



EL HAPTINÓGENO NEUMO EN LAS NEUMONIAS
Y SUS
COMPLICACIONES (EMPIEMAS)



Año 1916

N.º 3088

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

EL HAPTINÓGENO NEUMO EN LAS NEUMONIAS

Y SUS

COMPLICACIONES (EMPIEMAS)

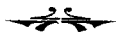
TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

RUFINO COSSIO (hijo)

Ex-practicante externo é interno por concurso de los Hospitales
Carlos Durand y San Roque (1911-1915)



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

2254 — Córdoba — 2254

1916



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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. DR. D. 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

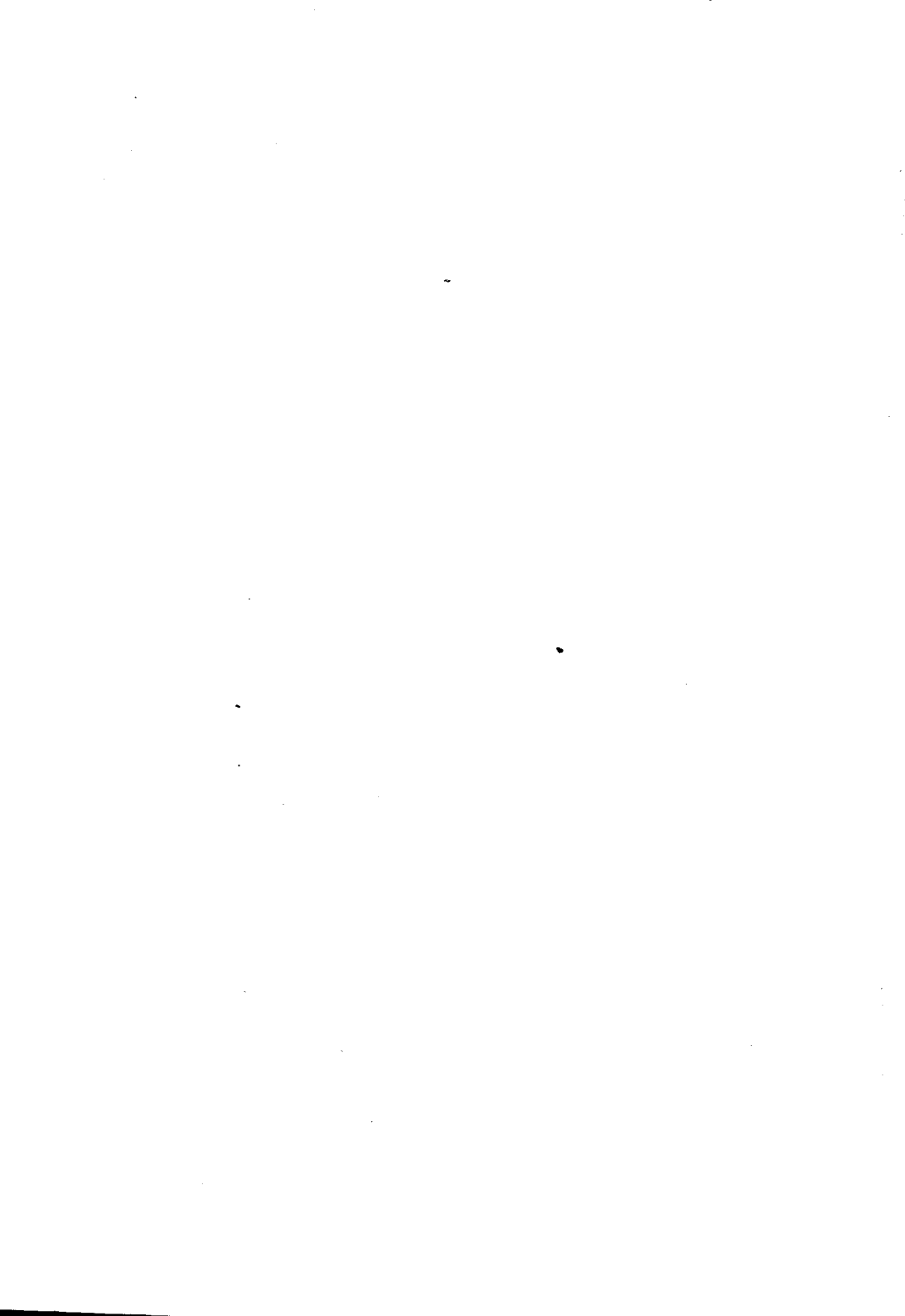


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

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



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRÁN

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ENRIQUE ZÁRATE
» » PEDRO LACAVERA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

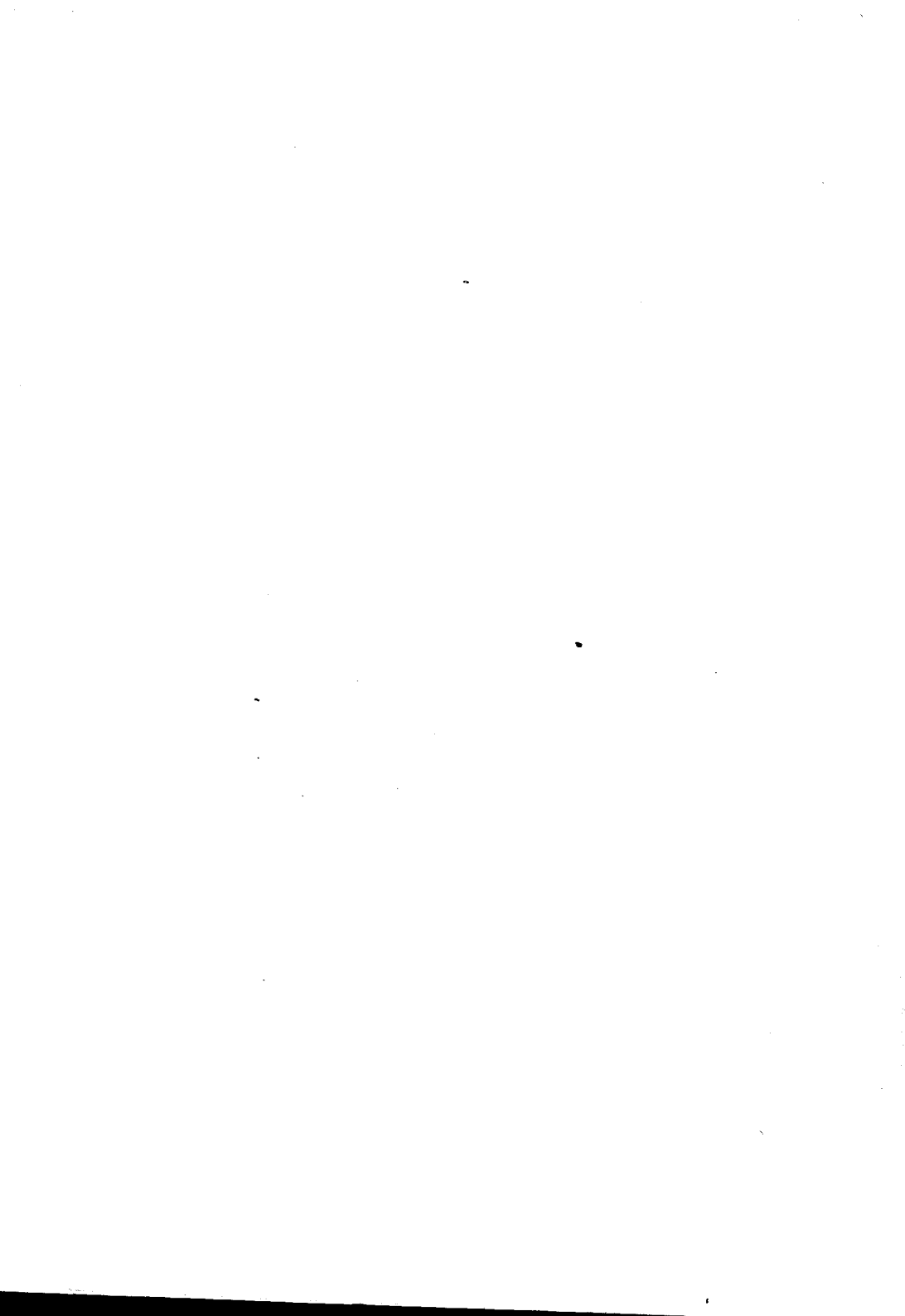
» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN

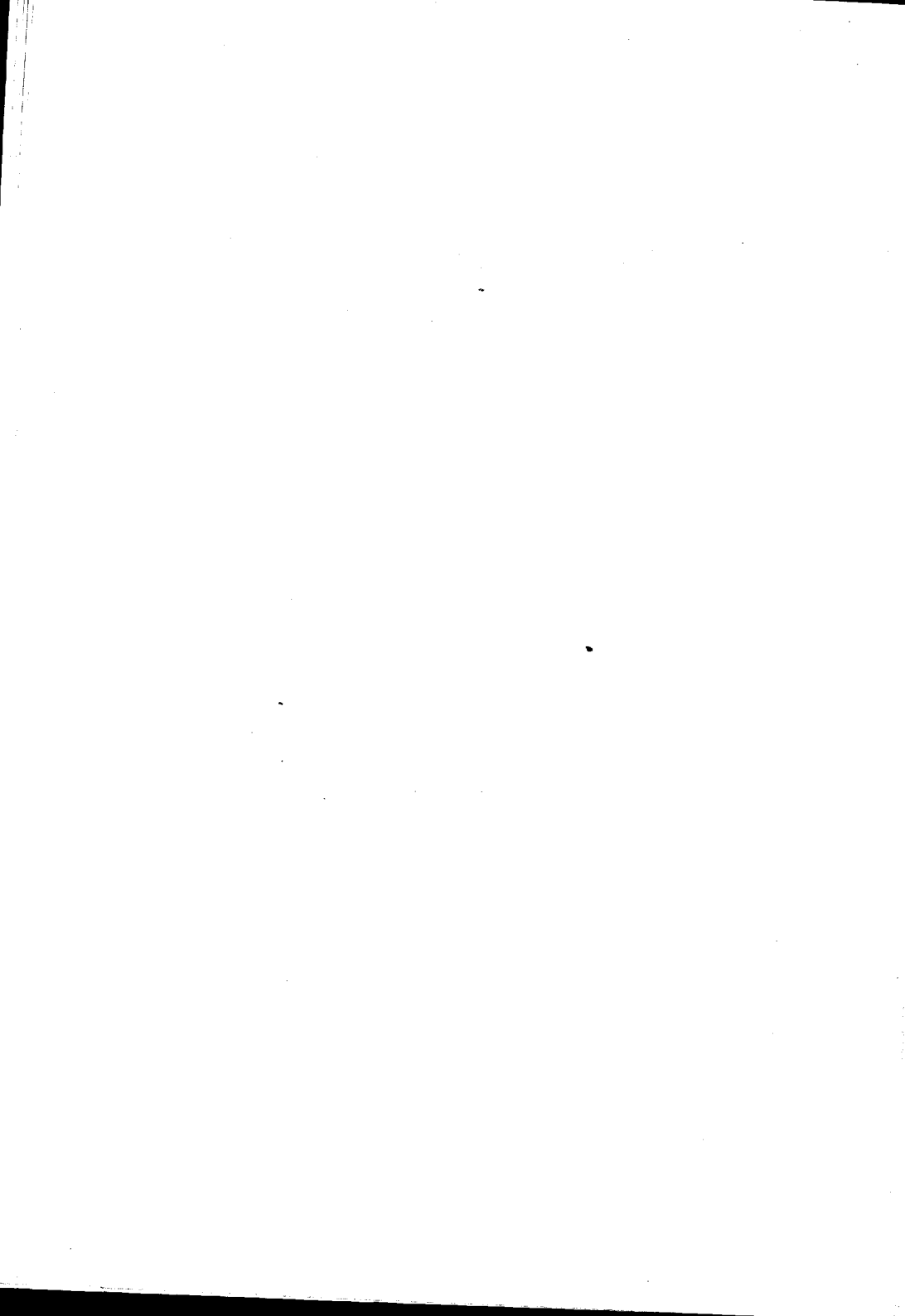
» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

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



ESCUELA DE MEDICINA

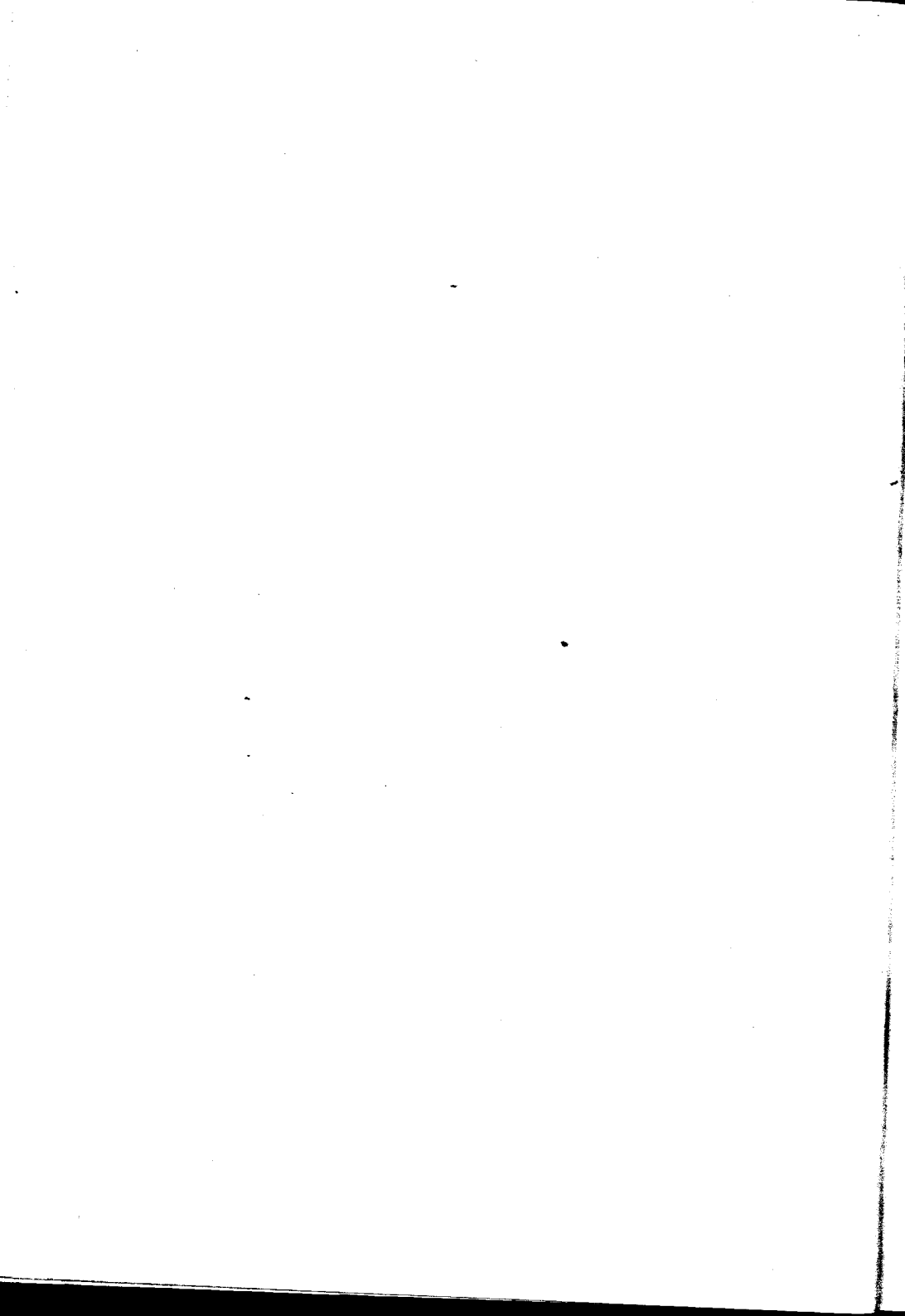
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	{ » JUAN CARLOS DELFINO
	{ » LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica.	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	{ » JOSÉ R. SEMPRUN
	{ » MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	{ » BENJAMÍN T. SOLARI
	{ » JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	31 GUILLELMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	31 SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	31 EUGENIO A. GALLI
	31 FRANK L. SOLER
	31 BERNARDO HOESSAY
	31 RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	31 ALOIS BACHMANN
Química Biológica.....	31 GERMÁN ANSCHÜTZ
Higiene médica.....	31 BENJAMÍN GALARCE
Semeiología y ejercicios clínicos...	31 FELIPE A. JUSTO
Anatomía patológica.....	31 MANTEL V. CARBONELL
Materia médica y Terapia.....	31 CARLOS BONORINO UDAONDO
Medicina operatoria.....	31 ALFREDO VITÓN
Patología externa.....	31 JOAQUÍN LLAMBIAS
	31 ANGEL H. ROFFO
	31 JOSE MORENO
	31 ENRIQUE PINOCCHIETTO
	31 CARLOS ROBRISON
	31 FRANCISCO P. CASTRO
	31 CASTELFORT LUGONES
	31 NICOLÁS V. GRECO
Clinica dermato-sifilográfica.....	31 PEDRO L. BALIÑA
> génito-urinaria.....	31 BERNARDINO MARAINI
> epidemiológica.....	31 JOAQUÍN NIX DOSADAS
> oftalmológica.....	31 FERNANDO R. TORRES
> oto-rino-laringológica.....	31 ENRIQUE B. DEMARÍA
	31 ADOLFO NOCETI
	31 JUAN DE LA CRUZ CORREA
	31 MARTÍN CASTRO ESCALADA
	31 PEDRO LARAQUI
Patología interna.....	31 LEONIDAS JORGE PACIO
	31 PABLO M. BARLARO
	31 EDUARDO MARINO
	31 JOSÉ ARCE
	31 ARMANDO R. MAROTTA
	31 LUIS A. TAMINI
	31 MIGUEL SUSSINI
	31 ROBERTO SOLÉ
	31 PEDRO CHUTTO
	31 JOSÉ M. JORGE (H.)
	31 OSCAR COPELLO
	31 ADOLFO F. LANDIVAR
	31 JUAN JOSÉ VITÓN
	31 PABLO J. MORSALINE
	31 RAFAEL A. BULLRICH
	31 IGNACIO IMAZ
> médica.....	31 PEDRO ESCUDERO
	31 MARLANO R. CASTEX
	31 PEDRO J. GARCÍA
	31 JOSÉ DESTEFANO
	31 JUAN R. GOYENA
	31 MAMERTO ACUÑA
	31 GENARO SISTO
> pediátrica.....	31 PEDRO DE FLIZALDE
	31 FERNANDO SCHWEIZER
	31 JUAN CARLOS NAVARRO
	31 JAIME SALVADOR
> ginecológica.....	31 TORIBIO PICCARDO
	31 CARLOS R. CIRIO
	31 OSVALDO L. BOTTARO
	31 ARTURO ENRIQUEZ
	31 ALBERTO PERALTA RAMOS
	31 FAUSTINO J. TRONIGÉ
	31 JUAN B. GONZÁLEZ
	31 JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	31 JUAN A. GABASTOU
	31 ENRIQUE A. BOERO
> obstétrica.....	31 JOAQUÍN V. GNECCO
	31 JAVIER BLANDAM
Medicina legal.....	31 ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Potánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada..	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica.....	DR. JULIO J. BATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas..	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	{ SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas ..	» PASCUAL CORTI
Física farmacéutica.....	» OSCAR MIALOCK
Química orgánica	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química analítica.....	{ SR. PEDRO J. MÉSIGOS
Química inorgánica.....	» LUIS GUGLIAMELLI
	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
	» ANGEL SABATINI

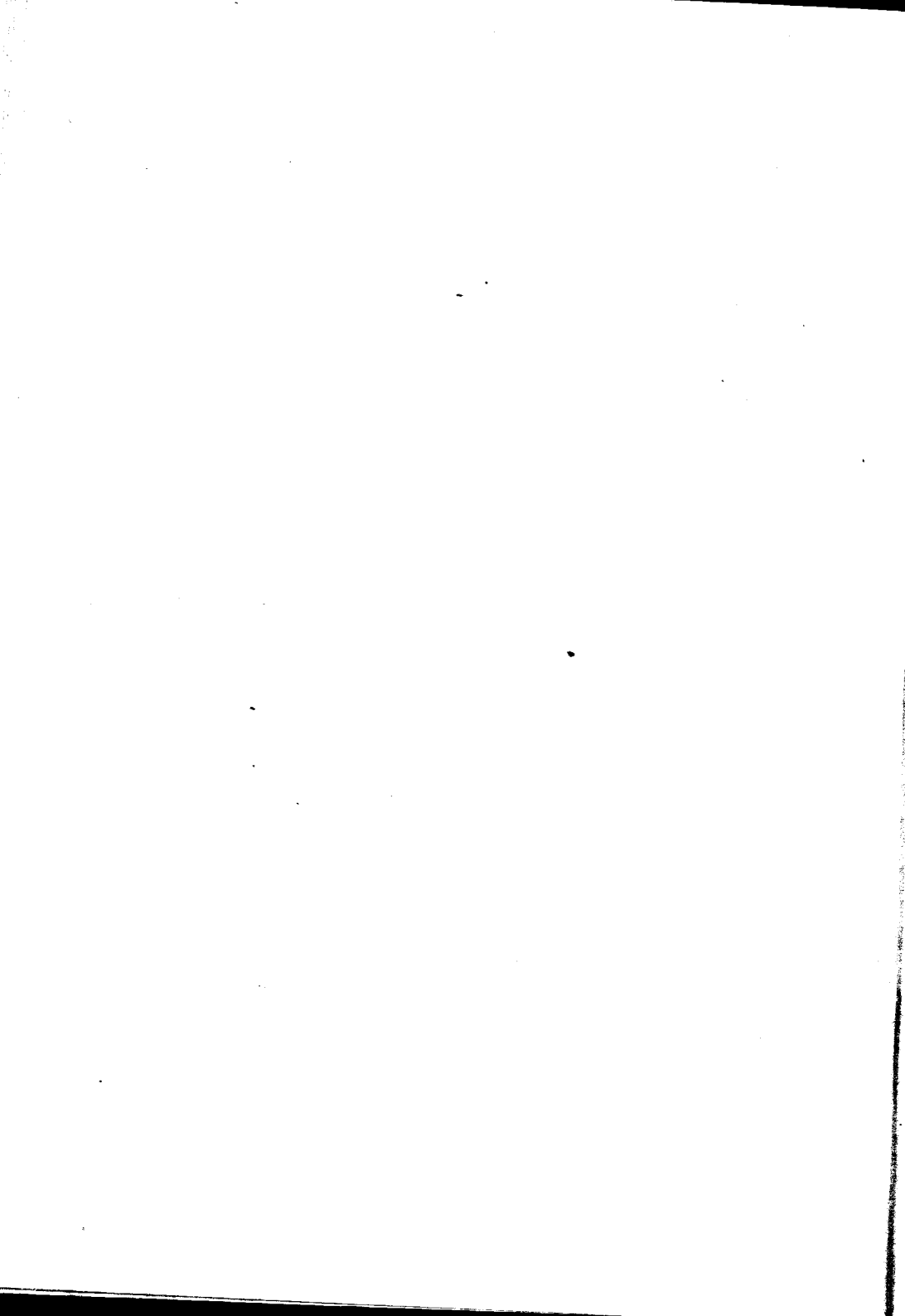


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1 ^{er} año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 ^o año.....	> LEON PEREYRA
3 ^{er} año.....	> N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

DR. ALEJANDRO CABANNE
> TOMÁS S. VARELA (2.^o año)
> JUAN M. CARREA (Prótesis)



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc..... DR. J. C. LLAMES MASSINI

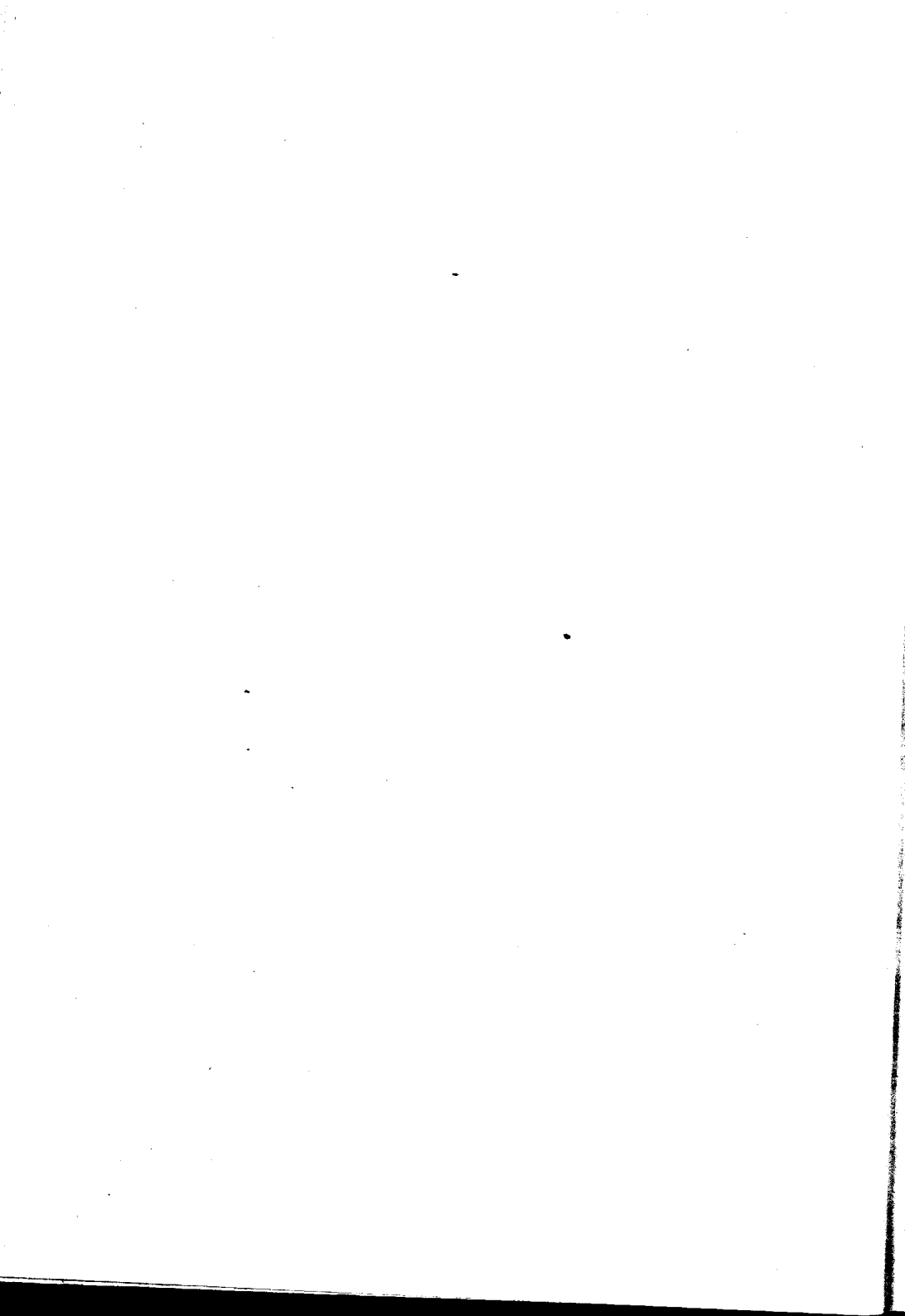
Segundo año:

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

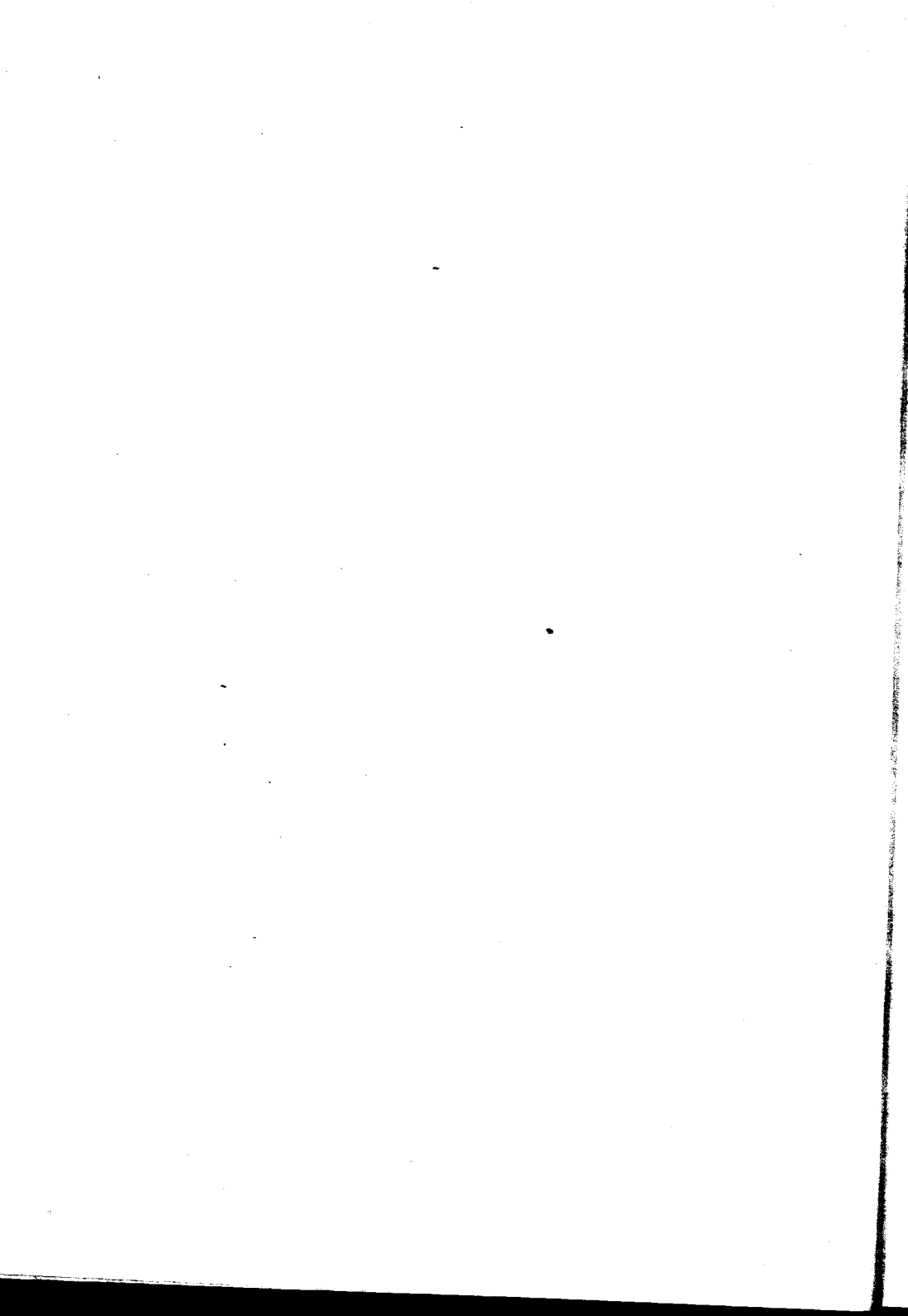
Clínica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... » UBALDO FERNANDEZ

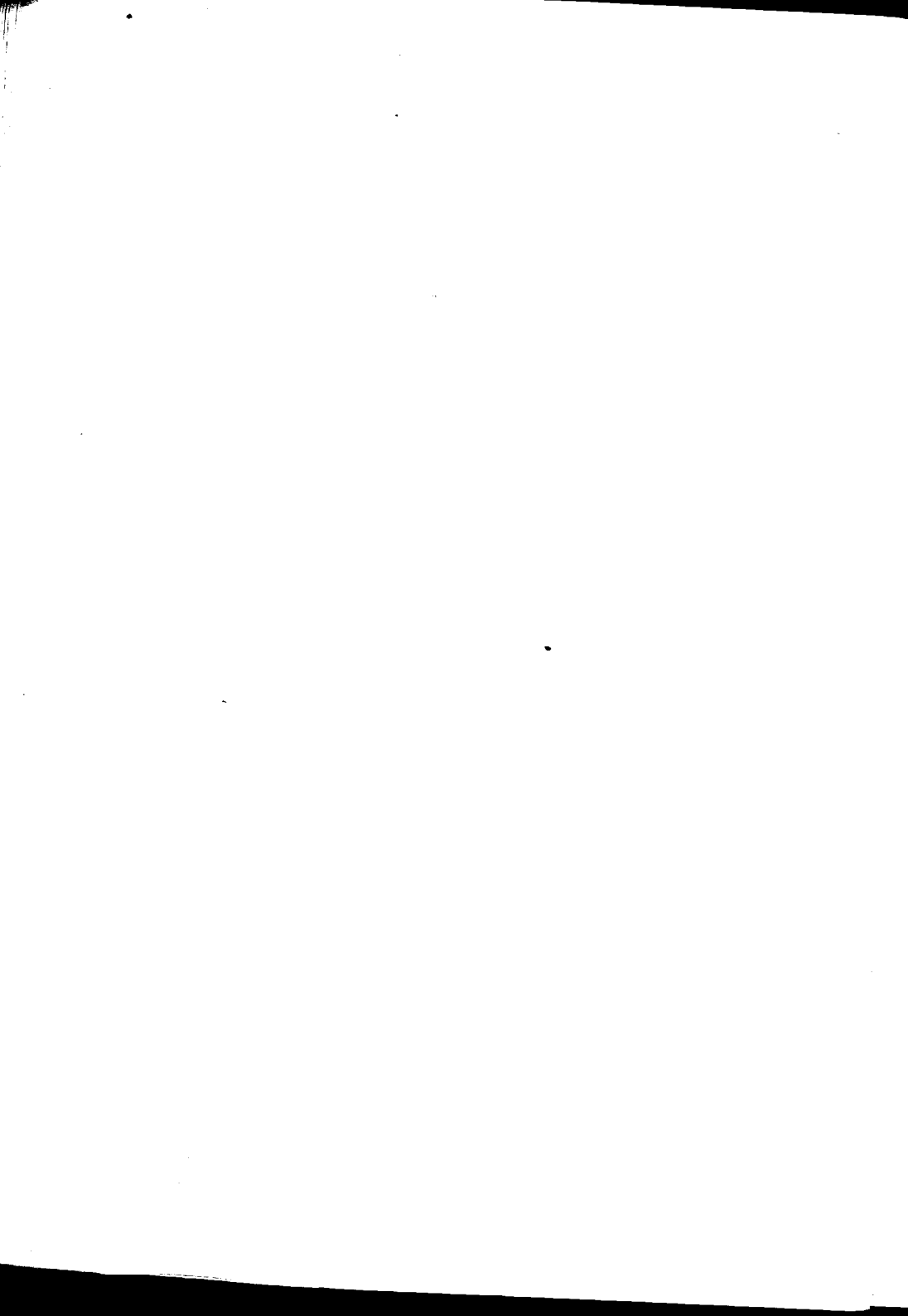


PADRINO DE TESIS

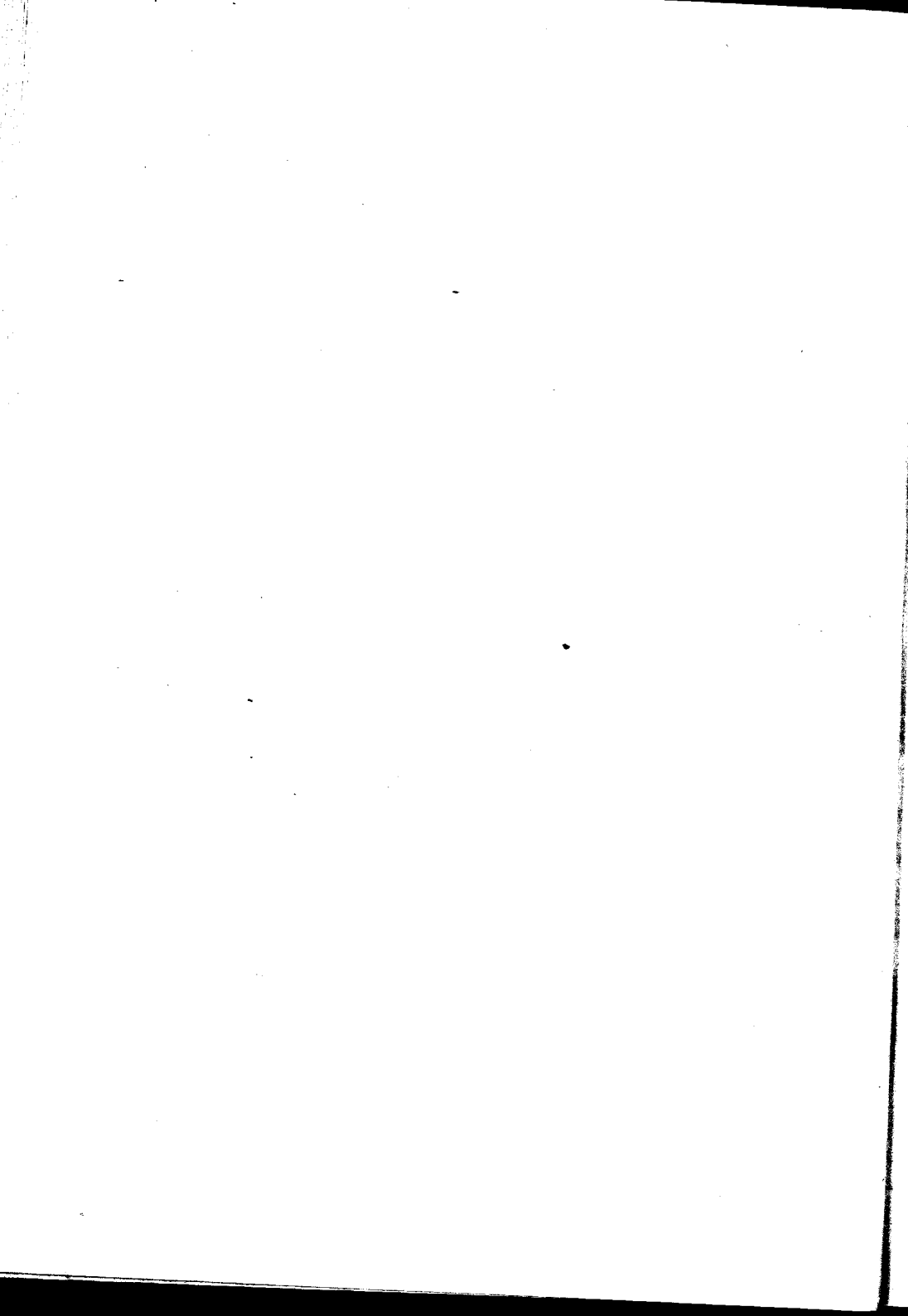
DOCTOR JULIO MÉNDEZ



A LA MEMORIA DE MI QUERIDA MADRE

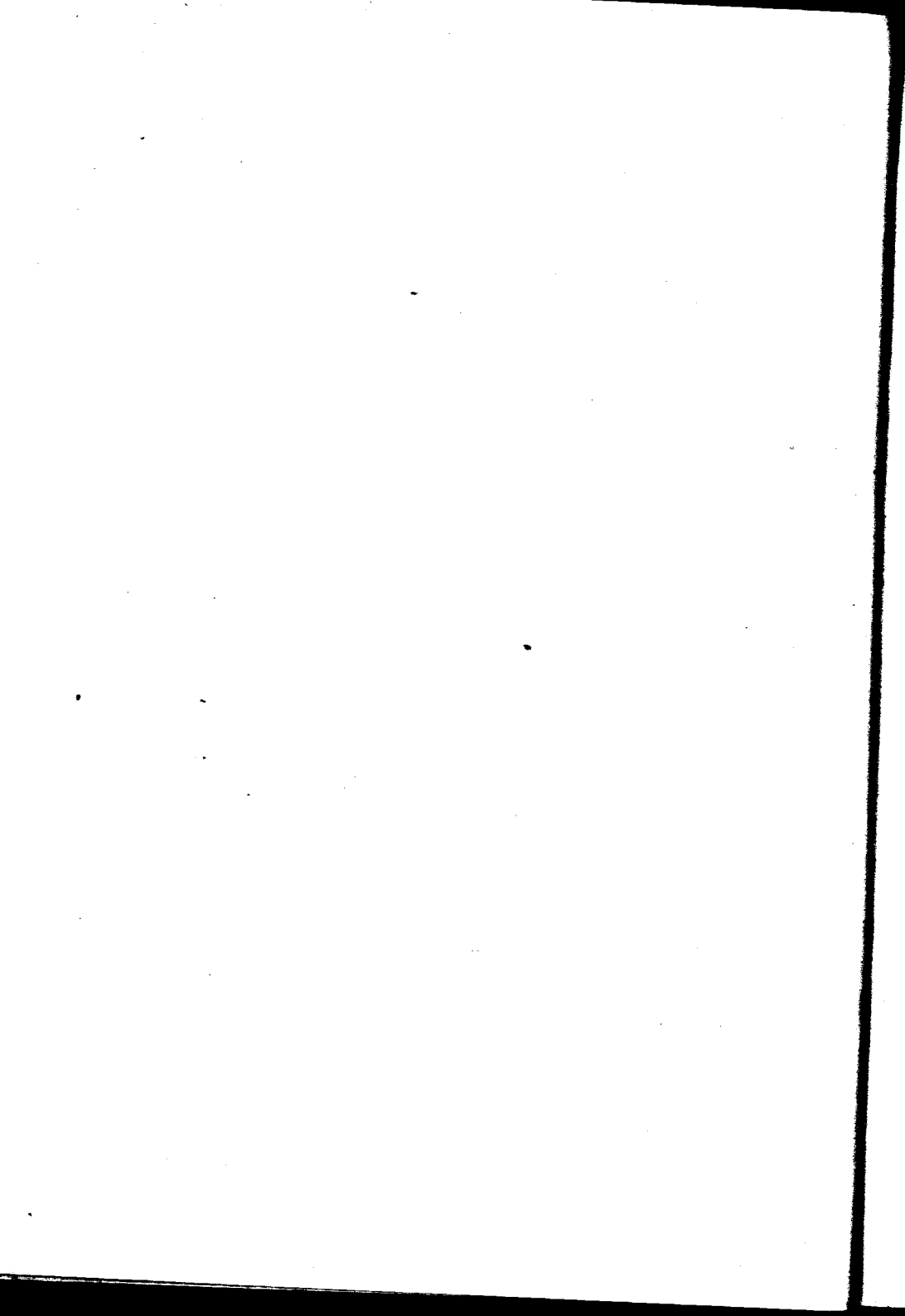


A MI PADRE

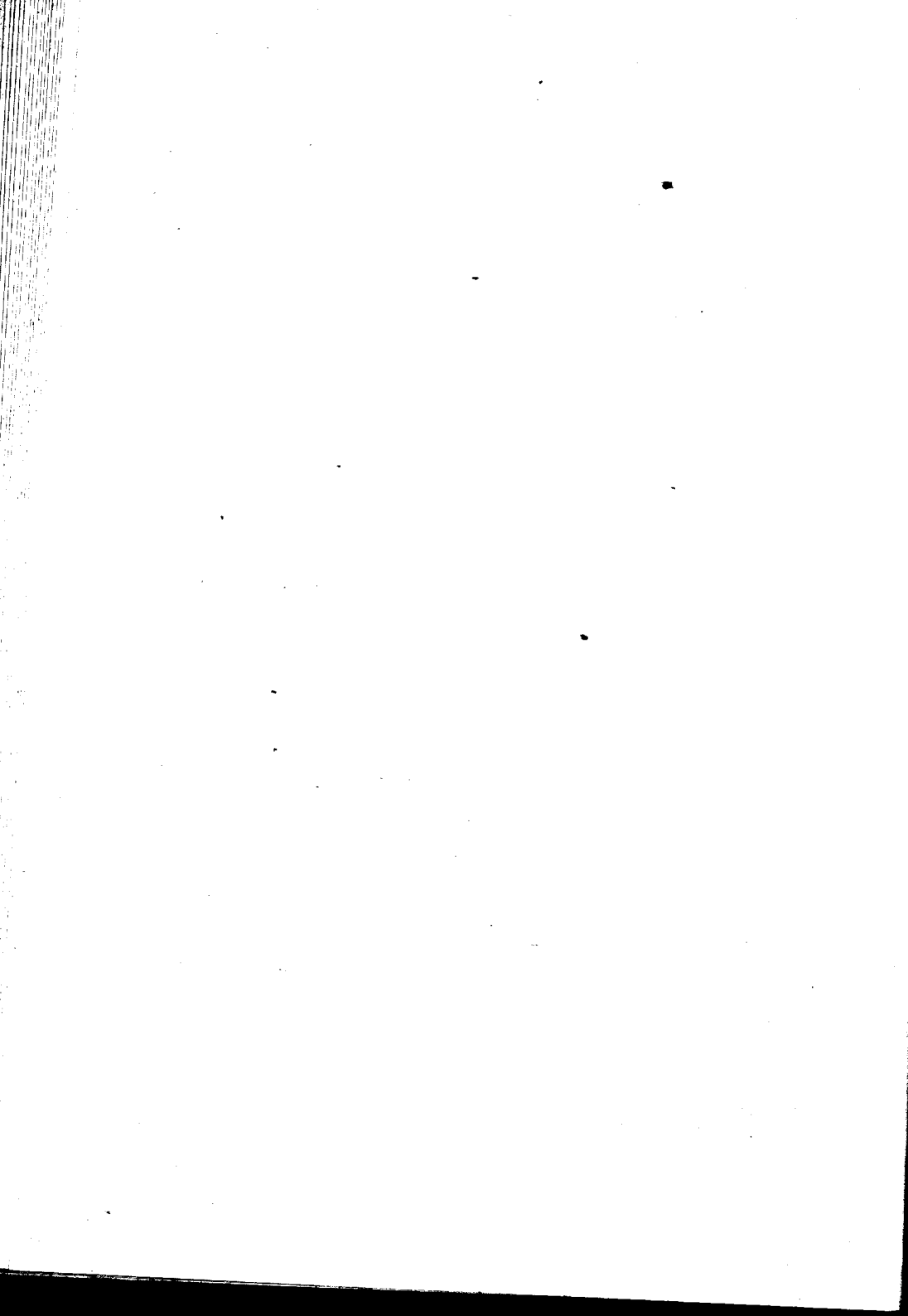


À MI SEGUNDA MADRE

TERESA U. DE COSSIO



A MI HERMANO EDUARDO



A LOS MIOS



SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

Presento á la consideración de vosotros este trabajo; última prueba que esa Facultad exige para alcanzar el título de Doctor en Medicina.

El tema nuevo en la larga lista de los medicamentos empleados en la terapéutica de las Neumonías; lleva la ventaja de ser un tratamiento específico, abriendo un nuevo rumbo en la medicación esencial; consta de cuatro capítulos; en los cuales no hago más que exponer lo que he observado; la acción que ha tenido el Haptinógeno Neumo; inmediata en unos casos, y retardada en otros; justificando en los primeros su acción curativa y en los otros tratando de explicar las causas que entorpecieron su acción.

Al retirarme de la Escuela de Medicina, lo hago agradecer por las lecciones que en ella recibí.

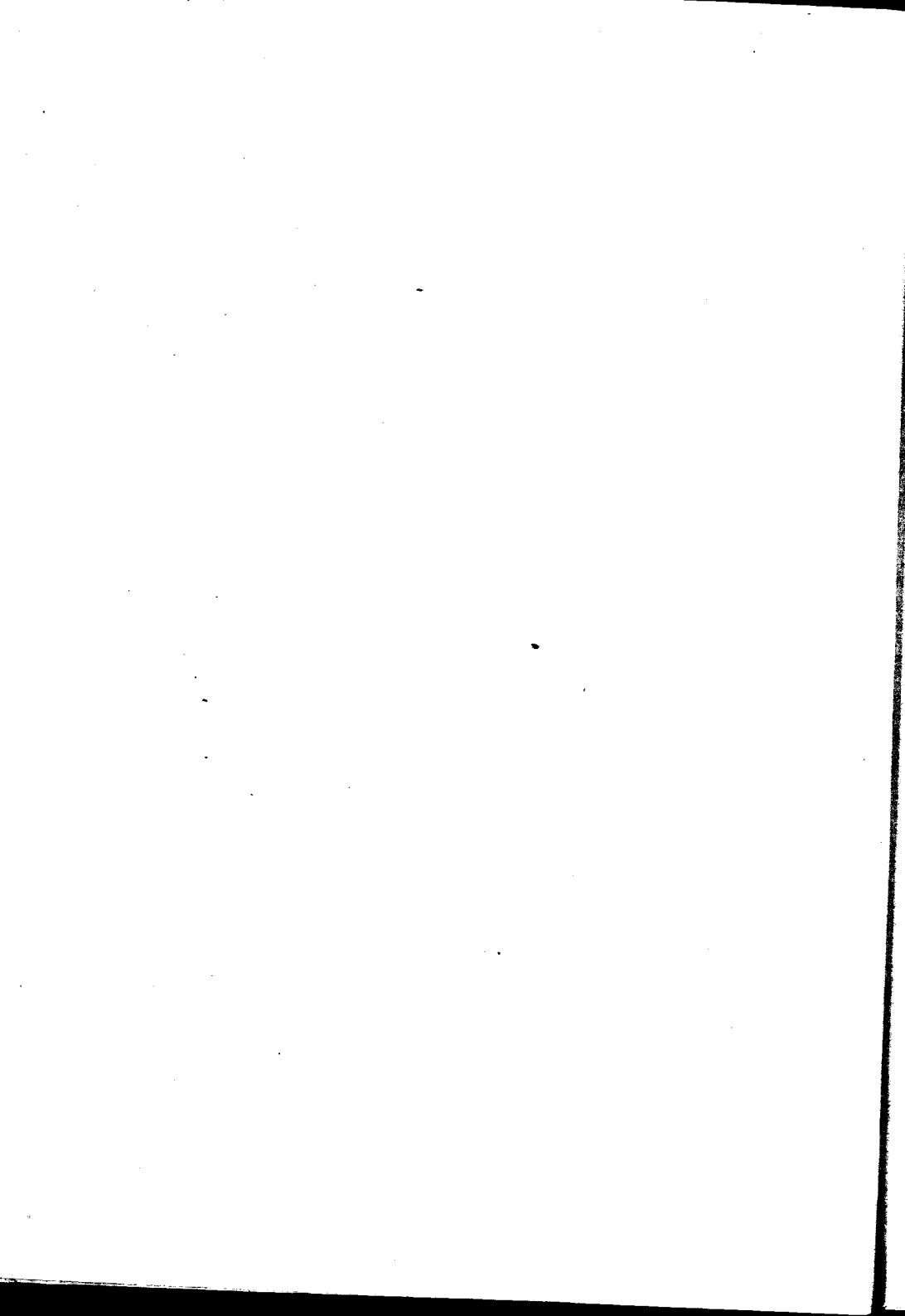
Ingratitud sería, no tener un recuerdo para el viejo Hospital San Roque; á quien le debo todo lo que soy, y más inolvidable será mi recuerdo si considero que él va unido á la figura de mi maestro el doctor Julio Méndez, que supo guiarme en el árido camino de la medicina; con él aprendí al lado del enfermo la medicina práctica; fué él quien me enseñó mis primeros conocimientos de semeiología, no como un maestro que enseña á sus discípulos desde la cátedra, sino como el trabajador infatigable que con su ejemplo enseña, á su lado comprendí cual es la misión del médico: con su proceder supe lo que es probidad y honestidad médica, y por último con sus lecciones clínicas pude orientarme en el diagnóstico, enseñándome á pensar y razonar bases indispensables para formar un criterio; para él va todo mi agradecimiento y todo el respeto que un discípulo puede tener por su querido maestro.

Al director del Hospital San Roque doctor Carlos Robertson, mi agradecimiento sincero por las consideraciones que me dispensó.

Al doctor Loizaga quien con la mejor buena voluntad me ha ofrecido su colaboración en este trabajo, mis afectos.

A los médicos de sala y á los médicos internos del Hospital San Roque, agradezco sus enseñanzas.

Quédame por último mis compañeros de internado para quienes mi recuerdo será eterno. A mis compañeros Buzzi, Martínez, Jauregui y Segura, quienes siempre han contribuido á disipar mis nostalgias y á festejar mis alegrías.



CAPÍTULO I

ACCIÓN CURATIVA DEL HAPTINÓGENO NEUMO

En este primer capítulo trataré de demostrar la acción curativa del Haptinógeno Neumo en las Neumonías; para esto comentará las historias clínicas de los enfermos tratados, en el servicio del doctor Julio Méndez (Sala X del Hospital San Roque) donde he podido seguir de cerca todos estos enfermos y no haré más que relatar la evolución ó las modificaciones que ha sufrido la enfermedad después de la inyección Haptinógeno Neumo, consideraré cada síntoma por separado justificando la acción curativa inmediata en algunos casos y en aquellos en los cuales la acción no ha sido tan rápida; trataré de explicarlo.

Las historias clínicas de los enfermos tratados, van al fin de este trabajo, como un control de los casos que paso á relatar.

Observando las historias clínicas de los enfermos tratados por el Haptinógeno Neumo; podemos ver las modificaciones que trae, en el estado general, temperatura, pulso, localización pulmonar, orina, etc.

Considerando cada síntoma por separado, tendríamos en lo que á temperatura se refiere las siguientes observaciones:

Neumónicos cuya temperatura oscilaba entre 39 y 40 grados; á las 24 horas de la inyección de Haptinógeno Neumo la temperatura cae en crisis, llegando á 37 grados, como puede verse en las historias clínicas núms. I, VIII, XIV, XV; la acción sobre la temperatura es bien evidente, pues se trata de enfermos en distintos períodos de su enfermedad, y que la crisis se ha producido por acción del Haptinógeno porque; neumónicos con 11 días de enfermedad como en el caso que corresponde á la historia clínica núm. XVI, la crisis se ha producido á las 24 horas de la inyección, otros la inyección se ha hecho al tercer día (Hist. Clín. N.º XV) con igual efecto; al segundo día (Hist. Clín. N.º II) y el último al sexto día de la enfermedad, con igual resultado.

La acción del Haptinógeno ha sido eficiente porque uno de los factores cuya importancia en esta medicación biológica es grande; me refiero á la leucocitosis, en estos enfermos había en buen número, como puede verse en el caso historia clínica núm. II cuyo número oscilaba alrededor de 17.000 glóbulos blancos; á las 24 horas de la inyección éstos bajaron á 9.300; es decir que bajó á la

normal, para seguir en dicho número en los días siguientes de la inyección.

El pulso también ha sufrido la acción del Haptinógeno; pues hemos visto que enfermos que tenían un pulso que oscilaba entre 100 y 120 pulsaciones por minuto, ha descendido en las primeras 24 horas; antes que la temperatura, llegando á la normal hasta hacerse francamente bradicárdico.

El block de neumonía ha entrado en resolución en las primeras 24 horas para terminar su proceso resolutorio al tercer ó cuarto día.

En estos enfermos la hepatización se ha localizado en un lóbulo superior ó inferior (Hist. Clín. N^{ros}. II, XIV, XV) ó en ambos lóbulos pulmonares (Hist. Clín. N.º VIII); el Haptinógeno ha actuado en el foco de hepatización por su localización permeable podríamos decir al aflujo de las haptinas.

La lesión ha empezado á retroceder de afuera á dentro en un caso como es el que corresponde á la historia clínica núm. II, que era una pleuro-neumonía del lóbulo superior; á las 24 horas de la inyección se comprueba que la lesión cortical de pleura ha disminuído para desaparecer á las 48 horas; la hepatización pulmonar al cuarto día deja oír rales de retorno.

En otro (Hist. Clín. N.º VIII) que tiene su block de hepatización en ambos pulmones; en uno con una hepatización bien franca é hidrotórax y en el otro un block congestivo, la lesión ha evolucionado; en el primero la

resolución ha empezado á las 24 horas de la inyección para continuarse hasta el tercer día, y en el otro la congestión ha desaparecido á las 24 horas de la inyección; el hidrotórax lo ha hecho al octavo día.

Luego la acción del Haptinógeno es curativa sobre la localización pulmonar, siempre que esta encuadre dentro de una topografía permeable al flujo de haptinas.

La expectoración de ocre y fibrinosa cambia en las primeras 24 horas en albúmimo-fibrinosa, siendo de una coloración blanco amarillento.

Los cloruros, han aumentado en cantidad; así hemos podido observar neumónicos con una retención de 1 ‰ de cloruros, poca diuresis; á las 24 horas, juntamente con la crisis de la enfermedad ser las orinas más abundantes y mayor la cantidad de cloruros.

En estos cuatro enfermos no tan sólo se ha manifestado la acción del Haptinógeno en todos estos síntomas, sino que su acción ha sido más rápida para el enfermo; por la sensación de bienestar que han sentido, la tos y la dispnea que tanto lo fatigaban disminuye; la expectoración cambia; en una palabra, el enfermo se siente mejor, pues se alimenta y duerme tranquilo; su piel que estaba seca y descamativa, se cubre de una abundante sudación.

Después de este resumen clínico, fácil es ver que la acción del Haptinógeno ha sido inmediata y curativa, dentro de las primeras 24 horas; porque para su acción han contribuido una serie de factores indispensables;

entre estos están la leucocitosis, la localización pulmonar y la inyección hecha con buena técnica.

En otros enfermos, la acción del Haptinógeno no se ha producido dentro de las primeras 24 horas; sino en las 48 horas siguientes, como son los casos que corresponden á las historias clínicas, núms. IV, VII, IX, XIII.

La historia clínica núm. IV; se refiere á una neumonía derecha—lóbulo inferior y medio. Se inyecta el Haptinógeno, pasan las primeras 24 horas y el cuadro de la enfermedad no varía; anilzando cuál de los factores podría en este caso no ayudar á la acción del Haptinógeno; pensamos en la leucocitosis, y así vemos que hecho un recuento de glóbulos blancos el día de ingreso, nos encontramos con 18.100 con un porcentaje de 85 % de polinucleares. Se dejan transcurrir 24 horas y recién se hace Haptinógeno, teniendo en ese momento 68.50 % de polinucleares; al día siguiente pudimos comprobar como he dicho que el Haptinógeno no había actuado, se inyecta subcutáneamente 500 grs. de suero Hayem; á las 12 horas, ya se puede comprobar que la temperatura empieza á descender para caer á las 24 horas en crisis hasta 35°.6; se hace un nuevo recuento de glóbulos blancos y nos encontramos con 26.100 con 67.50 % de polinucleares; se continúa los análisis y vemos como estos van en descenso, con aumento de los polinucleares: 17.000 con 80 % de polinucleares, el segundo 13.000 con 71.50 % de polinucleares y el tercero 8.000 con 53 % de polinucleares y gran cantidad de plaquetas sanguíneas.

Al mismo tiempo que la temperatura cae en crisis, el pulso ha descendido ya en las primeras 24 horas; de acuerdo con nuestras observaciones anteriores, en que dijimos que el pulso se anticipa á la temperatura en su descenso.

La hepatización pulmonar, en las primeras 24 horas de la inyección no ha sufrido ningún cambio; á las 48 horas, es decir á las 24 horas de la inyección de suero Hayem; entra ya en resolución. Este caso es muy demostrativo, porque nos demostró que el suero Hayem, actúa no sólo como estimulante general sino también sobre la leucocitosis, aumentando su número; de allí es que empleamos el suero Hayem en todos aquellos casos en que nuestros análisis de sangre nos demostraba que no había una leucocitosis suficiente; más adelante veremos porqué la leucocitosis tiene importancia.

La historia clínica, núm. VII, se refiere á una neumonía doble de base, con pleuresía derecha. Se inyecta el Haptinógeno y la temperatura en las primeras 24 horas ha descendido hasta un grado de 38.7 á 37.6 para seguir en descenso hasta las 48 horas que está en 37°; como se ve, la acción ha sido inmediata y eficiente.

Veamos cómo estaba la leucocitosis en este enfermo; el día de la inyección tenía 12.000 glóbulos blancos, á las 24 horas 11.200 y á las 48 horas 4330. Como se ve, los glóbulos blancos han acompañado á la crisis de la temperatura; análisis posteriores nos indicaron que el número de glóbulos blancos vuelve á subir; es bueno

recordar que este enfermo venía ya con una pleuresía derecha, y así vemos la leucocitosis aumentar á 7000; luego 13.000 y por fin un último análisis nos dió 10.600 glóbulos blancos.

El pulso ha descendido de 100 pulsaciones á 62 por minuto.

La hepatización pulmonar ha sufrido igual evolución que en los anteriores enfermos; habiendo quedado solamente la pleuresía.

En este enfermo, la acción del Haptinógeno ha sido curativa, pues la crisis ha sido normal como hemos visto; al descenso térmico le acompañó el pulso, la leucocitosis y la resolución de la hepatización pulmonar.

El caso que analizaré ahora se aparta de lo clásico en neumonías, pues se trata de una bronquitis fibrinosa generalizada á ambos pulmones (Hist. Clín. N.º XIII).

El enfermo ingresa al servicio de la sala X; á los tres días de enfermedad, en mal estado general, dispnea intensa, tiraje diafragmático, ritmo embriocárdico y una hipotensión de corazón derecho, juntamente con una hipertensión en corazón izquierdo. Cianosis ligera de la cara. Expectoración fibrino-albuminosa-ocre y fibrinosa completamente.

Temperatura 38° y 140 puls. por minuto. Se hace un recuento de glóbulos blancos, encontrándose 22.000. Se inyecta el Haptinógeno Neumo, haciéndose al mismo tiempo una dermoclisis de 500 grs. de suero Hayem con 0.25 centgrs. de cafeína, para levantar el estado general.

A las 24 horas la temperatura permanece en 38°2, y recién á las 48 horas ha caído á 36°8.

El pulso que estaba á 140 pulsaciones por minuto, ha descendido en las primeras 24 horas á 120 puls. y en las 48 horas siguientes á 116 puls. por minuto; como se ve, el pulso ha precedido á la curva térmica. Los fenómenos circulatorios han desaparecido á las 24 horas de la inyección, siendo ahora tanto el ritmo como los tonos cardíacos, normales, aunque estos últimos son timpánicos en todos los focos.

La lesión pulmonar, á las 24 horas, presenta el mismo cuadro anterior; menos acentuado, la dispnea es menor, el estado general del enfermo mejor que el día anterior. Se hace una nueva dermocclisis de 500 grs. de suero Hayem.

A las 48 horas la lesión pulmonar ha sufrido una evolución regresiva; en el pulmón derecho por detrás hay una zona de macicez de dos dedos entre los ángulos superior é inferior del omóplato con rales crepitantes finos y respiración vesicular fuerte; por delante no se nota nada anormal. En el pulmón izquierdo, tanto por detrás como por delante hay sonoridad normal, respiración vesicular, siendo esta más fuerte en la parte inferior; y dejándose oír en la base una respiración tubaria expiratoria. En la mitad inferior se pueden oír escasos rales mucosos con timbre, rales crepitantes sin timbre ronflantes y sibilantes poco abundantes.

La resonancia de la voz es normal. El tiraje dia-

fragmático ha desaparecido. La expectoración es abundante, muco-purulenta-albuminosa, la cantidad de orina ha aumentado de 600 grs. á 1000 grs. en las 24 horas. La mejoría ahora es bien evidente.

Como todavía la lesión pulmonar no ha desaparecido completamente y el pulso se mantiene alrededor de 120 pulsaciones por minuto, se hace una inyección de Haptinógeno Neumo; previo recuento de glóbulos blancos que nos dió 12.000. El pulso sigue su curva de descenso para llegar á las 48 horas á 82 puls. por minuto. La lesión pulmonar se ha reabsorbido completamente.

Consecutiva á su bronquitis se le hizo dos inyecciones más de Haptinógeno Neumo, una al octavo día y otra á los once días de haber empezado su enfermedad.

En este caso la acción del Haptinógeno también ha sido curativa é inmediata por todas las modificaciones que se han operado en la enfermedad después de la inyección. También se puede ver la acción beneficiosa del suero fisiológico como estimulante general y de la leucocitosis.

Y por último, tenemos el caso (Hist. Clín. N.º IX), que era una neumonía derecha, localizada en los lóbulos medio é inferior. La acción del Haptinógeno se ha hecho sentir á las 48 horas.

Este enfermo ingresa al cuarto día de su enfermedad, con temperatura de 39°5; á las 24 horas esta desciende á 38°5, para hacer un nuevo ascenso á las 36 horas y

caer en crisis á las 48 horas hasta $37^{\circ}.4$ y seguir descendiendo hasta llegar á la normal.

Como puede verse, la temperatura ha obedecido á la acción del Haptinógeno, descendiendo á la normal á las 48 horas.

El pulso ha sufrido igual acción, pues de 118 pulsaciones por minuto ha descendido á 100 pulsaciones á las 24 horas; además, este enfermo ingresó con una gran distensión cardíaca y ritmo de galope; este fenómeno circulatorio desapareció á las 24 horas, pudiéndoselo oír solamente en la parte media del esternón.

En cuanto á la lesión pulmonar, á las 24 horas, la hepatización del lóbulo medio está más ó menos igual que al día anterior; en el lóbulo inferior se oyen rales crepitantes en poca cantidad y frotos pleurales finos.

A las 48 horas la hepatización del lóbulo medio está en resolución; en la base pulmonar se nota macicez, con respiración tubaria alejada y frotos pleurales. Broncofonía. A los 8 días de enfermedad se repite nuevamente la inyección de Haptinógeno.

En un estado actual hecho 13 días después, se diagnostica una pleuresía plástica, estando de acuerdo la temperatura con este diagnóstico.

La expectoración de fibrinosa ocre, se ha transformado en fibrino-albuminosa abundante con estrías sanguíneas; á las 24 horas y á las 48 horas es sumamente albuminosa y muy poco fibrinosa.

Haciendo una síntesis de estas cuatro historias clíni-

cas, podemos llegar á la conclusión siguiente: La acción del Haptinógeno Neumo se ha hecho sentir á las 48 horas, produciendo la crisis de la enfermedad, con todo su cuadro sintomático de pulso, temperatura, localización pulmonar, estado general, orina, etc., como en los primeros casos analizados.

Hemos visto cuáles son los factores biológicos, cuya ausencia ha entorpecido la acción del Haptinógeno Neumo y cómo hemos procedido para ser eficaz.

Las historias clínicas que á continuación comentaré, se apartan de las anteriores en que la acción del Haptinógeno ha sido inmediata, encuadrando la crisis dentro de las primeras 48 horas; en estos enfermos trataré de interpretar el porqué la reacción se ha producido fuera de las 48 horas; considerando siempre cuál de los factores analizados en las anteriores historias, no han contribuido por su alteración ó falta de presencia para que el Haptinógeno actúe.

Empezaré por la Hist. Clín. N.º XII. Neumonía doble. Lóbulos superior é inferior izquierdos y lóbulo inferior derecho.

Ingresa á la sala X al quinto día de enfermedad, con temperatura de 38°8 y 118 pulsaciones por minuto, dispeña intensa, tos y expectoración fibrino-albuminosa consistente ocre. Orina 900 grs. con 1.30 ‰ de cloruros. Hepatización total del lóbulo inferior izquierdo.

Se inyecta Haptinógeno Neumo, previo recuento de

glóbulos blancos, que nos dió 15.600 con 96 % de polinucleares.

A las 24 horas de la inyección, podemos notar que la temperatura ha descendido á 38°2 y el pulso á 92 pulsaciones por minuto; á pesar de esto la dispnea continúa.

La localización pulmonar ha evolucionado en la siguiente forma:

La hepatización del lóbulo inferior izquierdo es menos acentuada, pudiéndose oír ya rales de retorno; en cambio, han aparecido nuevas localizaciones, una en el lóbulo superior derecho y otra leve en el lóbulo inferior del mismo lado; el recuento de glóbulos blancos nos dió 12.000 con 94 % de polinucleares. Ha orinado 1000 grs. siempre con 1.3 ‰ de cloruros.

A las 48 horas observamos que la temperatura ha ascendido nuevamente á 39°2 y el pulso á 120 pulsaciones por minuto. Estado general mejor. Orina igual cantidad con 2.5 ‰ de cloruros.

Las lesiones pulmonares han evolucionado; la hepatización del lóbulo inferior izquierdo ha desaparecido, notándose ahora una congestión. La hepatización del lóbulo inferior derecho se ha reabsorbido; en el lóbulo superior derecho la hepatización se ha localizado en la parte superior; habiendo congestión en la parte inferior de dicho lóbulo; pero un nuevo foco de hepatización ha aparecido en el lóbulo superior izquierdo; causante del ascenso térmico y del pulso.

Se hace un recuento de glóbulos blancos y nos encon-

tramos con 20.000; es bueno notar cómo también la numeración de glóbulos blancos, corresponde á la aparición del nuevo foco de hepatización. Como en realidad el enfermo ha reaccionado bien y las lesiones pulmonares van en regresión, se resuelve esperar.

Al día siguiente ó sea á las 72 horas, podemos comprobar el siguiente estado actual: La temperatura ha descendido á 37°4, el pulso está en 100 pulsaciones por minuto. Ha orinado 1000 grs. con 1 ‰ de cloruros.

Las localizaciones pulmonares han quedado reducidas á la hepatización total del lóbulo superior izquierdo, notándose en el resto de los pulmones una congestión. La expectoracion es fibrino-albuminosa menos ocre.

Es de 11.600 el número de glóbulos blancos. El estado general es evidentemente mejor que el día anterior.

Como la lesion pulmonar no se ha reabsorbido completamente, se hace una nueva inyección de Haptinógeno Neumo.

A las 24 horas de esta inyección, la temperatura cae en crisis á 36°8, juntamente con el pulso que baja á 70 pulsaciones por minuto. La lesion pulmonar está en resolución. Hay 20.000 glóbulos blancos. La retencion de cloruros en la orina es más ó menos igual, habiendo 0.8 por mil. El enfermo se siente muy bien, tiene apetito; es decir, entra en convalescencia.

Análisis posteriores de orina nos revelan que los cloruros á las 48 horas de la inyeccion están en 1.2 ‰ y recién á las 72 horas su dosaje nos da 6 ‰. Los gló-

bulos blancos se mantienen hasta tres días después de la crisis en un porcentaje alto; así vemos que un recuento nos da: 20.000 el primer día, 17.700 con 75 % de polinucleares el segundo día, y por último 17.300 el tercer día.

Ahora cabe preguntarse, porqué el Haptinógeno no ha actuado como en los casos anteriores; analizando los factores que intervienen para que su acción sea inmediata, vemos que si reparamos la leucocitosis, ésta ha sido normal, pues su número se ha mantenido en una media que cuadra en los límites que necesita el Haptinógeno para actuar.

Veamos en cambio la topografía pulmonar; la localización ha sido en ambos vértices en un sujeto en cuyos antecedentes nos encontramos que es y ha sido un asmático con grandes ataques paroxísticos. ¿Habrá influido la falta de aflujos de haptinas al block neumónico, dada su situación para que su efecto haya sido lento? ¿O es que tratándose de un sujeto con antecedentes bien netos de infección en su árbol respiratorio, era un buen medio de cultivo y por consiguiente la infección se propagaba con mayor facilidad y la acción del Haptinógeno era intermitente, pues recién actuaba cuando había una lesión bien localizada?

Esta última razón es á nuestro juicio la más aceptable, pues hemos podido comprobar que el Haptinógeno actúa rápidamente cuando las lesiones son bien constituidas, y no cuando no son concretas; esta opinión está

corroborada con la observación á que me refiero, pues hemos visto cómo el foco de hepatización, una vez constituido entraba en resolución inmediata. Aunque la localización pulmonar, en los vértices, tiene una importancia no desconocida por la falta de aflujo de haptinas, veremos en la historia clínica siguiente.

La historia clínica que considero ahora es interesante, pues se trata de una Neumonía derecha del vértice y lóbulo medio en un alcoholista (Hist. Clíu. N.º X).

Ingresa al servicio al cuarto día de enfermedad con hepatización del lóbulo superior derecho en diversos estados del proceso y distension del lóbulo medio del mismo lado, con temperatura de $38^{\circ}2$ y 116 pulsaciones por minuto, expectoración fibrino-albuminosa ocre, y con 5% de cloruros en 800 grs. de orina. Ligera ictericia. Siguiendo nuestro plan de observación se hace un recuento de glóbulos blancos que nos dió 33.000 con 91.5% de polinucleares, se hace la inyección de Haptinógeno Neumo.

A las 24 horas comprobamos las siguientes modificaciones en el estado actual: La temperatura permanece más ó menos igual, estando en $38^{\circ}4$, pero en cambio el pulso ha descendido á 100 pulsaciones por minuto; es bueno hacer notar la acción más inmediata del Haptinógeno sobre el pulso que precede á la temperatura en su descenso.

Los glóbulos blancos han descendido á 23.000 con igual proporción de polinucleares que hay 95.5% .

En cuanto á la lesión pulmonar vemos que la hepatiza-

ción del lóbulo superior derecho persiste; apareciendo un nuevo foco de hepatización en el lóbulo medio del mismo lado, que el día anterior estaba distendido.

La dispnea persiste pero el enfermo se siente mejor. La expectoración es menos ocre.

A las 48 horas de la inyección la temperatura está en 38° , el pulso permanece en 100 puls. por minuto. El porcentaje de glóbulos es de 24.300 por m.m cúbico.

Las lesiones pulmonares no han sufrido ninguna evolución encontrándose la hepatización del vértice y lóbulo medio derecho. La expectoración es más abundante siempre fibrino-albuminosa ocre.

El estado general ha mejorado.

A las 72 horas vemos que la crisis de temperatura y pulso se ha producido encontrándonos con $36^{\circ}8$ y 60 puls. por minuto.

Los focos de hepatización pulmonar están en resolución pudiéndose oír rales de retorno. La expectoración es muco-albuminosa.

Los glóbulos blancos están en 20.000 con 88 % de polinucleares.

El enfermo ha entrado en convalecencia haciéndose la reabsorción del block neumónico hasta el cuarto día de la crisis; lo que nos llamó la atención en este enfermo fué la persistencia de la bradicardia que permaneció alrededor de 60 pulsaciones por minuto; tanto que hubo después que darle Digitalina, pues aparecieron rales subcrepitantes con timbre en ambas bases pulmonares y que

los interpretamos como una rémora circulatoria producida por la bradicardia.

Los análisis sucesivos de sangre nos dieron los siguientes porcentajes de glóbulos blancos: 17.600 al día siguiente de la crisis y 13.300 á las 48 horas de ésta.

Veamos ahora como ha actuado el Haptinógeno Neumo en este caso:

Analizando los distintos factores que en cada caso hemos considerado, vemos que este enfermo ingresó al servicio con una Neumonía de vértice en un terreno alcoholista; bien sabido es la evolución y el pronóstico que tiene, la inyección ha puesto á ese sujeto en condiciones de defenderse mejor, y digo esto por la evolución que ha sufrido la enfermedad á pesar de haberse producido un nuevo foco de hepatización; pero lo que más nos llama la atención son los glóbulos blancos, bien sabemos como el poco número de glóbulos blancos en la Neumonía es una causa para que la producción de haptinas sea insuficiente; pero en este enfermo lejos de tener poca leucocitosis, había podríamos decir una hiperleucocitosis, pues el primer recuento nos dió 33.000 glóbulos blancos; es clásico, que cuando la leucocitosis es muy grande el pronóstico se cambia haciéndose grave; el Haptinógeno ha actuado sobre esta fórmula subida trayéndola á la normal á las 24 horas como teníamos en dicho tiempo 23.000 glóbulos blancos.

Sobre la temperatura su acción si bien no ha sido inmediata, por lo menos ha evitado que esta suba por en-

cima de la temperatura inicial en la cual se hizo el Haptinógeno.

Pero donde su acción ha sido bien evidente es sobre el pulso el cual descendió precediendo á la curva térmica hasta llegar á una bradicardia bien manifiesta.

Veamos ahora su acción sobre el block neumónico; el enfermo como he dicho ingresa con una hepatización de vértice, á las 24 horas aparece una nueva hepatización del lóbulo medio; consideremos esta hepatización y veremos que ha entrado en resolución á las 48 horas de haberse iniciado, esto no es normal puesto que este block no ha sufrido su ciclo evolutivo y la única causa que puede haber influido es el Haptinógeno; en cuanto á la hepatización del lóbulo superior. ¿Habría influido la falta de aflujo de haptinas, para que la reabsorción no haya sido inmediata, dada su situación en un territorio vascular poco irrigado como es el lóbulo superior?

La causa á nuestro modo de ver es ésta, pues como explicarnos que la hepatización del lóbulo medio ha entrado en resolución á las 48 horas y la del lóbulo superior no?

En resumen, en este enfermo el Haptinógeno Neumo ha producido un efecto curativo.

La historia clínica núm. III se refiere á una Neumonía derecha del lóbulo inferior y pleuresía del mismo lado de la base.

El enfermo ingresa al tercer día de su enfermedad con el siguiente estado actual:

Temperatura 38°.2 con 100 pulsaciones por minuto y

19.300 glóbulos blancos con 89 % de polinucleares. Se hace la inyección de Haptinógeno Neumo.

A las 24 horas se puede comprobar que la temperatura después de haber subido hasta 40° ha descendido á 37°6, el pulso también ha descendido á 90 pulsaciones por minuto. Los glóbulos blancos están en 19.300 con igual proporción de polinucleares 89 %.

El cuadro pulmonar es igual al del día anterior. El estado general está mejorado aunque el enfermo no puede sentarse pues le provoca mucha tos dicha posición.

A las 48 horas podemos ver que la temperatura ha subido nuevamente hasta 40° para caer á 38°; en cambio el pulso es más frecuente siendo de 120 pulsaciones por minuto. Los glóbulos blancos nos dieron 21.600 con 89 % de polinucleares.

Las lesiones pulmonares son menos acentuadas, la macicez se ha transformado en submacicez timpánica persistiendo la macicez de la base (pleuresía); en el lóbulo superior izquierdo hay una nueva hepatización leve.

El estado general sigue mejorando encontrándonos con 6 ‰ de cloruro en 800 grs. de orina.

A las 72 horas permanece la temperatura en 38°2 habiendo sufrido un ascenso hasta 40° como los días anteriores; pero el pulso ha descendido á 92 pulsaciones por minuto anticipándose como veremos á la crisis de la temperatura. La numeración de glóbulos blancos nos dió 25.000.

La hepatización pulmonar es menos clara, interpretán-

dose por los signos auscultatorios que la crisis no tardará en producirse, como efectivamente fué, pues á las 6 horas de hecho este estado actual la temperatura cayó á 37°2 para no subir más continuando alrededor de 36 y 37°, un último recuento de glóbulos blancos nos dió 11.600.

El Haptinógeno no obró en una forma franca á causa de que la dosis inyectada fué poca, pues en nuestras primeras observaciones inyectábamos 6 c.c. y como este enfermo tenía 15 años y era el primero que á su edad tratábamos con el Haptinógeno le inyectamos solamente 3 c.c., observando la curva térmica nos llama ya la atención las grandes oscilaciones de ésta, como también el pulso, indicándonos la insuficiente cantidad de haptinas que había; más adelante comentaré esta poca acción del Haptinógeno al ocuparme del tratamiento y dosis á inyectar.

La observación siguiente es una de las más interesantes por la forma incidiosa como empezó la enfermedad (Hist. Clín. N.º I).

El enfermo ingresa quejándose de fuerte cefalea desde hace dos días, muy abatido soñoliento; al hacer el estado actual se comprueba en el vértice izquierdo una congestión y bronquitis generalizada á ambos pulmones. Rigidez de nuca poco acentuada. Anisocoria. Temperatura 38°.

Al día siguiente, como el dolor de cabeza persistiese y la rigidez de nuca fuese bien neta, aunque la temperatura estaba en 37° con 70 pulsaciones por minuto se hace una punción lumbar, en busca de gérmenes; el cuadro pulmonar había variado, las lesiones congestivas del vér-

tice izquierdo desaparecieron, encontrándose ahora el lóbulo inferior parte superior congestionado y expectoración muco-purulenta-fibrinosa con estriás sanguinolentas; la punción lumbar dió salida á un líquido claro, con tensión. Se extrae 30 c.c. la reacción de Nonne y Apel es negativa y el examen microscópico no revela nada anormal como también los cultivos.

Por el cuadro pulmonar, la expectoración y la reacción meníngea se inyecta Haptinógeno Neumo.

A las 12 horas de la inyección la temperatura ha subido hasta 39°8 como también el pulso que está en 98 pulsaciones por minuto. Las lesiones pulmonares están iguales que el día anterior, el mismo estado general.

A las 36 horas de la inyección la temperatura ha descendido á 39°2 y el pulso á 82 pulsaciones por minuto.

El estado actual del pulmón derecho nos revela una submacidez entre ángulo superior del omóplato hasta dos dedos por encima del ángulo inferior. En la parte superior no puede clasificarse bien la respiración á causa de la falta de expansión respiratoria, se oyen rales subcrepitantes finos. Por delante la macidez se extiende desde la tercera costilla hasta la base; la respiración no se ausculta á causa de los roncus, se oyen también rales crepitantes muy finos. La expectoración es abundante rojiza albúmimo-gelatinosa mezclada con mucos purulentos verdoso.

Se hace un recuento de glóbulos blancos que nos dió 21.600.

Al tercer día la temperatura es de 39°3 y el pulso se mantiene en 82 pulsaciones, el enfermo está molesto, las lesiones pulmonares presentan el mismo cuadro anterior más acentuado.

Al cuarto día de la inyección la temperatura ha descendido á 38°4 y el pulso ha seguido descendiendo hasta 75 pulsaciones.

La lesión pulmonar es más extensa pudiéndonos comprobar, estando el enfermo acostado, á causa que el sentarlo le provoca una tos intensa, que la macicez se extiende desde el ángulo superior hasta la base; no se puede auscultarlo por la misma razón. Se hace una inyección de 0.01 centigramos de morfina.

Al quinto día la temperatura está en 38°6, el pulso se mantiene en 75 pulsaciones.

La hepatización es ahora total en todo el pulmón derecho. Se hace un recuento de glóbulos blancos encontrándonos con 14.000.

Al sexto día la temperatura ha caído á 37°2, el pulso se mantiene mas ó menos igual está en 80 pulsaciones por minuto.

La hepatización pulmonar está en resolución pudiéndose oír rales de retorno; entrando el enfermo en convalecencia. Hay 10.600 glóbulos blancos.

Esta historia clínica nos es ilustrativa por la acción del Haptiúgeno Neumo sobre el pulso pues es fácil ver como este ha descendido antes que la temperatura y se ha mantenido alrededor de la normal. La hepatización

pulmonar también ha acertado su ciclo evolutivo, pues vemos que ha evolucionado en cinco días desde que se constituyó el block neumónico; circunstancia necesaria como hemos visto ya para que el Haptinógeno actúe.

En este caso también la acción del Haptinógeno ha sido curativa.

La historia clínica núm. XI es una Neumonía derecha de los lóbulos superior é inferior, al segundo día y medio de evolución.

El estado actual nos da: temperatura de 38°6 con 98 pulsaciones por minuto. En el pulmón derecho una hepatización del lóbulo superior parte posterior é hidrotórax del mismo lado. La numeración de glóbulos blancos nos dió 11.600 con 93 % de polinucleares.

Se hace la inyección de Haptinógeno Neumo y á las 24 horas podemos comprobar que la temperatura ha descendido á 37° con 118 pulsaciones por minuto, habiendo este subido como puede verse.

La macicez de la hepatización del lóbulo superior es ahora submacicez timpánica, con respiración tubaria y rales subcrepitantes finos; al toser rales subcrepitantes abundantes. Aparece una nueva hepatización en el lóbulo inferior parte superior. Los glóbulos blancos han aumentado á 15.000 con 90 % de polinucleares.

A las 48 horas de la inyección vemos que la temperatura ha sufrido un ascenso hasta 38°5 para descender á 37°8. El pulso es menos frecuente, 100 pulsaciones por minuto.

El foco de hepatización ha descendido más, encontrándose al nivel del ángulo inferior del omóplato, en evolución resolutive; por delante se hace aparente en el lóbulo inferior mitad superior un foco de hepatización. La expectoración es menos fibrinosa, siempre ocre pero más albuminosa.

Un recuento de glóbulos blancos nos da 15.300. El dosaje de cloruros en la orina es de 5.50 %.

Al tercer día la temperatura ha descendido nuevamente hasta 38°5 y el pulso está en 120 pulsaciones por minuto.

La hepatización reciente sigue en resolución, es decir la del lóbulo inferior; en cambio la del lóbulo superior se mantiene mas ó menos igual que el día anterior. Hay 21.000 glóbulos blancos. Y por fin al cuarto día hace crisis la temperatura cayendo á 36°4, como también el pulso que baja á 80 pulsaciones.

El block neumónico del lóbulo superior entra en resolución; hay rales de retorno, el otro foco de hepatización está en resolución casi completa, y el enfermo entra en convalescencia.

A los dos días siguientes de la crisis, un estado actual de pulmón nos reveló que la resolución era completa, quedando en la base derecha un pequeño foco congestivo. Un recuento de glóbulos blancos hecho el mismo día nos dió 16.300. El enfermo sale de alta al día siguiente á su pedido.

La acción del Haptinógeno en este enfermo ha sido entorpecida por las mismas causas que el caso historia clí-

nica núm. X, pues nos encontramos con que las lesiones de hepatización del lóbulo inferior entran en resolución á las 24 horas de constituido; mientras que las del vértice del mismo lado no lo hace sino al cuarto día de la inyección; siendo como ya dije en el caso anterior la falta de irrigación sanguínea y por consiguiente el menor aflujo de haptinas; pero á pesar de esto el Haptinógeno Neumo ha producido un efecto curativo.

El caso que corresponde á la historia clínica núm. XVI, pone en relieve la acción curativa del Haptinógeno Neumo pues se trataba de una Neumonía izquierda, lóbulo inferior en un sujeto de 75 años; en el cual estimulamos la acción del Haptinógeno con dermocclisis.

Este enfermo ingresa á la sala X dando como antecedentes que hacía 8 días había estado enfermo de Neumonía; creyéndose sano salió al trabajo, allí tubo un fuerte ataque dispneico que le impedía respirar; razón por la cual ingresó á este servicio.

El estado actual es el siguiente: temperatura 36°7, pulso 80 pulsaciones por minuto. En el pulmón derecho é izquierdo bronquitis generalizada y pleuresía fibrinosa postero superior derecha é inferior izquierda. Expectora-cion fibrino-ocre.

El recuento de glóbulos blancos nos dió 8000 con 76 % de polinucleares y gran cantidad de plaquetas.

Se inyecta Haptinógeno Neumo por que los análisis de esputos, dieron diplococcus encapsulados con caracteres del Neumococo y también por la lesión pulmonar. Como

la leucocitosis es deficiente se inyecta 500 grs. de suero Hayem.

A las 24 horas podemos comprobar que la temperatura después de un ascenso hasta 37°6 está en 36°4.

En el pulmon izquierdo lóbulo inferior hay un foco de hepatización bien delimitado, la pleuresía es menos acentuada siendo los frotos pleurales más finos. El estado del enfermo es muy mejorado aunque la dispnea persiste. Los glóbulos blancos son 9.300.

A las 48 horas vemos que la temperatura es de 36°6 y el pulso está en 60 pulsaciones por minuto.

La lesión pulmonar persiste como el día anterior. Los glóbulos blancos siguen en aumento estando en 15.000.

A partir de este tiempo la temperatura y el pulso oscila en lo normal; no así el block de hepatización que entra en resolución al cuarto día de la inyección.

Los glóbulos blancos descienden á 12.000 haciéndose entonces una nueva dermoelisis de suero Hayem; no solo para estimular la leucocitosis sino también como estimulante general; análisis sucesivos nos dieron 11.200 á las 24 horas de la inyección de suero y 13.400 á los 3 días.

En este enfermo es indiscutible la acción curativa del Haptinógeno Neumo pues aparte de la evolución y del pronóstico que tienen las neumonías en sujetos de esta edad; se trataba de una neumonía á repetición, pues como hemos visto en los antecedentes, vino al hospital en convalescencia de su anterior enfermedad.

La historia clínica núm. VI, es una Neumonía derecha

del lóbulo medio é inferior y pleuresía del mismo lado, que hace en su convalescencia un derrame en la articulacion de la rodilla derecha.

Este enfermo ingresa del público á los dos días y medio de enfermedad la que se caracterizó por una fuerte puntada en el epigastrio especialmente al respirar; este dolor era tan intenso y se irradiaba á la fosa ilíaca derecha, que se lo envió á una sala de cirugía, pues no había ningún signo pulmonar. Al día siguiente de su ingreso tuvo una expectoracion ocre fibrinosa, y se pudo notar en el pulmon derecho una submacicez que se extendía hasta cuatro traveses de dedo por encima de la base; con respiracion tubaria y rales crepitantes poco abundante, razones por las cuales pasa á este servicio de la sala X donde se comprueba el siguiente estado actual:

Temperatura 40°, pulso 110 pulsaciones por minuto. Gran dispnea y con el cuadro pulmonar anteriormente descripto. Se hace un recuento de glóbulos blancos el que dió 24.300. Se inyecta Haptinógeno Neumo.

A las 12 horas podemos ver que la temperatura ha descendido á 39°, como también el pulso que es de 104 pulsaciones por minuto.

Las lesiones pulmonares son más evidentes pudiéndose observar una pleuro-hepatizacion del lóbulo inferior y medio; con foco constituido de neumonía en la parte superior del lóbulo inferior.

Comprimiendo en masa el hígado hacia arriba se provoca el dolor que se propaga por el trayecto del nervio

frénico. La expectoracion es fibrino-albuminosa ligeramente ocre.

En los días siguientes á la inyeccion la temperatura ha seguido descendiendo en lysis hasta llegar al sexto día á 37°, pero lo que más llama la atencion es la curva del pulso que ha hecho su descenso más rápido que la temperatura, pues al cuarto día está en 75 pulsaciones por minuto.

Los glóbulos blancos van disminuyendo paulatinamente hasta llegar á la normal en la siguiente proporcion: 17.300, 12.000 y 7500.

Las lesiones pulmonares han evolucionado como en los casos anteriores.

A los 5 días de producirse la crisis, apareció una artritis con derrame en la rodilla derecha, la que se puncionó, encontrándose un líquido color citrino, ligeramente opalescente con reaccion de Rivalta francamente positiva. Al examen microscópico se encontró gran cantidad de leucocitos polinucleares, fibrina y diplococcus encapsulados con los caracteres del neumococo.

Por esta razon se hizo nuevamente Haptinógeno Neumo, saliendo á los 10 días el enfermo curado.

A los 15 días vuelve quejándose de dolor en la misma rodilla; al examen se comprueba: que no hay deformacion de la articulacion, ni líquido. A los movimientos pasivos se siente crepitacion, no siendo éstos dolorosos. El enfermo localiza el dolor en la parte posterior de la articulacion (vainas tendinosas); se hace una nueva in-

yeccion de Haptinógeno Neumo y se retira á su casa, sin que hasta la fecha tengamos noticias del enfermo.

La accion del Haptinógeno Neumo en este caso es bien evidente, pues no solo la temperatura no ha ascendido nunca por encima de la temperatura que se hizo la inyeccion; sino que el pulso ha seguido una curva siempre en descenso anticipándose á la curva térmica; en una palabra su accion ha sido curativa, no tan solo para su lesion pulmonar, sino también para su lesion articular.

El caso historia clínica N.º V, es una Pleuro-neumonía derecha del lóbulo inferior; que había sido tratada en el público por un médico que lo llamaron al segundo día de enfermedad; le hizo una inyeccion de Haptinógeno Neumo; no teniendo según éste ningún éxito, no variando el cuadro clínico de la enfermedad; razon por la cual lo manda á este servicio á los 3 días de haberle hecho la inyeccion; comprobándose el siguiente estado actual:

Temperatura 36°6 y 91 % de polinucleares neutrófilos. En el pulmon derecho hay un foco de pleuro hepaticizacion en el lóbulo inferior, parte superior y posterior. Expectoracion fibrino-albuminosa ocre y rigidez de nuca.

Se inyecta nuevamente Haptinógeno Neumo y á las 24 horas vemos que la temperatura se mantiene en 37°6; las lesiones del pulmon derecho han evolucionado, la submacicez está ligeramente timpánica; al toser gran cantidad de rales subcrepitantes con timbre y con respiración tubaria muy suave. La rigidez de la nuca persiste; estando el enfermo sudoroso.

A las 48 horas la temperatura ha descendido á 36°8, para seguir después alrededor de 37°. Las lesiones pulmonares han entrado en resolucion; el estado general es bueno, está en franca convalescencia.

La accion del Haptinógeno que se hizo en el servicio ha influido precipitando la crisis; no conocemos con detalles la evolucion de la enfermedad fuera del hospital, ni el porqué de la no accion del primer Haptinógeno inyectado á causa de no tener ningún análisis; pero por lo menos la crisis de la temperatura se ha hecho al quinto día, como que ingresó á este servicio con 37°6.

En el servicio del Dr. Aráoz Alfaro (Sala III, Hospital San Roque), he tenido oportunidad de observar una Neumonía de vértice derecho en un chico de 3 años y medio (Hist. Clín. N.º XIX).

Viene al consultorio externo de este servicio al segundo día de la enfermedad con 39°8 de temperatura y un foco de hepatizacion en el lóbulo superior derecho. Con dispnea y aleteo nasal. Se hace un recuento de glóbulos blancos, encontrándonos con 24.000

Se inyecta el Haptinógeno Neumo y á las 24 horas se puede observar que la temperatura permanece en 39°2.

El cuadro pulmonar es igual, sin rales, pero es más rara la tubaria.

A la radioscopia se ve una sombra sin contornos netos en el lóbulo superior derecho. Un recuento de glóbulos blancos nos dió 26.000 por mm. cúbico.

A las 48 horas vemos que la temperatura ha caído á 36°4. Se oyen en el pulmon derecho gran cantidad de rales subcrepitantes y al examen radioscópico se ve una sombra menos opaca que la anterior; el estado general es bueno, entrando el enfermo en convalescencia.

Los exámenes posteriores del pulmón, hechos uno al quinto día de enfermedad, nos dió una ligera submatitez con escasos rales subcrepitantes, y el otro hecho al séptimo día por medio de la radioscopia, nos dió un pulmon claro sin ninguna sombra, siendo dado de alta al enfermo.

La accion del Haptinógeno Neumo en este enfermo ha sido curativa, pues á las 48 horas de la inyeccion la temperatura ha hecho crisis; estando la Neumonía en el cuarto día de su evolucion y entrando al mismo tiempo en resolucion el block pulmonar.

La historia clínica que expongo á continuacion, no fué suficiente una sola inyeccion de Haptinógeno; por la evolucion en que dicho enfermo sufrió la Neumonía; analizaré primero la historia clínica N.º XVII; que es una Pleuro-neumonía izquierda; localizada en el lóbulo inferior parte posterior y parte del lóbulo superior del mismo lado; ingresa al segundo día de enfermedad con temperatura de 38° y 112 pulsaciones; se hace un recuento de glóbulos blancos que nos dió 11.660 con 95 % de polinucleares neutrófilos y con las lesiones pulmonares ya descriptas,

Se inyecta Haptinógeno Neumo y á las 24 horas observamos que la temperatura ha descendido á 36°7 como

también el pulso está en 105 pulsaciones por minuto.

Las lesiones pulmonares permanecen con igual cuadro que el anterior, El enfermo está molesto, teniendo dolor al respirar, por lo que se le hizo una inyección de un centígramo de morfina. La numeración de glóbulos blancos de 16.000 con 88 % de polinucleares neutrófilos.

Á las 48 horas de la inyección la temperatura está en 37°5 y 100 pulsaciones por minuto.

Mismo estado pulmonar; el estado general, es mejor, siendo menor la dispnea. Se inyecta 500 grs. subcutáneo de suero Hayem como estimulante general.

Al tercer día vemos que la temperatura después de hacer un ascenso hasta 38° como los días anteriores, desciende hasta 37°2 pero el pulso es más frecuente contándose 120 pulsaciones por minuto.

Las lesiones pulmonares permanecen igual no habiendo ninguna modificación; la región cardiaca la macicez es total y dolorosa, juntándose con la macicez de la zona axilar. Se oyen los latidos cardiacos normales, no se oyen frotos solo en la inspiración. Visto esto se inyecta nuevamente Haptinógeno Neumo.

A las 24 horas de esta inyección vemos que la temperatura después de un ascenso á las 12 horas, está en 37°6; el pulso permanece en 120 pulsaciones por minuto.

La numeración de glóbulos blancos nos dió 15.600 con 90 % de polinucleares neutrófilos.

Por los signos auscultatorios se comprueba que las lesiones son menos evidentes; la macicez de la base con res-

piración tubaria en *E*, frotos pleurales y resonancia egofónica de la voz; se oyen rales crepitantes gruesos; en la zona axilar la macicez persiste, la respiración es sumamente leve no oyéndose casi.

La macicez cardiaca igual que la descripta el día anterior, se oyen frotos a ese nivel; los tonos cardiacos se oyen bien hacia la derecha, sobre el esternon; son normales así como también el ritmo.

A las 48 horas vemos que las lesiones pulmonares están en completa resolución; los frotos pleurales son más blandos.

La temperatura es de 38° y 118 pulsaciones por minuto. El recuento de glóbulos blancos nos dió 18.500. El estado general es bueno; gran diuresis.

En los días sucesivos la temperatura hizo una curva á grandes oscilaciones con una temperatura de 37° a la mañana para subir a la tarde a 39°, durante 3 días que baja a 38° y poco a poco llega á la normal; el pulso ha seguido una curva de descenso hasta llegar a 100 pulsaciones por minuto; á los 6 días hace un ascenso hasta 120 pulsaciones para descender nuevamente y permanecer alrededor de 100 pulsaciones por minuto.

Este enfermo insistió en que se le diese el alta; razón por la cual salió del hospital recomendándosele que volviese á los 8 días. Ingresa nuevamente al servicio en dicha época con un empiema izquierdo cuya evolucion consideraré más adelante al tratar de las complicaciones de la neumonía.

Veamos la acción del Haptinógeno Neumo; el ciclo evolutivo de la enfermedad ha sido de 6 días; las lesiones pulmonares han entrado en resolución también a los 6 días; la temperatura durante la enfermedad se ha mantenido en una media que no podía alarmarnos.

El pulso ha descendido en las primeras 48 horas anticipándose á la temperatura; para subir después hasta 120 pulsaciones; si analizamos las causas que pueden haber influido, vemos que la hepatización en ese día se extendió á la parte anterior del lóbulo inferior, siendo una sola macicez la pulmonar y la cardiaca tanto que se sospechó en una pericarditis; aunque los frotos eran pleuro-pericárdicos; se repite la inyección del Haptinógeno Neumo. El pulso permanece alrededor de 120 pulsaciones y á las 48 horas empieza a descender. Veamos la temperatura, ésta hace grandes oscilaciones de 37 á 39°; como si la dosis de haptinas fuese insuficiente ó ¿es que el empiema interlobar empezaba á formarse? Razón esta última que se encuentra comprobada por el empiema bien neto que tenía dicho enfermo al volver á los 8 días de dado de alta.

El Haptinógeno Neumo también ha hecho sentir su acción curativa en este enfermo, acortando la duración de la neumonia.

La otra historia clínica núm. XVIII, se refiere á una neumonia del lóbulo superior derecho; en que la infección no solo se radicó en el pulmon sino también en el aparato digestivo.

La historia clínica es la siguiente: El enfermo ingresa al servicio de la Sala X diciendo que desde hace 15 días está enfermo; habiendo empezado su enfermedad con vómitos alimenticios y biliosos que le obligaban á tomar solamente leche fría; tuvo también una puntada de costado derecho, con temperatura alta, gran dispnea, epistaxis; se puso bajo tratamiento médico no sintiendo ningún alivio por lo que ingresa á este servicio; constatándose el siguiente estado actual:

Temperatura 37°2. Pulso 80 pulsaciones por minuto. Hay 20.000 glóbulos blancos y 4.800.000 glóbulos rojos.

En el pulmón derecho una hepatizacion y reblandecimiento del vértice parte posterior en resolución; expectoracion amarilla, ligeramente ocre, adherente, mezclado con esputo albuminoso poco abundante. Lengua ancha, roja en los bordes, húmeda con saburra muy espesa en los bordes.

Se inyecta Haptinógeno Neumo 1907, un centímetro cúbico. A las 48 horas se hace un nuevo estado actual comprobándose que el Haptinógeno 1907 no ha producido efecto.

La temperatura es de 38°9 con 125 pulsaciones, mucha dispnea. A la auscultacion se nota la resolucion comenzada en el estado actual anterior, del lóbulo superior derecho y su vértice. Á la percusion se nota una zona de macidad entre el ángulo superior é inferior del omóplato del lado derecho con respiracion tubaria en *R* y chasqui-

do pleural. La expectoracion es mucu-purulenta poco abundante con gran cantidad de esputo albuminoso.

El recuento de glóbulos blancos nos dió 16.600. En 500 grs. de orina hay 2 ‰ de cloruros. Se inyecta Haptinogeno Neumo 3 c. c.

A las 24 horas de la inyeccion la temperatura es de 38°6 y el pulso de 110 pulsaciones por minuto.

Las lesiones pulmonares han evolucionado siendo la macidez de ayer submacidez timpánica, con tubaria suave y al toser abundante cantidad de rales sub-crepitantes de retorno. Resonancia normal de la voz. Lengua húmeda saburra poca espesa; los vómitos han desaparecido; empezando el enfermo á alimentarse.

La faringe, el paladar y los pilares presentan un exudado adherente eritematoso. Hay 20.000 glóbulos blancos.

A las 36 horas de la inyeccion la temperatura es de 38° con 120 pulsaciones por minuto. El exudado observado ayer se presenta bajo el aspecto de falsas membranas adherentes, propagándose á la nariz de donde se la extraen con pinza pues dificultan la respiración nasal del enfermo. El recuento de glóbulos blancos nos dió 17.600. Se hace una nueva inyeccion de Haptinógeno Neumo y á las 24 horas de esta segunda inyección la temperatura es de 39° habiendo descendido el pulso á 82 pulsaciones por minuto. Hay 15.000 glóbulos blancos. Las lesiones bucales, como la nasal están mejoradas; pero el enfermo siente dolor al presionar la traquea ó al hacerle movimiento de lateralidad.

A las 48 horas la temperatura ha descendido á 37°, el pulso está en 82 pulsaciones por minuto. Los glóbulos blancos nos dieron 21.200.

La retención de cloruros persiste habiendo 1.7 ‰ en 900 grs. de orina. La traquea es más dolorosa y el dolor ocupa mayor extension.

Al tercer día de la segunda inyeccion la temperatura ha vuelto á subir á 38°2, como también el pulso está en 120 pulsaciones por minuto. El mismo estado general que el día anterior. Como la alimentacion del enfermo es insuficiente se hace una Proctoclistis glucosada. Se inyecta nuevamente por tercera vez Haptinógeno Nenmo.

A las 24 horas de esta inyeccion la temperatura ha descendido á 36°5 y el pulso á 112 pulsaciones por minuto, salvo el dolor menos intenso de la traquea, no se comprueba ninguna lesion externa; el enfermo está debilitado, por eso no se auscultan sus pulmones pues no se lo puede sentar.

A las 48 horas de esta inyeccion la temperatura ha subido nuevamente á 38°7, pero el pulso ha seguido descendiendo hasta 92 pulsaciones por minuto. El estado general igual al día anterior.

Al tercer día la temperatura es de 38° y el pulso de 102 pulsaciones por minuto. Se inyecta 500 grs. de suero Hayem como estimulante general; pues como he dicho el estado de nutricion es precario.

Al cuarto día la temperatura es de 37°8, el pulso está siempre en 102 pulsaciones por minuto.

Se inyecta nuevamente Haptinógeno Neumo (4.^a inyeccion) y 500 grs. de suero Hayem.

A las 48 horas la temperatura cae á 36°2, el pulso está en 100 pulsaciones; buen estado general, tiene apetito, pero á la tarde de este día la temperatura asciende á 39°2 y el enfermo fallece.

La autopsia nos reveló dos ulceraciones en el esófago que habían producido una abundante hemorragia que le trajo la muerte.

Este caso es de los más interesantes pues nos revela como actúa el Haptinógeno según la localizacion del germen; hemos visto como la temperatura y el pulso han obedecido á la accion del Haptinógeno, y como las lesiones constituidas podíamos decir en cavidad cerrada la accion ha sido inmediata; mientras que en las lesiones superficiales su accion ha sido más lenta.

Después de este resumen clínico, de todas las historias de los enfermos tratados en el servicio de la sala X con el Haptinógeno Neumo fácil es ver que la enfermedad ha seguido una evolucion normal, en lo que se refiere á la crisis; pero si consideramos á la duracion de la enfermedad vemos que ya no es normal, puesto que sabemos que una neumonía tiene como minimum de duracion 7 á 9 días; en nuestras observaciones hemos producido la crisis en neumónicos en el segundo día como son los casos Historias Clínicas núms. II y VII, en otros al tercer día (Hist. Clín. núms. XIV, XVI, XI, XIX) y por fin hemos podido ver neumónicos que ingresaron al servicio á los 11 días

de enfermedad y que la crisis se ha producido á las 24 horas de la inyeccion; está relacion entre la inyeccion de Haptinógeno Neumo y la crisis que le sigue, ya nos indica que la Neumonía altera podríamos decir su ciclo evolutivo, y que el proceso de normal que era, se transforma en extraordinario; viene á afianzar esta relacion entre causa y efecto; la alteracion más evidente que sufre en su proceso de evolucion la Neumonía en los viejos y alcohólicas, pues bien sabido es qué marcha sigue y cual es su pronóstico.

La observacion que corresponde á la Historia Clínica N.º XVI—era un viejo de 75 años en el cual la Neumonía evolucionó hacia la curacion; fuera de este caso que he podido observar de cerca y cuyo comentario lo hice; tengo otro publicado en «La Semana Médica» N.º 47, Año 1915, de los Doctores Gómez y Rivero (de Corrientes) en un viejo de 81 años con una hepatizacion de ambas bases pulmonares y con «pousées» cada 10 ó 12 días que elevaba la temperatura por encima de 39°; poniendo en peligro la vida del enfermo dado su estado general; se hizo una inyeccion de Haptinógeno Neumo, pudiéndose comprobar que á las 24 horas la temperatura ha descendido y que la hepatizacion pulmonar ha desaparecido casi por completo. A los 3 días se repitió la inyeccion, por que apareció nuevamente congestion en ambas bases y con temperatura por encima de 37°, obteniendo igual éxito; y por último se hicieron otras dos inyecciones más con intervalos de 3 días cada una; lo que fué sufi-

ciente para hacer desaparecer y borrar por completo la lesion pulmonar.

La Hist. Clín. N.º X es una Neumonía de vértice en un alcoholista cuyo comentario también lo hice.

Si con la inyeccion de Haptinógeno Neumo, hemos llegado á acortar la duracion de la enfermedad produciendo la crisis á eleccion podríamos decir; fácil es ver que la accion curativa del Haptinógeno Neumo en las neumonías; es evidente y tiene que ser curativa si analizamos su manera de actuar; para esto es necesario ante todo tener una nocion precisa de la Teoría Biológica de la inmunidad de Méndez; bajo cuya base es hecho el Haptinógeno Neumo.

CAPÍTULO II.

TEORÍA BIOLÓGICA DE LA INMUNIDAD DE MÉNDEZ

La teoría biológica de la inmunidad de Méndez; tiene por base como su nombre ya lo indica, fenómenos biológicos en un todo semejante al proceso de la nutricion.

Antes de entrar de lleno, bueno es hacer las siguientes consideraciones que servirán como orientacion en la exposicion de la teoría.

Para Méndez es absolutamente idéntico al proceso digestivo, el proceso de la enfermedad, curacion é inmunidad. Si una sustancia supongamos alimenticia ha penetrado al organismo, por la vía enteral ó gastro intestinal es atrapada por los fagocitos representados en este caso por los que se encuentran en la linfa, hígado, etc.; si en vez de ser una sustancia alimenticia consideramos una albúmina patógena, como son los gérmenes de la enfermedad

que nos atacan, y quē han entrado por la vía para-enteral (circulatoria, subcutánea, nerviosa ó linfática) es también atrapada por los leucocitos.

Los actos ó fenómenos ulteriores que hacen que esa albúmina alimenticia ó patógena se adapten al organismo ya sea para formar parte del mismo, ó para producir la enfermedad, son idénticos; diferenciándose como se comprende en lo que se refiere á sus efectos; estos fenómenos se producirán ó mejor dicho se producen partiendo como partimos de la base que el sistema vegetativo del organismo y los actos que él rige, obedecen á un solo proceso sea cualquiera la vía de introduccion enteral ó para-enteral.

Siendo los actos que rigen á las asimilaciones de las albúminas alimenticias ó la de las albúminas patológicas idénticos, el organismo se desarrolla y se mantiene por el mismo mecanismo que se enferma (Méndez).

Toda sustancia extraña que penetre en el organismo, ya sea bacterio, toxina ó albúmina alimenticia por cualquier vía enteral ó para-enteral, su presencia será primeramente la de un « cuerpo extraño », hasta que se produzcan los fenómenos de asimilacion, entrando á formar parte del metabolismo celular; Mendez llama á este proceso « Proceso de animalizacion ».

Para ser más claro en esta exposicion tomemos como ejemplo las reacciones que provoca la presencia de un bacterio en los tejidos: como he dicho primeramente permanece como cuerpo extraño y necesita ser animalizado, digerido; á este período latente es lo que Méndez llama

« incubacion de la enfermedad » que está representado en la concepcion de Metschnikoff la « fagocitosis » que como bien sabemos consiste en el atrapamiento de los gérmenes por los leucocitos ó glóbulos blancos extravasados de los vasos capilares de la region ; de esta lucha resulta que englobado el bacterio en el leucocito, éste empieza por perder su poder colorante, su forma para confundirse con el protoplasma del leucocito ; éste también á su vez sufre análogo proceso, concluyendo por desaparecer en el suero exudado á través de los capilares.

Mendez llama á este fenómeno « Fagolisis ». En otros casos esta transformacion tiene lugar no en el leucocito sino en el suero sanguíneo constituyendo entonces la « Bacteriolisis » (Méndez) fenómeno ya observado por Pfeiffer, estos fenómenos se producen alternativamente según la mayor ó menor virulencia del germen ; como lo dejó establecido Méndez en el año 1900, en sus experiencias publicadas bajo el nombre de « Cuadros de la infeccion » unificando así ambos procesos.

Como resultado de estos fenómenos que traen como consecuencia la destruccion total ó parcial tanto de los gérmenes como de los fagocitos, toman nacimiento los « Anticuerpos ».

Á estos anticuerpos no se les reconoce accion biológica en el organismo ; nadie sabe que es lo que pasa, después de la destruccion de los gérmenes y leucocitos ; Metschnikoff y Pfeiffer, creen que el organismo solo se limita á destruir el germen y dan como terminado el pro-

ceso. Ehrlich cree que el germen o antígeno va á encadenarse con las cadenas laterales que él cree están provistas las células; la falta de receptores apropiados para el antígeno hace que no se produzca la enfermedad, es decir que hay inmunidad natural; en el caso contrario la presencia de receptores apropiados para el antígeno ó germen, puede traer dos casos: la virulencia ó gran cantidad del germen trae la degeneracion y muerte de la célula; si el antígeno es menos virulento, la célula produce en gran cantidad receptores los que abandonando las célula atrapan el antígeno en la corriente sanguínea.

Como se ve es en resumen una simple neutralización del antígeno por la antitoxina.

Ehrlich considera tres categorías de receptores que les llama anticuerpos primarios, secundarios y terciarios y que en conjunto denominalos « Haptinas ».

Hasta aquí llega lo clásicamente conocido, veamos cómo Méndez lo interpreta:

Para Méndez esto es el comienzo de la infección del individuo; y estos anticuerpos no son capaces de provocar ningún fenómeno patológico dentro del organismo, como está clásicamente demostrado, quiere decir entonces que hay algo que es el causante de la enfermedad ó muerte del sujeto; es á este agente patógeno que Méndez llama « Lysina » ó anticuerpos terciarios, llamados así para diferenciarlos de los anteriores ó anticuerpos secundarios para seguir la denominacion de Ehrlich; aunque no se equivale en absoluto y que están constituidos por

las aglutininas, precipitinas, opsoninas ó bacteriotropinas, etc., que existiendo en el suero de la sangre de animales que han pasado el contagio espontáneo ó experimental, poseen propiedades específicas enfrente de los gérmenes ó sustancias que les han dado origen; aglutinándolas, precipitándolas, etc. y que constituyen en conjunto como sabemos las «Haptinas».

¿Cómo se produce la enfermedad? Veamos rápidamente qué son las lysinas para poder orientarnos.

Las lysinas son un producto que tienen por origen la toxina ó endoplasma del germen; transformada por la digestión del fagocito y puesta en libertad cuando éste se destruye; caracterizándose por su gran afinidad para las células de los tejidos y su difusibilidad; las que circulando en el organismo continuamente á medida que se producen; se adaptan á las células de los tejidos y provocan fenómenos funcionales que se traducen para nosotros como los «síntomas» de la enfermedad.

Estas células de los tejidos que por su afinidad han adaptado las lysinas, sufren en su estructura histológica cambios que se ponen en relieve por la observación microscópica y que se traducen bajo los nombres de tumefacción turbia, infiltración grasosa, degeneración grasa, etcétera, indicándonos el padecimiento celular ó la muerte de la célula.

Juntamente con estas alteraciones estructurales de las células, lógico es deducir que así como su estructura íntima se altera, sus funciones fisiológicas también se

pierden; trayendo como consecuencia la fiebre, la dispnea, la albuminuria, la hipotension arterial, etc., constituyendo la enfermedad; la que evolucionará de acuerdo con la cantidad y calidad de la lysina y también según la importancia funcional de las células que atacan.

Como vemos, para Méndez hay un intermediario biológico que es la lysina, mientras que para Ehrlich la toxina es la que obra directamente sobre la célula.

Estas lysinas juntamente con las células de los tejidos que han atacado, constituyen nuevos cuerpos que alteran el funcionamiento ó traen la muerte de las células ó bien dan lugar á la formacion de un nuevo anticuerpo con cualidades específicas del género de las lysinas que le han dado origen; y que actúan sobre toxina naciente, es decir toxina que no se ha transformado en lysinas. Estos anticuerpos denomínanse «Antitoxina», que indirectamente contribuye á la regeneracion celular ó sea la curacion; viniendo entonces un estado biológico refractario en el sujeto curado; que es la «Inmunidad».

La antitoxina se elabora siempre en la misma proporcion, gradualmente si la adaptacion de la lysina ha sido gradual, rápidamente si ha sido rápida; de allí la terminacion de la enfermedad por lysis ó crisis.

De manera que la lysina nacida de la fagocitosis ó bacteriolosis del antígeno, tiene por centro de accion la célula de tejido, y se termina por la transformacion en antitoxina.

II

La inmunidad es un estado orgánico, que da al organismo animal una resistencia suficiente para soportar una infección dada, sin provocar alteración en su salud.

Esta puede ser adquirida natural ó adquirida artificial; la primera es la que se adquiere por el paso de una enfermedad, puede ser temporaria como la influenza, neumonía, etc., ó de duración para toda la vida como en la tifoidea, viruela, etc. La segunda es la que se provoca por la introducción de gérmenes con el objeto de llegar á producir el mismo estado que en la natural; representando como la anterior un proceso de infección en el cual el organismo contribuye como principal agente para su producción.

Hemos visto como la infección puede llegar á provocar la inmunidad ó la muerte; en ambos casos la infección verifica reacciones idénticas que solo varían en graduación, demostrándonos como los actos biológicos del organismo obedecen á una sola ley.

Para Méndez es igual que el agente infeccioso sea el micro-organismo ó la toxina, es decir es igual; enfermedades por septicemias (carbunco) ó por toxemias (difteria), en el primero las teorías clásicas consideraban que actuaban por multiplicación de los gérmenes dentro del organismo, y que las segundas ó toxemias por la toxina ó veneno soluble producido por la intoxicación; estas ideas

clásicas se puede objetarlas fácilmente pues toda sustancia morfológica ó no, introducida en el organismo se comporta como cuerpo extraño, hasta tanto los fagocitos ó el suero no la hayan digerido; transformándola en anticuerpos que son los únicos elementos capaces de producir intercambios biológicos, y además es fácil ver que si se inyecta una cantidad dada de gérmenes en el tejido celular de un animal; se producen iguales fenómenos inflamatorios que si se inyectase toxina, apareciendo en el primero un cuadro microscópico de leucocitos en plena fagocitosis y en el otro los fagocitos sin forma reconocible en su interior. Esto lo ha demostrado Besrdka con soluciones tóxicas de arsénico que inyectadas al animal, se las encuentra en mayor cantidad en el exudado rico en leucocitos que en el suero; esto lo comprobó por medio de reacciones químicas, indicándonos por consiguiente que los leucocitos se apoderan igual de los líquidos que de los gérmenes.

Méndez ha sido el primero en señalar estos fenómenos biológicos hace ya 15 años, en un trabajo titulado «Cuadros de la infección» publicado en el año 1900.

III

Después de este resumen en grandes líneas de lo que pasa en el organismo cuando un germen patógeno lo infecta; veamos las sustancias que toman origen en este contagio, estudiándolas cada una con detencion.

Hemos visto que los anticuerpos resultantes de la fagocitosis ó bacteriolosis son de dos clases: anticuerpos secundarios ó haptinas y anticuerpos terciarios ó lysinas.

En la composición de toda sustancia amorfa (coloide) ó de micro-organismo, existen dos cualidades: una cuyas propiedades las adquiere de su estroma ó mejor dicho de su esqueleto de sostén (ectoplasma) y la segunda de su estructura y funcionamiento de su protoplasma (endoplasma), estas propiedades son difíciles de evidenciar por reacciones químicas ó por medios físicos; pero se hacen palpables por sus propiedades biológicas, y su existencia demostrable por la experimentación.

Es en estos hechos biológicos en los cuales se basa la teoría biológica de Méndez.

Las haptinas toman nacimiento del ectoplasma ó estroma y las lysinas del endoplasma ó sustancia protoplasmática del germen ó toxina llamado genéricamente antígeno.

Consideremos primeramente las haptinas; una vez estas formadas y libres en el torrente circulatorio, gozan de propiedades específicas hacia el antígeno de origen por el cual se sienten atraídas es por estas propiedades que las haptinas tienen sobre el antígeno que hacen, que se transformen en haptinas idénticas al antígeno reintroducido; haciéndose este ciclo durante un tiempo variable hasta que falta la reintroducción de antígeno.

El rol primordial de las haptinas es destruir el antígeno y por consiguiente evitar su pululación, y como con-

secuencia evitar la producción de lysinas patógenas causantes de la enfermedad. Las haptinas destruyendo el antígeno lo coloca en condiciones tales de ser fagocitado; es decir animalizado (Méndez).

El ciclo de las haptinas como hemos visto se inicia en el leucocito, dirigiéndose al antígeno de origen al cual lo sensibiliza para que sea atacado por el leucocito (animalización) dando lugar a la nueva producción de haptinas secundarias y así hasta que el antígeno se termina.

Este rol primordial de las haptinas es más evidente en el papel que ejercen en la nutrición; pues cabe preguntarnos como pueden las albúminas de los alimentos después de su digestión química en el tubo gastro-intestinal sernos útiles, si no son animalizadas por las haptinas cuando son absorbidas por la sangre y por el quimo? Bajo este punto de vista las haptinas tienen un rol mucho mayor en el organismo y vienen a ser los factores fisiológicos de la nutrición base de la vida del individuo.

La acción de las haptinas se reduce al leucocito y de este al antígeno que le da origen y al antígeno que lo atrae nuevamente, en una palabra: ninguna célula de tejido, ningún parénquima o mejor dicho ningún órgano de la vida de relación es atacado por las haptinas (Méndez).

IV

Veamos ahora otro de los productos de bacteriolosis ó fagocitosis del germen patógeno: hemos dicho ya como consideraremos al germen respecto á su constitucion; hemos analizado el producto de su ectoplasma. Ahora me ocuparé del endoplasma que como vimos daba nacimiento á las lysinas.

Podemos decir que las lysinas son anticuerpos terciarios que nacen de la fagocitosis ó bacteriolosis del endoplasma del antígeno introducido al organismo; su produccion es simultánea con las haptinas.

Se caracterizan porque formadas como las haptinas, por un fenómeno análogo necesitan antígeno más virulentos que los necesarios á las haptinas. Su formacion es siempre precedida por formacion de haptinas puras que excitan la fagocitosis de las lysinas al comienzo del acto fagocitario; por esta preparacion de las haptinas primeras, Méndez ha llegado á la explicacion de la Anafilaxia como veremos más adelante.

El ciclo de las lysinas no es como el de las haptinas que terminan donde comienzan; esta nacida de la fagocitosis ó bacteriolosis tiene predileccion por las células de los tejidos alterando su estructura y funcionamiento como vimos al hablar de las causas de la enfermedad y se termina por la produccion de antitoxina.

La lysina una vez formada y unida á las células no en-

cuentra durante su existencia como tal, ningún cuerpo que pueda neutralizarla; ésto como se ve tiene una gran importancia pues nos indica el rol secundario de la antitoxina en la curacion de la enfermedad.

La existencia de las lysinas, Méndez ha conseguido demostrarlo experimentalmente, estudiando los fenómenos de anafilaxia; pues antes de esta comprobacion experimental como veremos más adelante, se pensaba que el antígeno virulento solo producía la enfermedad; es decir, el antígeno con más sustancia protoplasmática, y como ésta contribuye á la formación de lysinas á mayor virulencia corresponde mayor produccion.

No se pudo llegar á una comprobacion de esta hipótesis por la experimentacion á causa que se le atribuía a las lysinas una difusibilidad y una falta de atraccion hacia un cuerpo que pudiese servir para una demostracion *in-vitro*; como las reuniones que para la demostracion de la existencia de las haptinas hizo Ehrlich.

V

Richet llamó anafilaxia al fenómeno que se observa cuando se inyecta un antígeno dado á un animal á quien ya se le inyectó el mismo antígeno un tiempo antes; inmediatamente de esta segunda inyeccion el animal presenta una serie de síntomas graves que puede acarrearle la muerte.

Llámase anafilaxia activa cuando se inyecta á un ani-

mal una dosis de antígeno que por su cantidad o virulencia no sea capaz de producir la muerte; y al poco tiempo se le inyecta nuevamente dosis aun menores del mismo antígeno, el animal sufre un « choc » que le produce la muerte casi instantáneamente.

La anafilaxia es pasiva cuando se inyecta á un animal el suero de otro animal que ha sufrido la inyeccion de una dosis de antígeno no mortal; este animal así preparado o en estado pre-anafiláctico, al ser inyectado días después con el mismo antígeno sufre un choc igual al anterior.

Méndez explica el hecho observando en la siguiente forma; basándose en su teoría.

1. ^a inyeccion	}	Anticuerpos secundarios ó Hapti-
		nas + +
1. ^a faz	}	Anticuerpos terciarios ó Lysinas —
		— — —

Interpretando tenemos la primera inyeccion: provee al organismo de una cierta cantidad de haptinas después de un tiempo dado; con exclusion de lysinas, vemos ahora la segunda inyeccion:

2. ^a inyeccion	}	Anticuerpos secundarios ó Hapti-
		nas + + +
2. ^a faz	}	Anticuerpos terciarios ó Lysi-
		nas + + +

La segunda inyeccion es transformada en ambos anticuerpos en virtud del estado anterior y como estos

anticuerpos los patógenos son los terciarios ó Lysinas á ellos se debe el fenómeno; en una palabra el «choc» anafiláctico para Méndez se debe únicamente á la producción de lysinas formadas instantáneamente por las haptinas preformadas de la primera inyección.

La prueba que son las lysinas las que provocan la anafilaxia; Méndez lo prueba con las experiencias publicadas en la tesis inaugural del Dr. Alejandro Ceballos.

Otra experiencia que prueba que el «choc» es producido por las lysinas es la titulada por Méndez «Experiencias de las lysinas» y que consiste en inocular á un animal una dosis mortal de antígeno virulento; cuando el animal está en período agónico á causa de las lysinas sumamente tóxicas, formadas en abundancia; se extrae sangre y se inyecta ésta á otro animal; este último entra inmediatamente en agonía y luego muere; encuadrando su muerte en el «choc».

VI

Como hemos visto anteriormente las lysinas una vez formadas circulan libremente en la sangre y no tienen un cuerpo capaz de neutralizarlas y como son las únicas causantes de la enfermedad; resalta el rol secundario que tiene la antitoxina en la curación de ésta, pues tenemos casos en los cuales; sujetos con grandes cantidades de un suero antitóxico; mueren de su enfermedad.

Esto se explica por la falta de neutralización de la

lysina que actuando sobre las células de los tejidos por la cual tiene predilección; trae la necrosis de ésta y su falta de regeneración la muerte del sujeto. La antitoxina inyectada solo neutralizará la toxina naciente no la lysina.

La antitoxina fué descubierta por Behring en la difteria; atribuíasele á un simple intercambio del organismo, que transformada la toxina inoculada en antitoxina excretada y afianzó más esta creencia el hecho que mezcladas en proporciones adecuadas en un tubo de ensayo é inoculadas á un animal no le provocaban ningún malestar, deduciéndose que la antitoxina es el remedio específico de la enfermedad.

Este hecho en realidad existe; y Méndez hemos visto ya como lo interpreta, poniendo en relieve la acción de las lysinas causantes de la muerte del sujeto; como en el caso de difteria citado más arriba y que de otra manera sería casi imposible explicarnos.

1.º — Proceso completo

1.ª faz

2.ª faz

Antígeno	Fagocitosis ó Bacteriolisis	Haptinas	Haptinas y Lysinas	Tejidos (órganos)	Enfermedad	Curación y Antitoxina
----------	-----------------------------------	----------	--------------------------	----------------------	------------	-----------------------------

2.º — Proceso inmunizante (ciclo Haptinas)

			Haptinas y Lysinas	Antígeno		
--	--	--	--------------------------	----------	--	--

3.º — Enfermedad (ciclo Lysinas)

			Haptinas y Lysinas	Tejidos (órganos)	Enfermedad	Curación y Antitoxina
--	--	--	--------------------------	----------------------	------------	-----------------------------

4.º — Antitoxina

						Antitoxina	Antígeno
--	--	--	--	--	--	------------	----------

5.º — Anafilaxia

1.ª faz

2.ª faz

Antígeno	Fagocitosis ó Bacteriolisis	Haptinas		Tejidos (órganos)	Choc
Reinyección	Fagocitosis ó Bacteriolisis	Haptinas y Lysinas			

CAPÍTULO III

DIAGNÓSTICO

En este capítulo me ocuparé del diagnóstico de la Neumonía; haré un resumen clínico breve de los síntomas clínicos que acompañan á esta afección, para detenerme en tres de ellos cuya importancia es grande y que nos pueden servir para orientarnos en un diagnóstico dudoso en aquellas formas de neumonías atípicas o de Neumococcis sospechosa.

Bien sabidos son los síntomas que acompañan á la Neumonía franca desde su iniciación hasta la crisis, empezando por los pródromos caracterizados por puntada de costado, cefalea, dispnea, temperatura alta, etc., para continuarse con el cuadro clásico de pulmon con todas las modificaciones que trae en la percusión y auscultación es decir: macicos, aumento de vibraciones, respiración tuba-

ria en *a* ó en *o*, rales crepitantes y subcrepitantes, y broncofonía.

El aparato digestivo también sufre la acción de la infección, teniendo el enfermo anorexia absoluta, lengua saburral y gran sed.

El hígado está grande y doloroso pasando el reborde de las falsas costillas.

El bazo está grande; esto lo hemos comprobado en varios enfermos del servicio.

Estos son en grandes líneas los síntomas físicos y funcionales de la Neumonía franca, pero hay formas de neumonías atípicas y larvadas, que se caracterizan por la falta de estabilidad del cuadro pulmonar; en estos casos es que los síntomas que á continuación expongo tienen gran importancia para su diagnóstico.

Los síntomas á que me refiero son: la fórmula leucocitaria, la retención de los cloruros urinarios y los caracteres de la expectoración.

Fórmula leucocitaria.—En los neumónicos la fórmula sanguínea adquiere caracteres particularmente definidos á punto de alcanzar un valor diagnóstico revelador de la afección; especialmente en las neumococcis con lesiones no bien caracterizadas.

Todas estas observaciones que van á continuación son debidas á la colaboración del Dr. Loizaga, jefe de clínica del servicio del Dr. Méndez (Sala X).

La fórmula leucocitaria en las afecciones provocadas por el neumococo se manifiesta desde su iniciación por

un gran aumento de los leucocitos cuya numeracion oscila alrededor de 25.000 á 30.000 por m.m. cúbico; pudiendo pasar estos límites en algunos casos como el observado por nosotros en el servicio y que corresponde á la Historia Clínica N.º X cuyo número era de 33.000; esta leucocitosis va acompañada de una Polinucleosis con predominio de los polinucleares neutrófilos, con los nucleos multilobulados (4.^a clase de Arnet) ausencia de eosinófilos, basófilos y disminucion de linfocitos hasta una cantidad mínima.

Otro elemento cuya presencia en gran cantidad llama la atencion, y que es bueno hacerlo notar son las plaquetas sanguíneas; cuyo aumento nos parece probable sea la causa de la suba del índice de coagulabilidad de la sangre tan característica en estas afecciones á base de neumococos y provocadora de los accidentes fatales por coagulacion intra-cardíaca.

La fórmula leucocitaria descripta anteriormente se mantiene durante toda la enfermedad con el porcentaje elevado de polinucleares neutrófilos que llega á un 90 % y aun más, con la leucocitosis bien acentuada (25.000 á 30.000 por mm. cúbico) sin variaciones notables, para recién en la convalescencia transformarse en una fórmula que va paulatinamente acercándose á la normal tanto en número como en sus elementos constitutivos; pudiéndose observar que tanto los polinucleares como los linfocitos van disminuyendo los primeros y aumentando los segundos, á esto se agrega la aparicion de polinucleares eosinófilos y basófilos que muy amenudo sobrepasan lo normal.

También hemos observado la presencia de mielocitos neutrófilos en un porcentaje no escaso; en los días posteriores á la crisis de la enfermedad.

Estas fórmulas leucocitarias son constantes sobre todo en las neumonías y neumococcis agudas, no pudiéndose decir igual cosa en los casos de neumococcis subagudas y crónicas, en las cuales sufre una alteracion caracterizada más bien por un aumento de los mononucleares con relacion á los polinucleares; dato de importancia en el diagnóstico de dichas formas de Neumococcis.

Nuestra observacion nos ha llevado á ver que no solo se altera la fórmula leucocitaria, sino también los glòbulos rojos sufren modificaciones en su cantidad. Sobre este hecho de observacion no podemos adelantar opinion, pero lo hemos observado con alguna frecuencia.

Se trata de un aumento real o aparente de los eritrocitos en el período inicial de la afeccion, aumento á menudo de unos dos millones de estos elementos por milímetro cúbico; no podemos decir si este aumento es real en elementos morfológicos, o si es debido á una disminucion del plasma sanguíneo.

Para que sirva de ejemplo á lo expuesto incluyo á continuacion unas fórmulas sanguíneas de enfermos observados en el servicio de la sala X y que corroborarán claramente lo expuesto:

OBSERVACIÓN CLÍNICA NÚM. X

Glóbulos blancos..... 33.000

Fórmula leucocitaria

Polinucleares.....	88,5	%	}	Neutrófilos. 88,5	%	
				Basófilos..	—	
				Eosinófilos.	—	
Mononucleares.....	8	%	}	Linfocitos .	2	
				Medianos..	5	»
				Grandes...	1	»
Transición	3	%				
Células de Turck.....	0,5	»				

Glóbulos rojos normales en forma y tamaño, normalmente teñidos. Abundantísima cantidad de plaquetas.

Esta fórmula leucocitaria es de una neumonía en el cuarto día de evolución; en ella podemos observar ante todo la leucocitosis enorme de 33.000 glóbulos blancos por m.m. c.; con 88,5 % de polinucleares neutrófilos, ausencia de basófilos y eosinófilos y con tan solo 8 % de mononucleares, en los cuales hay únicamente linfocitos en una proporción de 1 %. También llama la atención la gran cantidad de plaquetas; esta fórmula encuadra en un todo á lo dicho anteriormente.

OBSERVACIÓN CLÍNICA NÚM. XI

Glóbulos blancos..... 11.600

Fórmula leucocitaria

Polinucleares.....	93	%	}	Neutrófilos. 93	%	
				Pasófilos..	—	
				Eosinófilos.	—	
Mononucleares.....	4	%	}	Linfocitos.	—	
				Medianos..	2	%
				Grandes ..	2	»
Transicion.....	3	%				

Glóbulos rojos normales en forma y tamaño, normalmente teñido. Se observa gran cantidad de plaquetas.

En esta forma podemos observar menor cantidad de glóbulos blancos; pero siempre los polinucleares neutrófilos en un 93 % y lo que es más evidente con nuestras observaciones la escasez de linfocitos, que en este caso llegó á ser nula. Siempre gran cantidad de plaquetas.

Esta fórmula leucocitaria corresponde á una Neumonía en el segundo día y medio de evolución.

Veamos ahora á los 6 días de evolución.

Glóbulos blancos..... 25.000

Fórmula leucocitaria

Polinucleares.....	79	%	}	Neutròfilos. 78	%	
				Basòfilos..	0,50	»
				Eosinòfilos.	0,50	»
Mononucleares.....	18	%	}	Linfocitos..	16	%
				Medianos..	2	»
				Grandes ..	—	
Células de Turck.....	3	%				
Transicion.....	—					
Gran cantidad de plaquetas.						

Vemos como los polinucleares neutròfilos han descendido á 78 %, apareciendo recién polinucleares eosinòfilos en una proporcion de 0,50 %. Los linfocitos están en 16 %.

Es bueno hacer notar como ha variado la fórmula leucocitaria en este enfermo desde los primeros días de su enfermedad hasta su declinacion; en un todo de acuerdo con lo dicho más arriba.

OBSERVACIÓN CLÍNICA NÚM. XII

Neumonía en el quinto día de evolucion.

Glòbulos blancos..... 15.600

Fórmula leucocitaria

Polinucleares.....	95	%	}	Neutròfilos. 95	%	
				Basòfilos..	—	
				Eosinòfilos.	—	

Mononucleares.....	4	%	{	Linfocitos .	1	%
				Medianos..	2	»
				Grandes...	1	»
Transicion.....	1	%				

No se observa aumento de plaquetas.

Mismo enfermo al sexto día:

Glóbulos blancos..... 12.000

Fórmula leucocitaria

Polinucleares.....	93	%	{	Neutrófilos.	93	%
				Basófilos..	—	
				Eosinófilos.	—	
Mononucleares.....	6	%	{	Linfocitos .	1	%
				Medianos..	4	»
				Grandes ..	1	»
Transicion.....	1	%				

A los dos días de la crisis:

Glóbulos blancos..... 17000

Fórmula leucocitaria

Polinucleares.....	70	%	{	Neutrófilos.	70	%
				Basófilos..	—	
				Eosinófilos.	—	
Mononucleares.....	19,50	%	{	Linfocitos .	1,50	%
				Medianos..	13,50	»
				Grandes ..	4,50	»
Transicion.....	5,50	%				
Mielocitos neutrófilos..	6	»				

Todas estas fórmulas que corresponden las primeras á los comienzos de la enfermedad y la última después de la crisis, merecen igual comentario que las anteriores.

OBSERVACIÓN CLÍNICA NÚM. IV

Neumonía al cuarto día y medio:

Globulos rojos.....	3990000
Globulos blancos.....	18000

Fórmula leucocitaria

Polinucleares.....	85	$\frac{0}{10}$	{ Neutrófilos. 85 $\frac{0}{10}$ Basófilos.. — Eosinófilos. —
Mononucleares.....	10	$\frac{0}{10}$	
Transicio.....	5	$\frac{0}{10}$	
			{ Linfocitos. 7 $\frac{0}{10}$ Medianos.. 2 » Grandes.. 1 »

Glóbulos rojos normales por su disposicion, tamaño y coloracion.

Hematoblastos normales.

Al quinto día y medio:

Fórmula leucocitaria

Polinucleares.....	68,50	$\frac{0}{10}$	{ Neutrófilos. 68,50 $\frac{0}{10}$ Basófilos.. — Eosinófilos. —

Mononucleares.....	21	%	} Linfocitos. 8,50 % Medianos.. 8,50 » Grandes... 4 »
Transicion.....	11	%	
Células de Turck.....	0,50	»	
Se observan escasas plaquetas.			

En el día de la crisis:

Glóbulos blancos..... 17.000

Fórmula leucocitaria

Polinucleares.....	80	%	} Neutrófilos. 78 % Basófilos.. 1 » Eosinófilos. 1 »
Mononucleares.....	16	%	
Transicion.....	4	%	
			} Linfocitos. 10 % Medianos.. 4 » Grandes... 2 »

Al día siguiente á la crisis:

Glóbulos blancos..... 13.000

Fórmula leucocitaria

Polinucleares.....	71,50	%	} Neutrofilos. 69,50 % Basofilos.. 1 » Eosinofilos. 1 »
Mononucleares.....	21	%	
			} Linfocitos. 12,50 % Medianos.. 4 » Grandes... 2 »

Transicion..... 5,50 %
 Células de Turck..... 1 »
 Mielocitos neutrófilos.. 1 »

Se observa abundantes plaquetas y abundante fibrina.

A los dos días de la crisis:

Fórmula leucocitaria

Polinucleares..... 63	%	}	Neutrófilos. 59	%
			Basófilos .. 3	»
			Eosinófilos. 1	»
Mononucleares..... 33,50	%	}	Linfocitos. 21,50	%
			Medianos.. 8	»
			Grandes .. 4	»
Transicion..... 3	%			
Células de Turck..... 0,50	»			

Abundante cantidad de plaquetas y fibrina.

A los tres días de la crisis:

Glóbulos blancos..... 8.000

Fórmula leucocitaria

Polinucleares..... 53	%	}	Neutrófilos. 52	%
			Basófilos .. 1	»
			Eosinófilos. —	
Mononucleares..... 36	%	}	Linfocitos. 35	%
			Medianos.. 1	»
			Grandes... —	

Transicion..... 9 %
 Mielocitos neutrófilos.. 1 »

Enorme cantidad de plaquetas y fibrina.

A los cuatro días de la crisis:

Fórmula leucocitaria

Polinucleares.....	65	%	}	Neutrófilos. 64	%
				Basófilos.. 1	»
				Eosinófilos. —	
Mononucleares.....	27	%	}	Linfocitos. 22	%
				Medianos.. 5	»
				Grandes... 2	»
Transicion.....	4	%			
Mielocitos neutrófilos..	1	»			
Células de Turek.....	1	»			

Gran cantidad de plaquetas y fibrina.

En este enfermo hemos seguido como se ve día á día las variaciones de la fórmula leucocitaria hasta llegar á la normal; presentando durante ese tiempo todas las variaciones de sus elementos constitutivos.

OBSERVACIÓN CLÍNICA NÚM. III

Neumonía al tercer día de evolucion.

Glóbulos blancos..... 18.000

Fórmula leucocitaria

Polinucleares.....	88	%	}	Neutrófilos. 88	%
				Basófilos.. —	
				Ecsinófilos. —	

Mononucleares.....	11	$\frac{0}{10}$	{ Linfocitos. 3 $\frac{0}{10}$ Medianos.. 7 » Grande... 1 »
Transicion.....	1	$\frac{0}{10}$	

Glóbulos rojos: normalmente teñidos, normales en forma y tamaño.

Al cuarto día de evolucion:

Glóbulos blancos..... 19.300

Fórmula leucocitaria

Polinucleares.....	83	$\frac{0}{10}$	{ Neutrófilos. 83 $\frac{0}{10}$ Basófilos.. — Eosinófilos. —	
Mononucleares.....	15	$\frac{0}{10}$		{ Linfocitos. 7 $\frac{0}{10}$ Medianos.. 6 » Grandes .. 2 »
Transicion:.....	2	$\frac{0}{10}$		

Al quinto día de evolucion:

Glóbulos blancos..... 21.600

Fórmula leucocitaria

Polinucleares.....	87	$\frac{0}{10}$	{ Neutrófilos. 87 $\frac{0}{10}$ Basófilos.. — Eosinófilos. —	
Mononucleares.....	11	$\frac{0}{10}$		{ Linfocitos. 5 $\frac{0}{10}$ Medianos.. 4 » Grandes .. 2 »
Transicion.....	2	$\frac{0}{10}$		

Algunos autores dan un valor pronóstico gravísimo á la presencia en los períodos iniciales de evolución de la Neumonía antes de la crisis; de polinucleares eosinófilos, no podemos afirmar, ni negar al respecto pues si bien hemos tenido formas de Neumococcis sumamente graves jamás hemos podido comprobar la presencia de estos elementos, sino en un período que podríamos llamar de convalescencia; como lo demuestran las fórmulas anteriores hechas en varios días de la enfermedad, y en las cuales en ninguna podemos observar la presencia de estos elementos.

Al fin de este trabajo van todas las observaciones clínicas, en las cuales se podrá ver las fórmulas leucocitarias correspondientes.

Es conveniente volver á insistir en la importancia que tiene una fórmula leucocitaria característica, para confirmar ó rechazar una sospecha de Neumococcis; no ya en las formas clásicas cuyos elementos diagnósticos son conocidos, sino en aquellas formas atípicas en las cuales los signos semiológicos por su vaguedad no nos autorizan para fundar un diagnóstico clínico.

En cuanto al valor de la leucocitosis veremos más adelante al ocuparnos del tratamiento de las neumonías por el Haptinógeno Neumo.

Lo anteriormente dicho sobre el valor diagnóstico de las neumococcis, por la fórmula leucocitaria, no implica el desconocer la importancia que tiene las alteraciones quí-

micas y biológicas del suero sanguíneo en dichas afecciones.

Cloruros urinarios.—Otro elemento de gran importancia y cuya presencia es constante en las neumococcis típicas ó atípicas, siendo de un gran valor diagnóstico es la retención de los cloruros urinarios.

La orina del neumónico presenta una retención de cloruros que á veces llega á la mitad ó la tercera parte de los normales.

Esta retención cuyo mecanismo si bien no se puede afirmar en absoluto está relacionada con la producción de los exudados fibrinosos intra-alveolares.

Es interesante hacer notar que por ir muy amenudada acompañada esta retención clorurada por cilindros hialinos, albúmina; puede ser interpretada tal reducción como un signo de nefritis, sospecha que se puede deshechar observando que la eliminación de urea sobrepasa la más de las veces la cifra normal.

En los análisis de orina que van á continuación se puede observar esta retención clorurada á que me refiero:

OBSERVACIÓN CLÍNICA NÚM. XII

Cantidad.....	1200 c. ³	Fosfatos.....	2 $\frac{0}{100}$
Densidad.....	1016	Albúmina.....	vestigios
Reaccion.....	ácida.	Glucosa.....	no hay
Cloruros.....	1,30 $\frac{0}{100}$	Indican.....	no hay
Urea.....	7,68 $\frac{0}{100}$	Díazo-reaccion.	negativa

Examen microscópico.—Células epiteliales, mucus, algunos leucocitos. Cristales de ácido úrico, uratos y oxalato de calcio. Micro-organismos.

Este análisis corresponde al 5.º día de enfermedad; veamos al 6.º día:

Densidad.....	1016
Cloruros.....	1,3 ‰
Albúmina.....	vestigios

Al 7.º día de enfermedad:

Densidad.....	1017
Cloruros.....	2,5 ‰
Fosfatos.....	0,8 ‰
Urea.....	12,81 ‰
Albúmina.....	vestigios

Examen microscópico.—Cristales de oxalato de calcio, fosfato amoníaco magnésico y fosfato tricálcico cristalizado.

El día anterior á la crisis:	En el día de la crisis:
Densidad..... 1019	Densidad..... 1022
Cloruros..... 1 ‰	Cloruros..... 0,8 ‰
Fosfatos..... 1,50 ‰	Fosfatos..... 1,4 ‰
Albúmina..... no hay	Urobilina..... gr. cant.

Al día siguiente de la crisis:	A los dos días de la crisis:
Densidad..... 1019	Densidad..... 1022
Cloruros..... 1,2 ‰	Cloruros..... 6 ‰
Fosfatos..... 0,50 ‰	Fosfatos..... 1,50 ‰
Urea..... 32 ‰	Urea..... 19,21 ‰
Urobilina..... hay	Urobilina..... hay

OBSERVACIÓN CLÍNICA NÚM. VII

Densidad.....	1025
Cloruros.....	2,50 ‰
Fosfatos.....	2,2 »
Urea.....	20,42 ‰
Urobilina.....	vestigios
Indican.....	vestigios

Examen microscópico.—Gran cantidad de uratos de sodio y potasio.

OBSERVACIÓN CLÍNICA NÚM. III

Densidad.....	1025
Cloruros.....	6 ‰
Fosfatos.....	1,4 ‰
Urea.....	35,86 ‰
Albúmina.....	gran cantidad
Glucosa.....	hay
Urobilina.....	hay

Examen microscópico.—Cristales de uratos de sodio y oxalato de calcio.

Examen hecho en el día de la crisis:

Densidad.....	1011	Albúmina.....	no hay
Cloruros.....	1,4 ‰	Glucosa.....	no hay
Fosfatos.....	2,1 ‰	Urobilina.....	no hay
Urea.....	20,45 ‰		

Examen microscópico.—Cristales de ácido úrico y de urato de sodio.

OBSERVACIÓN CLÍNICA NÚM. VIII

Examen hecho en el 6.º día de enfermedad:

Densidad	1010	Bilis.	reg. cant.
Cloruros	1 $\frac{0}{100}$	Urobilina	vestigios.
Fosfatos	1,75 $\frac{0}{100}$	Indican	vestigios.

OBSERVACIÓN CLÍNICA NÚM. IV

Examen hecho al 5.º día y medio de evolución:

Densidad	1022		
Cloruros	1 $\frac{0}{100}$		
Fosfatos	1,75 $\frac{0}{100}$		
Albúmina	hay (poca)		

Examen microscópico: Urato de sodio, cristales de fosfatos amónico magnésico y escasas células epiteliales.

OBSERVACIÓN CLÍNICA NÚM. X

Neumonía en el 4.º día de evolución:

Densidad	1028	Úrea	23,05 $\frac{0}{100}$
Cloruros	5 $\frac{0}{100}$	Fosfatos	3,3 $\frac{0}{100}$
Albúmina	no hay	Indican	reg. cant.

Examen microscópico: Células epiteliales, gran cantidad de urato de sodio y oxalato de sodio.

OBSERVACIÓN CLÍNICA NÚM. XI

Examen hecho al 5.º día y medio de enfermedad:

Densidad	1020	Úrea	26,90 $\frac{0}{100}$
Cloruros	5,50 $\frac{0}{100}$	Albúmina	vestigios.
Fosfatos	1,25 $\frac{0}{100}$	Urobilina	si hay

Examen microscópico.—Células epiteliales escasas. Cristales de urato de sodio y oxalato de calcio.

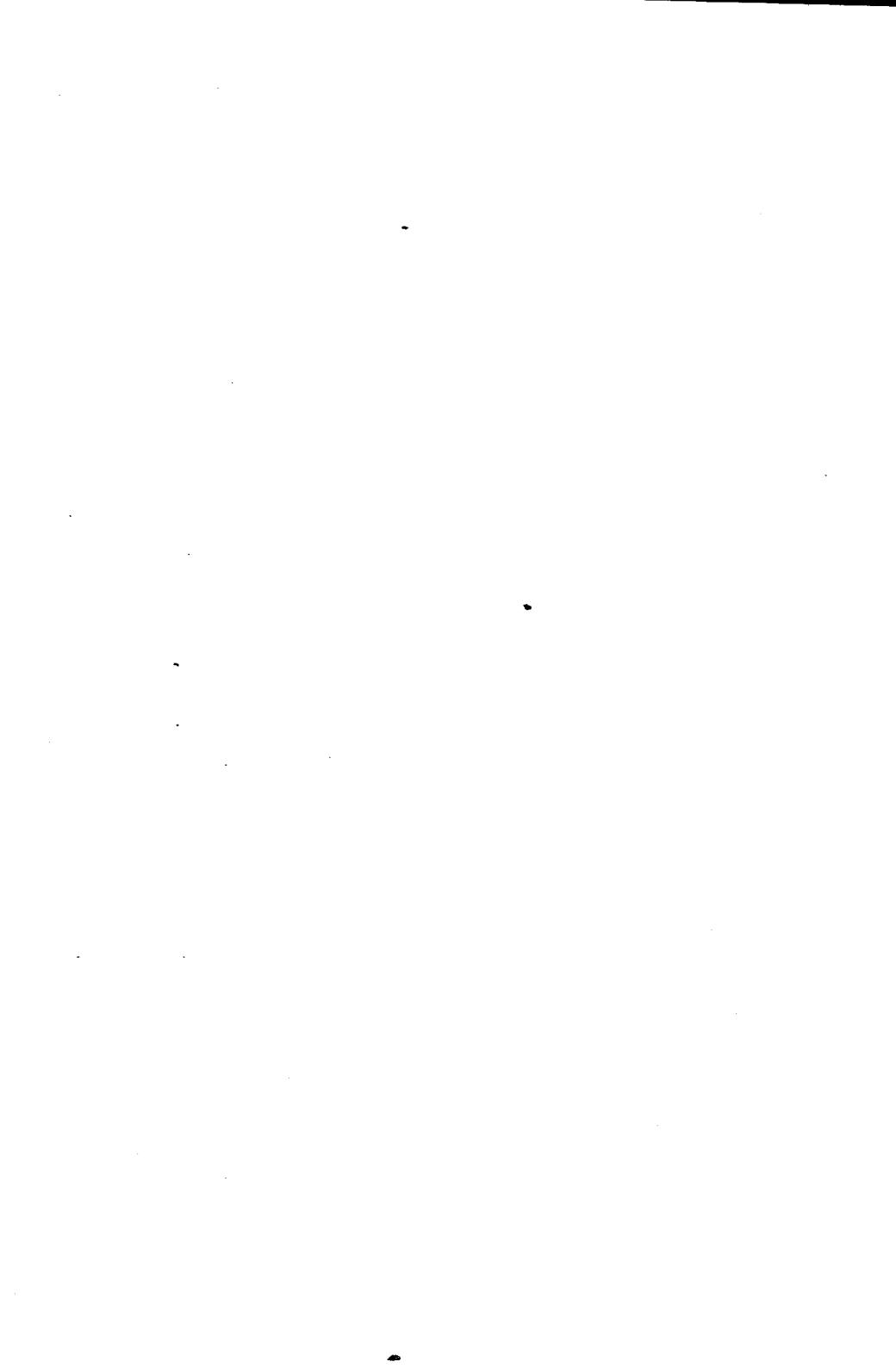
Como se ve en los análisis que anteceden la retención de cloruros ha sido bien manifiesta en alguno de ellos y la eliminación de la urea se ha mantenido normal.

Caracteres de la expectoración.—Por último nos queda un síntoma que por sus caracteres macroscópicos y microscópicos nos revelan la presencia del Neumococo, me refiero á la expectoración.

El diagnóstico macroscópico de los esputos de las neumonías francas, no ofrece ninguna dificultad cuando está encerrada en el cuadro clásico de expectoración fibrino albuminosa de coloración ocre.

Esta coloración ocre, si bien vulgar y con un aspecto difícil de equivocarse, puede variar en su coloración pasando del amarillo al blanco y aun al verdoso en las neumonías atípicas ó prolongadas; pero característica importante, siempre conserva su carácter fibrinoso franco.

En cuanto al examen microscópico de esta expectoración, debemos hacer notar los siguientes elementos: abundante red de fibrina, incluyendo gran cantidad de glóbulos blancos; en su mayor parte polinucleares neutrófilos. Abundante cantidad de diplococcos encapsulados, con coloración de Gram positivo y con los caracteres culturales y patológicos del Neumococo.



CAPÍTULO IV

TRATAMIENTO DE LAS NEUMONIAS POR EL HAPTINÓGENO NEUMO

Conocida la base en la cual se funda la acción del Haptinógeno Neumo veamos cual es su composición.

El Haptinógeno Neumo, como su nombre ya lo indica, tiene como propiedad primordial la producción de Haptinas; elementos esenciales que se crea el organismo como medio de defensa, con exclusión de lysinas, agentes patógenos productores de todas las reacciones tanto de foco como generales; está constituido por cultivos puros en suspensión de neumococos Fraenkel-Weichselbaum, dosificado biológicamente para que su inyección provoque la formación de la cantidad útil de Haptinas para alcanzar la curación.

Conocida la composición del Haptinógeno Neumo, fácil

es deducir ante todo su inocuidad y luego su efecto curativo.

Es inocuo porque no existen elementos capaces de dar como resultado del proceso biológico de animalización ninguna sustancia patógena (lysinas) es podríamos decir «alisinógeno»; carácter esencial que lo diferencia de todos los otros medicamentos hechos á base de microorganismo y por consiguiente su inyección no produce ningún trastorno al enfermo, ya sea como reacción general ó en el sitio de la inyección. Esta inocuidad completa hace que se pueda inyectar la misma dosis en un chico recién nacido, como en el adulto ó en un cardíaco, un renal, un caquético y aún en un anciano.

Por esta misma razón, aun cuando es inútil sobrepasar varias veces la cantidad de Haptinas suficientes para provocar la curación, puede inyectarse múltiples dosis de Haptinógeno en una sola vez sin producir ningún trastorno; pues la enfermedad ó anafilaxia no depende de la cantidad del antígeno inyectado, sino de su calidad.

El Haptinógeno Neumo ha sido dosado biológicamente de manera que la dosis curativa sea de 3 c. c. pero esto no implica que en ciertos casos especiales que más adelante comentaré, no haya inconveniente en repetir esta dosis.

Se hace la inyección en el tejido celular subcutáneo; prefiriéndose el de la región infraclavicular, teniendo cuidado siempre de no hacerla intradérmica, intramuscular ó intra-aponeurótica; pues sería lo suficiente para que

la inyección se enquistó y no se tenga éxito con el Haptinógeno.

Para que el Haptinógeno Neumo actúe con éxito, es necesario ciertas condiciones: primeramente que la inyección sea bien hecha, segundo que el tenor de leucocitos en la sangre circulante sea suficiente (leucocitosis) y tercero de la característica de las lesiones y la localización del germen. Veamos cada una de estas condiciones por separado.

El valor de la leucocitosis en las neumonías es grande, pues bien sabemos el rol de los glóbulos blancos en la defensa del organismo; siendo la fagocitosis el primer factor del proceso inmunizante.

Si representamos esta acción normal del Haptinógeno por una fórmula, ideada por el Dr. Loizaga del servicio de la Sala X tendríamos que:

$$\text{Haptinógeno} + \text{leucocitos} = \text{Haptinas}$$

Y si suponemos que el organismo necesita una dosis de haptinas para su curación, y que representamos por una cifra arbitraria 1000 por ejemplo tendremos que:

$$\text{Haptinas 1000} = \text{Curación}$$

Esta fórmula encuadra dentro de una leucocitosis suficiente y por consiguiente la acción curativa del Haptinógeno se haría sentir: pues la producción de haptinas se

haría en una forma regular, es decir que si representamos estos por una ecuacion tendríamos:

$$\begin{aligned} \text{Dosis Haptinógeno} + \text{leucocitosis suficiente} &= \\ &= \text{Haptinas 1000;} \end{aligned}$$

que se traduce por la accion curativa é inmediata del Haptinógeno.

Pero no siempre el factor leucocitosis es normal en número; como hemos podido observar en el caso Hist. Clín. núm. IV, en que la leucocitosis era deficiente; interpretemos este caso por medio de la ecuacion anterior y veamos: que el primer factor Haptinógeno no varía puesto que es un producto estable, constante y valorado, y que lo único que puede hacerlo variar es una mala técnica al hacer la inyeccion; descontada en este caso. El segundo término: leucocitosis suficiente, siendo este factor el que se altera cosa nada rara, pues las variaciones de la leucocitosis están superitadas a las condiciones orgánicas individuales; veamos la alteracion que sufriría la ecuacion:

$$\begin{aligned} \text{Dosis Haptinógeno} + \text{leucocitosis insuficiente} \\ &= \text{Haptinas} > 1000. \end{aligned}$$

Es decir que la cantidad de haptinas sería insuficiente no por falta de Haptinógeno como puede verse, sino por falta de elemento formador de haptinas; de ahí la gran importancia que tiene investigar siempre este fac-

tor biológico que nos hace alterar la ecuacion, y es perfectamente comprensible la inutilidad de la repetición de la dosis de Haptinógeno en estos casos sin haber antes modificado el factor «leucocitosis insuficiente»; pues al inyectar nuevas dosis de Haptinógeno solo aumentaríamos el primer factor de la ecuacion, que permanece inerte por falta de elemento transformador (leucocito).

En nuestro caso interpretamos la falta de acción del Haptinógeno por insuficiencia de leucocitosis; pues la localización pulmonar del germen ocupaba una topografía permeable al aflujo de haptinas; ahora bien: cómo excitar la leucocitosis? Nosotros empleamos dermoclisis de suero Hayem (500 c.c.); veamos ahora como actuó la dermoclisis en nuestro enfermo; á las 24 horas de ésta la temperatura, pulso, etc., hacían crisis, la leucocitosis era mayor es decir que la ecuacion se ha transformado en:

Dosis Haptinógeno + leucocitosis suficiente
= Haptinas 1000.

Este caso es muy ilustrativo y más su interpretación pues nos indica primero la inutilidad de la multiplicación de la dosis de Haptinógeno cuando la leucocitosis es insuficiente y en segundo lugar nos traza un nuevo camino á seguir en la medicación esencial; á cuyos agentes terapéuticos se les exige la curación por que son específicos para tal enfermedad, sin tener en cuenta estos factores que no dependen del medicamento, sino del organismo

enfermo, cambiando por consiguiente el efecto deseado; por eso aconsejamos que: siempre que la inyección de Haptinógeno Neumo no produzca efecto curativo inmediato investigar el factor leucocitosis que en la mayoría de los casos nos da la causa del escollo.

Veamos ahora la tercera condición necesaria para la buena acción del Haptinógeno; me refiero á la localización del germen.

Cuando las lesiones se localizan en un sitio, que por su topografía es accesible al aflujo de haptinas, la acción del Haptinógeno es inmediata, bien entendido que la leucocitosis sea suficiente y que la inyección haya sido bien hecha; pero sucede á veces que la topografía de las lesiones hace que ésta se aisle del resto del organismo y entonces á pesar que las haptinas se han formado por la medicación esencial de acuerdo con la fórmula:

Dosis Haptinógeno + leucocitosis suficiente
= Haptinas 1000.

No llegan á verse en el sitio de la lesión, el proceso continúa su evolución sin ser influenciado por ellas; como en los casos de Hepatización gris, empiemas, grandes colecciones purulentas, etc.

Pero otras veces es la situación topográfica que ocupa el germen en el organismo, que hace el contacto con los anticuerpos no sea prolongado y por consiguiente la destrucción solo se consigue parcialmente ó por etapas; á

pesar que la cantidad de haptinas es suficiente, como pasa cuando el germen (neumococo) se localiza en las mucosas (nasal, laringea, traqueal, bronqueal, etc.), es en estos casos que aconsejamos la repetición de la dosis de Haptinógeno, haciéndolo cada tres días de acuerdo con la observación del Dr. Piaggio del servicio de la sala X.

Lo anteriormente dicho lo hemos comprobado en los enfermos que corresponden á las historias clínicas núms. XVIII, XII, en los cuales se repitió la dosis de Haptinógeno por la superficialidad de las lesiones; más evidente es la Historia Clínica núm. XII en que el Haptinógeno actuaba recién cuando las lesiones se constituían; en una palabra, cuando de cavidad abierta (bronquios, traquea, etc.) se transformaba en cavidad cerrada (hepatización, etc.)

El inconveniente nacido por la falta de acción prolongada de los anticuerpos sobre el germen, se puede subsanar hiperimmunizando al enfermo con dosis repetidas de Haptinógeno para llegar á la fórmula:

$$\text{Haptinas} = 1000 \text{ N}$$

Representando N el número de unidades á que se haya conseguido elevar el tenor de haptinas circulantes ó manteniendo el valor de 1000 de haptinas en circulación (por repetidas dosis) hasta que la constancia de la acción supla á la falta de intensidad. Estas inyecciones repetidas de dosis curativa de Haptinógeno Neumo se las puede hacer sin ningún temor á la Anafilaxia.

La falta de anafilaxia en esta medicación esencial hace que se pueda inyectar cualquier dosis y en cualquier intervalo de tiempo; esto está comprobado por la práctica diaria con las miles de inyecciones hechas de Haptinógeno Gono, Neumo, etc., no habiéndose observado nunca; aún habiendo repetido las inyecciones en el mismo sujeto, fenómeno anafiláctico ninguno; lo que está de acuerdo con lo que Méndez sostiene en su teoría de la inmunidad, es decir, que los Haptinógenos no pueden formar lysinas patógenas, que son las que en ciertas condiciones pueden engendrar el «choc» anafiláctico.

Es bueno tener presente el evitar la leucopenia que la administración de muchos remedios farmacéuticos provocan y es por eso que aconsejamos no coadyuvar la acción del Haptinógeno con esos medicamentos.

En una palabra aconsejamos para hacer un tratamiento eficaz con el Haptinógeno Neumo proceder en la siguiente forma:

En las Neumonías francas sin complicaciones en las cuales la técnica de la inyección, la leucocitosis y la localización pulmonar del germen encuadran con lo dicho anteriormente; debe hacerse una dosis curativa de 3 c.c.; no implicando esto que si la evolución de la enfermedad lo requiere y á criterio del médico tratante se puede repetir la dosis por lo menos pasadas las 48 horas primeras.

Cuando el factor leucocitosis es insuficiente, aconsejamos las dermoclisis de suero Hayem (500 c.c.) y recién hacer la inyección de Haptinógeno.

En todos aquellos casos en que las lesiones están aisladas ó que son superficiales, es bueno inyectar el Haptinógeno cada 3 días para llegar á mantener siempre el mismo tenor de haptinas circulantes; deajo de lado el tratamiento de los empiemas que me ocuparé más adelante.

Siendo inocua la inyección de Haptinógeno, queda librado al criterio del médico su aplicación en aquellos casos que salen de lo común.

En aquellas lesiones cuya etiología no es muy clara, podemos usar el Haptinógeno como piedra de toque revelador de la especificidad de la lesión.

TRATAMIENTO

DE LOS EMPIEMAS POR EL HAPTINÓGENO NEUMO

La eficacia de acción del Haptinógeno Neumo, está superitada á la localización anatómica del germen; á las condiciones anátomo-patológicas creadas en el territorio de localización; pues como he dicho, á veces sucede que el sitio de la lesión se aísla del resto del organismo en un territorio sanguíneo o linfático y entonces, á pesar de haberse formado haptinas por la medicación esencial, no logran verterse en el sitio de la lesión; continuando por consiguiente el proceso sin ser influenciado por ellas; circunstancia ésta que está representada por los empiemas o colecciones purulentas.

Si el contenido de los empiemas es una causa para que el foco se aisle y por cuya razón los anticuerpos no

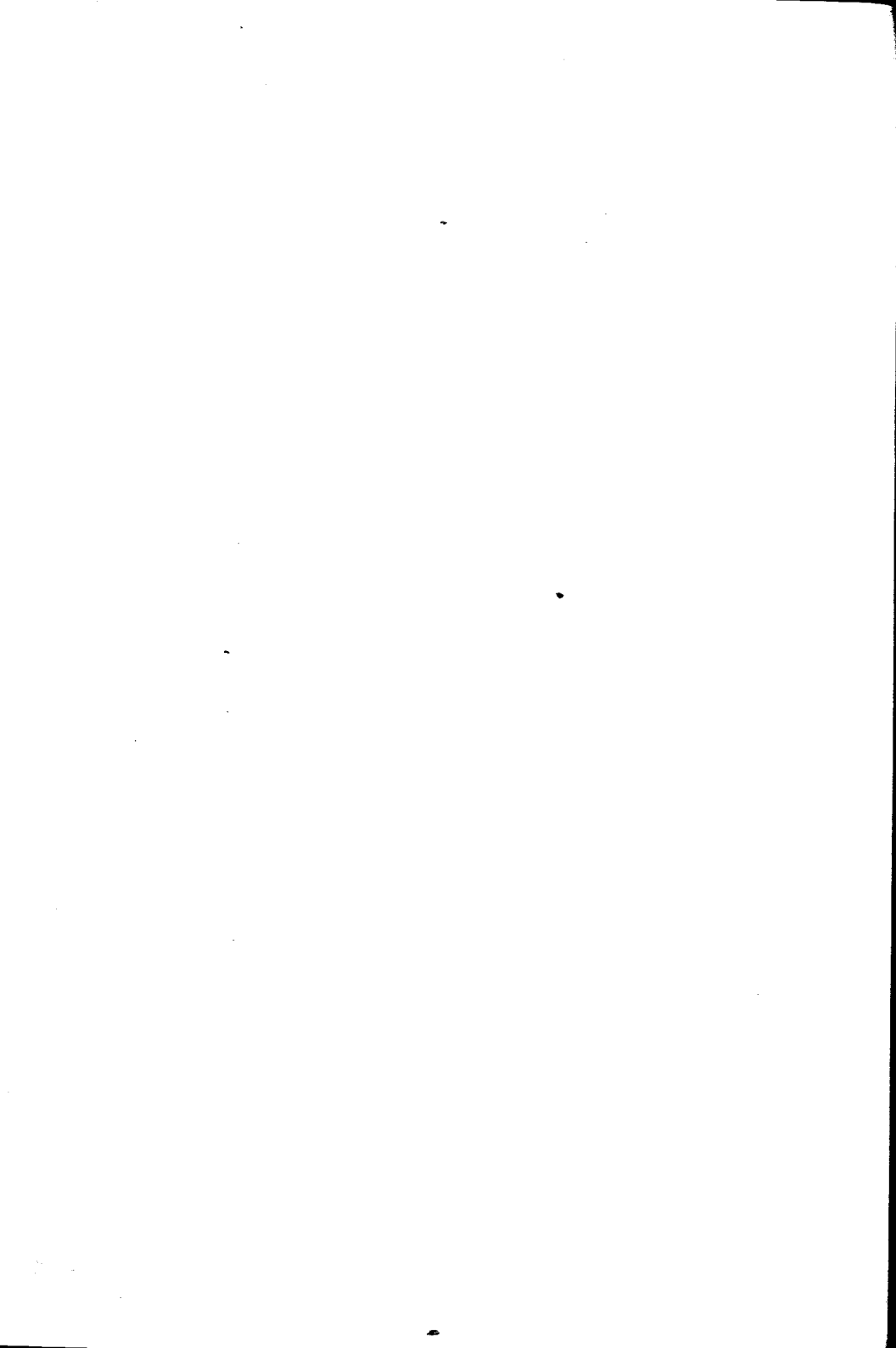
se pongan en contacto con el germen, fácil es deducir cual será nuestra conducta en estos casos,

Una vez hecho el diagnóstico clínico empezamos por evacuar el contenido por una simple puncion si este es sero-fibrinoso y no ofrece dificultades su pasaje por el trocar elegido para la punción y seguida en este momento de la inyeccion de Haptinógeno Neumo.

En caso que la punción nos de un líquido purulento espeso; es preferible hacer una costotomia evacuadora y dejar un drenage durante 4 días solamente; pues bien sabido es que una de las causas que retarda la cicatrizacion de la herida de drenage es el tejido lardaceo que se forma á causa de la presencia del tubo de goma; es necesario hacer la punción evacuadora porque la mayor parte del contenido líquido está constituido por células de pus (ireasorvible) y muy pocos leucocitos.

¿Cómo debemos inyectar el Haptinógeno Neumo en estos casos? dos son á nuestro juicio los reparos que debemos tener: la temperatura y la cantidad de la secreción. Cuando la enfermedad evoluciona sin temperatura como hemos podido observar en casi todos nuestros enfermos, es bueno hacer una inyeccion cada semana siempre que la cantidad de la secreción no sea abundante en cuyo caso se puede repetir la inyeccion cada 3 o 4 días. Cuando hay temperatura por lo general está baja dentro de las primeras 24 horas de la inyeccion de Haptinógeno; siempre que esta suba por encima de la normal, como también el pulso; es indicado hacer una nueva dosis de Haptinógeno.

OBSERVACIONES CLINICAS



Observación I

Sala X, cama 30, J. T. 22 años argentino, soltero, peón.
Entrada 9 de Junio de 1915.

Enfermedad actual.—Hace dos días que sintió un fuerte dolor de cabeza acompañado de escalofríos, tos, cainamiento general, al ver que se acentuaban los síntomas anteriores resolvió ingresar á este servicio.

Duerme mal a causa de temblores de frío que tiene al poco tiempo de dormir. No tiene apetito. Tiene una á dos deposiciones diarias.

Estado actual.—Junio 9 de 1915.

Hombre bien conformado, buen esqueleto, regular pánico adiposo. Reflejos existen todos.

Tórax: asimétrico, mitad izquierda más elevada que del otro lado, diámetro transversal superior acortado, los inferiores normales. Respiración, externo-costal con predominio abdominal, ligera dispnea objetiva.

Pulmones por detrás: Derecho, sonoridad normal, base movable, vibraciones existen. Respiración vesicular en toda la extensión, escasos rales subcrepitantes en la base, rales finos en el vértice. Resonancia normal de la voz.

Pulmón izquierdo: macicez timpánica en el vértice hasta la espina escapular; sonoridad normal en la base. Base movable. Vibraciones existen. Respiracion tubaria en *a* en el vértice, rales finos en el vértice y gruesos en el resto. Resonancia normal de la voz.

Pulmones por delante: sonoridad normal en ambos pulmones, baso libre. Espacio de Traube libre.

Pulmón izquierdo: respiracion tubaria en *a*.

Pulmón derecho: Respiracion vesicular y rales subcrepitantes.

Corazón: normal, ritmo normal.

Pulso: regular igual, poco frecuente y poco tenso.

Hígado: borde superior de la quinta, un través de dedo del reborde de las falsas costillas, se palpa al nivel de la macicez.

Bazo: se palpa al nivel del reborde de las falsas costillas (2 través de dedos). Percusion 9 cems.

Abdómen: normal. Lengua, rosada, ancha, deja la impresion de los dientes, ligera saburra en toda su extension.

Conjuntivas, rosadas, pupilas desiguales (anisocoria) reaccionan á la luz y á la acomodacion.

Expectoracion mucopurulenta, con estrias sanguíneas.

Diagnóstico semiológico.— Congestión del vértice izquierdo, bronquitis, roseolas; dermatografismo. Espleno y hepatomegalia. Colitis.

Diagnóstico clínico.— Congestion á Neumococo.

Junio 11 de 1915.—Mismo cuadro pulmonar que ayer.

Puncion lumbar, sale líquido con tension, cristalino.

Cantidad: 30 c. c. Nonne y Apel negativa. Albúmina vestigios. Examen microscópico: no se observa nada anormal.

Junio 12 de 1915.—Pulmón derecho: sonoridad normal hasta ángulo inferior, submacicez debajo hasta dos dedos del ángulo inferior. Normal debajo. La respiracion no puede clasificarse bien en la parte superior, por causa de la falta de expansion; se oyen rales subcrepitantes finos. En la parte inferior respiracion vesicular, roncus y sibilancias. Pulmón izquierdo: sonoridad normal, respiracion vesicular.

Pulmones por delante. Derecho: sonoridad normal timpánica hasta el borde superior de la tercera. Macicez debajo. La respiracion no se ausculta á causa de los roncus; vesicular debajo. Rales crepitantes y roncus mitad superior; rales crepitantes muy finos y roncus en la macicez. Izquierdo igual.

Glóbulos blancos 21.600.

Junio 14.—Pulmón derecho, por delante macicez hasta la 4.^a por detrás estando acostado se siente macicez desde el ángulo hasta la base; no se puede auscultar á causa de la tos intensa que provoca cuando se sienta.

Junio 15.—Pulmón derecho: hepatizacion completa. Glóbulos blancos 14.000.

Junio 16.—El block en resolucion. Respiracion tubaria y rales crepitantes de retorno. Glóbulos blancos 10.600.

Junio 17.—El mismo cuadro anterior más acentuado.

Observación II

Sala X, cama 3. M. Z., 32 años, español, soltero, mozo de café. Entrada 25 de Junio de 1915.

Enfermedad actual.—El Miércoles 24 de Junio, se sintió mal, resfriado y con dolores en todo el cuerpo; al día siguiente sigue trabajando con dolores como el día anterior; pero á la noche después de comer se sintió descompuesto, teniendo un vómito alimenticio que según dice era más nauseas; á consecuencia de este vómito sintió un fuerte dolor punzante en la región costal inferior derecha que le impedía hacer una inspiracion profunda. Al día siguiente siguió en su trabajo, sintiendo á más del dolor cefalalgia y chuchos, andaba mareado. A la noche al ver que seguía igual, resolvió ingresar á este servicio. Ingresa con gran dispnea; duerme mal por la fatiga que tiene, tos. No tiene apetito. Tiene una deposición diaria.

Estado actual.—Junio 26 de 1915.—Pulmones por detrás. Derecho: sonoridad normal timpánica hasta dos dedos ángulo inferior, normal debajo. Base poco movable.

Vibraciones existen, Respiración vesicular fuerte en la supra; tubaria suave menos en un punto (?) al nivel del ángulo inferior. Vesicular debajo siendo la inspiración sumamente fuerte. Frotos pleurales finos en la mitad inferior del pulmon. Resonancia normal de la voz. Broncofónica al nivel del ángulo superior, normal debajo.

Pulmon izquierdo: sonoridad normal, base poco movable. Vibraciones existen. Respiración vesicular en toda la extension del pulmón. Resonancia normal de la voz.

Pulmones por delante. Izquierdo: sonoridad normal. Traube mate. Base movable dolorosa á la percusion. Respiracion vesicular exagerada. No se oyen ruidos añadidos.

Pulso: igual, regular, mediano, depresible.

Hígado: borde superior de la quinta. Reborde de las falsas en la línea mamilar, se palpa el borde al nivel de la macicez liso y delgado. Superficie lisa no dolorosa.

Bazo: no se palpa; por arriba borde superior de la sexta línea axilar media, por abajo se confunde con el timpanismo abdominal.

Expectoracion mucopurulenta albuminosa.

Diagnóstico semeiológico.—Pleuro hepatización leve parte posterior superior lóbulo superior derecho. Distension pulmonar posterior izquierda y anterior derecha. Hipotension leve. Gran meteorismo abdominal. Hipertrfia esplénica. Saburra gástrica. Bronquitis.

Diagnóstico clínico.—Neumonía fibrinosa.

Junio 28-915.—Pulmones por detrás. Derecho: sono-

ridad igual que antes pero menos acentuada. El foco que estaba al nivel del ángulo superior, se ha hecho más interno desapareciendo todo lo cortical.

Junio 30-915.—Se oye uno que otro ral de retorno.

Análisis de esputo.—Espudo mucopurulento albumino; se observan neumococos.

Análisis de sangre. — Junio 26: Glóbulos blancos 17.700; Junio 27: Glóbulos blancos 9.300; Junio 29: Glóbulos blancos 10.000.

Análisis de orina.—Junio 29: Cantidad 450 gramos. Densidad 1021. Urea 14,03 $\frac{o}{oo}$. Cloruros 8 $\frac{o}{oo}$. Urobilina existe. Sedimento: cristales de uratos y fosfatos.

Observación III

Sala X, cama 26. C. C., 15 años, español, repartidor de almacen. Entrada 8 de Junio 1915.

Enfermedad actual.—El 6 de Junio á la mañana sintió escalofrío y puntada de costado derecho.

Duerme bien, poco apetito. Desde anoche tiene tos con expectoracion sanguinolenta.

Estado actual.—Junio 9 de 1915.—Tórax: simétrico, diámetros transversos inferiores alargados, tipo respiratorio costo-abdominal. Dispnea objetiva. Pulmones por detrás derecho. Sonoridad normal supra hasta ángulo superior; submacicez debajo hasta dos dedos debajo ángulo inferior, macicez debajo. Vibraciones no se logra observarlas á causa del infantilismo de la voz. Respiración vesicular supra hasta ángulo inferior; respiración tubaria que se oye solamente en algunas inspiraciones. Rales crepitantes finos con timbre en toda la extensión de la macicez. Resonancia normal de la voz supra, tubaria con eco metálico debajo, tubaria egofónica en la base.

Pulmón izquierdo: sonoridad normal. Vibraciones exis-

ten, débiles. Respiración vesicular. Rales crepitantes finos sin timbre al nivel ángulo inferior. Resonancia normal de la voz.

Pulmones por delante: sonoridad normal. Respiración vesicular en el derecho exagerada fuerte.

Corazón: punta se ve y se siente cuarto espacio línea mamilar. Borde superior de la 3.^a medio centímetro dentro línea mamilar, línea media esternal. Tonos normales en todos los focos. Soplo sistólico en la base. Ritmo normal. Pulso: igual, regular, pequeño, depresible.

Hígado: borde superior de la 6.^a, un traves debajo del reborde de las falsas líneas mamilar; se palpa borde liso delgado no doloroso.

Bazo: 7 centímetros, se palpa dos traveses de dedo debajo de las falsas línea mamilar.

En el labio inferior mitad izquierda hay una herpes reciente.

Esputo: albúmimo-fibrinoso-ocre.

Diagnóstico semiológico.—Gran hepatización lóbulo derecho inferior posterior. Distensión lóbulo superior y medio derecho. Edema parte superior lóbulo inferior posterior izquierdo. Soplo extra-cardíaco. Hipotensión. Ligera hipertrofia hepática y esplénica.

Pleuresía inferior derecha.

Diagnóstico clínico.—Neumonía fibrinosa derecha. Pleuro-neumonía.

Junio 10 de 1915. — Pulmones por detrás: derecho,

igual cuadro que el de ayer pero más acentuado. Izquierdo, igual que ayer.

Junio 11 de 1915.—Pulmones por detrás: derecho. La macicez ha variado haciéndose submacicez timpánica, persiste la macicez de la base. Respiración tubaria en *e* en toda la extensión de la macicez. Rales crepitantes finos sin timbre y rales sibilantes lejanos. Resonancia vocal ligeramente broncofónica al nivel de la macicez, alejada debajo. Izquierdo: submacicez supra, normal debajo. Respiración tubaria supra y ángulo superior. Bronco egofonía al nivel de la submacicez, normal debajo. Roncus y sibilancias en el vértice.

Diagnóstico semiológico.—La hepatización del lóbulo superior derecho es menor, en el lóbulo izquierdo aparece una nueva hepatización.

Junio 12 de 1915.—Pulmones por detrás. Las lesiones están exactamente pero se interpreta por los signos de hoy que la resolución será de hoy á mañana.

Junio 9 de 1915.—Examen de esputos. Escasa cantidad; fibrino-albuminoso-ocre. Al examen microscópico se observa gran cantidad de fibrina células, leucocitos polinucleares. Se observan neumococos.

Junio 10 de 1915.—Análisis de orina. Cantidad 400 c.c. Reacción ácida. Densidad 1025. Urea 35,86 ‰. Cloruros 6 ‰. Fosfato 1,4 ‰. Albúmina hay bastante. Glucosa hay. Urobilina hay. Sedimento: cristales de urato de soda y oxalato de calcio.

Junio 16 de 1915.—Cantidad 500 c.c. Reacción ácida.

Densidad 1011. Urea 20,45 ‰. Cloruros 1,4 ‰. Fosfatos 2,1 ‰. Albúmina no hay. Glucosa no hay. Sedimento: cristales de urato de sodio y ácido úrico.

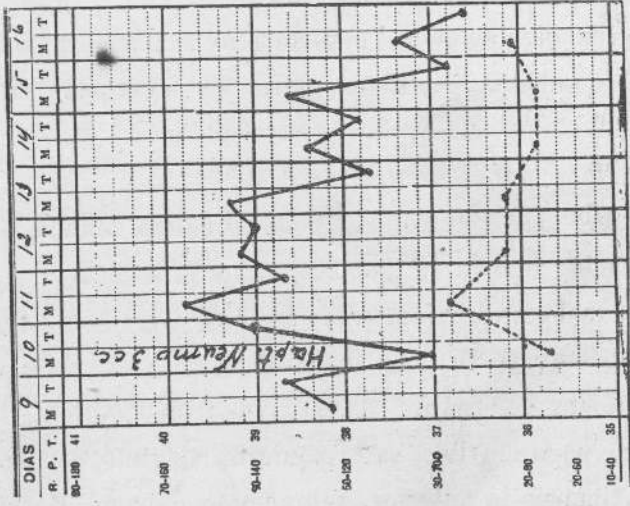
Junio 9.—Glóbulos blancos 18.000. Polinucleares 88 ‰, neutrófilos 88 ‰. Mononucleares: 11 ‰, grandes 1 ‰, medianos 7 ‰, linfocitos 3 ‰. Transición 1 ‰.

Junio 10.—Glóbulos blancos 19.300. Polinucleares 83 ‰, neutrófilos 83 ‰. Mononucleares: 15 ‰, grandes 2 ‰, medianos 6 ‰, linfocitos 7 ‰. Transición 2 ‰.

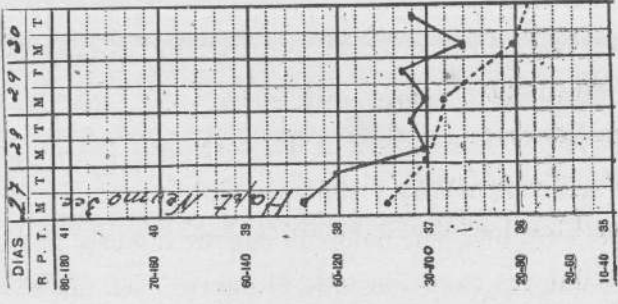
Junio 11.—Glóbulos blancos 21.600. Polinucleares 87 ‰, neutrófilos 87 ‰. Mononucleares: 11 ‰, grandes 2 ‰, medianos 4 ‰, linfocitos 5 ‰. Transición 2 ‰.

Junio 12.—Glóbulos blancos 25.000.

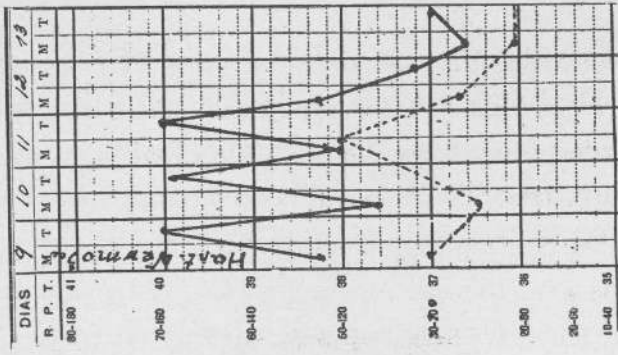
Junio 14.—Glóbulos blancos 11.600.



Historia clínica núm. I



Historia clínica núm. II



Historia clínica núm. III

Observación IV

Sala X, cama 11, S. J., 21 años, griego, soltero, jornalero. Entrada 8 de Septiembre 1915.

Enfermedad actual.—El 4 del corriente por la noche intenso dolor de cabeza y transpiración abundante, al día siguiente continúa con dolor de cabeza intenso, malestar general, dolores vagos en todo el cuerpo. El día 6 tuvo una abundante epístaxis, al ver que siempre seguía igual resuelve ingresar á este hospital.

Duerme bien de noche; pero siempre se despierta sobresaltado ó soñando. No tiene apetito. Es constipado. Orina poco abundante, clara. Sialorrea abundante.

Estado actual.—Septiembre 9 de 1915.

Hombre bien desarrollado, buen esqueleto, blanco, tinte amarillento algo ratón; panículo adiposo escaso:

Tórax: simétrico, diámetros normales. Tipo respiratorio costo-abdominal. Dispnea objetiva, más emotiva que real.

Pulmones por detrás. Ambos: sonoridad normal, base derecha poco movable, base izquierda movable dos dedos por encima de la anterior. Vibraciones existen. Respira-

ción vesicular en el lado izquierdo con rales subcrepitantes con timbre en la base. Respiración vesicular supra hasta dos dedos por encima ángulo superior lado derecho, respiración tubaria en *a* en el resto; rales crepitantes finos con timbre. Broncofonía al nivel de la macicez atenuada.

Zona axilar derecha: macicez hasta la cuarta costilla, normal debajo. Respiración tubaria suave por falta de intensidad en los movimientos respiratorios.

Pulmones por delante. Derecho: sonoridad normal hasta el borde superior de la sexta. Respiración vesicular. Tubaria en la base. Izquierdo: respiración vesicular. Traube libre.

Corazón normal. Pulso igual, mediano, algo depresible, frecuente.

Hígado: por arriba se confunde con la macicez descrita, por debajo reborde de las falsas línea mamilar; superficie lisa, doloroso.

Bazo: no se palpa.

Lengua: ancha, saburral, sumamente abundante.

Conjuntivas: rosadas, ligeramente amarillentas.

Espujo: fibrino-albuminoso.

Diagnóstico semiológico.—Hepaticización lóbulo inferior y medio derecho. Bronquitis leve derecha. Congestión hepática. Saburra lingual acentuada.

Diagnóstico clínico.—Neumonía fibrinosa derecha.

Septiembre 11.—Mismo cuadro que el de ayer. Se inyecta 500 grs. de suero.

Septiembre 12.—Block en resolución.

Septiembre 10.—Análisis de orina. Cantidad 250 c.c. Densidad 1022. Cloruros 1 $\frac{0}{100}$. Fosfatos 1,7 $\frac{0}{100}$. Albúmina hay poca. Sedimento: urato de soda, cristales de fosfato-amónico-magnésico, escasas células epiteliales.

Septiembre 9.—Glóbulos blancos 18.100. Glóbulos rojos 3.990.000. Polinucleares 85 $\frac{0}{100}$, neutrófilos 85 $\frac{0}{100}$. Mononucleares: 10 $\frac{0}{100}$, linfocitos 7 $\frac{0}{100}$, medianos 2 $\frac{0}{100}$, grandes 1 $\frac{0}{100}$. Transición 5 $\frac{0}{100}$. Glóbulos rojos normales por su disposición, tamaño y coloración. Hematoblastos normales.

Septiembre 10.—Polinucleares 68,50 $\frac{0}{100}$, neutrófilos 68,50 $\frac{0}{100}$. Mononucleares: 24 $\frac{0}{100}$, linfocitos 4 $\frac{0}{100}$, medianos 8 $\frac{0}{100}$, grandes 10 $\frac{0}{100}$. Transición 9,50 $\frac{0}{100}$. Se observa un aumento de los hematoblastos.

Septiembre 11.—Glóbulos blancos 26.100. Glóbulos rojos 6.030.000. Polinucleares 67,50 $\frac{0}{100}$, neutrófilos 67,50 $\frac{0}{100}$. Mononucleares 21 $\frac{0}{100}$, linfocitos 8,50 $\frac{0}{100}$, medianos 8,50 $\frac{0}{100}$, grandes 4 $\frac{0}{100}$. Transición 11 $\frac{0}{100}$. Células de Turck 0,50 $\frac{0}{100}$. Escasas plaquetas, escasas fibrinas.

Septiembre 12.—Polinucleares 80 $\frac{0}{100}$, neutrófilos 78 $\frac{0}{100}$, basófilos 1 $\frac{0}{100}$, eosinófilos 1 $\frac{0}{100}$. Mononucleares 16 $\frac{0}{100}$, linfocitos 10 $\frac{0}{100}$, medianos 4 $\frac{0}{100}$, grandes 2 $\frac{0}{100}$. Transición 4 $\frac{0}{100}$. Glóbulos blancos 17.000.

Septiembre 13.—Glóbulos blancos 13.000. Polinucleares 71,50 $\frac{0}{100}$, neutrófilos 69,50 $\frac{0}{100}$, basófilos 1 $\frac{0}{100}$, eosinófilos 1 $\frac{0}{100}$. Mononucleares 21 $\frac{0}{100}$, linfocitos 12,50 $\frac{0}{100}$, medianos 5,50 $\frac{0}{100}$, grandes 3 $\frac{0}{100}$. Transición 5,50 $\frac{0}{100}$.

Células de Turek 1 $\%$. Mielocitos neutrófilos 1 $\%$. Se observa abundantes plaquetas y abundante fibrina.

Septiembre 14.—Polinucleares 63 $\%$, neutrófilos 59 $\%$, basófilos 3 $\%$, eosinófilos 1 $\%$. Mononucleares 33,50 $\%$, linfocitos 21,50 $\%$, medianos 8 $\%$, grandes 4 $\%$. Transición 3 $\%$. Células de Turck 0,50 $\%$. Abundantes plaquetas y fibrina.

Septiembre 15.—Glóbulos blancos 8.000. Polinucleares 53 $\%$, neutrófilos 52 $\%$, basófilos 1 $\%$. Mononucleares 36 $\%$, linfocitos 35 $\%$, grandes 0, medianos 1 $\%$. Transición 9 $\%$. Células de Turck 1 $\%$. Mielocitos 1 $\%$. Enorme cantidad de hematoblastos y fibrina.

Septiembre 16.—Polinucleares 65 $\%$, neutrófilos 64 $\%$, basófilos 1 $\%$. Mononucleares 29 $\%$, linfocitos 22 $\%$, medianos 5 $\%$, grandes 2 $\%$. Transición 4 $\%$. Célula de Turck 1 $\%$. Mielocitos neutrófilos 1 $\%$. Gran cantidad de plaquetas y fibrina.

Observación V

Sala X, cama 28, J. S. M., 18 años, argentino, soltero, mecánico. Entrada 10 de Septiembre de 1915.

Enfermedad actual.—El 5 del corriente á la noche tuvo una puntada en el costado derecho, cefalea intensa, tos con expectoracion ocre. Se hizo ver con un médico al día siguiente á la mañana, el que le ordenó un purgante y ventosas secas en la espalda, lado derecho. El día 7 le inyectó Haptinógeno Neumo, no dando otra medicación; al ver que seguía en el mismo estado, ingresa á este servicio.

Estado actual.—Septiembre 10 de 1915.—Tórax: simétrico, tipo respiratorio costo-abdominal. Mayor expansión izquierda que derecha. Dispnea objetiva.

Pulmones por detrás. Derecho: sonoridad normal hasta el ángulo superior, macicez debajo hasta el ángulo inferior; submacicez hasta la base. Base mate. Vibraciones existen. Respiración tubaria fuerte en α , haciéndose más aguda hacia el ángulo inferior; sumamente atenuada en el resto hasta la base. Flotes pleurales. Al toser rales

subcrepitantes, abundantes gruesos en la macicez. Frottes pleurales en la base. Bronco-egofonia en la macicez. Broncofonía en la base.

Pulmón izquierdo: sonoridad normal, base movable. Vibraciones existen. Respiración vesicular. Resonancia normal de la voz. Pulmones por delante. Izquierdo: sonoridad normal. Traube libre. Respiración vesicular. Pulmón derecho: sonoridad normal hasta el borde superior de la 5.^a macicez debajo. Base movable. Respiración vesicular. Rales mucosos abundantes lejanos.

Corazón: normal. Pulso igual, regular, mediano, deprimible.

Hígado: arriba se confunde con la macicez, abajo dos traveses de dedos del reborde línea mamilar. Se palpa el borde liso no doloroso. Bazo, no se palpa. Esputo: ocre albúmino fibrinoso. Hay dermatografía.

Diagnóstico semiológico. — Pleuro hepatización mitad superior lóbulo posterior derecho. Bronquitis derecha superior. Distensión pulmón derecho. Ligera hipotensión. Hipertrofia leve hepática. Saburra lingual acentuada. Dermatografía. Expectación ocre.

Diagnóstico clínico. — Pleuro neumonía fibrinosa derecha posterior.

Septiembre 11. — Hoy la rigidez de nuca persiste, está ligeramente sudoroso. En el pulmón derecho la submacicez está ligeramente timpánica. Respiración tubaria más suave que ayer, al toser se oyen gran cantidad de rales

subcrepitantes con tñbre. Broncofonía; todo esto en el sitio de la lesion. Por delante mismo cuadro que ayer.

Septiembre 12.—Block en resolucion.

Septiembre 10.—Análisis de esputo: moco-fibrinoso ocre muy adherente, se observa gran cantidad de neumococos. Fagolisis bastante acentuada.

Septiembre 10.—Polinucleares 91 % neutrófilos 91 %. Mononucleares 6 %, linfócitos 4 %, grandes 2 %. Transición 2 %. Células de Turk 1 %. Gran cantidad de hematoblastos y fibrina.

Observación VI

Sala X, cama 22, A. F., 26 años, español, soltero, panadero. Entrada 29 de Junio de 1915.

Enfermedad actual.—El 27 de Junio á la mañana sintió una puntada en la region epigástrica que fué aumentando de intensidad y que se acentuaba con las inspiraciones profundas. Este dolor se acompañaba de intenso frío y falta de fuerzas en las piernas. A medio día sintió otra fuerte puntada al nivel del mamelón izquierdo que le duró 2 horas; quedándole solamente el dolor en el epigastrio intenso y corriéndose á todo el lado derecho; acompañado de temperatura y fuertes arcadas sin llegar al vómito. Viéndose así resuelve ingresar á este hospital.

Ha tenido buen apetito, es constipado; ha sido buen bebedor y bastante fumador.

Estado actual.—Junio 29 de 1915.

Pulmón derecho: sonoridad normal hasta 4 traveses de dedo por encima de la base. Base no movible. Vibraciones existen. Respiracion vesicular; tubaria suave al nivel de la macicez. Rales crepitantes al nivel de la macicez. Resonancia normal de la voz. Broncoegofonía al nivel de la macicez.

Junio 30 de 1915.—Pulmones por detrás. Derecho: sonoridad normal hasta ángulo superior. Macicez timpánica

hasta dos dedos encima ángulo inferior; macicez debajo hasta la base. Vibraciones existen. Respiracion vesicular en la supra, tubaria suave en el resto. Un foco de tubaria en e inmediatamente debajo ángulo superior. Rales crepitantes discretos en toda la macicez y algunos subcrepitantes con timbre. Resonancia normal supra, broncoegofonía al nivel del foco del ángulo superior y broncofonía suave en el resto. Pulmón izquierdo: sonoridad normal. Base poco movable. Vibraciones existen. Respiracion vesicular. Roncus lejano. Resonancia normal de la voz.

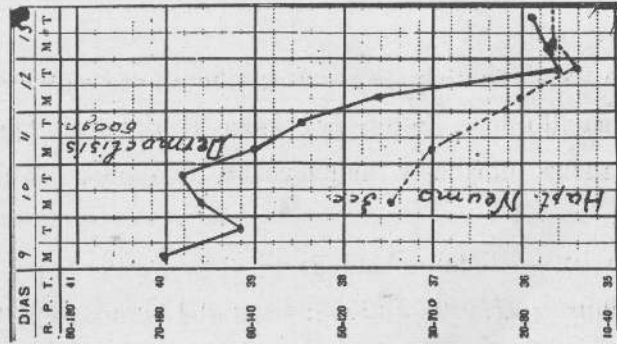
Pulmones por delante. Izquierdo: sonoridad normal. Traube libre. Respiracion vesicular. Derecho: sonoridad normal hasta borde inferior de la 4.^a macicez debajo dolorosa á la percusion. Respiracion tubaria suave en toda la extension. Frotos pleurales finos.

Corazón normal: Pulso igual, regular, dicroto, rápido, depresible.

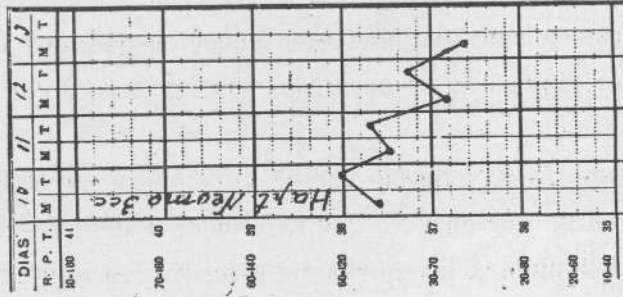
Hígado: se confunde con la macicez descripta por arriba, por abajo reborde de las falsas linea mamilar se palpa el borde liso delgado. Superficie lisa no dolorosa. Bazo no se palpa. En el hueco epigástrico la palpacion es dolorosa propagándose hacia atrás. La compresion en masa del hígado hacia arriba es dolorosa, propagándose el dolor por el trayecto del frénico.

Conjuntivas rosadas, bulbar ligeramente amarillenta. Esputo fibrino albuminoso adherente, ligeramente ocre.

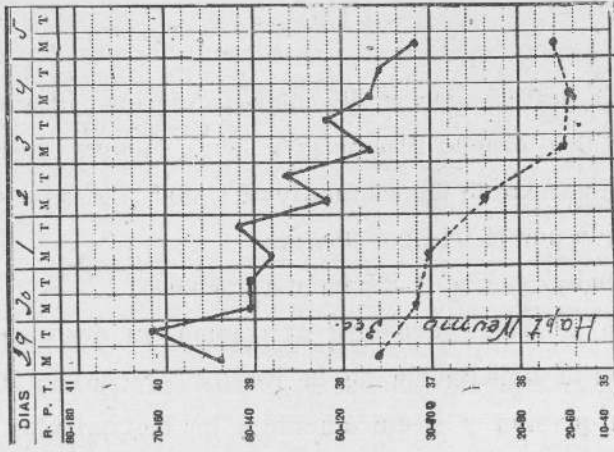
Diagnóstico semiológico.—Pleuro hepatización lóbulo inferior y medio derecho, con foco constituido de pneumo-



Historia clínica núm. IV



Historia clínica núm. V



Historia clínica núm. VI

nía en la parte superior del lóbulo inferior. Hiperquinesia. Pulso rápido, Hipotensión leve. Saburra lingual. Ligera ictericia de las conjuntivas. Dolor diafragmático transmitido por el frénico derecho.

Diagnóstico clínico.—Neumonía fibrinosa.

Junio 13.—Se encuentra al examen un derrame líquido en la articulación de la rodilla derecha, no dolorosa la presión y si unicamente á los movimientos. Se hace la punción extrayéndose unos 8 c. c. de líquido citrino, espeso ligeramente opalescente, con reacción de Rivalta francamente positiva. A la observación microscópica se encuentran abundantes leucocitos polinucleares, fibrina y diplococos encapsulados con los caracteres del neumococo.

Agosto 4.—El enfermo vuelve quejándose de dolores en la rodilla derecha. No hay deformación de la articulación, ni líquido. A los movimientos pasivos se siente crepitación en la articulación pero no es dolorosa. El enfermo localiza el dolor en la parte posterior de la articulación (vañas tendinosas) se inyecta Haptinógeno 3 c. c.

Junio 29.—Análisis de esputos: albuminoso, adherente color amarillo ocre. Se observa gran cantidad de leucocitos, mucus, fibrina y neumococos. Glóbulos blancos 24.300.

Junio 30.—Glóbulos blancos 18,300. Julio 1.º: Glóbulos blancos 17.300. Julio 2: Glóbulos blancos 12.000. Julio 15: Glóbulos blancos 7.500.

Observación VII

Sala X, cama 1. A. B., 22 años, español, soltero, panadero. Entrada 8 de Julio de 1915.

Enfermedad actual.—El 6 á la noche se sintió mareado, desganado asténico. El 7 sintió una puntada en el costado izquierdo, caimiento, tos y con expectoración viscosa de color ocre. Cefalea, fiebre é inapetencia.

Estado actual.—Julio 9-915.—Pulmones por detrás. Derecho: sonoridad normal, exagerada hasta la base; base poco movable. Vibraciones existen disminuídas al nivel de la base. Respiracion vesicular fuerte exagerada supra. Tubaria suave debajo, alejada en la base. Rales crepitantes finos algunos con timbre al nivel del ángulo superior, disminuyendo hacia la base. Frotos finos en la base al toser. Resonancia normal de la voz supra, egofónica en el ángulo superior, alejada en la base. Izquierdo: sonoridad normal. Base movable. Vibraciones existen. Respiracion vesicular supra tubaria en *e* en ángulo superior hasta un dedo por encima del ángulo inferior. Respiración vesicular fuerte debajo. Al toser rales crepitantes al

nivel de la macices. Resonancia normal de la voz supra. Broncofonia ligeramente egofónica al nivel del ángulo superior.

Pulmones por delante: sonoridad normal. Traube libre. Base derecha poco movable ligeramente dolorosa á la percusion. Respiracion vesicular.

Corazón: normal. Pulso: regular, igual, rápido, algo depresible.

Hígado: normal. Bazo: no se palpa.

Diagnóstico semiológico. — Pulmón derecho: pleuro-hepatizacion difusa lóbulo inferior y distension del lóbulo superior posterior anterior y medio. Hepatización de la mitad superior del lóbulo inferior izquierdo y gran distension del resto. Saburra lingual. Pulso rápido.

Diagnóstico clínico. — Neumonía fibrinosa doble en resolucion derecha.

Julio 10-915.—Orina poco abundante. Esputos escasos, gelatino purulento. Pulso igual, regular, amplio, rápido. Pulmón derecho: el estado es igual al de ayer acentuándose más la macicez en la base; y en cambio en el izquierdo hay á la auscultación tubaria fuerte en la supra y rales crepitantes con timbre. El resto como ayer.

Piel suave y sudorosa. Temperatura en descenso de un grado y medio con pulso y respiración.

Julio 12.—Punción pleura derecha. Líquido, blanco opalino. Rivalta debilmente positiva.

Análisis de esputo: muco fibrinoso herrumbroso. Se

observan: neumococos, estreptococos y células de hemo-siderina. Glóbulos blancos 12.000.

Julio 10.—Análisis de orina. Cantidad 500 c.c. Densidad 1025. Reacción ácida. Urea 20,42 ‰. Cloruros 2,50 ‰. Fosfatos 2,20 ‰. Urobilina vestigios. Sedimento gran cantidad de urato de sodio y potasio. Glóbulos blancos 11.200.

Julio 12.—Glóbulos blancos 4330.

Julio 13.—Glóbulos blancos 7000.

Julio 14.—Glóbulos blancos 13.000.

Julio 15.—Glóbulos blancos 10.600.

Julio 27.—Punción pleural: sale líquido turbio ligeramente opalino. Cantidad 4 c.c. Rivalta positiva. Examen microscópico se ven linfocitos, células endotediales. No se observan neumococos.

Observación VIII

Sala X, cama 30. D. B., 21 años, italiano, soltero, zapatero. Entrada Mayo 11 de 1915.

Enfermedad actual.—Hace 6 días que empieza su enfermedad, con una puntada en el costado izquierdo, acompañada de chuchos de frío y temperatura.

Estado actual.—Mayo 12 de 1915.

Pulmones por detrás, derecho. Sonoridad normal hasta ángulo superior, submacicez timpánica hasta dos dedos por debajo del ángulo inferior, normal debajo. Vibraciones existen. Respiración vesicular en toda la extensión, se oye tubaria propagada en *e* rales ronflantes y sibilantes, resonancia normal de la voz ligeramente egofónica. Izquierdo. Sonoridad normal hasta ángulo superior, submacicez timpánica hasta dos dedos debajo ángulo inferior; normal debajo. Vibraciones existen. Respiración vesicular supratubaria intensa en *a* al nivel del ángulo superior disminuyendo de intensidad hacia la base. Rales subcrepitan-tes con timbre al nivel del ángulo superior, al toser rales crepitan-tes con timbre. Resonancia normal de la voz. Bron-

coegofonía. Pulmones por delante, derecho. Sonoridad normal infra hasta borde inferior de la tercera; submacicez debajo. Base movable. Respiración vesicular, se oyen roncus y algunas sibilancias. En la zona axilar del mismo lado tubaria suave en *a*.

Corazón normal. Pulso igual, regular, pequeño depresible. Hígado borde superior de la 6.^a, reborde de las falsas línea mamilar. Se palpa el borde liso no doloroso, superficie lisa. Bazo 9 centm. línea axilar media, no se palpa. Espujo sero fibrinoso ocre. Facie subictérica, ligeramente cianótico, labios, pómulos y orejas. Gran astenia.

Diagnóstico semiológico. —Pleuro hepatización parte superior posterior del lóbulo inferior izquierdo. Transudado inferior izquierdo. Pulmón derecho: congestión lóbulo medio derecho, hidro-tórax derecho. Bronquitis, hipotensión acentuada. Congestión hepática. Hipertrofia esplénica. Distensión gástrica. Ictericia generalizada. Ligera cianosis. Expectorcación ocre. Orina ictérica.

Diagnóstico clínico. —Pleuro neumonía izquierda. Hidro tórax doble. Leve ictericia.

Mayo 13 de 1915.—Block congestivo pulmón derecho, parte superior del lóbulo inferior. Inyección 6 c.c. de Haptinógeno Neumo.

Mayo 14 de 1915.—Hepaticación roja con rales de retorno. Poca reacción local producida por la inyección.

Mayo 15 de 1915.—El block siempre persiste. Los espucos han cambiado, no son ya ocre sino muco-albuminoso hemotoico con algunas estrías de sangre.

Mayo 17.—Se oye tubaria suave. No hay ningún ruido añadido.

Mayo 21.—Pulmones por detrás, derecho. Sonoridad normal hasta 3 dedos debajo ángulo superior, submacicez timpánica debajo. Macicez en la base. Vibraciones existen disminuidas en la base. Respiración vesicular fuerte hasta la macicez normal debajo, tubaria suave en la base. Al toser no se oyen ruidos añadidos. Resonancia normal exagerada arriba, normal debajo; alejada en la base. Izquierdo. Sonoridad normal hasta dos dedos debajo ángulo superior timpánica debajo; timpánica más acentuada en la base. Respiración vesicular, tubaria suave en la base. Rales crepitantes finísimos en la base sin timbre. Resonancia normal de la voz.

Pulmones por delante. Sonoridad normal. Traube sumamente sonoro, base libre. Respiración vesicular.

Corazón: tonos normales en todos los focos, ritmo normal. Pulso igual, regular, depresible. Orina rojiza. Esputo abuminoso.

Análisis de esputo.—Sero-fibrinoso, herrumbroso, poco aereado, ligeramente hemotoico. Se observa gran cantidad de cocos banales linfocitos y neumococos.

Análisis de orina.—Cantidad 1.200 c.c. Reacción ácida. Densidad 1010. Cloruros 1 ‰. Fosfatos 1,75 ‰. Albúmina no hay. Bilis regular cantidad. Sedimento: cristales de urato de sodio y escasas células epiteliales.

Observación IX

Sala X, cama 22. L. M., 22 años, argentino, soltero agente de policía. Entrada 11 de Octubre de 1915.

Enfermedad actual.—El 8 del corriente sintió una puntada en el costado derecho á la altura del mamelón. Conjuntamente sintió una gran fatiga, cefalea, sudores, chuchos de frío y temperatura de 39 grados. Tenía tos y expectoración color café con estrías de sangre. Orina poco, mueve regularmente el vientre, no duerme por la fatiga. Tiene tos y expectoración.

Estado actual.—Octubre 12 de 1915. Tórax: simétrico, expansión mucho mayor izquierda que derecha. Diámetros normales. Tipo respiratorio costo-abdominal.

Pulmones por detrás derecho: sonoridad normal hasta ángulo superior, macicez absoluta hasta ángulo inferior. Macicez en la base, no movable. Vibraciones existen disminuidas en la base. Respiración tubaria fuerte en el nivel de la macicez, suave debajo. Rales crepitantes fuertes en toda la extensión, no se encuentran al toser. Broncofonía en la macicez. Izquierdo: sonoridad normal. Vibra-

ciones existen. Respiración vesicular. Resonancia normal de la voz.

Pulmones por delante. Izquierdo: sonoridad normal exagerada supra, resto normal. Traube libre. Respiracion vesicular pura. Derecho: sonoridad normal hasta borde superior de la 4.^a, debajo macicez no movable la base. Respiracion vesicular supra, tubaria suave al nivel de la macicez. Rales crepitantes suaves al nivel de la macicez.

Corazón: punta se ve y se siente 4.^o espacio línea mamilar, borde superior de la 3.^a línea axilar anterior, borde derecho esternal. En la punta tonos graves algo alejados y se oyen en la mitad del ventrículo ritmo de galope. Pulmonar segundo tono timpánico. Aorta; tonos normales graves, lejanos. Tricuspide tonos idem, más soplo sistólico. El ritmo de galope se siente más netamente al nivel de la mitad del ventrículo. Pulso igual, regular, mediano depresible poco dicoto. Expectoracion: mucofibrinosa adherente.

Diagnóstico semiológico.—Hepaticizacion lóbulo inferior y medio.

Distension lóbulo superior. Gran distension cardíaca. Colitis leve. Esputo fibrinoso ocre.

Diagnóstico clínico.—Neumonía fibrinosa derecha.

Octubre 13 de 1915.—Pulmones por detrás. Derecho: Respiracion tubaria en *a* sumamente fuerte algo anfórica entre ángulo superior é inferior. Con el mismo timbre se oyen debajo pero alejada. Frotos pleurales finos sobre todo en la base poco abundantes. Broncofonía poco neta

al nivel de la macicez; disminuída en la base. Al toser muy pocos rales sumamente finos. La voz en la parte más inferior es algo broncoegofónica. Por delante: lo mismo que ayer, los frotos más abundantes.

Corazón: punta se ve y se siente 4.º espacio línea mamilar. La macicez cardíaca es línea mamilar, borde derecho esternal, borde superior de la 3.ª Tonos más netos que ayer, ritmo de galope casi totalmente desaparecido, aunque todavía se siente sobre el esternón.

Pulso: igual, regular, mediano, depresible, dicoto. La palpación hepática es dolorosa. Expectoración fibrino-albuminosa abundante con estrias sanguinolentas. Orina: rojiza, amarillenta con poco sedimento.

Octubre 15.—Corazón: punta se siente 4.º espacio dos centms. dentro de la línea mamilar. La macicez igual que en el día anterior.

Pulmones por detrás. Derecho: sonoridad normal hasta ángulo superior; submacicez timpánica hasta ángulo inferior, normal debajo, macicez en la base. Respiración tubaria sumamente atenuada en toda la extensión, muy alejada en la base donde además se oyen frotos. Ligera broncofonía, al toser frotos pleurales finos. Expectoración muy abundante sumamente fibrinosa.

Octubre 25.—Pulmones por detrás. Derecho: ligera submacicez con eco timpánico hasta un dedo por debajo del ángulo inferior. Macicez debajo hasta la base. Vibraciones existen. Respiración tubaria suave supra hasta tres dedos debajo ángulo superior. Sigue tubaria suave debajo

con respiracion ligeramente invertida hasta la base. Tubaria alejada en la base. Frotos pleurales finos en toda la extension. Frotos conglomerados en la base y frotos pleurales frescos en la base. Broncofonía, ligeramente egofónica entre los dos ángulos. Al toser rales mucosos abundantes, lejanos traqueales. Zona axilar derecha; sonoridad normal hasta el borde superior de la 5.^a Respiracion tubaria en toda su extension; inspiracion sacadée y frotos pleurales en la base. Broncofonía egofónica en la base. Por delante pulmon derecho: sonoridad normal, tercio interno de la infra mate. Base movable al nivel del borde inferior de la 5.^a Respiracion tubaria suave anfórica en toda la extension; inspiracion sacadée.

Diagnostico semiológico.— Pleuresia plástica póstero lateral derecha. Distension pulmonar anterior. Expectoracion albuminosa y en parte fibrino purulenta.

Octubre 12,—Análisis de esputo: Se observa gran cantidad de neumococos.

Observación X

Sala X, cama 17, M. F. 38 años, argentino, viudo, agente de policía. Entrada Mayo 31 de 1915.

Enfermedad actual.—El 28 de Mayo sintió una puntada en el costado derecho, acompañada de chuchos de frío, tos y expectoración sanguinolenta. Al ver que seguía en el mismo estado ingresa á este servicio después de 4 días de enfermedad. Duerme mal á causa de la tos. No tiene apetito. No es fumador. Es bebedor.

Estado actual.—Junio 1.º-915. —Tórax: simétrico, diámetros normales, tipo respiratorio costo-abdominal, expansión mayor del lado izquierdo que del derecho. Abdomen sobresale del tórax en la pared anterior.

Pulmones por detrás. Derecho: macicez supra hasta dos dedos, ángulo inferior, sonoridad timpánica debajo, base movable. Vibraciones existen. Tubaria suave al nivel de la macicez, vesicular fuerte debajo. Rales crepitantes abundantes en la macicez. Broncofonía en la macicez. Normal debajo. Izquierdo: sonoridad normal base movable. Vibraciones existen. Respiración vesicular. Reso-

nancia normal de la voz exagerada en la mitad inferior.

Pulmones por delante. Izquierdo: sonoridad normal. Respiración vesicular. Derecho: sub-macidez timpánica hasta el borde superior de la cuarta (skodismo). Macidez debajo la base. Tubaria en *a* fuerte en la infra y en la macidez, rales crepitantes abundantes en toda la extensión del pulmón.

Corazón: normal. Pulso: igual, regular, rápido, algo depresible.

Hígado: por arriba se confunde con la macidez pulmonar, por debajo dos traveses de dedo del reborde de las falsas línea mamilar, se palpa el borde dos traveses de dedo debajo de la macidez liso no doloroso. Superficie lisa no dolorosa.

Bazo: se palpa. Macidez 10 cents. línea axilar media. Esputo: fibrino, albuminoso ocre.

Diagnóstico semiológico.—Hepaticación lóbulo superior derecho en diversos estados del proceso. Distensión lóbulo derecho inferior. Idem. izquierdo: ligera hipotensión. Pulso rápido. Hipertrofia hepática y esplénica. Gran meteorismo abdominal. Ligero tinte sub-ictérico general. Saburra lingual.

Diagnóstico clínico.—Neumonía fibrinosa derecha.

Junio 2 de 1915.—Pulmones por detrás. Derecho: macidez supra hasta dos dedos ángulo inferior; macidez timpánica hasta dos dedos debajo ángulo inferior. Macidez en la base. Respiración tubaria en *e* intensa en la supra; tubaria en *e* más suave entre ángulo superior é inferior;

vesicular debajo. Rales crepitantes con timbre, escasos en la supra; debajo no hay ruidos añadidos. Broncofonía hasta ángulo inferior debajo normal. Izquierdo: sub-macidez timpánica supra normal debajo. Respiración vesicular en toda la extensión del pulmón. Resonancia normal de la voz ligeramente exagerada en la supra.

Pulmones por delante. Izquierdo: sonoridad normal. Traube libre. Derecho: sub-macidez timpánica supra hasta borde inferior de la 4.^a. Macidez absoluta en el resto. Respiración tubaria en *a* en toda la extensión. Rales crepitantes en todo el pulmón.

Pulso: igual, regular, algo depresible.

Expectoración: fibrino albuminosa ligeramente ocre. Hay un hipo.

Diagnóstico semiológico.—Hepaticización lóbulo superior y medio derecho. Hepaticización más reciente del lóbulo medio. Compresión indirecta del lóbulo inferior. Desaparición del skodismo anterior derecho.

Junio 3.—Pulmones por detrás. Derecho: macidez supra normal debajo ligeramente timpánica hasta la base. Tubaria fuerte supra. Vesicular debajo. Rales crepitantes finos supra. Broncofonía supra normal debajo. Izquierdo: sub-macidez supra, normal debajo hasta un dedo debajo del ángulo inferior, sub-macidez hasta la base. Vibraciones existen. Tubaria suave supra normal debajo. Frotos pleurales finos en la base. Resonancia normal de la voz en toda la extensión del pulmón.

Pulmones por delante. Derecho: sonoridad normal

hasta la 4.^a macicez debajo, tubaria suave. Rales subcrepitantes gruesos en la mitad superior.

Bazo é hígado en el mismo estado. Expectoracion menos ocre, aunque siempre albuminosa y abundante.

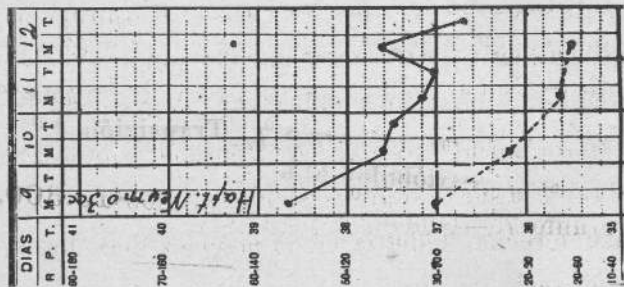
Diagnóstico semiológico.—Hepaticacion persiste vertice derecho posterior. Idem. lóbulo medio derecho.

Junio 4.—Pulmones por detrás. Derecho: macicez supra hasta ángulo superior, sub-macices hasta un dedo debajo ángulo superior normal debajo hasta la base. Base no movible. Vibraciones existen. Tubaria fuerte en la supra en *a* normal debajo. Rales crepitantes muy escasos en la supra. Rales sub-crepitantes gruesos debajo. Roncus en la base. Resonancia broncofónica supra normal debajo. Izquierdo: normal.

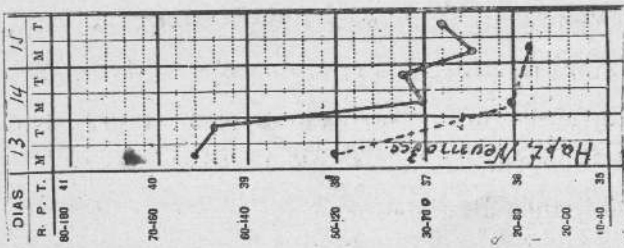
Pulmones por delante. Derecho: sub-macicez timpánica supra hasta la 4.^a, macicez debajo. Respiración vesicular fuerte supra tubaria alejada en la base. Rales sub-crepitantes gruesos de retour supra, idem. en la base. Izquierdo: sonoridad normal. Traube libre.

Esputo muco-albuminoso.

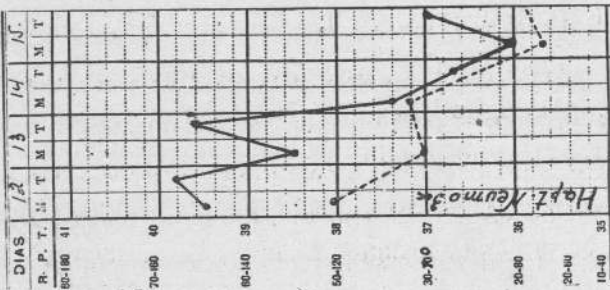
Junio 5.—Pulmones por detrás: sonoridad normal en ambos pulmones del vértice á la base. Respiración vesicular fuerte en toda la extensión del pulmón derecho. Rales crepitantes finos poco abundantes en la supra. Broncofonía supra normal debajo. En el pulmón izquierdo respiracion tubaria suave supra, vesicular en el resto. Macicez en la base derecha. Tubaria en la macicez derecha, vesicular en el resto.



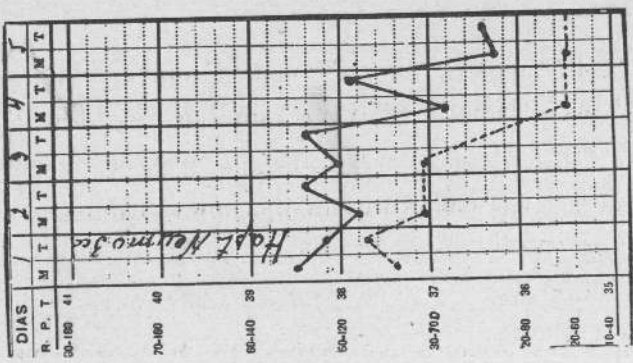
Historia clínica núm. VII



Historia clínica núm. VIII



Historia clínica núm. IX



Historia clínica núm. X

Junio 8.—Continúa haciéndose la resolución del block neumónico. En la base se oyen rales subcrepitantes con timbre.

Junio 1.º—Análisis de esputo: mucofibrinoso adherente color ocre. Se observa leucocitos gran cantidad de neumococos y fibrina.

Análisis de orina.—Cantidad 800 c.c. Reacción ácida. Densidad 1023. Urea 23,05 ‰. Cloruros 5 ‰. Fosfatos 3,3 ‰. Indican regular cantidad. Urobilina hay. Sedimento: células epiteliales, gran cantidad de uratos ácido de sodio y oxalato de sodio.

Análisis de sangre.—Glóbulos blancos 33.000. Glóbulos rojos normales en forma y tamaño, normalmente teñidos, abundantísima cantidad de plaquetas. Polinucleares 88,5 ‰, neutrófilos 88,5 ‰. Mononucleares 8 ‰, grandes 2 ‰; medianos 5 ‰, linfocitos 1 ‰. Transición 3 ‰. Célula de Turk 0,5 ‰.

Junio 2.—Glóbulos blancos 23.000. Polinucleares 91 ‰, neutrófilos 91 ‰. Mononucleares 4 ‰, grandes 2 ‰. Linfocitos 2 ‰. Transición 4,5 ‰. Célula de Turk 0,5 ‰.

Junio 3.—Glóbulos blancos 24.300.

Junio 4.—Glóbulos blancos 20.000. Polinucleares 84 ‰, neutrófilos 84 ‰. Mononucleares 12 ‰, grandes 1 ‰, medianos 3 ‰, linfocitos 8 ‰. Transición 4 ‰.

Junio 5.—Glóbulos blancos 17.600.

Junio 7.—Glóbulos blancos 13.300.

Observación XI

Sala X, cama 22. P. C., 15 años, argentino, soltero, repartidor. Entrada 27 de Mayo de 1915.

Enfermedad actual.—El 24 de Mayo sintió un fuerte dolor de cabeza, acompañado de escalofríos; al otro día se despertó con una puntada en el costado derecho y esputo sanguinolento, poca tos. El 26 del corriente al ver que seguía igual ingresa á este hospital. Duerme bien. Tiene poca tos. Regular apetito. Tiene una deposición diaria.

Estado actual.—Mayo 27. Tórax: simétrico, diámetros transversos inferiores alargados en su extremidad izquierda. Respiración costo-abdominal, ligera dispnea objetiva. Pulmones por detrás, derecho. Macicez supra hasta ángulo superior; normal debajo hasta ángulo inferior, macicez en la base. Vibraciones exageradas, ligeramente disminuídas en la base. Respiración tubaria en *a* fuerte en la supra; respiración vesicular fuerte hasta ángulo inferior, tubaria suave sumamente alejada en la base. Rales crepitantes poco abundantes y al toser rales mucosos poco abundantes en la supra, no hay debajo. Broncofonía lige-

ramente egofónica en la supra con eco tubarico. Normal debajo alejada en la base. Izquierdo. Sonoridad normal, base poco movable. Vibraciones existen. Respiración vesicular. Resonancia normal de la voz. Pulmones por delante. Sonoridad normal, base derecha movable. Traube mate, base izquierda movable. Respiración vesicular.

Corazón: normal. Pulso: igual, regular, dicoto, hipotenso.

Hígado: borde inferior de la 5.^a, dos traveses del reborde línea mamilar, se palpa el borde al nivel de la macicez, borde liso y delgado. Superficie lisa, dura y no dolorosa. Bazo 8 centms. y medio línea axilar media. Se palpa un traves de dedo debajo de las falsas.

Lengua: ancha completamente cubierta de saburra blanca, espesa, bordes rosados.

Diagnóstico semiológico.—Hepaticización lóbulo superior derecho posterior. Ligera distensión lóbulo medio. Hidrotórax leve en la base. Pulso dicoto. Hipertrofia hepática y esplénica. Distension gástrica. Saburra lingual.

Diagnóstico clínico.—Neumonía fibrinosa.

Mayo 28.—Llámase la atención sobre la fórmula leucocitaria de ayer. Pulmón derecho: la macicez supra se transforma en submacicez timpánica, con respiración tubaria, rales subcrepitantes finos; al toser subcrepitantes abundantes. Aparece macicez debajo ángulo superior hasta debajo de la espina. Vibraciones existen. Respiración tubaria fuerte en *e* á este nivel. Rales crepitantes finos muy poco numerosos. Bronco-egofonía.

Mayo 29.—La auscultación pulmonar derecha por detrás indica que el foco de hepatización ha descendido más encontrándose al nivel del ángulo inferior, en evolución resolutive. Por delante un foco de hepatización en la mitad superior del lóbulo inferior. Pulso depresible, rápido, dicoto. Expectoración: siempre ocre, menos fibrinosa, más albuminosa. Bazo: siempre grande, 12 centms. Hígado: borde inferior al nivel línea umbilical. Orina: amarilla anaranjada, turbia con bastante sedimento.

Mayo 31.—El block primero está en vías de resolución, hay rales de retorno.

El segundo block se oye tubaria casi desaparecida, rales de retorno. Esputos menos ocre albuminoso.

Junio 2.—Pulmones por detrás. Derecho. Sonoridad normal, macicez en la base; poco movable. Vibraciones existen. Respiración vesicular. Rales subcrepitantes gruesos con timbre metálico en la base. Resonancia normal de la voz atenuada en la base. Izquierdo. Sonoridad normal, base movable dos traves de dedo debajo que el anterior. Vibraciones existen. Respiración vesicular. Resonancia normal de la voz. Pulmones por delante. Sonoridad normal. Base izquierda movable. Traube libre. Respiración vesicular.

Hígado: borde superior de la sexta. Un traves debajo reborde de línea mamilar, se palpa el borde medio traves de dedo de la macicez.

Bazo: se palpa un traves de dedo debajo reborde línea mamilar. Macicez 9 cents. y medio línea mamilar. Expectoración: albuminosa poco abundante.

Análisis de sangre.—Mayo 27. — Glóbulos blancos 11.600. Glóbulos rojos normales en forma y tamaño, normalmente teñidos, se observan gran cantidad de plaquetas aglutinadas por fibrina. Polinucleares 93 %, neutrófilos 93 %. Mononucleares 4 %, grandes 2 %; medianos 2 %. Transición 3 %.

Mayo 28.—Glóbulos blancos 15.000. Escasísimas plaquetas. Polinucleares 90 %, neutrófilos 90 %. Mononucleares 10 %; medianos 7 %, grande 3 %.

Mayo 29.—Glóbulos blancos 15.300.

Mayo 30.—Glóbulos blancos 21.000.

Mayo 31.—Glóbulos blancos 25.000. Gran cantidad de plaquetas. Polinucleares 79 %; neutrófilos 78 %, basófilos 0,50 %, eosinófilos 0,50 %. Mononucleares 18 %; linfocitos 16 %, medianos 2 %. Célula de Turck 3 %.

Junio 2.—Glóbulos blancos 16.300,

Análisis de orina.—Mayo 29.—Cantidad 500 c. c.. Reacción ácida. Densidad 1.020. Urea 26.90 ‰. Cloruros 5,50 ‰. Fosfatos 1,25 ‰. Albúmina vestigios. Urobilina hay. Sedimento: urato de soda, oxalato de calcio y algunas células epiteliales.

Observación XII

Sala X, cama 7. F. F., 42 años, español, casado, peón.
Entrada 7 de Agosto de 1915.

Antecedentes personales.—Desde los 23 años dice tener tos con expectoración abundante amarillenta, nunca sanguinolenta, desde entonces hasta la fecha tiene estos, llegando á veces á no poder respirar bien especialmente algunas noches en que tiene una opresión en el pecho que no lo deja respirar; dice el enfermo que estos ataques de opresión, le parece que fuese como si le faltase el aire, teniendo que sentarse en la cama, y siente un ruido en el pecho como si tuviese flemas, ha notado que cuando el tiempo está húmedo es mayor la fatiga al día siguiente del ataque tiene dolor en el pecho como si lo quemaran. Nunca ha tenido temperatura.

Enfermedad actual.—El 3 de Agosto sintió una fuerte puntada en el costado izquierdo, chuchos de frío, temperatura.

Estado actual.—8 de Agosto.—En el flanco derecho del abdomen se notan cicatrices de herpes, quedan solamente las manchas.

Tórax: Simétrico, diámetros normales. Tipo respira-

torio costo-abdominal. Hay tiraje bien marcado de ambos lados; hundimiento de los espacios intercostales. Red venosa en los miembros superiores.

Pulmones por detras. Derecho: sonoridad normal. Base movable descendida al nivel de la primera lumbar. Vibraciones existen. Respiración invertida fuerte. Rales finos sibilantes poco abundantes en todo el pulmon. Resonancia normal de la voz ligeramente exagerada en la supra. Izquierdo: sonoridad normal hasta un dedo debajo del ángulo superior; sub-macicez timpánica hasta la base. Macices en la base, dos traveses más arriba que la anterior. Respiración tubaria en *a* fuerte en toda la extension disminuyendo de intensidad hasta la base. Rales crepitantes en toda la macicez. Resonancia broncofónica en la supra normal debajo exagerada. Vibraciones existen aumentadas en la mitad inferior.

Pulmones por delante. Izquierdo: sonoridad normal. Traube libre. Respiración vesicular fuerte. Rales subcrepitantes lejanos diseminados, algunos roncus. Derecho: sonoridad normal exagerada, base movable. Respiración vesicular fuerte. Roncus y rales gruesos al nivel del hilio pulmonar.

Corazón: se sienten latidos en la región precordial predominando en el apéndice xifoides. Area cardíaca normal. Tonos normales en todos los focos. Ritmo normal. Pulso: igual, regular, mediano, depresible.

Dermografismo acentuado rojo. Esputo: fibrino albuminoso consistente, ocre.

Diagnóstico semiológico.—Hepaticización total lóbulo inferior izquierdo posterior. Distensión pulmonar izquierda anterior. Gran distensión derecha con respiración invertida. Traqueitis. Expectoración ocre fibrinosa. Meteorismo cecal. Saburra lingual. Cicatriz de herpes zoster;

Diagnóstico clínico.—Neumonía fibrinosa lóbulo inferior.

Agosto 9.—Pulmones por detrás. Derecho: sonoridad normal timpánica hasta ángulo superior sub-macicez timpánica hasta tres dedos debajo ángulo superior. Normal algo timpánica debajo. Vibraciones existen. Respiración tubaria suave hasta ángulo superior, tubaria suave debajo.

Rales crepitantes y algunos de retour, algunos con timbre. Resonancia broncoegofónica hasta ángulo superior, ligera broncofonía debajo normal en la base. Izquierdo: sonoridad normal hasta un dedo ángulo superior, macicez hasta ángulo inferior, sub-macicez debajo. Vibraciones existen exageradas. Respiración invertida supra, tubaria fuerte clásica entre ángulo superior é inferior. Tubaria debajo. Rales crepitantes, sub-crepitantes de retour en toda la extensión. Resonancia exagerada de la voz sin cambio de timbre menos entre los ángulos superior é inferior. donde es broncofónica.

Pulmones por delante. Izquierdo: sonoridad normal. Traube libre. Respiración vesicular. Derecho: sub-macicez hasta el borde superior de la tercera. Sonoridad normal

debajo base poco movable. Respiración tubaria invertida. Rales crepitantes en la región mamilar.

Diagnóstico semiológico.—Pulmón derecho; hepatización supra. Hepatización leve lóbulo inferior posterior. Hepatización lóbulo superior por delante y distensión lóbulo medio. Pulmón izquierdo: Hepatización parte superior lóbulo inferior posterior. Hepatización leve (congestión) del resto. Distensión pulmonar por delante.

Diagnóstico clínico.—Neumonía fibrinosa doble en resolución.

Agosto 10. —Tórax: simétrico, respiración abdominal, diafragmática, dispnea acentuada.

Pulmón por detrás. Derecho: sonoridad normal, supra normal timpánica hasta ángulo superior, macicez debajo hasta tres dedos debajo ángulo superior normal timpánica hasta el superior, normal debajo, base poco movable. Vibraciones disminuidas, hasta el ángulo inferior, normales debajo. Respiración vesicular fuerte hasta ángulo superior, tubaria entre ángulo superior é inferior. Vesicular debajo. Inspiración sumamente fuerte en todo el pulmón. Rales sub-crepitantes sin timbre desde el ángulo inferior hasta la base. Resonancia normal de la voz con pectoriloquia, broncofónica al nivel del ángulo superior.

Pulmón izquierdo: sonoridad mate hasta dos dedos debajo del ángulo, macicez timpánica debajo hasta ángulo inferior, normal debajo. Base poco movable. Vibraciones existen. Respiración vesicular fuerte supra tubaria desde el ángulo superior hacia abajo sumamente alejada en la

base. Rales crepitantes finos en la mitad inferior. Resonancia normal de la voz hasta ángulo superior sin broncofonía ni pectoriloquia. Normal debajo.

Izquierdo por delante: macicez supra normal debajo. Traube libre, percusión dolorosa en la infra. Respiración vesicular fuerte en la infra. Vesicular debajo. Rales subcrepitantes y algunos roncus abundantes. Derecho: sonoridad normal exagerada. Base al nivel de la séptima costilla movable. Respiración vesicular.

Corazón: se siente latidos en la región precordial, no se logra fijar la punta. Borde superior en la cuarta medio cent. dentro la línea mamilar, línea para esternal izquierda. Macicez disminuida por la distensión pulmonar por eso no se logra ver la punta. Percusión dolorosa. Tonos normales en todos los focos, difícil de auscultarlos por los ruidos. Pulso: igual, regular, mediano, muy deprimible, frecuente. Espujo fibrino albuminoso ocre poco abundante.

Diagnóstico semiológico.—Hepaticación parte superior lóbulo superior derecho. Congestión base del mismo lóbulo. Compresión y distensión lóbulo superior izquierdo. Congestión lóbulo inferior izquierdo. Distensión pulmonar izquierda anterior, con hepaticación limitada parte superior lóbulo superior. Gran distensión pulmonar derecha.

Agosto 11.—Pulmones por detrás. Derecho: sonoridad normal exagerada en toda la extensión. Rales crepitantes finos sin timbre dos dedos debajo ángulo superior; rales subcrepitantes gruesos y mucosos en toda la extensión

hasta la base. Resonancia de la voz. Izquierdo: submacidez supra hasta ángulo superior, normal debajo. Respiración tubaria suave en la macidez normal debajo. Rales sub-crepitantes y crepitantes sin timbre al nivel de la macidez, rales crepitantes con timbre hasta la base. Resonancia broncofónica en la mitad superior, normal debajo.

Pulmones por delante. Izquierdo: submacidez en toda la fosa infra-clavicular. Respiración tubaria y rales crepitantes finos con timbre en la supra normal debajo. Rales subcrepitantes sin timbre debajo. Derecho: sonoridad normal. Respiración vesicular no exagerada, algún ral subcrepitante sin timbre algo alejado. Expectorcación. Fibrino albuminoso menos ocre. Tipo respiratorio abdominal puramente.

Diagnóstico semiológico.—Hepaticación total lóbulo superior izquierdo. Congestión lóbulo inferior izquierdo. Congestión en todo el pulmón y distensión.

Análisis de orina.—Cantidad 1200 c. c. Reacción ácida. Densidad 1016. Cloruros 1,30 ‰. Urea 7,68 ‰. Fosfatos 2 ‰. Albúmina vestigios. Urobilina vestigios. Sedimento células epiteliales, mucus, algunos leucocitos, microorganismo. Cristales de ácido úrico, uratos y oxalato de calcio.

Agosto 9.—Densidad 1016. Cloruros 1,3 ‰. Albúmina vestigios. Urobilina vestigios.

Agosto 10.— Cantidad 1000 c. c. Reacción alcalina. Densidad 1017. Urea 12,81 ‰. Cloruros 2,5 ‰. Fosfa-

tos 0,8 ‰. Albúmina vestigios. Sedimento: oxalato de calcio, fosfato amónico magnésico, fosfato tricálcico cristalizado.

Agosto 11.—Densidad 1019. Cloruros 1 ‰. Fosfatos 1,50 ‰. Urobilina vestigios.

Agosto 12.—Densidad 1022. Urea 17,93 ‰. Cloruros 0,8 ‰. Fosfatos 1,4 ‰. Urobilina gran cantidad.

Agosto 13.—Densidad 1019. Fosfatos 0,50 ‰. Cloruros 1,2 ‰. Urobilina existe.

Agosto 16.—Densidad 1022. Urea 19,21 ‰. Cloruros 6 ‰. Fosfatos 1,5 ‰. Urobilina existe.

Agosto 8. — Análisis de sangre. Glóbulos blancos 15.600. Polinucleares 95 ‰. Neutrófilos 95 ‰. Mononucleares 4 ‰. Linfócitos 1 ‰. Medianos 2 ‰. Grandes 1 ‰. Transición 1 ‰. No se observa aumento de plaquetas.

Agosto 9. — Glóbulos blancos 12.000. Polinucleares 93 ‰. Neutrófilos 93 ‰. Mononucleares 19 ‰, Linfocitos 14 ‰. Medianos 4 ‰. Grandes 1 ‰. Transición 1 ‰.

Agosto 10.—Glóbulos blancos 20.000.

Agosto 11.—Glóbulos blancos 11.600.

Agosto 12.— Glóbulos blancos 20.000.

Agosto 13.—Glóbulos blancos 20.000.

Agosto 14.—Glóbulos blancos 17.000. Polinucleares 70 ‰. Neutrófilos 70 ‰. Mononucleares 25,50 ‰. Linfócitos 1,50 ‰. Medianos 13,50 ‰. Grandes 4,50 ‰. Grandes, neutrófilos, granuloso, 6 ‰. Transición 5,50 ‰.

Agosto 15.—Glóbulos blancos 17300.

Agosto 8.—Análisis de esputo. Se observa leucocitos polinucleares en distintos grados de conservación, fibrina, cocos y neumococos.

Observación XIII

Sala X, cama 1, J. R., 26 años, español, soltero, mozo de café. Entrada 2 de Octubre de 1915.

Enfermedad actual.—El 26 de Septiembre á la noche sintió un cansancio general, inapetencia, falta de sueño y mareado; al día siguiente siguió igual hasta el 29 de Septiembre á la noche que sintió una puntada en el costado izquierdo parte inferior y anterior; al día siguiente se despertó con tos, fatiga y expectoración ocre. Al ver que seguía siempre igual resuelve ingresar á este hospital. Duerme mal por falta de sueño y el cansancio excesivo. No es bebedor ni fumador. Tiene dos deposiciones diarias.

Estado actual.—Octubre 3 de 1915.—Tórax: simétrico, diámetros normales. Respiración costo-abdominal, disminuida lado izquierdo, provocando un ligero tiraje en la parte izquierda del diafragma.

Pulmones por detrás. Derecho: sonoridad normal timpánica supra hasta el ángulo superior, submacicez timpánica debajo. Base movable. Vibraciones existen. Respiración: la inspiración sumamente fuerte tubaria exage-

rada, la expiración no se puede caracterizar á causa de estar acompañada en toda su extensión de rales musicales sibilantes. Rales crepitantes durante la inspiración, este cuadro se extiende hasta el ángulo inferior; debajo los mismos fenómenos respiratorios, rales subcrepitantes hasta la base. Al toser los rales no aumentan ni desaparecen. Resonancia normal de la voz. Zona axilar derecha: sonoridad normal, á la auscultación da lo mismo que anteriormente. Izquierdo: sonoridad normal. Base movable. Vibraciones existen. Respiración: la inspiración vesicular fuerte debajo tubaria, acompañada de rales finos y en la base subcrepitantes, respiración corta con ruidos musicales que no permiten caracterizarla. Al nivel del ángulo inferior estos signos están más evidentes. Al toser la expiración es tubaria acompañada de rales múltiples. Resonancia normal de la voz.

Pulmones por delante. Zona axilar izquierda: sonoridad normal hasta el borde superior de la 6.^a macicez debajo. La auscultación igual que anteriormente, se oyen rales con timbre metálico. Izquierdo: sonoridad normal, macicez del espacio de Traube. Respiración vesicular en la infra; respiración vesicular y expiración tubaria suave en el resto. El mismo cuadro que anteriormente. Rales crepitantes finos en la infra, rales gruesos de retorno en la parte inferior. Derecho: sonoridad normal exagerada hasta la base. Inspiración y expiración vesicular fuerte, supletoria en la infra con algunos rales crepitantes sin

timbre, debajo el mismo cuadro anterior; rales subcrepitan-tes gruesos algunos con timbre.

Corazón: se sienten los latidos cardíacos en la punta, ésta no se palpa. Borde superior de la 3.^a dos centímetros y medio dentro de la línea mamilar izquierda, línea media esternal. Tonos normales en todos los focos, exageración del 1.^o y 2.^o en la tricúspide. Ritmo embriocárdico y taquicardia. Pulso; igual, regular, mediano, depre-sible, frecuente.

Hígado: borde inferior de la 6.^a dos dedos debajo del reborde línea mamilar; se palpa el borde al nivel de la ma-cidez liso y delgado. Bazo no se palpa.

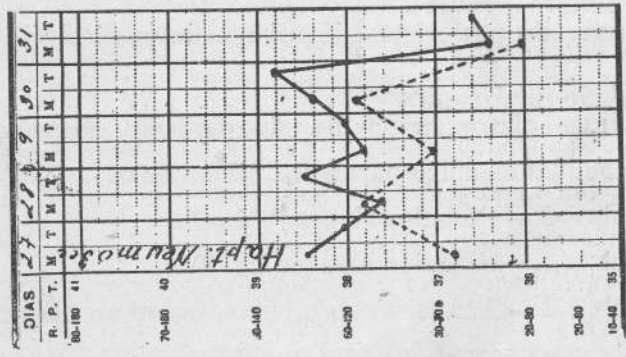
Dermografismo doble, más 'acentuado el blanco que el rojo.

Expectoración de dos clases; completamente fibrinosa, verdosa y otra ocre, fibrino-albuminosa.

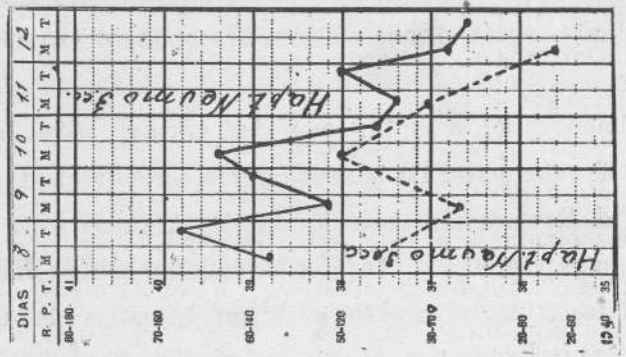
Faringe y velo del paladar rojo ligeramente escarlata cubierto con un leve exudado.

Diagnóstico semiológico.—Pulmón derecho: bronquitis fina generalizada. Atelectasia pulmonar lóbulos superiores é inferiores, posteriores. Distensión lóbulo superior y anterior. Izquierdo: Bronquitis fina generalizada. Atelectasia lóbulo inferior total. Distensión y ecema lóbulo superior. Hipotensión derecha del corazón; embriocardia, hipertensión izquierda. Dispnea acentuada. Tiraje dia-fragmático derecho. Ligera cianosis pómulos y labios. Expectoración ocre. Traqueo bronquitis vulgar.

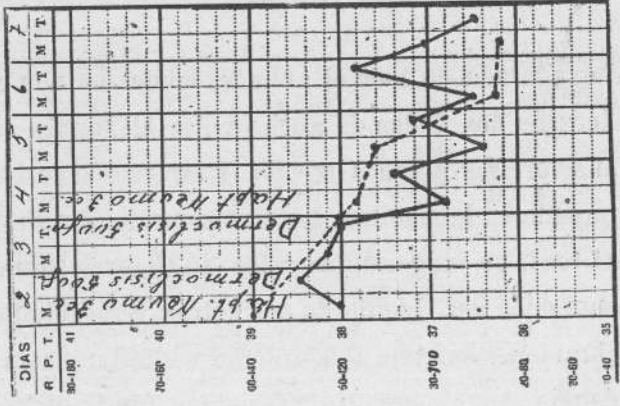
Octubre 4. — Pulmón derecho por detrás: sonoridad



Historia clinica núm. XI



Historia clinica núm. XII



Historia clinica núm. XIII

normal exagerada en todo el pulmón, menos en una zona de macicez de dos dedos de ancho entre el ángulo superior é inferior. Vibraciones existen. Respiración vesicular más atenuada en la macicez. La macicez rales crepitantes finos. Al toser se exageran los rales sin timbre. Resonancia normal de la voz. Izquierdo por detrás. Sonoridad normal. Vibraciones existen. Respiración vesicular hasta dos dedos debajo ángulo superior; vesicular fuerte debajo é inspiración tubaria en la base. Rales mucosos con timbre (algunos) rales subcrepitantes sin timbre, rales ronflantes y sibilantes en la mitad inferior. Resonancia normal de la voz.

Pulmones por delante: sonoridad normal; mitad inferior y Traube mate. La base izquierda no movible, la derecha sí. Respiración vesicular fuerte. Algunos rales subcrepitantes y mucosos. Izquierdo exactamente lo mismo que lo descrito en la parte posterior del mismo lado.

Corazón: Tonos timpánicos en todos los focos, Ritmo normal.

Lengua: rosada, seca, saburra espesa, blanquisca en los dos tercios posteriores, disminuyendo en el tercio anterior.

El tiraje diafragmático ha desaparecido. Expectación: abundante, muco-purulenta albuminosa.

Octubre 2.—Glóbulos blancos 22.000.

Octubre 4.—Glóbulos blancos 12.000.

Octubre 2.—Análisis de esputos: se observan gran cantidad de neumococos.

Observación XIV

Sala X, cama 6. P. O., 20 años, argentino, soltero, jornalero. Entrada Noviembre 17 de 1915.

Enfermedad actual.—El 7 del corriente sintió un dolor en el lado izquierdo del tórax el que se generalizó á todo el cuerpo. Pérdida de apetito, cefalea, diarreas y malestar general. Tiene expectoración abundante amarillo ocre. Hay dispnea.

Estado actual.—Noviembre 18 de 1915. Tórax: simétrico, diámetros transversos inferiores alargados. Tipo respiración costo-abdominal. Dispnea acentuada.

Pulmones por detrás. Derecho: sonoridad normal. Base movable. Vibraciones existen. Respiración vesicular. Rales sub-crepitantes sin timbre, abundantes en la base. Resonancia normal de la voz, exagerada en la supra. Izquierdo: sub-macices supra hasta el ángulo inferior, normal debajo hasta la base. Base movable, descendida tres dedos debajo del anterior. Vibraciones existen, disminuídas en la base. Respiración vesicular supra hasta el ángulo superior; tubaria en *e* fuerte atenuándose hasta

el ángulo inferior. Respiracion vesicular alejada en la base. Chasquido pleural muy acentuado al nivel de la tubaria. Resonanciá normal de la voz supra egofónica acentuada en toda la zona de la tubaria normal de la base. Pectoriloquia afona al nivel de la tubaria, no existe en el vértice ni en la base.

Pulmones por delante; sonoridad normal. Traube libre, base derecha movable. Respiracion vesicular. En el pulmón izquierdo frotos pleurales en la mitad inferior.

Corazon: normal. Pulso: igual, regular, mediano, algo depresible.

Expectoracion abundante, ocre amarillenta fibrinosa.

Diagnóstico semiológico. — Pleuro-hepatizacion lóbulo inferior izquierdo posterior. Ligera hipotensión. Expecto-
racion ocre. Saburra lingual. Orina sedimentosa.

Diagnóstico clínico. — Pleuro-neumonía izquierda (lóbulo inferior).

Noviembre 18.—Examen de esputo; se observa gran cantidad de neumococos.

Observación XV

Sala X, cama 9. M. G., español, 25 años, soltero, panadero. Entrada 12 de Enero de 1916.

Enfermedad actual.—Empezó el 11 del corriente con escarlotfríos, puntada de costado y fiebre alta.

Estado actual.—Tórax: simétrico, diámetro antero-posterior mitad superior izquierda alargada, diámetros inferiores alargados. Respiración costo-abdominal predominancia costal. Hay dispnea objetiva.

Pulmones por detrás. Derecho: vibraciones existen aumentadas en la base. Sub-macicez timpánica, hasta 12 cents. debajo de la espina, sub-macicez hasta la base. Base movable á la altura de la décima dorsal. Respiración vesicular alejada hasta dos traveses de dedo debajo de la espina, tubaria en *e* hasta el ángulo inferior, vesicular por debajo hasta la base. Frotos pleurales finos al nivel de la tubaria, disminuidos hasta la base. Resonancia normal de la voz hasta nivel de la tubaria, egofonía á ese nivel, normal por debajo. Al toser chasquido pleural al nivel de la tubaria. Izquierdo: sonoridad normal hasta

cuatro traveses de dedo debajo de la espina, macicez hasta la base, Vibraciones, existen. Respiracion vesicular hasta cuatro traveses de dedo debajo de la espina, tubaria en *e* á ese nivel, más atenuada en la base. Frotos pleurales en toda la zona de macicez hasta la base; en la base ruido de «guta cadens». Resonancia normal de la voz hasta nivel de la tubaria, egofónica á ese nivel más atenuada en la base. Casquido pleural al nivel de la tubaria.

Pulmones por delante. Derecho: sonoridad normal supra, exagerada hasta el borde superior de la 5.^a, normal por debajo. Base poco movable al nivel del borde superior de la 6.^a Respiracion vesicular. Izquierdo: sonoridad normal hasta el borde inferior de la 3.^a, submacicez hasta borde superior de la 6.^a en la línea mamilar. Traube libre. Respiracion vesicular hasta borde superior de la 6.^a, tubaria en *a* á ese nivel.

Corazon: punta se ve y se siente choque difuso intenso en todo el 4.^o espacio intercostal desde 2 centms., por dentro de la línea mamilar hasta 2 centms. por fuera de la misma. La percusion desde 2 centms. por fuera de la línea mamilar hasta la línea axilar anterior es sumamente dolorosa. Borde izquierdo línea mamilar, borde superior de la 3.^a, borde derecho esternal. Tonos alejados en la mitral, pulmonar y aorta normales en la tricúspide. Ritmo acelerado. Pulso igual, regular, frecuente, depre-sible.

Expectoracion albuminoso ocre (2 esputos en 12 horas) con células de hemosiderina.

Diagnóstico semiológico.—Pulmón derecho: compresion pulmonar de abajo arriba. Pleuresia plástica parcial parte superior lóbulo inferior. Pleuresia leve de la base. Izquierdo: pleuresia plástica parte inferior del lóbulo superior posterior. Pleuresia leve plástica total de la base. Hepatizacion lóbulo inferior anterior. Traqueitis. Taquicardia. Hipotension. Pirexia moderada con remisiones matinales de un grado. Dispnea. Cianosis ungeal. Herpes labio nasal.

Diagnóstico clínico.—Pleuresia derecha: pleuro neumonía izquierda á neumococos.

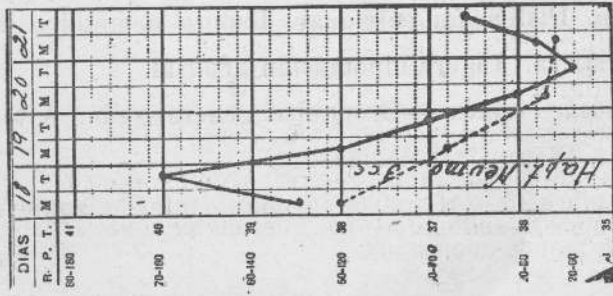
Enero 14.—Análisis de esputo: se observa gran cantidad de neumococos.

Observación XVI

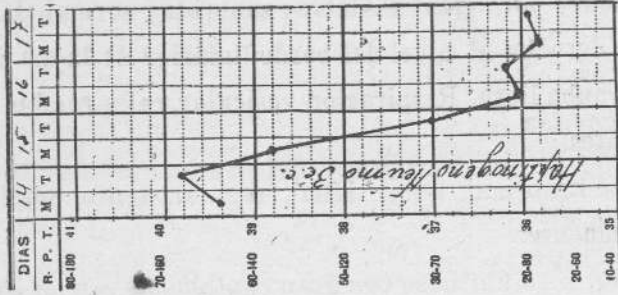
Sala X, cama 25, P. N. R., 75 años, argentino, soltero, jornalero. Entrada 24 de Septiembre de 1915.

Enfermedad actual.—Hace 7 días que al levantarse notó gran dispnea y tos con expectoracion ocre y adherente costándole gran trabajo expectorar; se sintió mareado á pesar de esto siguió trabajando; al día siguiente se vió obligado á dejar el trabajo á causa de la fatiga que lo « ahogaba ». Creyendo estar curado á los 7 días más ó menos, al verse sano salió á la calle, teniendo un nuevo ataque de fatiga que le impedía respirar, volvió á su casa solicitando la Asistencia Pública, quien lo trajo á este hospital. Duerme mal por la fatiga, tos poca con expectoracion ocre que le apareció el día que ingresó á este servicio. Buen bebedor. Regular fumador. Tiene una deposicion diaria.

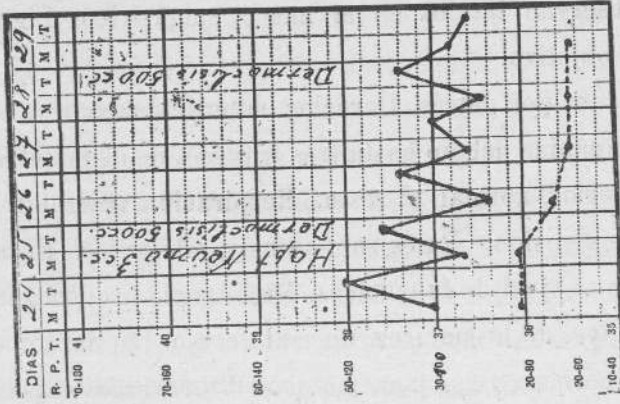
Estado actual.—Septiembre 24 de 1915.—Tórax: simétrico, diámetros inferiores transversos alargados. Respiracion costo-abdominal, predominacion abdominal.



Historia clínica núm. XIV



Historia clínica núm. XV



Historia clínica núm. XVI

Se observan latidos en el hueco epigástrico. Ligera dispnea objetiva.

Pulmones por detrás. Derecho: submacicez supra, macicez timpánica debajo hasta tres traveses de dedo del ángulo superior, normal el resto. Respiración vesicular en toda la extensión. Rales ronflantes y sibilantes. Frotos pleurales al nivel de la macicez. Resonancia broncoegofónica al nivel de la macicez, normal debajo. Izquierdo: sonoridad normal. Base poco movable. Vibraciones existen. Respiración vesicular. Rales ronflantes y algunos sibilantes. Frotos pleurales algunos gruesos en la base. Broncoegofónica en la base.

Pulmones por delante. Ambos: sonoridad normal. Base movable derecha al nivel del borde inferior de la 6.^a Espació Traube libre. Respiración vesicular, rales ronflantes y sibilantes.

Córazón: normal, pulso, igual, regular, tenso, amplio, poco frecuente.

Espujo: sero-fibrinoso con gran cantidad de estrías sanguíneas.

Diagnóstico semiológico.— Bronquitis generalizada. Pleuresía fibrinosa postero superior derecha é inferior izquierda. Distensión pulmonar. Espujo hemotoico. Saborra gástrica. Ligera hipotensión arterial.

Diagnóstico clínico.— Bronquitis generalizada. Arterioesclerosis. Pleuresía á neumococo.

Septiembre 25.—Hepaticización lóbulo inferior izquierdo. Pleuresía menos acentuada.

Septiembre 29.—Block en resolución.

Septiembre 25.—Esputo: amarillento, adherente, gelatinoso, con cuábulos sanguíneos, ligeramente ocre. Se observan gran cantidad de neumococos.

Septiembre 25.—Glóbulos blancos 8000. Polinucleares: 76 ‰, neutrófilos 75 ‰, basófilos 1 ‰. Mononucleares 18 ‰, linfocitos 13 ‰, medianos 3 ‰, grandes 2 ‰. Transición 6 ‰. Se observan gran cantidad de plaquetas.

Septiembre 26.—Glóbulos blancos 9300.

Septiembre 27.—Glóbulos blancos 15.000.

Septiembre 28.—Glóbulos blancos 12.000.

Septiembre 29.—Glóbulos blancos 11.200.

Octubre 1.º.—Glóbulos blancos 13.400.

Observación XVII

Sala X, cama 3. E. M., 18 años, argentino, soltero, estudiante. Entrada: Septiembre 13 de 1915.

Antecedentes personales.—A los 7 años neumonía, quedando bien.

Enfermedad actual.—El 11 del corriente se sintió caído, no pudiendo dormir bien esa noche á causa de soñar mucho y tener pesadillas. Al día siguiente se despertó con una puntada en el costado izquierdo, y mucho caimiento; á la noche le apareció tos con expectoración sanguinolenta pegagosa. El 13 al ver que seguía igual y con temperatura de 39 grados, se hizo ver con un médico quien le indicó la conveniencia de internarse. Duerme mal por la fatiga y la puntada de costado que persiste. Tiene tos con expectoración abundante. Tiene apetito. Regular fumador. No es bebedor.

Estado actual.—Septiembre 13 de 1915. Tórax: simétrico, diámetros transversos inferiores, extremidad derecha alargada; mayor expansión derecha que izquierda. Tipo respiratorio costo abdominal. Hay dispnea objetiva.

Pulmones por detrás. Derecho: sonoridad normal hasta la base. Base movable. Vibraciones existen. Respiración vesicular fuerte en toda la extensión.

Resonancia normal de la voz. Izquierdo: submacicez timpánica supra hasta dos dedos por encima ángulo inferior. Macicez hasta la base. Vibraciones existen disminuidas al nivel de la macicez. Respiración vesicular suave supra. Tubaria en *e* entre el ángulo superior é inferior. Tubaria suave en la base. Frotos pleurales finos en la base. Resonancia normal de la voz supra, broncoegofonía en el resto.

Pulmones por delante. Ambos: sonoridad normal. Base derecha movable. Traube libre. Respiración vesicular.

Zona axilar izquierda: macicez hasta la 6.^a costilla, en el resto sonoridad normal. Respiración tubaria suave en *a* en la macicez. Broncoegofonía suave en la misma región. No se logra rales pero sí chasquido pleural grueso.

Corazón: normal. Pulso: igual, regular, mediano, dicoto.

Hígado: borde superior de la 6.^a Reborde las falsas en la línea mamilar. Se palpa el borde al nivel de la macicez, superficie lisa no dolorosa. Bazo: se palpa al nivel del reborde de la línea mamilar, no se percute.

Faringe y velo del paladar rojo, no hay exudado ni infarto ganglionar. Expectoración fibrino albuminosa ocre.

Diagnóstico semiológico.—Pleuro hepatización izquierda posterior. Pleuro hepatización izquierda axilar media. Distensión pulmonar derecha. Hipotensión. Leve congestión hepática. Dislocación esplénica. Ligera saburra gástrica. Eritema faríngeo. Expectoración ocre. Fiebre.

Diagnóstico clínico.—Pleuro neumonía lóbulo inferior izquierdo posterior y parte lóbulo superior del mismo lado.

Septiembre 16.—Por detrás macicez timpánica, ocupa igual zona que anteriormente. Respiración tubaria en e en el sitio de la macicez, tubaria suave hasta la base. Al nivel de la macicez frote y chasquido pleural al toser. Rales subcrepitantes con timbre hasta la base. Broncoegofonia en la macicez. Por delante y zona axilar la macicez se conserva igual que la descrita anteriormente. Respiración tubaria; frotos finos en toda la macicez.

En la regción cardíaca la macicez es total y dolorosa; juntándose con la anterior de la zona axilar. Se oyen los latidos cardíacos normales, no se oyen frotos solo en la inspiración.

Diagnóstico semiológico.—Igual que la anterior. Pericarditis? Expectoración mucó fibrinosa, con un cuágulo proveniente de la nariz.

Septiembre 17 de 1915.—Respiración tubaria leve en la parte superior, tubaria en e debajo del ángulo inferior. Frotos pleurales en el espacio inter-escapular. Rales crepitantes gruesos en el sitio. Broncofonia en todo el pulmón menos al nivel de la macicez donde es egofónica, Zona axilar. La macicez persiste como anteriormente, la respiración es sumamente leve, no se oye casi. La macicez precordial igual que ayer, se oyen frotos á ese nivel. Los tonos se oyen bien hacia la derecha sobre el esternón. Ritmo normal, tonos normales.

Pulso: igual, regular, frecuente, depresible, dicoto.

Lengua: ligeramente húmeda.

Septiembre 18 de 1915.—Por detrás en completa reso-

lución, los frotos pleurales son más blandos. Gran diuresis. Estado general bien.

Septiembre 13.—Análisis de esputo: amarillo ocre gelatinoso adherente.

Se observa: gran cantidad de leucocitos polinucleares, perfectamente conservados, y neumococos.

Septiembre 15.—Cantidad 700 c. c. Reaccion ácida. Densidad 1010. Urea 17,93 ‰. Cloruros 1 ‰. Fosfatos 0,50 ‰. Albúmina vestigios. Sedimento: cristales de uratos, fosfatos, oxalatos y algunas células epiteliales.

Septiembre 23.—Análisis de sangre: Glóbulos blancos 16.600. Polinucleares 95 ‰. neutrófilos 95 ‰. Mononucleares 4 ‰. Linfócitos 4 ‰. Transición 1 ‰. Plaquetas poco aumentadas.

Septiembre 14.—Glóbulos blancos 16.000. Polinucleares 88 ‰. Neutrófilos 88 ‰. Mononucleares 9 ‰. Linfócitos 5 ‰. Medianos 4 ‰. Transición 3 ‰. Plaquetas poco aumentadas.

Septiembre 15.—Glóbulos blancos 21.600.

Septiembre 16.—Glóbulos blancos 11.000. Polinucleares 91 ‰. Neutrófilos 91 ‰. Mononucleares 7 ‰. Linfócitos 5 ‰. Medianos 2 ‰. Células de Turck 1 ‰. Mielocitos neutrófilos 1 ‰.

Septiembre 17.—Glóbulos blancos 15.600. Polinucleares 90 ‰. Neutrófilos 90 ‰. Mononucleares 9 ‰. Linfócitos 7 ‰. Medianos 1 ‰. Grandes 1 ‰. Transición 1 ‰. Regular número de plaquetas.

Septiembre 20.—Glóbulos blancos 18.500.

Observación XVIII

Sala X, cama 29, T. A., 22 años, argentino, soltero, empleado. Entrada 10 de Septiembre de 1915.

Antecedentes personales.—Ha sido muy propenso á los resfríos teniendo que guardar cama á veces durante algunas semanas con temperatura, tos y expectoracion blanco amarillenta nunca sanguinolenta.

Enfermedad actual.—Hace 15 días después de cenar tuvo vómitos alimenticios y biliosos, luego que estos pasaron quedò bién; á la mañana siguiente al tomar el desayuno también lo vomitó, desde entonces no toma más que leche fría. Al mismo tiempo sintió una puntada en el costado derecho con temperatura alta, expectoracion amarillenta adherente y gran dispnea, ha tenido epistaxis poco abundantes; se hizo ver con un médico que lo atendía en público y que le hace ver la convenienciá de internarse. Duerme mal por falta de sueño y á veces por fatiga. Tiene apetito pero no puede comer porque todo lo vomita.

Estado actual.—Septiembre 11. Tórax: mitad izquierda

menos voluminosa que la izquierda, pequeña deformación en fosa en el esternón. Tipo respiratoria costo-abdominal, mayor expansión lado derecho que izquierdo. Dispnea objetiva.

Pulmones por detrás. Derecho: submacicez mitad interna de la supra, sonoridad normal exagerada en el resto. Base movable. Vibraciones existen. Respiración vesicular. Algunos rales subcrepitantes sin timbre en la base. Resonancia normal de la voz. Izquierdo: sonoridad normal. Base movable al mismo nivel que el anterior. Vibraciones existen. Respiración vesicular. Resonancia normal de la voz.

Pulmones por delante. Ambos: sonoridad normal. Traube mate. Base derecha movable. Respiración vesicular.

Corazón: normal. Pulso: igual, regular, poco depresible, frecuente.

Bazo: no se palpa. La macicez del espacio de Traube al nivel de la línea mamilar es de 7 centímetros.

Lengua: ancha: roja en los bordes, húmeda saburra muy espesa.

Al toser en el vértice derecho abundantes rales subcrepitantes sin timbre y mucosos sin timbre. No hay turgencia ni resonancia exagerada de la voz. Por delante en la fosa infra-clavicular derecha se oyen rales subcrepitantes algunos con timbre.

Expectoración: amarillo, ligeramente ocre, adherente; mezclado con esputo albuminoso poco abundante.

Dermografismo muy acentuado.

Diagnóstico semiológico.—Hepaticización con reblandecimiento de vértice parte posterior derecha. Dermografismo. Traqueo-bronquitis.

Septiembre 13.—El Haptinógeno del 1907 no parece haber producido efecto. A la auscultación se nota la resolución comenzada en el estado anterior del lóbulo superior derecho, y en el vértice, y hay una zona de macidez entre el ángulo superior é inferior del mismo lado, con tubaria en *e* y chasquido pleural. Nueva pleuro-hepatización. Espustos mucos purulento poco abundante con gran cantidad de esputo albuminoso.

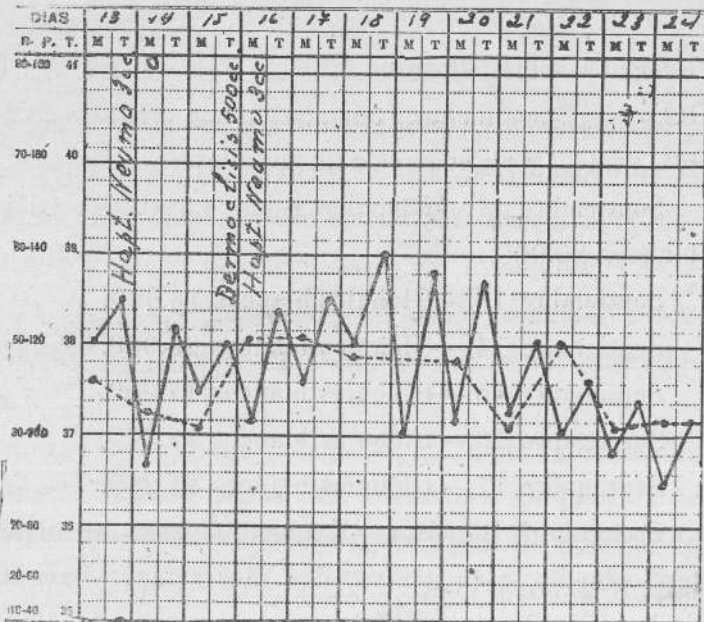
Septiembre 17.—Pulmones por detrás. Derecho: sonoridad normal supra submacidez timpánica debajo en la zona de macidez de ayer, normal debajo. Tubaria suave supra hasta dos dedos encima del ángulo inferior. Al toser abundantes rales subcrepitantes de retorno en la zona de macidez de ayer. Resonancia normal de la voz.

Lengua: húmeda, saburra poco espesa. La faringe, el paladar y los pilares presentan un exudado adherente eritematoso.

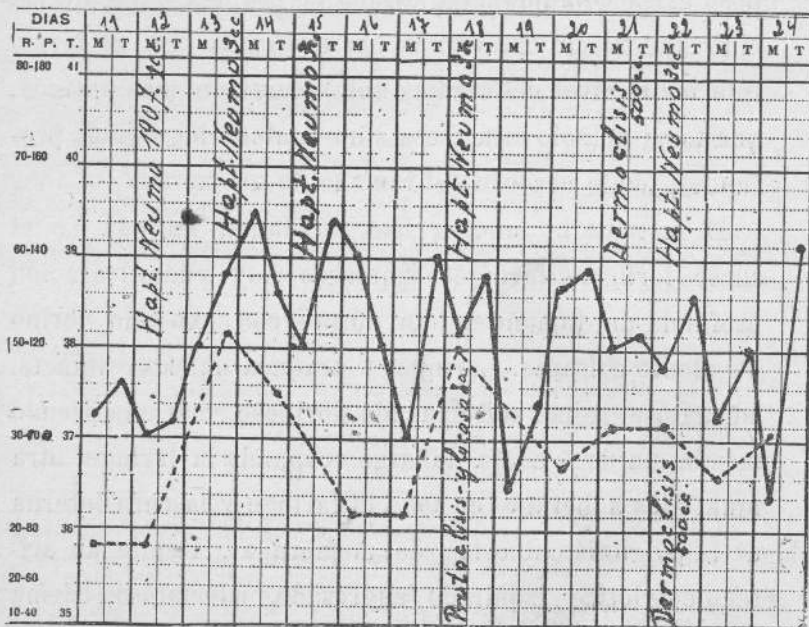
Septiembre 11.—Examen de esputos: se observan leucocitos, gran cantidad de diplococos encapsulados algunos reunidos en forma de cadena (Neumococos). No se encuentran bacilos de Koch.

Septiembre 13.—Cantidad 1000. Reacción ácida. Densidad 1021. Urea 26,90 ‰. Cloruros 2 ‰. Sedimento abundantes cristales de urato.

Septiembre 17.—Cantidad 800 c. c. Densidad 1026.



Historia clínica núm. XVII



Historia clínica núm. XVIII

Reacción ácida. Cloruros 1,7 ‰. Fosfato 2,8 ‰. Urea 32,02 ‰. Sedimento: gran cantidad de cristales de fosfatos, uratos, y algunas células epiteliales.

Septiembre 11.—Glóbulos rojos 4.800.000. Glóbulos blancos 20.000.

Septiembre 13.—Glóbulos blancos 16.600.

Septiembre 14.—Glóbulos blancos 20.000.

Septiembre 15.—Glóbulos blancos 17.600.

Septiembre 16.—Glóbulos blancos 15.300.

Septiembre 17.—Glóbulos blancos 21.200.

Protocolo de autopsia.—Exófago: mucosa al nivel del tercio medio se encuentran dos ulceraciones irregulares de bordes adherentes no engrosadas cuya profundidad de toda la mucosa, cubierto en el fondo de un exudado fibrinoso grisáceo adherente, al lado de esa hay otra ulceración del mismo carácter menos avanzada. En el tercio inferior al nivel del cardias una ulceración más antigua, que toma no solo la mucosa sino también los tejidos profundos, fondo oscuro del tamaño de un poroto.

El resto de la mucosa liso, brillante, normal. En el surco laríngeo faríngeo izquierdo hay una ulceración profunda del tamaño de un poroto con exudado fibrino purulento grisáceo. Larínge y traquea mucosa intacta, edematosa, rojiza con exudado fibrinoso, con una pseudo membrana de 5 cents. de largo ocupando la larínge, otra igual más adherente en toda la farínge y la cara interna de la epiglótis cubiertas de membranas. Repliegue aritenopiglótico izquierdo engrosado, edematoso edema

duro que se prolonga por el lado interno de la faringe y por el repliegue faringo-laringeo. En la traquea en el tercio medio iguales pseudo membranas encontradas anteriormente que se prolonga hasta los bronquios. En la división de los bronquios se encuentran pseudo membranas bifurcadas (bronquitis fibrinosa) mucosa congestionada.

Estómago: Contiene cuáguulos cruoricos abundantes de sangre. Mucosa pardo café edematosa sin pérdida de superficie. En el mesenterio gran cantidad de ganglios de diferentes tamaños (mijo, haba, porotos) blandos. Serosa lisa sin nada de particular. En el meso colon el número es mucho menor. El intestino está color violaceo, mucosa sin pérdida ninguna, color café oscuro.

Observación XIX

Sala III. Consultorio externo. F. R., 3 años y medio, argentino. Entrada: Octubre 13 de 1915.

Enfermedad actual.—El 10 del corriente á las 4 de la mañana se despertó con vómitos color verdoso (sin nada de alimento) con flemas.

La noche anterior, como también el día anterior estuvo bien, jugando, le notó un poco de tos, dice la madre. Después que pasaron los vómitos quedó el chico caído y soñoliento, al ver que el chico seguía caído resolvieron llamar la Asistencia Pública á las 11 de la mañana ordenándole el practicante tres papeles y una bebida y un baño templado. A la tarde le notó fiebre y mucha fatiga; á la noche tuvo delirio hasta que la temperatura bajó como á las 12 de la noche. El 11 del corriente lo notó mejor, más tranquilo y sin tanta fatiga, menos temperatura; siguiendo el resto del día igual, á la noche tuvo nuevamente delirio y nervioso. Al ver que seguía igual, lo trae hoy á este consultorio donde se constata el siguiente.

Estado actual.—Octubre 12. Segundo día de enferme-

dad, ambas mejillas rojas, aleteo nasal. Temperatura 39,8 grados. Glóbulos blancos 24.000. Inyección Haptinógeno Neumo 3 c.c.

En el pulmón derecho en el lóbulo superior hay: maci-
cez con respiración tubaria inspiratoria con rales crepi-
tantes en el sumun de la inspiración. Tubaria expiratoria.
Resonancia de la voz. Signo de Weil.

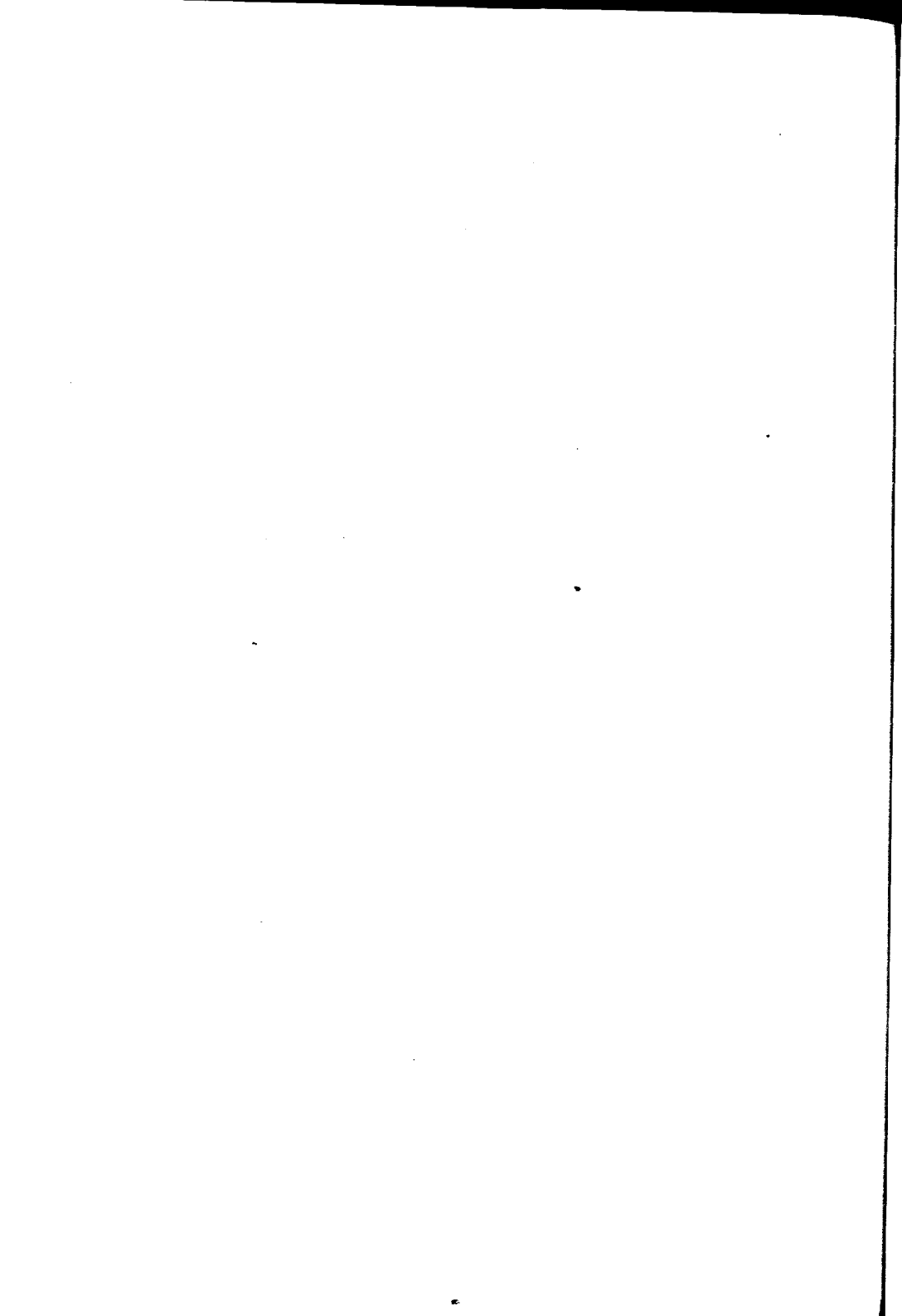
Octubre 13.—Radioscopia, lóbulo superior derecho se
ve una sombra, sin contornos netos. Igual cuadro que el
anterior sin rales y siendo más neta la tubaria y resonan-
cia de la voz. Glóbulos blancos 26.000.

Octubre 14.—Radioscopia se ve una sombra menos
opaca que la anterior. Al examen rales subcrepitantes.
Temperatura 36,4 grados.

Octubre 15.—Al examen una ligera submaci-
cez y muy escasos rales subcrepitantes.

Octubre 17.—Examen radioscópico, pulmón claro, el
enfermo está en condiciones muy buena, dándosele de
alta.





Buenos Aires, Marzo 23 de 1916

Nómbrese al señor Consejero Dr. Carlos Malbrán, al profesor extraordinario Dr. Leopoldo Uriarte y al profesor suplente doctor Germán Anschütz para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA

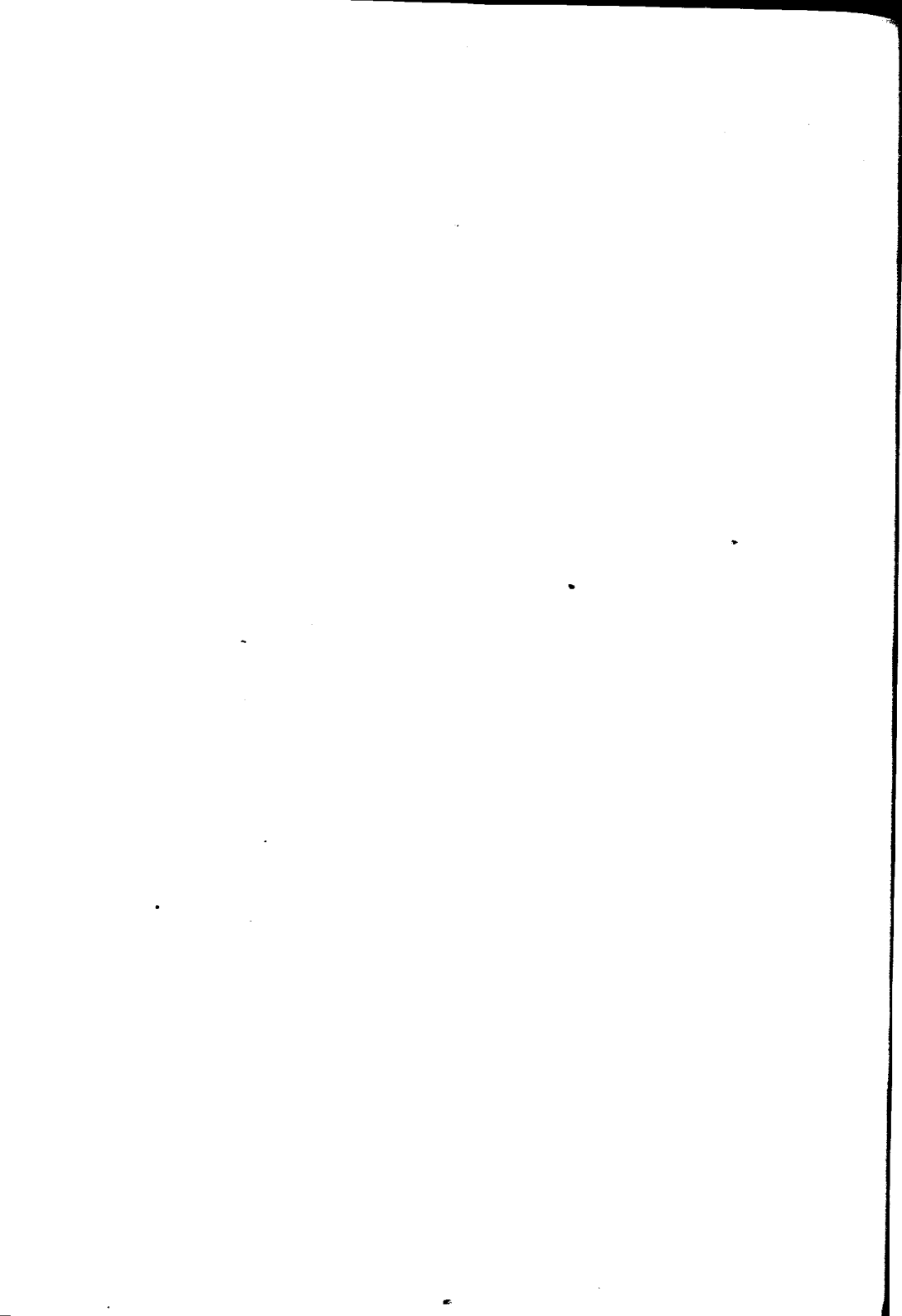
J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Abril 25 de 1916

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3088 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Resultados generales de la bacterioterapia.

C. Malbrán

II

Cuál es la mejor vía de introducción en el organismo de los medicamentos bacterianos.

Uriarte

III

Relación leucocitaria y de las plaquetas de Bizzozero antes y después de la era bacterioterápica neumónica.

G. Anschutz

30444

