfants, pág. 30, 1901.
- Bannermann James*.—«Pneumonia migrans involving the whole».

- of both lungs followed by empyema, recovery».—The Brit. Med. Journ., 24 Julio 1909.
- Bezy et Baudy*.—«Contribution aux suppurations de la plevre chez l'enfant».—Revue Mensuelle des Maladies de l'enfance, página 463, 1900.
- Ballengheims*.—«Contributo allo studio delle pleuriti purulente infantile».—La Pediatria pratica, N° 14, 15, 17, 1904.
- Buttermilch y Stettiner*.—«Intorno al trattamento del empiema nel lattante e nella prima infanzia».—Riv. de Clin. Ped., página 460, 1914.
- Beclère A.*—«L'examen radioscopique des plevres interlobaires».—La Presse Med., pag. 207, 1902.
- Bucquoy*.—«Analyse de seize observation de plevres, sereuses ou purulentes traite a l'hopital Cochin, par les punction capitulaires avec aspiration».—L'Union Med., 1872.
- Bouchut*.—«Nouvelles observation de pleuresie purulente guérie sans fistule par la ponction avec l'aspirateur Dieulafoy».—Gaz. des hôp., N° 23, 1873.
- Bouilly M.*—«Recherches sur les rapports qui existent entre les signes de la pleuresie et la quantité de l'épanchement».—Arch. Gen. de Med., May. 1876.
- Bouchut*.—«Pleuresie purulente». — Gaz. des hôp., N° 55, 1877.
- Blachez*.—«Pleuresie purulente.—Empyeme Guérison». — Gaz. des hôp., N° 35, 1879.
- Bouveret*.—«Les migrations inso'ites de l'empyeme». — Lyon Med. N° 28-29-30-31, año 1882.
- Boyer L.*—«De la pleuresie purulente d'emblée, pleuresie infectieuse». — Thèse de Paris, 1883.
- B'achez*.—«Contribution a l'etude de la pleuresie purulente chez l'enfant». — Gaz. hebd. de med. et de Chir., N° 17, 1883.
- Barbe*.—«De l'œdeme de la paroi thoracique dans les pleuresies non-purulentes». — Thèse de Paris, 1885.
- Bonney*.—«Methodes of treatment of empyema». — Boston Med. and Surg. Jour., N° 16, 1895.
- Boivard*.—«Empyema in infants». — Med. News., Dec. 23, 1899.

- Bizzozero y Salvioli*.—«Studi sulla struttura e sui linfatici delle serose umane», 1878.
- Billard*.—«Traité des maladies des enfants nouveau nés, et a la mamelle», 1837.
- Bricheteau*.—«Pleuresie purulente chez en enfant a la mame-
lle». — Bull. de Therap., 1846.
- Bouchut*.—«Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des
enfants a la mamelle et de la seconde enfance».
- Costa Alberto*.—«Algunas observaciones sobre la mortalidad de
la primera infancia en Buenos Aires». — Tesis presentada
a la Facultad de C. M. de Buenos Aires, 1878.
- Cima F.*—«Pleurite purulenta in un bambino di due mesi». —
La Pediatria. — Septiembre de 1902.
- Comby J.*—«Pleurésics purulentes recidivantes». — Arch. des Mal.
des enf., pág. 455, 1913.
- Cadet de Gassicourt*.—«Pleuresie purulente». — Academie de Me-
decine. Seance du 17 Mai 1892.
- Cannata S.*—«Contributo statistico e clinico alla pleurite puru-
lenta nell'infanzia».—La Pediatria, N° 12, 1913.
- Chassaignac*.—«Sur l'empyeme purulente traité par le drainage
chirurgica!». — Bull. de l'Acad. de Med., N° 12, 1872.
- Comby J.*—«De l'empyeme pulsatil». — Thèse de París, 1881.
- Chevalier V.*—«Pleuresie purulente, lavage de la plevre, Gueri-
son». — Lyon Med., N° 33, 1882.
- Douriez Paul*.—«De la pleuresie purulente du nourrisson, no-
tamment de la pleurésie á pneumocoques». — Thèse de
París, 1906.
- Delaborde M.*—«Traitement des pleuresies purulentes par la ponc-
tion suivie d'injection intrapleurale de collargol». — La
Presse Med., pág. 326, 1910.
- Devragne M.*—«Pleuresie purulente opérée et guerie chez un
nouveau-né de vingt. Sept. Jours».—La Clinique, pág. 462,
1908.
- Davezac*.—«Pleuresie purulente gauche-hematemese mortelle». —
Jour. de Med. de Bord., N° 48, 1879.

- Debove.*—«De la pleuresie purulente latente et de son traitement». — Gaz. hebd. de med. et Chir., N° 7, 1887.
- Dybkowsky.*—«Die Brustorgane des Menschen in ihrer Lage». —
- Dybkowsky.*—«Die Buistorgane des Menschen in ihrer Lage». — Tübingen, 1857.
- Ferraris U.*—«La pleurotomia come intervento di elezione nelle pleurite purulente dei bambini». — La Pediatria, II, página 96, 1910.
- Fernet.*—«Pleuresie purulente traité par les injections intrapleurales antiseptiques». — Gaz. des hôp., N° 127, 1890.
- Finkelstein Mlle.*—«Remarques sur les pleuresies purulentes de l'enfance». — Thèse de Paris, 1890.
- Gayet J.*—«Contribution à l'étude de la pleuresie purulente chez le nouveau-né». — Thèse de Paris, 1909.
- Grassi.*—«Dieci casi di empiema curati colle inniezioni di collargolo». — Riv. de Clin. Ped., pág. 801, 19112.
- Gaillard M.*—«Empyeme a staphylocoques guéris sans pleurotomie». — La Presse Med., pág. 438, 1907.
- Gaudier H. M. (de Lille).*—«Traitement des pleuresies purulentes aiguës». — La Presse Med., pág. 826, 1911.
- Gimbert (Cannes).*—«Pleuresie purulente chez un enfant de onze ans — 74 ponctions et lavages; empyeme final — Guérison». — Lyon Med., N° 45, 1875.
- Guillon.*—«De la pleuresie purulente dans la pneumonie». — Thèse de Paris, 1883.
- Guinard A.*—«Du meilleur mode du traitement de la pleuresie purulente». — Thèse de Paris, 1883.
- Halle et Guillemot.*—«Société de Pédiatrie.—Seance du 16 Dec. 1902. — Pres. M. Sevestre.—«Pleuresie purulente monocrobieenne». — Arch. de med. des. enfant, pág. 63, 1913.
- Heubner O.*—«Trattato delle Malattie dei bambini» (trad. italiana), tomo II, pág. 273.
- Hervieux.*—«Pleuresie purulente suraigue avec pneumonie fibreuse hipopleuretique chez un nouveau-né». — Union Med. N° 56, 1867.
- Hanot.*—«Pleuresie purulente — Empyeme Trois operation d'Est-

- lander pratiques par le Dr. Lucas Championnière — Guérison». — Arch. Gen. de Med., Scp. 1886.
- Heller.*—«Ueber sub-pleurale Lymph drüsen». — Deutsch. Arch. Klin. Med., tomo LV, 1895.
- Justo Juan B.*—«Comunicación sobre un caso de operación de Letievant-Estlander». — Rev. de la Sic. de Med. Arg., página 57, 1892.
- Kissel M. A.*—«Eim fall un eitriger Pleuritis bei cencin zweijahrigen knaben, geheilt durch modifiente Behandlung. nach Profesor Lewaschoff». (Un caso de pleuresía purulenta en un niño de 2 años, curado por el tratamiento modificado, según el método del profesor Lewaschoff. — Arch. f. Kinderheilk, año 1901.
- Koplick H.*—«The etiology of. empyema in children». — Archives of Pediatric, october 1890.
- Laureati F.*—«Su di una pleurite purolenta guarita spontaneamente». — Il Policlinico, 2902.
- Le Genche et Genevrier.*—«Pleuresie purulente chronique». — Soc. Med. des Hopitaux. — La Presse Med., pág. 167, 1906.
- Lesné E.*—«Les pleuresies purulentes chez les enfants». — La Clinique, pág. 819, 1907.
- Laurent M. A.*—«De la Vomique dans la pleuresie purolentes». — Thèse de París, 1877.
- Le Gendre y Broca.*—«Le traitement des pleuresies chez l'enfant». — L'Union Med. N° 11, 1894.
- Mitre Julio E.*—«Apuntes de Pediatría». — Tesis presentada a la Facultad de C. M. de Buenos Aires, 1886.
- Macé O.*—«La pleuresie purulente du nouveau-né et du nourrisson». — L'Obstetrique. — Arch. de med. des enf., página 564, 1900.
- Migrassi Artemio.*—«L'intervento chirurgico nelle pleuriti purulenti putride nei bambini». — Rivista de Clin. Ped., agosto 1905.
- Mouriquand et Weil.*—«Topographie des localisations pulmonaires de la pneumococcie infantile». — Bull. de la Soc. de Ped., pág. 259, 1912.

- Monnier.*—«Neoformations osseuses dans les pleuresies purulentes». — La Clinique, pág. 240, 1910.
- Mignol.*—«Traité des maladies du premier age».
- Navarro Juan Carlos.*—«Pleuresia purulenta en la infancia». — Revista del C. M. A. y C. E. de M., pág. 1081, 1914.
- Nobecourt et Saint Girón.*—«Pleuresie enkystée du sommet». — Soct. de Pediatrie. Seance du 20 Mai 1913). — Arch. des Mal. des Enf., pág. 477, 1913.
- Netter.*—«Traité des Maladies de l'enfance de Grancher et Comby. Art.». — Maladies de la Plevre, tomo III, pág. 623.
- Papapanagiotu.*—«Etude de la pleuresie chez les nouveau nés et les nourrissons». — Archives de Med. des enf., 1899.
- Perdrizet L.*—«Traitement de l'empyeme chronique par la methode de Bulau». — La Clinique, pág. 477, 1911.
- Petit R.*—«De l'emploi du sérum de cheval chauffe dans le traitement de la pleuresie purulente». — La Tuberc. infant., Juin 1907.
- Pasteau Roger.*—«Etude sur la pleuresie purulente du sommet». —Thèse de Paris, 1907.
- Rocaz.*—«Pleuresie purulente chez un enfant, traité par le suc pulmonaire». — Gaz. hebdomadaire des soc. med. de Bordeaux, 1902.
- Rowlands.*—«A case of pericarditis associated with empyema in a child aged two and a half. Years». — Brith. med. Jour., enero 2 1914.
- Rauchluss C.*—«Ueber die paravertebrale Dämpfung. auf der gesunden Brustseite bei Pleurargüssen». — Deutscher. Archiv. f. Klinische Medizin, 1906.
- Reano M.*—«La pleurite nei lattanti».—La Pediatria, pág. 588, 1913.
- Rochard.*—«Topographie des Sissures interlobaires du poumon». —Gaz. des hôp, 1892.
- Rilliet et Barthéy.*—«Traité clinique et pratique des maladies des enfants», 1853.
- Sanmartino Rafael.*—«De la Pleuresie». — Tesis. — Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, 1860.

- Semerdjieff M.*—«Contribution á l'étude de la pleuresie purulente chez l'enfant». — Thèse de Toulouse, 1901.
- Smith Lewis.*—«Pleuresy and empyema in children and its treatment. Lecture in the New York Academy. of Science». — The New York. Med. Rec., febr. 1880.
- Schweizer F.*—«Pleuresía purulenta a estreptococos y neumococos en un niño de 8 meses (curación). — Arch. Lat. Am. de Ped., pág. 361, 1912.
- Schweizer E.*—«Pleuresia interlobar en un lactante de 5 meses de edad». — Arch. Lat. Am. de Ped., pág. 49, 1914.
- Vasallo Bartolomé.*—«Mi tratamiento de las pleuresías purulentas. —Tesis presentada a la Facultad de C. M. de Buenos Aires, 1896.
- Wardell.*—«On Empyem». — Lancet., May. 1867.
- Zubizarreta Abel.*—«Neumonía franca y pleuresía purulenta metaneumónica en un recién nacido» (curación). — La Semana Médica, N° 40, pág. 871, 1912.

Buenos Aires, Marzo 20 de 1916.

Nómbrese al señor Académico doctor Gregorio Aráoz Alfaro, al profesor suplente en ejercicio doctor Juan Carlos Navarro y al profesor suplente doctor Pedro de Elizalde, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou.
Secretario

Buenos Aires, Abril 3 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3069 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Meningitis y reacciones meningeas en los procesos agudos pleuro-pulmonares del niño de pecho.

Aráoz Alfaro.

II

Medios de determinar la virulencia de los gérmenes, e importancia de esa determinación para el pronóstico de las pleuresías purulentas en la infancia.

J. C. Navarro.

III

Inconvenientes del tratamiento por punciones.

Elizalde.

1359



