



N.º 2921

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CORTICO-PLEURITIS

(CONGESTIONES PLEURO-PULMONARES INFECCIOSAS)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MARIO ZINNY

Ex-practicante del Instituto Jenner
Ex-ayudante de laboratorio en el Hospital Francisco J. Muñiz
Ex-practicante menor interno del Hospital J. A. Fernández
Ex-practicante mayor interno del Hospital J. A. Fernández



BUENOS AIRES

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

845 - Junin - 845

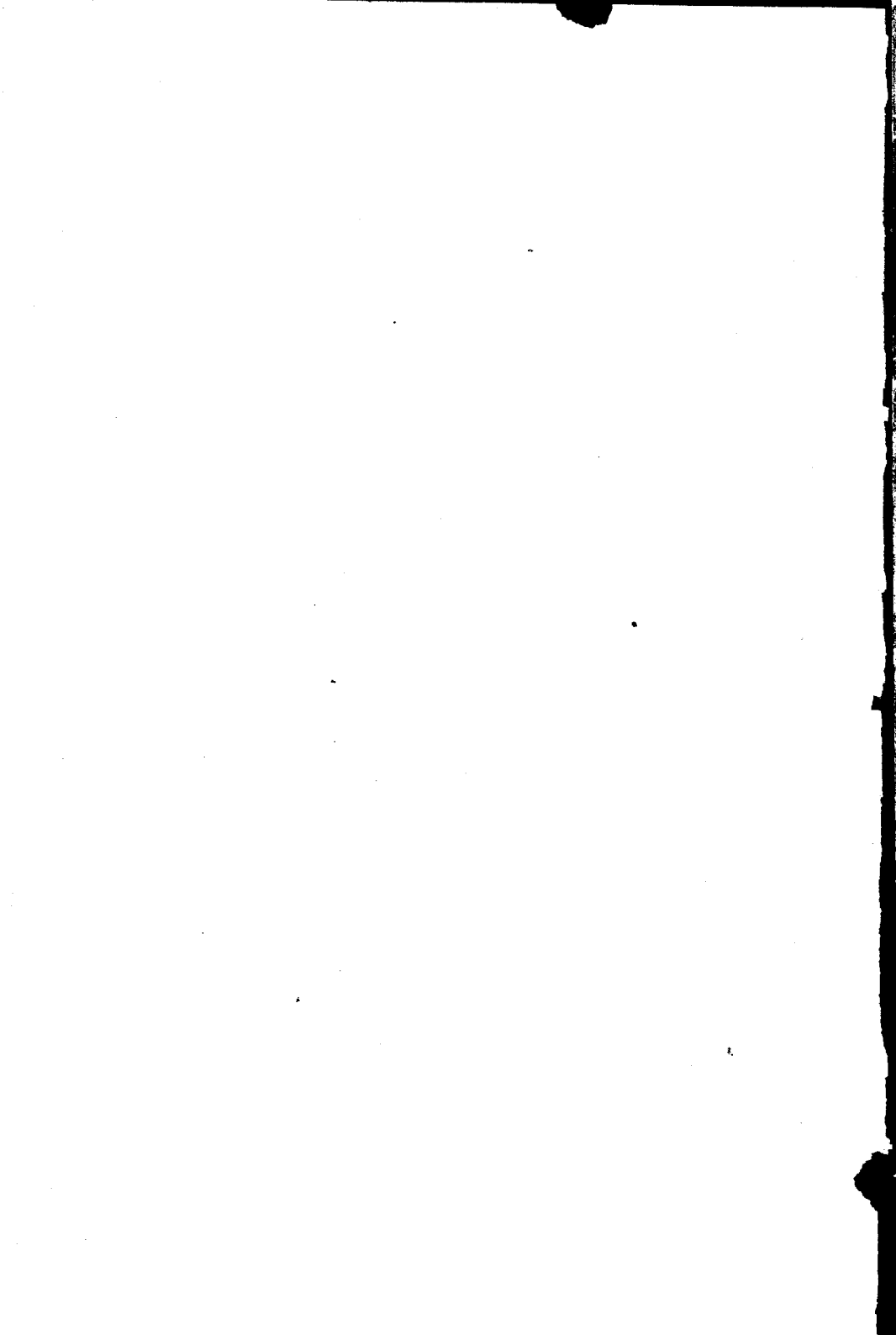
1917



Misc. B. 30.15

CORTICO-PLEURITIS

(CONGESTIONES PLEURO-PULMONARES INFECCIOSAS)



Año 1915

N.º 2921

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CORTICO-PLEURITIS

(CONGESTIONES PLEURO-PULMONARES INFECCIOSAS)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MARIO ZINNY

Ex-practicante del Instituto Jenner
Ex-ayudante de laboratorio en el Hospital Francisco J. Muñiz
Ex-practicante menor interno del Hospital J. A. Fernández
Ex-practicante mayor interno del Hospital J. A. Fernández



BUENOS AIRES

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

845 — Junio — 845

1915



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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

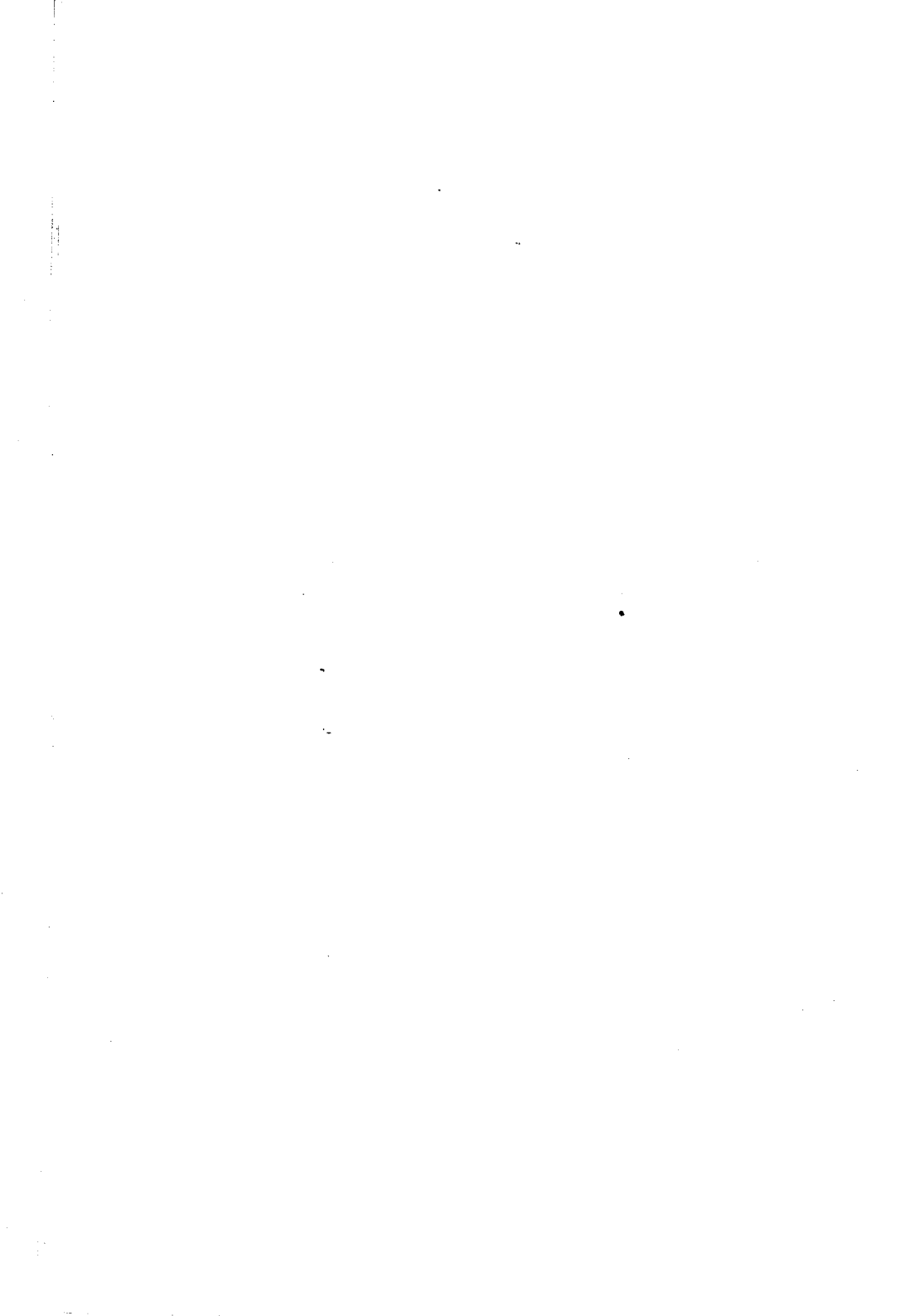
DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. 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. SIGARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » ABEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

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

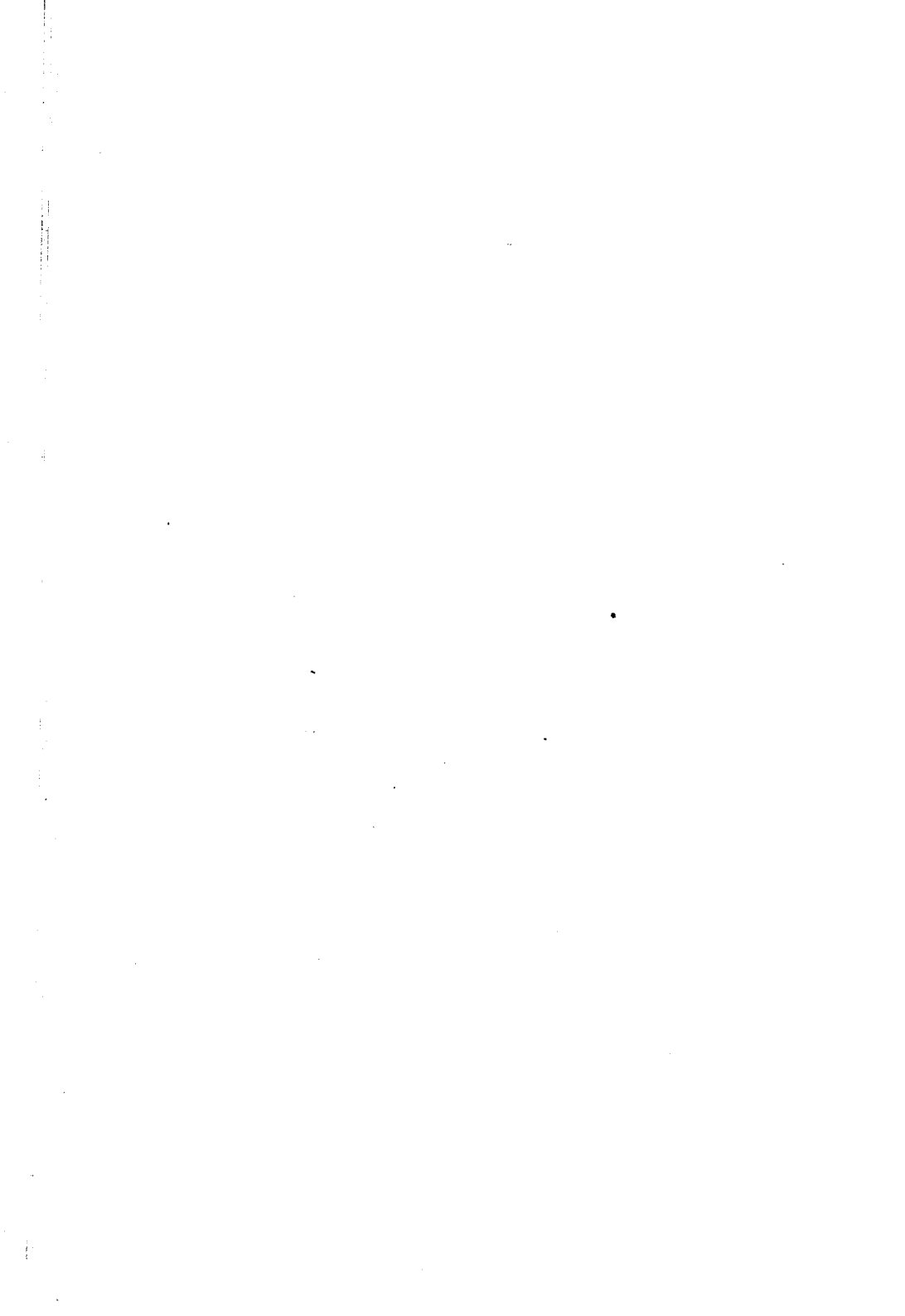


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

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



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. D. PEDRO LACAVERA

Consejeros

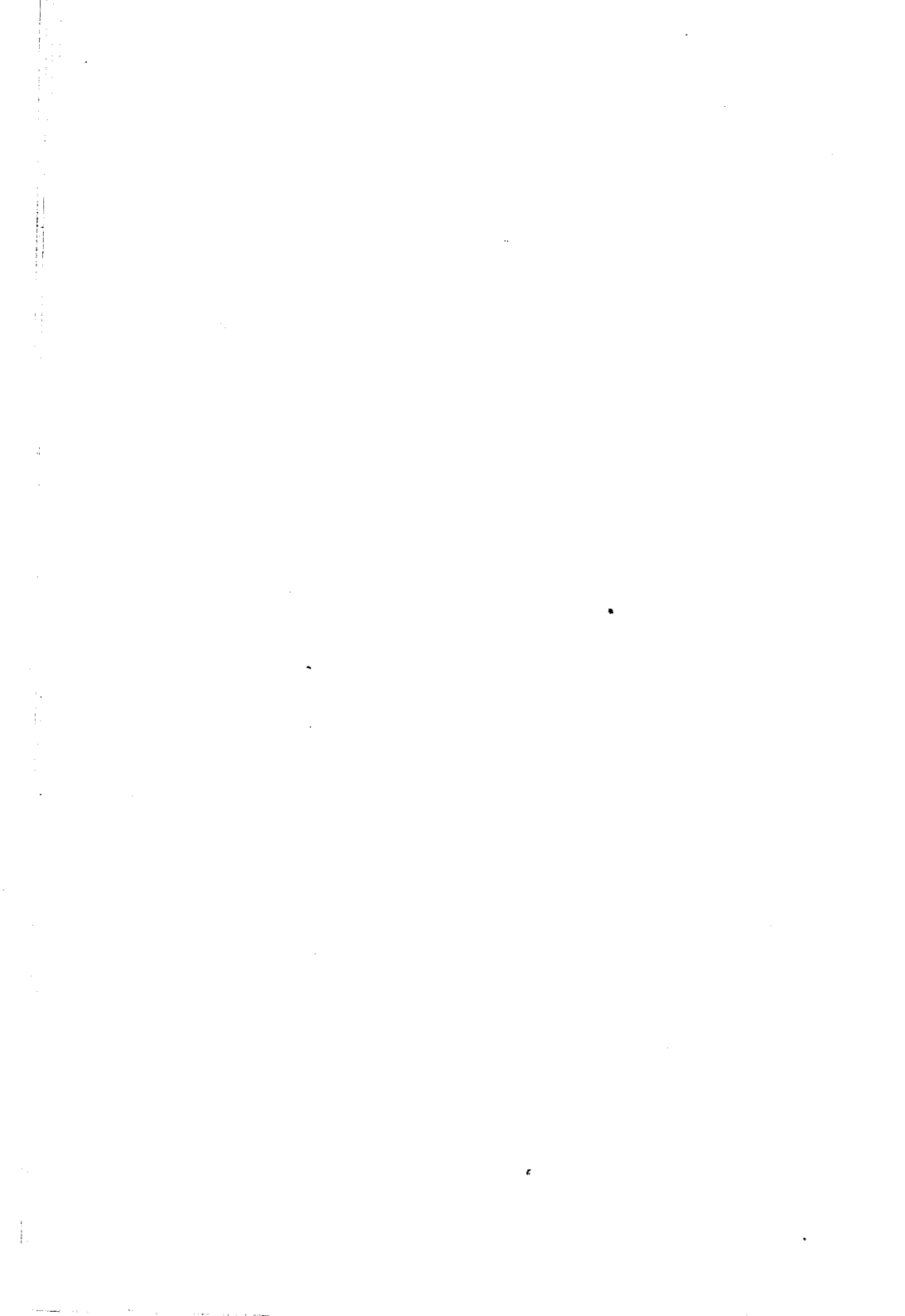
DR. D. LUIS GÜEMES

- » » ENRIQUE HAZTERRICA
- » » 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 PULGGARI
- » » 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

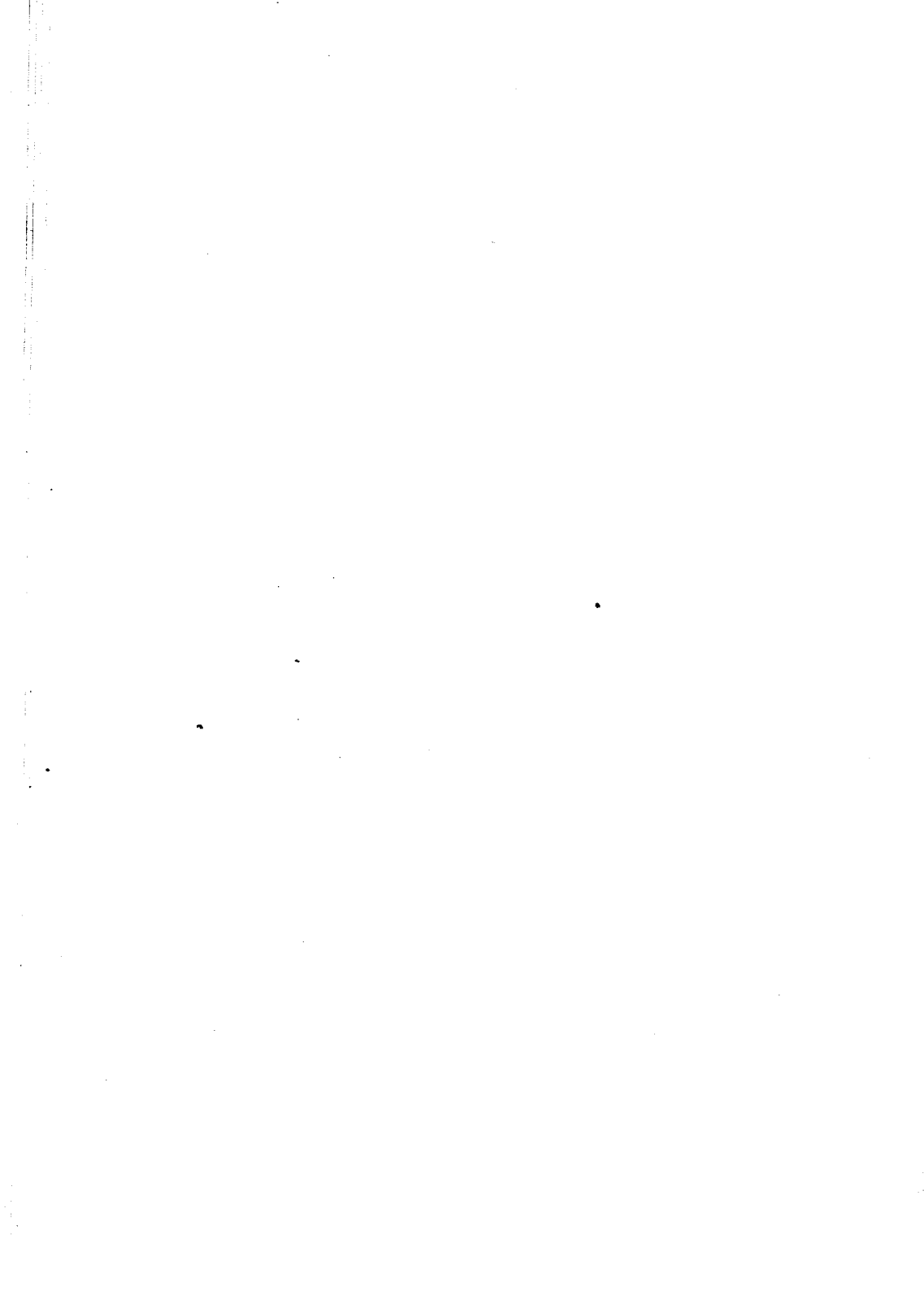
» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI



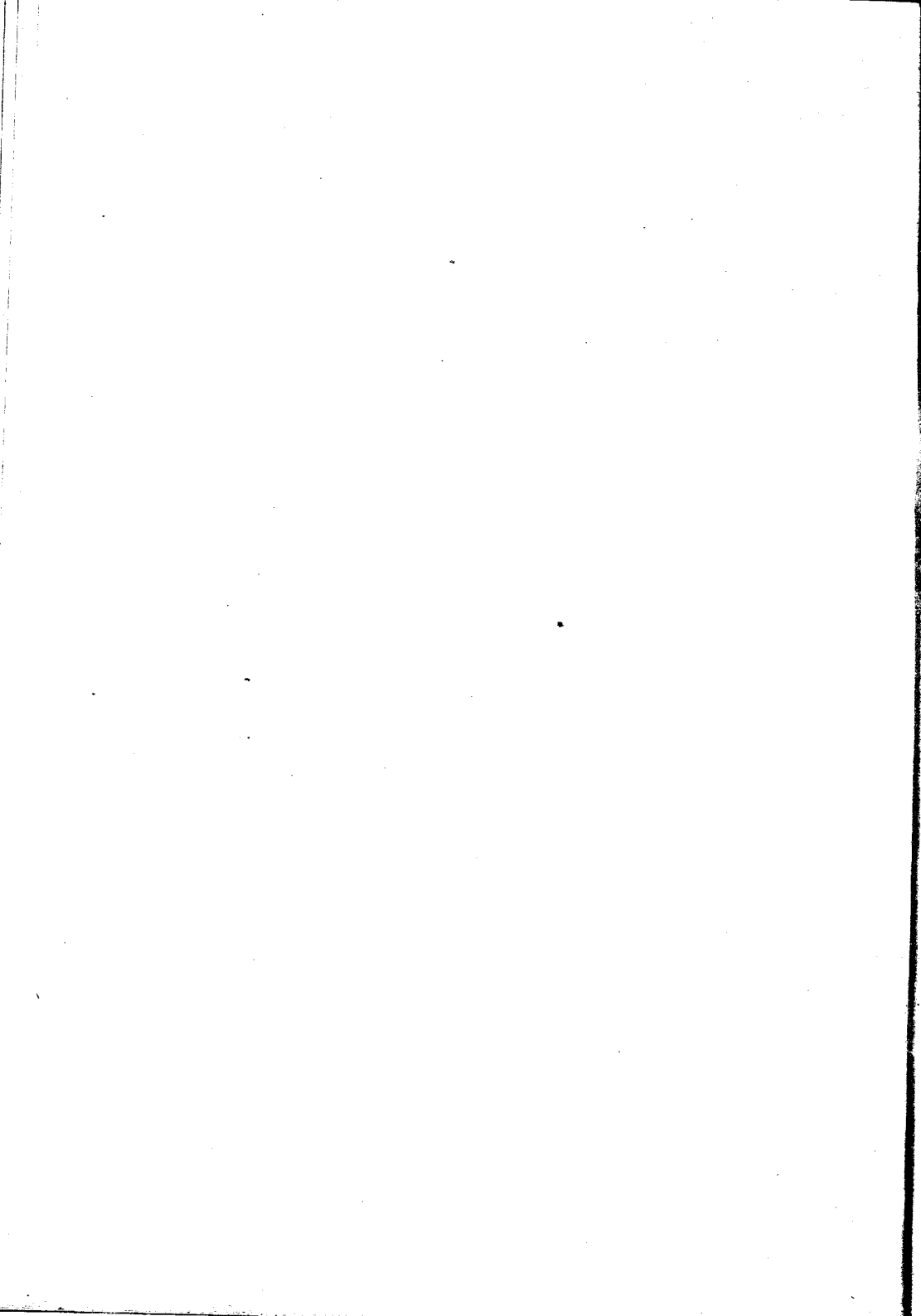
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	DR.	PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	»	LUCIO DURANAÑA
	»	RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	»	JOSÉ ARCE
	»	JOAQUÍN 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
Semiología y ejercicios clínicos }	»	GREGORIO ARAOZ ALFARO
	»	DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	»	AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	»	TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia.....	»	JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	»	DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	»	LEANDRO VALLE
Clinica Dermatolo-Sifilográfica .	»	BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	»	PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	»	JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica.....	»	JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	»	EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	»	MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Quirúrgica.....	»	PASCUAL PALMA
» Oftalmológica.....	»	PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica.....	»	DIÓGENES DECOURD
» Médica.....	»	LUIS GÜEMES
» Médica.....	»	(Vacante)
» Médica.....	»	IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	»	ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	»	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
Clinica Ginecológica.....	»	ENRIQUE BAZTERRICA



PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALLIANO
Bacteriología.....	{ » JUAN CÁRLOS 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 V. SOLARI
	{ » JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA
» Psiquiátrica.....	» JOSÉ T. BORDA

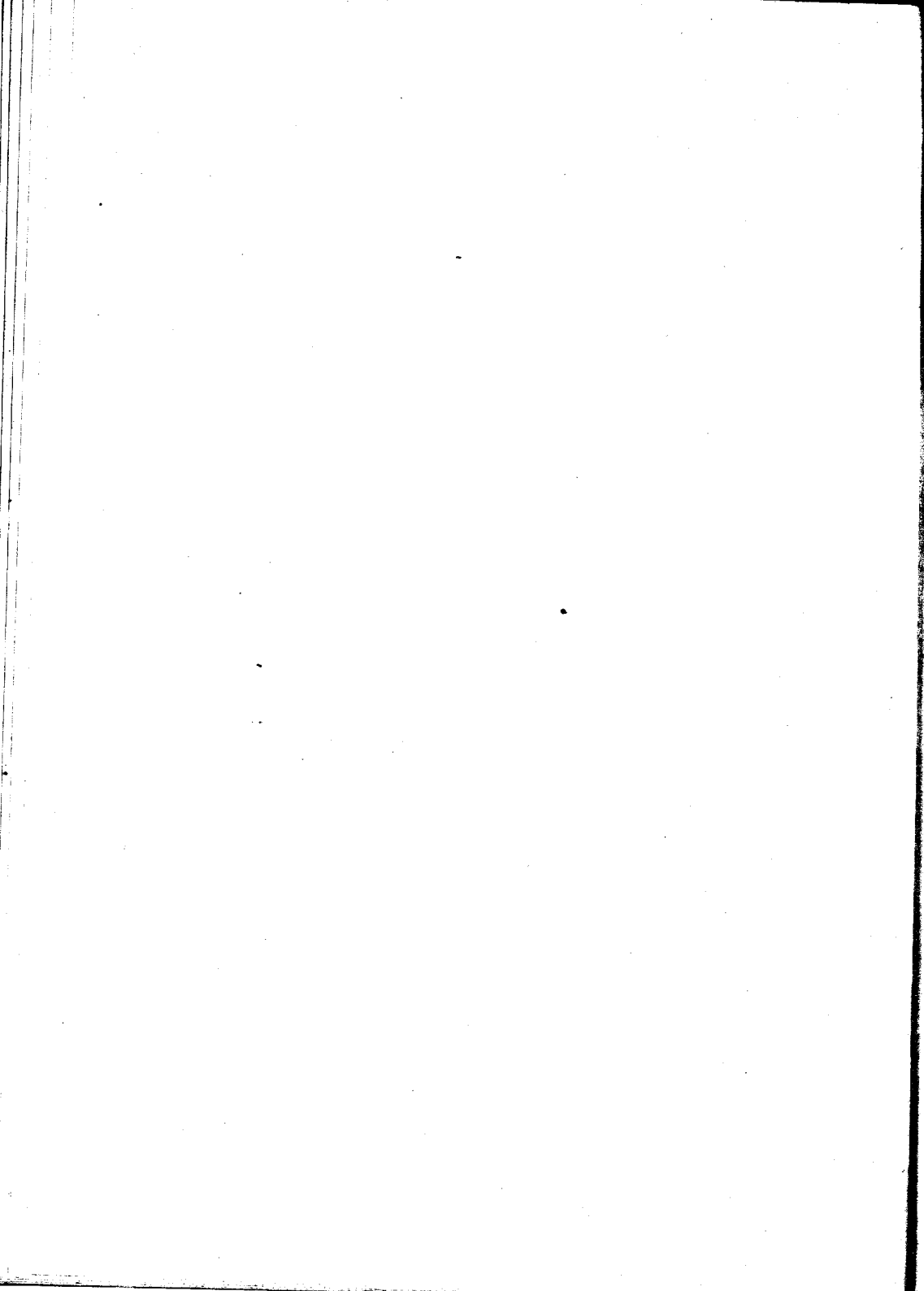


ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

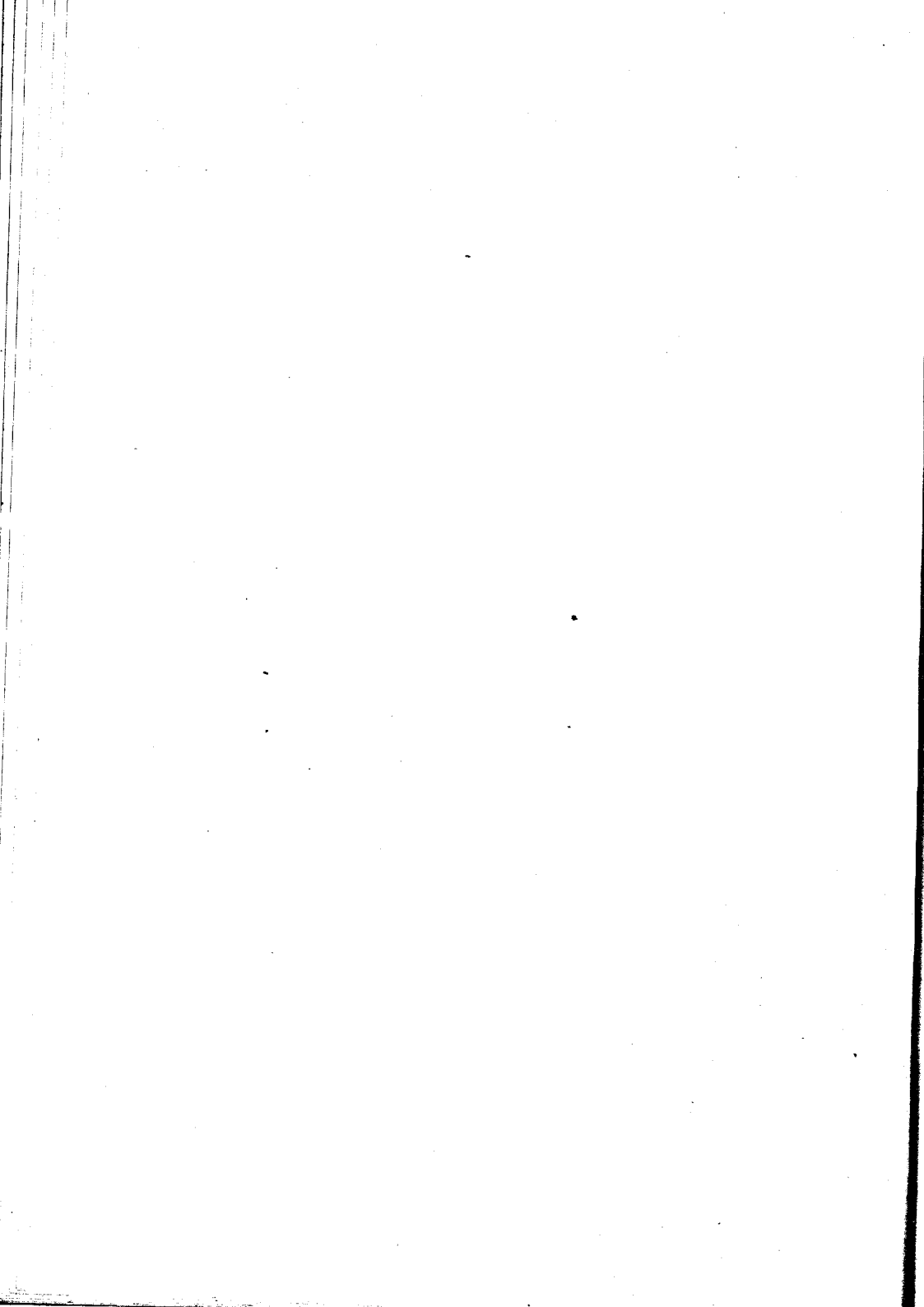
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Anatomía descriptiva.....	» EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana..	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	» FELIPE JUSTO
Semiología.....	» MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Materia Médica y Terapia.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Medicina Operatoria.....	» JOSÉ MORENO
Patología externa.....	» ENRIQUE FINOCCHIETTO
Clínica Dermat. ^a Sifilográfica..	» CARLOS ROBERTSON
	» NICOLÁS V. GRECO
» Génito-urinaria.....	» PEDRO L. BALIÑA
	» BERNARDINO MARAINI
Clínica Epidemiológica.....	» JOAQUIN NIN POSADAS
	» FERNANDO R. TORRES
Patología interna.....	» PEDRO LABAQUI
	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
Clínica Oftalmológica.....	» PABLO M. BARLARO
	» ENRIQUE DEMARÍA
» oto-rino-laringológica..	» ADOLFO NOCETI
	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» ARMANDO MAROTTA
» Quirúrgica.....	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» JOSÉ ARCE
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHUTRO
	» LUIS AGOTE
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO MORSALINE
» Médica.....	» RAFAEL BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» JOSÉ DESTEFANO
	» RAUL R. GOYENA
	» MANUEL A. SANTAS
» Pediátrica.....	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» JAIME SALVADOR
» Ginecológica.....	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
» Obstétrica.....	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZALEZ
	» JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	» JUAN A. GABAÏTOU
	» JOAQUIN V. GNECCO
Medicina Legal.....	» JAVIER RRANDAN
	» ANTONIO PODESTÁ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Petánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada..	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada....	» FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica.....	DR. JULIO J. GATTI
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
	» PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas ..	» OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica	{ SR. PEDRO J. MÉSIGOS
	» LUIS GUGLIALMELLI
Química analítica.....	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica.....	» ANGEL SABATINI



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Primer año.....	Vacante
Segundo año.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Tercer año.....	DR. FANOR VELARDE

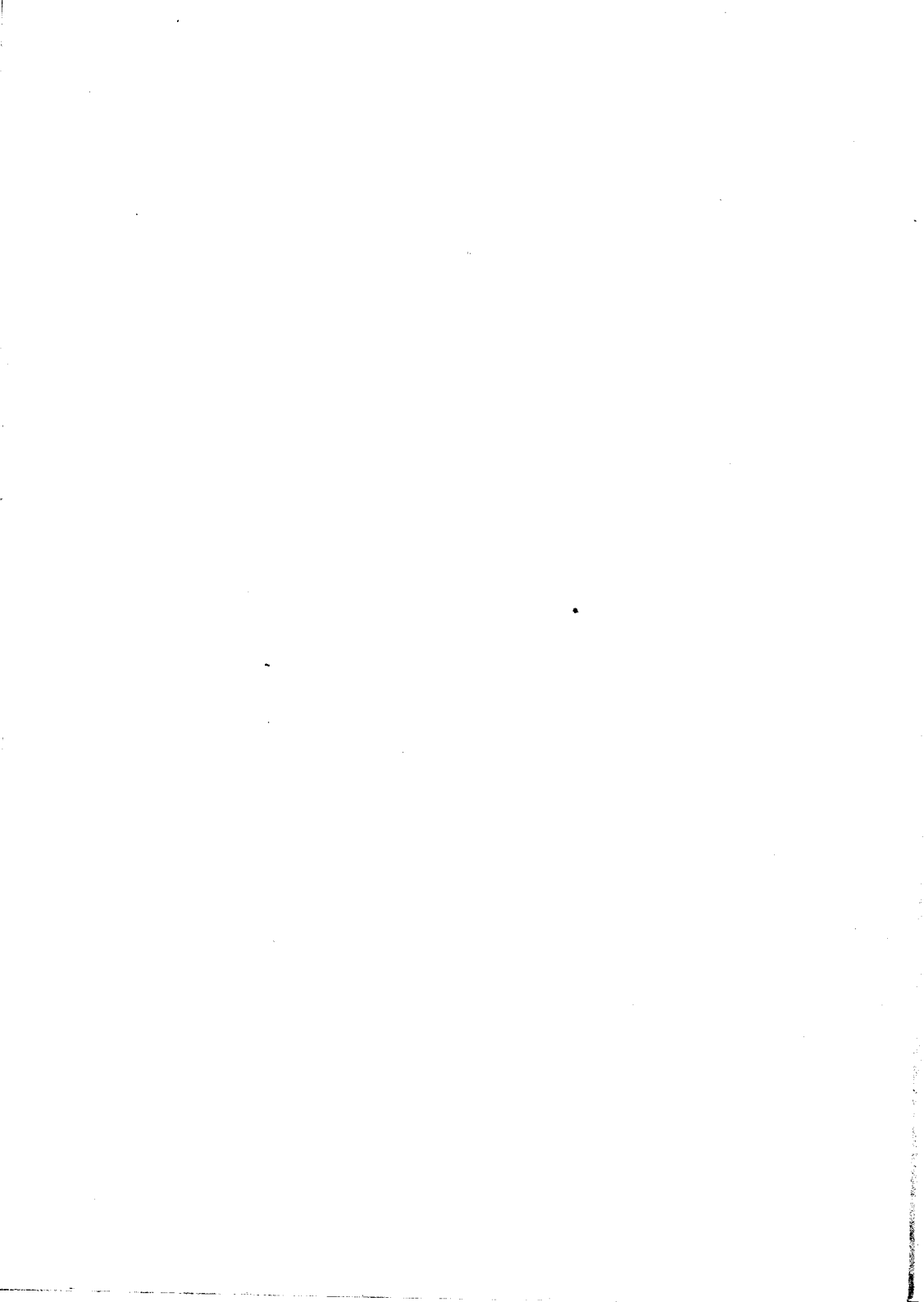
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Segundo año.....	DR. UBALDO FERNANDEZ
Tercer año.....	» J. C. LLAMES MASSINI

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 GUARDO

Catedrático sustituto

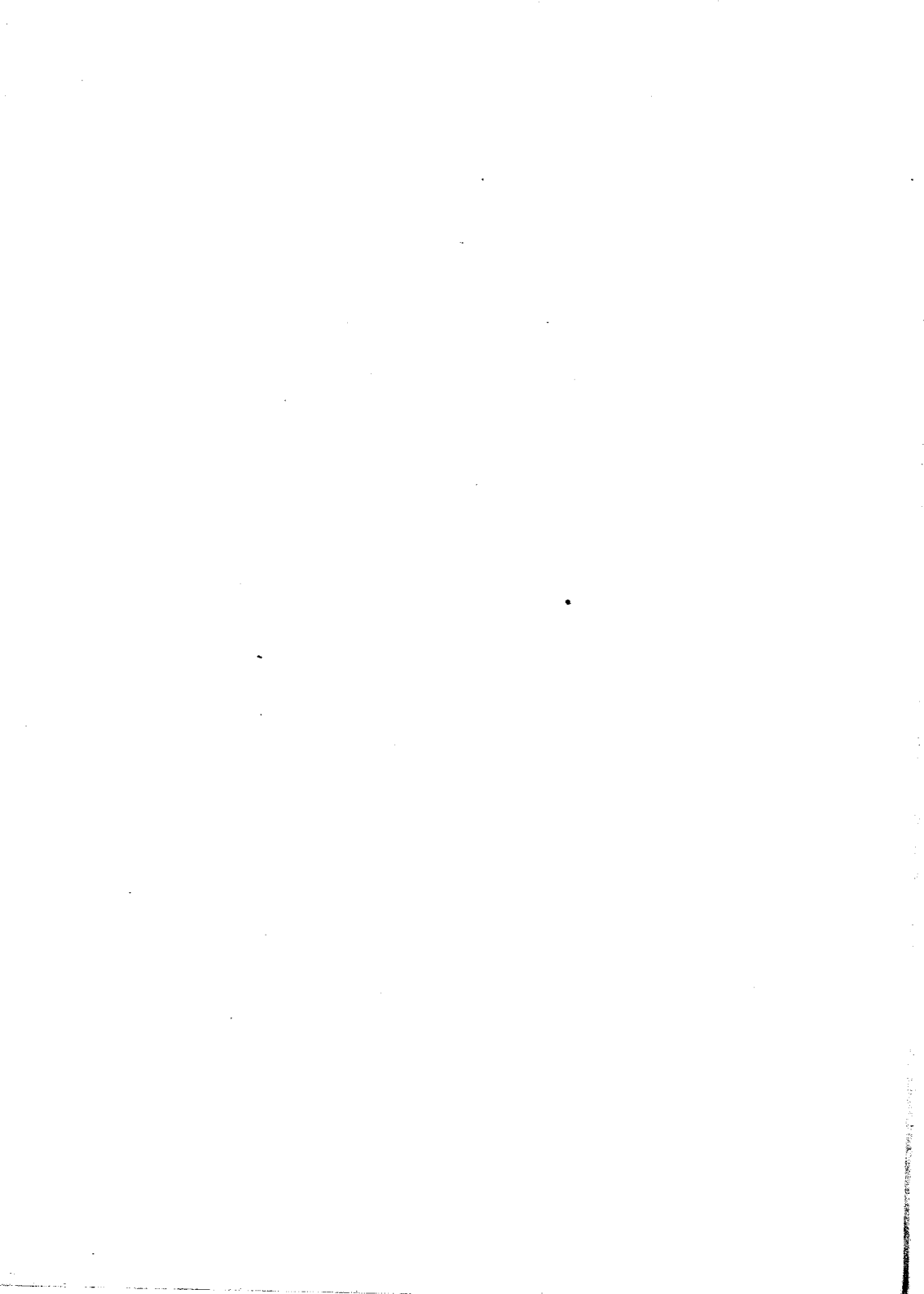
DR. ALEJANDRO CABANNE



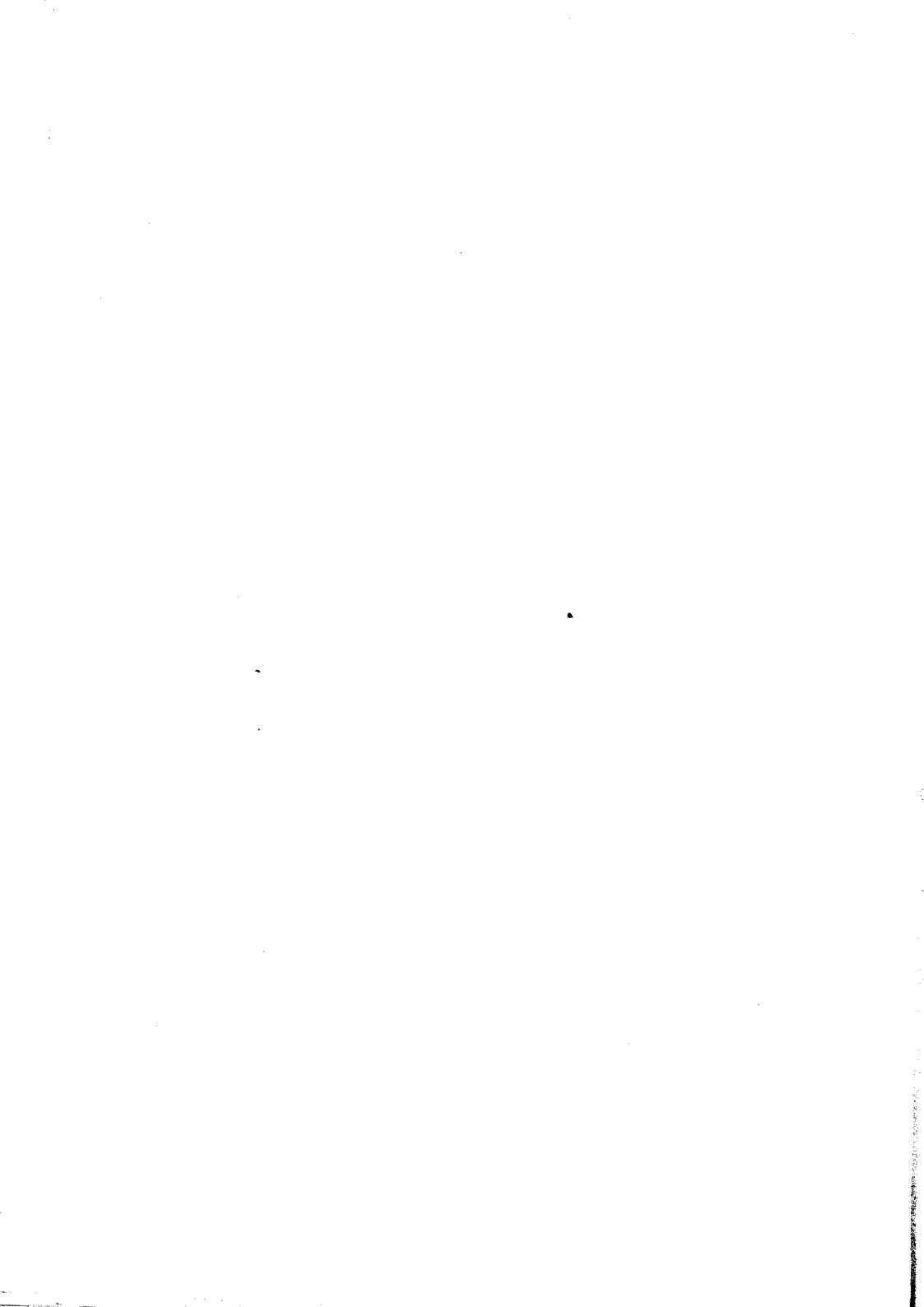
PADRINO DE TESIS

DOCTOR IGNACIÓ IMAZ

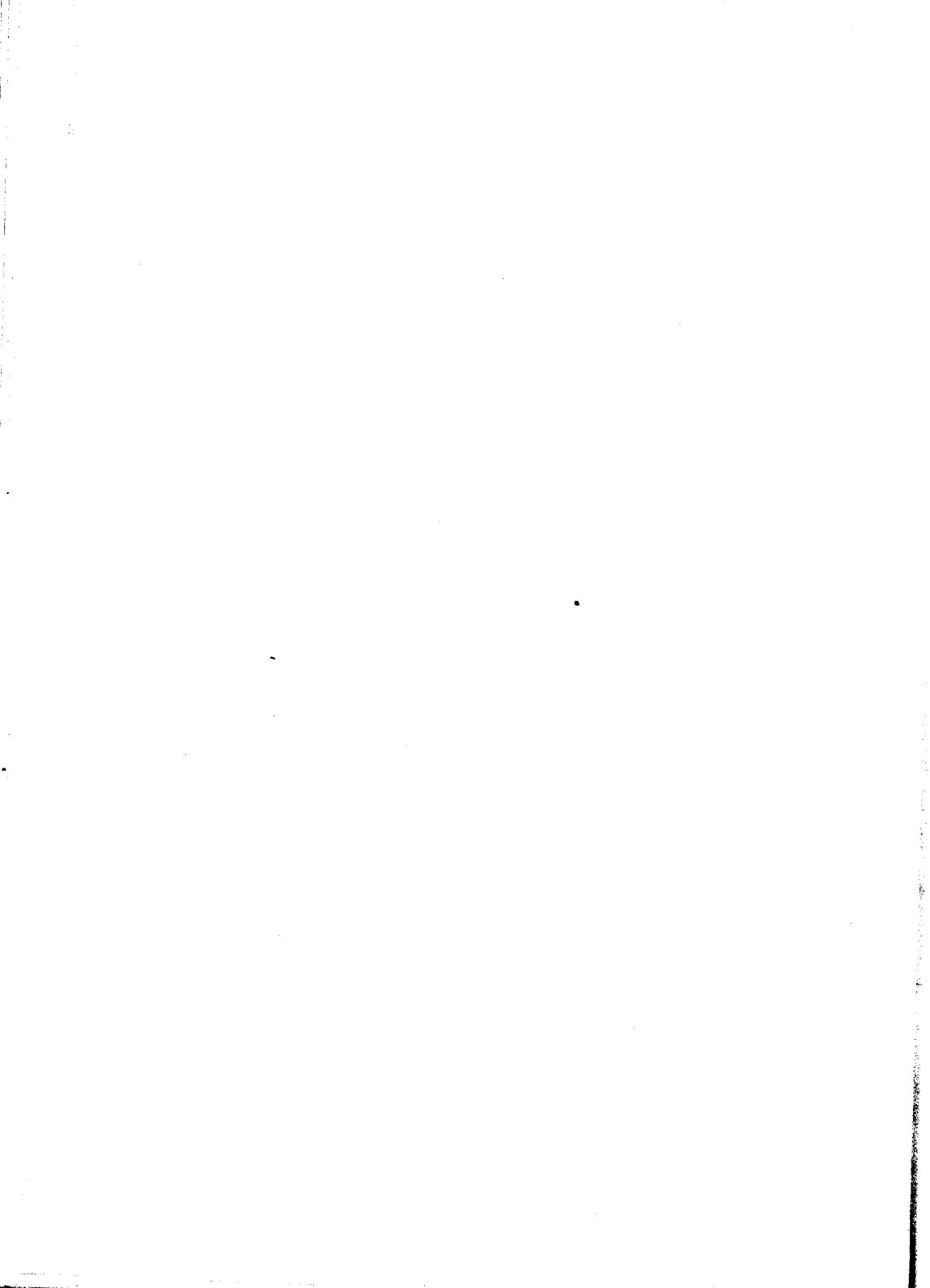
Profesor suplente de Clínica Médica



A MIS PADRES



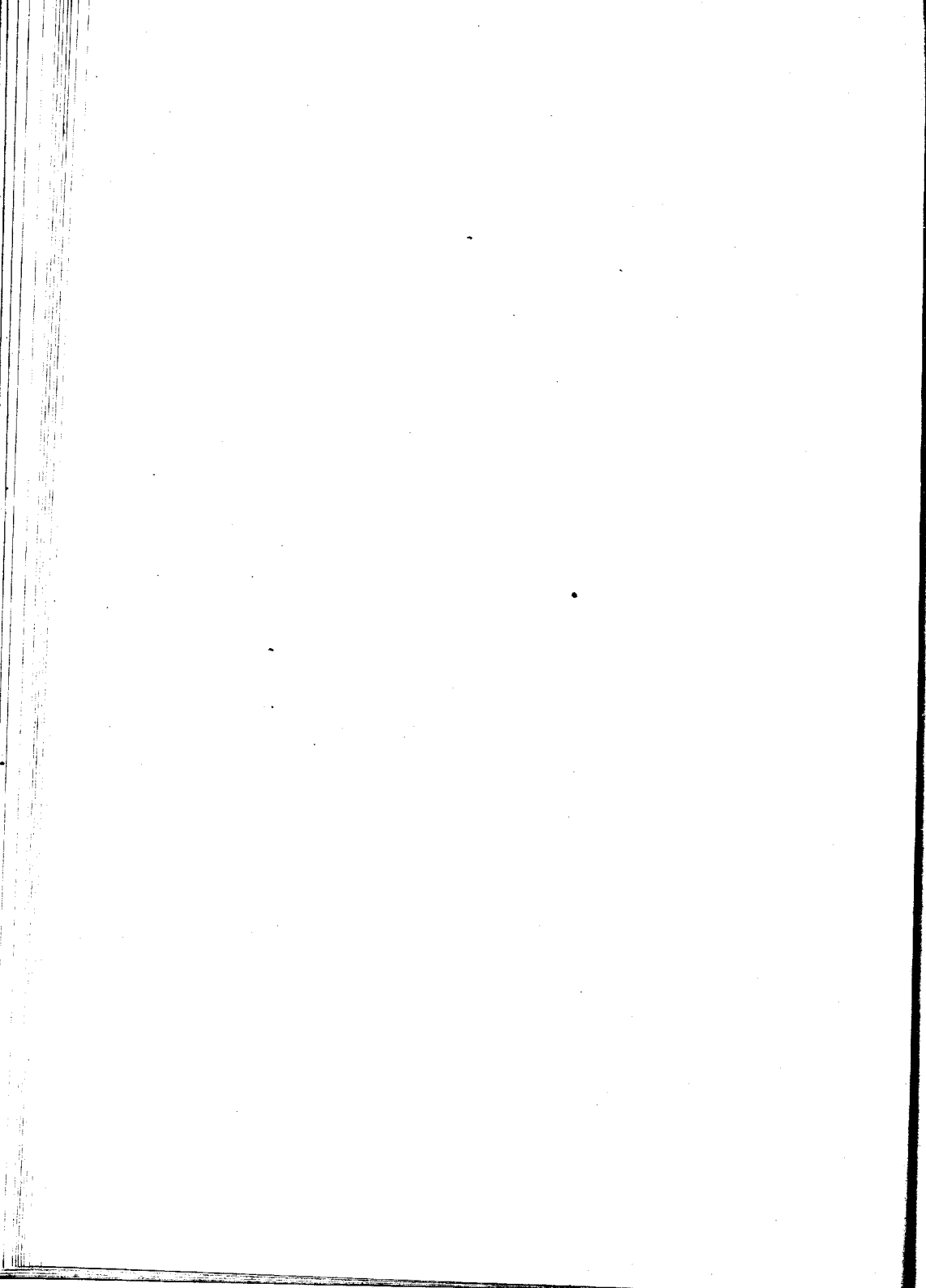
A MI ESPOSA Y A MI HIJITA



A MIS HERMANOS
A MIS MAESTROS

Y

A MIS AMIGOS



SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

Cumplo con este trabajo el último requisito que la Facultad exige para otorgar el título de Doctor, y aunque sienta abandonar las aulas que tan feliz han hecho el tiempo que en ellas he permanecido, no puedo menos que regocijarme de ver logrado mi anhelo.

Es este, sin duda, el primer paso de una carrera larga y penosa, pero llena de satisfacciones, y en la que el éxito depende casi exclusivamente de uno mismo.

Todo esfuerzo honrado tiene su recompensa, dijo el Dr. Aráo Alvaro cuando se recibió de académico, y me aferro á esta frase por considerarla una clara verdad.

Pero antes de terminar, debo dejar sentado mi reconocimiento á los que, sin más interés que ser útiles, me han enseñado á dar los primeros pasos en esta difícil profesión.

En primer término, al Dr. Ignacio Imaz, á quien debo agradecer sus enseñanzas cotidianas al lado del enfermo, y que aumenta á los muchos títulos que tenía á mi gratitud, el de acompañarme en este momento.

A los doctores Julio Blaksley y J. C. Llamas Massini, mi más profundo agradecimiento.

A los doctores Maqueda y Petrocchi, con quienes largos ratos, agradables y provechosos, he pasado en la sala X.

Al Dr. Mattos, de quien tantas atenciones he recibido.

A mis compañeros de hospital, un recuerdo imperecedero.

A la Facultad le estoy reconocido ya, puesto que en su casa he encontrado un compañero como ninguno y un amigo leal: el Dr. Carlos M. Pico.

HISTORIA

Si bien el término córtico-pleuritis es nuevo, no lo es sin duda la enfermedad que tratamos cuyo conocimiento data de muchos años y su estudio ha sido el objetivo de grandes maestros que con perseverancia y talento han llegado á dilucidar tan interesante cuestión.

Es en 1830 que Cruveilhier describe la pleurodinia acompañada de fiebre y frotos pleurales pero sin que sea posible hacer diferencias diagnósticas de ninguna naturaleza.

Laënc en el «Traité de l'auscultation mediate» (1819) comienza á sentar algunas diferencias en las afecciones que tienen por asiento el pulmón; describe la neumonía lobar, la neumonía intersticial tanto bajo el punto de vista clínico, como anátomo-patológico pero no llega á ocuparse de la congestión pulmonar que considera un fenómeno cadavérico.

Andral en el «Traité d'anatomie pathologique» (1829) se refiere á las hiperemias pulmonares en general y en

su libro de clínica habla de la disnea sin lesiones que atribuye á la congestión brusca del pulmón.

Broussais confunde congestión é inflamación y este error persiste largo tiempo.

Fournet en (1839) esboza el cuadro clínico de la congestión pero le faltan observaciones.

Dubois (1841) no las cita é insiste sobre las alteraciones de la sangre como causa determinante.

Legendre y Bailly (1844) apoyan las opiniones de Dubois, pero no alcanzan á distinguir tampoco hipermia de inflamación.

Es á Woillez (1872) que cabe el gran mérito de haber descrito primero las congestiones pulmonares llegando después de un profundo estudio lleno de inteligentes observaciones á estas conclusiones:

Las congestiones se encuentran en las dos condiciones siguientes:

1. — Como enfermedad aguda particular con signos, marcha y lesiones que le son propias y que la distinguen perfectamente de otras enfermedades agudas con las cuales ha sido confundida.

2.—Como estado patológico combinado á otras enfermedades sea como elemento necesario, sea como elemento accidental á estas enfermedades.

No aceptando para la descripción clínica más que el primer grado de la clasificación de Dubois. (1)

(1) Dubois de (Amiens) admitía tres grados de congestión pulmonar.
1.—Ingurgitación sanguínea de los vasos capilares del pulmón sin llegar á extravasarse.
2.—La sangre es extravasada sin rupturas, en las últimas divisiones bronquiales.
3.—Hay desgarradura del pulmón y derrame sanguíneo (apoplejía pulmonar)

Por consiguiente, considera la afección como exclusivamente pulmonar y declara expresamente que no hay relación entre la congestión pulmonar y la pleuresía.

Grancher hace en 1883 una comunicación en la «Société medical des hopiteaux», y en ella manifiesta que «entre la congestión de Woillez y la neumonía lobar franca aguda, al lado de la bronconeumonía, existe un estado mórbido del pulmón, especie de neumonía subaguda que simula una pleuresía con derrame medio, y que merece una descripción y denominación especial». Es la esplenoneumonía, llamándole así porque cree que el síndrome es debido á la esplenización del pulmón.

Esta afección cuya descripción se hace clásica después de los trabajos de Queyrat, tiene como característica simular una pleuresía con derrame al extremo de que se practican sistemáticamente punciones, siempre con resultado negativo.

Potain y su alumno Serrand describen más tarde un nuevo tipo en que la congestión pulmonar se une á la pleuresía haciendo creer en grandes derrames debido á la altura de la matitez.

En la Memoria de Duffocq (1889) el mismo Potain muestra la existencia de estados en los cuales la congestión es á la vez pleural y pulmonar, creando así las congestiones pleuropulmonares, que si bien son semejantes á la congestión de Woillez como modo de invasión, los fenómenos funcionales y generales difieren bastante bajo el punto de vista físico.

Dieulafoy hace revivir la fluxión de pecho de Dupre; estado caracterizado por la congestión de todos los planos superpuestos de la caja torácica.

Después de la publicación de una enorme cantidad de casos aislados, tanto de esplenoneumonía como de congestiones pleuropulmonares, etc., Bezaçon y de Yong, en un artículo publicado en Enero de 1914, tratan de reunir todos estos casos en una sola agrupación que denominan córticopleuritis, término creado anteriormente por Malloizel.

EL TÉRMINO CÓRTICOPLEURITIS

La justificación de este término es una cosa necesaria, tanto más tratándose de una innovación y siendo Bezançon y de Yong quienes lo preconizan y defienden, me parece la mejor manera de hacerlo, extractar lo que dichos autores dicen al respecto. Rechazan el término de congestión pleuropulmonar, fundándose en que clínicamente la palabra congestión hace pensar en algo superficial, en una reacción más funcional que anatómica y, por consiguiente, en una manifestación clínica pasajera.

En efecto: si se trata en los tuberculosos, por ejemplo, de casos menos severos como pronóstico que las manifestaciones habituales, estas localizaciones córticopleurales terminan, sin embargo, en ciertas formas, sea por esclerosis importantes que se traducen por una ausencia del murmullo vesicular, sea también por focos cavernosos limitados. Anatómopatológicamente, el rol de la congestión es pasajero y accesorio, y ciertamente no es el solo factor anatómico de los signos físicos percibidos.

No aceptan tampoco el término esplenoneumonía, pues éste fué empleado por Grancher para caracterizar el síndrome pseudopleurítico que estudiaba, suponiendo que era debido á lesiones de esplenización y no á lesiones pleuropulmonares.

El término córticopleuritis empleado por Malloizel les parece en cambio mucho más ventajoso: primero, porque indica la localización periférica de las lesiones sin juzgar la importancia más ó menos grande de la lesión pulmonar ó pleural y de la naturaleza exacta de esta lesión que nos es desconocida; y segundo, porque opone estas manifestaciones, bajo el punto de vista clínico, á las manifestaciones neumocócicas ó tuberculosas ordinarias situadas en pleno parénquima, y las aproxima á las pleuresías serofibrinosas, con las cuales tiene tantas relaciones.

Los datos anatómicos, aunque incompletos, justifican el empleo del término.

Bajo el punto de vista del asiento de las lesiones, predominan donde existen fondos de saco pleurales: base del pulmón, región láterovertebral á lo largo de la columna donde la pleura parietal se refleja hacia la pleura mediastínica, cisuras interlobares sobre todo.

Sabourin ha demostrado que la región cisural desempeña un papel considerable en la semiología de la tuberculosis; más comúnmente de lo que se cree, las lesiones que se supone asientan en el vértice, se encuentran en realidad más bajas, en la extremidad anterior de la cisu-

ra, que es donde se observa el máximum de los signos físicos focales.

La localización predominante de los signos en estas regiones del tórax muestran la importancia de las lesiones de la pleura y del tejido subpleural bajo el punto de vista de la interpretación de estos signos.

La napa del tejido conjuntivo subpleural es particularmente importante allí donde la pleura forma fondos de saco, contiene vasos sanguíneos venidos de las arterias bronquicas y una rica red linfática comunicando quizá con los vasos profundos sobre toda la extensión de la periferia del pulmón.

Y no se puede menos que atribuir á este doble espacio sub-pleural, á esta doble serosa adosada un papel preponderante en la génesis de los signos físicos de estas afecciones.

Si la topografía de los focos principales de cortico-pleuritis justifican el término, las escasas autopsias que se han practicado no lo contradicen.

Las más interesantes son aquellas de Mosny y Malloizel que muestran la importancia del edema pleural y subpleural y las lesiones de neumonía epitelial, sobre todo marcada en los alveolos corticales.

Sabrazes publica una observación que transcribo «En todo el territorio interesado por la esplenoneumonía, la pleura desigual, más ó menos espesada es asiento de reacciones sub-agudas, linfocitosis local algunas veces muy densa en superficie, disociación de tramas conjuntivas

por edemas parciales; lo que más llama la atención es la distensión de los alveolos, sus paredes forzadas en su trama elástica son rechazadas por el exudado, y aquí y allá por raptus hemorrágicos»; más adelante dice: «en un segmento periférico del foco de esplenoneumonía, no lejos de la pleura espesada se encuentran folículos tuberculosos.» Sabrazes concluye: «los caracteres del exudado que tiende á reblandecerse y caer en deliquium; la enorme congestión con distensión de los vasos, accionando en parte por formaciones de trombosis; además edemas por acá, por encima y más allá del revestimiento pleural inflamado y espesado dan fácilmente lugar á los signos clínicos llamados hidricos.»

Después de leídas estas observaciones parece que la localización exclusivamente pulmonar de las lesiones en el síndrome de Grancher, como lo admitía Queyrat, no está probado.

Bezançon y Gastinel han publicado una observación en la que la localización cortical de las lesiones fué constatada á la autopsia.

Bernard y Porak mostraron piezas de una tuberculosis en focos diseminados con localizaciones sub-serosas múltiples.

ETIOLOGIA

Cuando la clínica dió todo lo que podía dar, los autores empezaron á buscar la etiología de estas afecciones. Pasaremos por alto la cuestión de la edad, enfriamientos, etc., que actúan preparando el campo, y nos ocuparemos del germen.

Carriere en unas publicaciones hechas en la «Revue de Medicine» y en el «Traité pratique des Maladies de l'appareil respiratoire» admite que tanto la congestión idiopática como la fluxión de pecho son provocadas por el neumococo.

A las congestiones pleuropulmonares descritas por Potain se les consideraba el mismo origen.

Grancher en cambio, hizo notar las relaciones estrechas que unían la esplenoneumonía primitiva con la tuberculosis, y la opinión del gran maestro fué ratificada por Hutinel y su discípula M. de Brandhender á propósito de la esplenoneumonía infantil.

Estas ideas se iban arraigando al punto de sistematizarse, cuando aparecieron los trabajos de Faisans en el «Bulletin Medical», de Florand en la «Medicine Moderne», y más tarde Lemoine, en la que estos autores protestan del papel preponderante que se le asigna al bacilo de Koch, y describen la esplenoneumonía gripal.

Se aceptó entonces al neumococo como capaz de producir la afección, y se creyó que aquellas cuya duración era larga, tendrían por origen el bacilo de Koch; á los episodios muy agudos y cortos se les consideraba neumocócicos.

Pero una serie de trabajos presentados más tarde trataron de demostrar, consiguiéndolo, que carecía de fundamento esta distinción esquemática y en apoyo de esta tesis Caussade y Laubry comunicaron á la «Société Médical des Hôpitaux» en Marzo de 1899 un caso de congestión pulmonar á forma esplenoneumocócica de una duración de tres meses y medio, conservando el neumococo de Talamon-Fränkell durante todo este tiempo su virulencia.

En el mismo sentido hacen publicaciones Renon en 1906, Breton y Ducastillon en 1908, y Caussade y Logre en 1913.

Sabourin muestra la importancia de las cisuras interlobares como punto de arraigo de la tuberculosis, y Mosny y Malloizel ratifican lo dicho por Sabourin demostrando a su vez lo comunes que son las congestiones pleuro-pulmonares primitivas de origen tuberculoso.

Entre nosotros, el Dr. Aráoz Alfaro (tesis 1892), se ocupó de esto en una época en que se acusaba al frío como agente etiológico único, aseverando su origen infeccioso é inculcando el neumococo de Fränkel como autor muy frecuente de estas congestiones, así en una de sus conclusiones dice: «Todas esas afecciones son determinaciones infecciosas (dejando de lado simples hiperemias pulmonares reflejas, sin fiebre ni reacción general) quizá ellas no son producidas por un microbio específico; pero el neumococo de Frankel, si no es un agente constante, obra por lo menos en muchos casos y especialmente en la forma abortiva pseudoneumónicas.»

Entre las historias clínicas que acompañan este trabajo hay una, la de M. P. de A., en que con una clara sintomatología de esplenoneumonía, al examen de los esputos sólo se encuentran neumococos en gran cantidad, no habiendo bacilos de Koch.

Bien, pues, que se desprende del estudio de esta cuestión.

Ante todo, no podemos ni debemos ser absolutos, si el bacilo de Koch produce frecuentemente estas congestiones, las observaciones publicadas en que el neumococo entra en juego son indiscutibles; desde luego entonces podemos concluir que tanto el bacilo de Koch como el neumococo son capaces de producir la esplenoneumonía primitiva.

Pero si estos microorganismos producen la afección primitiva, puede también presentarse ésta secundaria-

mente á muchos estados infecciosos. Malloizel la ha señalado en la convalecencia de la neumonía, de la erisipela, de la fiebre tifoidea, y sobre todo en el reumatismo, donde se traduce por una exacerbación de la temperatura, puntada de costado, egofonía, rales subcrepitantes finos, no durando estos fenómenos más de cuarenta y ocho horas. El autor citado considera esta complicación tan frecuente, que su estadística le da una córtico-pleuritis para cada tres reumatismos.

Nosotros hemos tenido en la sala 10 del Hospital Fernández, una enfermedad de Poncet complicada con córtico-pleuritis doble, si bien mucho más acentuada en el lado derecho.

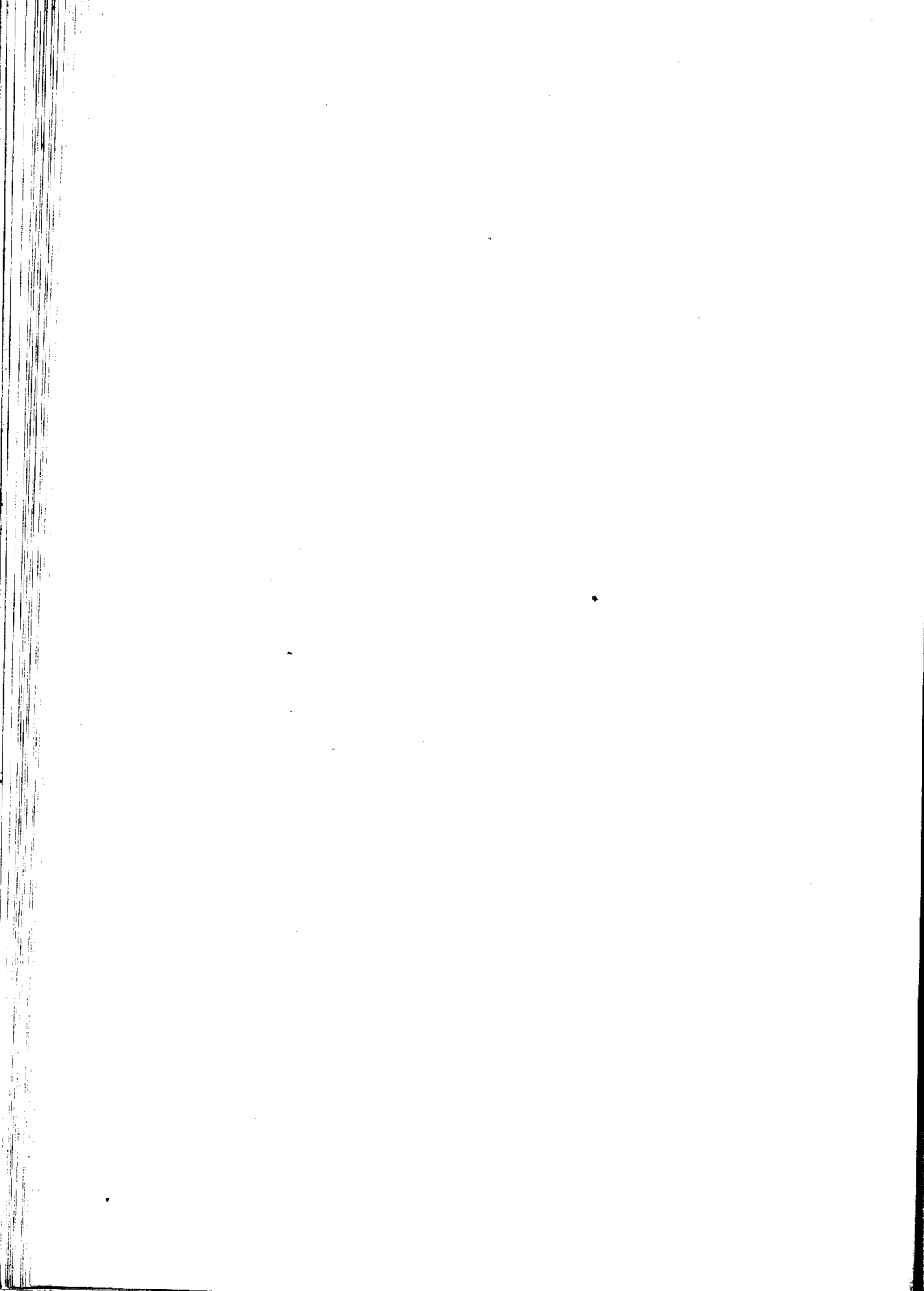
Como se verá en la historia que publico, la enferma había padecido anteriormente de reumatismo que suponemos tuberculoso y el segundo ataque que tiene, no solo afecta las articulaciones metacarpo-falangiana del índice derecho, inter-falangiana del pulgar izquierdo y codo derecho, si no también el tórax, reproduciéndonos el síndrome espleno - neumonía tal cual lo describió Grancher.

Esta enferma cuya estadía en el Hospital solo fué de veinte días, mejoró mucho; si bien estaba muy lejos de irse curada. Conservaba aunque disminuída la hinchazon de las articulaciones atacadas y el murmullo vesicular menos claro en el vértice derecho; guardando una ligera submatítez el resto del órgano.

Queyrat ha publicado dos casos de espleno - neumonia

consecutiva á infección puerperal y el Dr. Imaz ha encontrado en el transcurso del año dos casos análogos. En los dos después de un tiempo de estadía en la sala (entre 10 y 17 días) la complicación se ha manifestado bruscamente, con intensa puntada de costado, disnea, recrudesencia de la fiebre y los síntomas físicos de los que más tarde hablaremos.

En los dos casos la borrasca pasó, en uno, cuando la enferma se repuso nada se notaba en los pulmones respirando estos normalmente; en el otro, al darle el alta todavía quedaba en la base una disminución de las vibraciones vocales, submatítez acentuada pero el murmullo vesicular comenzaba á percibirse.



CLASIFICACION

Las córtico-pleuritis pueden ante todo distinguirse en:
Primitivas y secundarias.

En las primeras el síndrome pleuro-pulmonar constituye todo el padecimiento, como puede comprobarse en las observaciones 1 y 5. En las segundas las manifestaciones torácicas se desarrollan como una nueva localización del proceso que evolucionaba anteriormente en otra parte del organismo. Ejemplo. nuestras observaciones 2, 3 y 4. Las córtico-pleuritis secundarias pueden aparecer como veladas en el cuadro patológico intenso de la enfermedad principal, de ahí que sea necesario buscarlas en esas ocasiones, para que no pasen desapercibidas al observador. Cuando una enferma de infección puerperal se queja de su costado, cuando la fibre amortiguada vuelve á encenderse, cuando comience á bosquejarse una pequeña dificultad respiratoria ó se presenten algunos accesos de tos, no debe dejar de hacerse un examen completo del tórax

para indagar la causa de estos accidentes que muchas veces dependerán del proceso que estudiamos.

Las córtico-pleuritis se clasifican según su causa originaria en:

Neumocócicas, Tuberculosas, Estrepto y Estafilocócicas, (puerperales) Ebertianas, etc., etc.

Esta clasificación es por el momento incompleta solo conocemos hasta ahora los gérmenes que acabamos de indicar como causantes de la infección pleuro-pulmonar pero es muy probable que algunos otros puedan engendrar el síndrome que nos interesa.

En un principio la causa de las diversas congestiones pleuro-pulmonares estudiadas por los autores, encuadraban en la categoría difusa de las afecciones *a frigore*. Cierta número de estos casos pertenecen indiscutiblemente á la infección neumocócica, pero otros muchos responden á la acción de los diversos agentes anteriormente mencionados y cuya influencia no se conoció sino bastante tiempo después. No es por lo tanto aventurado predecir que el concepto etiológico de las córtico-pleuritis se á de ensanchar en lo futuro, cuando su estudio biológico y anátomo-patológico se complete y perfeccione.

La clasificación etiológica tiene sintomatológicamente un valor restringido. En efecto, como insistiremos más adelante, el cuadro clínico es idéntico sea que la afección tenga por origen al neumococo ó al bacilo de Koch, cuyas

reacciones sin embargo son en el hombre diametralmente opuestas. Agregaré todavía, otro hecho interesante en este mismo sentido, que parece paradójal á primera vista y es que la córtico-pleuritis más aguda, que evolucione en algunas horas, puede depender del bacilo tuberculoso y á la inversa el proceso más prolongado, de varios meses de duración, puede ser producido por el neumococo.

La clasificación etiológica tiene en cambio un significado bien expresivo para el pronóstico y el tratamiento. Como veremos en los respectivos capítulos y como se comprende con solo enunciarlo, no tiene el mismo valor para el porvenir del enfermo y para la terapéutica á emplear, el que éste padezca una infección bacilar ó á neumococos. Aunque no siempre es fácil, sobre todo en un principio, decidirse en tal ó cual sentido, debemos agotar, como más tarde indicaremos, todos los medios para aclarar el concepto etiológico del proceso y en este caso la clasificación causal adquiere gran importancia.

Para facilitar el estudio semiológico de la afección y, por lo tanto, para establecer el diagnóstico de la enfermedad, la clasificación clínica es de mayor utilidad. La observación nos demuestra que si bien las manifestaciones sintomáticas ofrecen un fondo común á todos los casos, en general es posible distinguir dos tipos extremos, según que los signos clínicos afecten el carácter de los procesos pulmonares ó recuerden el conjunto sindrómico

SINTOMATOLOGIA

a) *Córticopleuritis: tipo pulmonar.*—Se inicia bruscamente, con elevación de la temperatura, escalofríos múltiples, de duración variable, pudiendo, aunque raras veces, sucederse toda una noche. Intensa puntada de costado, síntoma éste muy precoz y sin duda alguna, el más constante de todos; los movimientos respiratorios la exasperan y á veces también la percusión. Su localización es difícil, si bien es común que se encuentre en la base del hemitórax enfermo ó en faja, yendo de la punta inferior del omóplato al manubrio del esternón, siguiendo así groseramente el trayecto de la cisura interlobar.

La disnea es moderada, aunque no siempre; á veces es viva é intensa, pudiendo llegar hasta la ortopnea ins y expiratoria á la vez, acompañándose en algunos casos de tiraje supra é infraesternal.

La tos es nula en la mitad de los casos; en otros existe, siendo entonces poco intensa.

La expectoración variable en cantidad, es acuosa, transparente, grisácea, formando un líquido que recuerda una solución de goma, conteniendo algunas vesículas de aire y rara vez filetes de sangre.

Las vibraciones están conservadas en algunos puntos, disminuidas en otros, excepcionalmente exageradas.

La percusión en este tipo de córticopleuritis es muy variable: unas veces de sonoridad normal, otras timpanismo y en ciertos casos submatitez á límites vagos, que no da al dedo la sensación de resistencia que opone á la percusión una hepatización pulmonar ó un derrame pleurítico.

A la auscultación, la espiración es prolongada y muy á menudo «saccadée», carácter este último que persiste en algunos largo tiempo después de la curación.

El murmullo vesicular está á veces debilitado, si bien jamás totalmente desaparecido; hay casos también en que la respiración granulosa hace su aparición, y es más fácil, según Carrière, apreciar que definir el carácter de tal síntoma; es la sensación que produciría el aire pasando por un conducto desigual y mamelonado.

Este fenómeno es ordinariamente tardío y solo se encuentra en el período de defervescencia, en el momento en que el soplo, cuando existe, no se percibe.

Los caracteres de este soplo son, por otra parte, muy variables, tanto en su intensidad como en su asiento, no solo de un caso á otro, sino aun en el mismo enfermo donde sufre frecuentes cambios.

Puede encontrarse en toda la zona donde la percusión está modificada, ó también, caso más frecuente, en la región del íleo ó en la región de la cisura axilar.

El timbre es particular, siendo intermediario entre el soplo tubario y el soplo pleural; se le ha llamado tubo-pleural.

Los rales son casi constantes, oyéndose en los dos tiempos de la respiración; son subcrepitantes finos, recordando al ral del edema pulmonar.

La voz sufre modificaciones de importancia, observándose, por lo general, bronco-egofonía; algunos autores han descrito la ecofonía, en la que la articulación de la voz es inmediatamente seguida de un pequeño soplo muy corto que parece el eco del sonido vocal.

La pectoriloquia áfona existe raras veces, no teniendo, cuando aparece, el carácter clásico que presenta en la pleuresía.

Se retira generalmente por la punción exploratriz, algunas gotas de líquido, de apariencia puriforme, revelando al examen citológico gran cantidad de polinucleares y algunos macrófagos.

b) *Córticopleuritis: tipo pleural*.—Este tipo, que está caracterizado por sus signos casi exclusivamente pleurales, y que ha sido anteriormente descrito bajo el nombre de esplenoneumonía por Grancher, y reemplazado con el actual por las razones que hemos apuntado en capítulos anteriores; presenta una sintomatología tan semejante

con los derrames pleurales, que es común recurrir á la punción exploratriz, casi fatalmente negativa en estos casos.

El comienzo es brusco casi siempre, revelándose por una serie de escalofríos, tal cual sucede en la pleuresía; á veces hay náuseas, vómitos biliosos, apareciendo luego los diversos signos funcionales.

Puntada de costado.—Constante é intensa en el adulto (muy rara en el niño), no existe generalmente más que en los primeros días de enfermedad, desapareciendo más tarde; es un signo muy poco tenaz y que se consigue aliviar fácilmente con el tratamiento. Su localización, estando lejos de ser fija, es común encontrarla en la base del lado enfermo.

Disnea.—Es intensa, teniendo como causa principal el dolor; éste, que es exacerbado por los movimientos inspiratorios, trae como consecuencia la inmovilización del hemitórax por acción refleja; en estas condiciones se reduce el campo de la hematosis, ya insuficiente por la lesión pulmonar existente.

Tos.—Al lado del anterior se coloca este síntoma, no menos frecuente, presentando como caracteres, ser penosa, seca, quintosa, tomando en ocasiones una intensidad tal, que por sí sola molesta más que todos los demás signos.

Expectoración.—Como hemos dicho anteriormente, es excepcional, siendo común, cuando se produce, que pro-

venga no del foco mórbido, sino de las vías respiratorias superiores, como lo muestra su examen histológico.

Sin embargo, la excepción se produce algunas veces teniendo como caracteres el esputo entonces de ser menos adherente que el neumónico y muy escasos (3 ó 4 en las 24 horas).

Su examen bacteriológico es de capital importancia, tanto para el enfermo como para el médico, pues él mostrará el agente mórbido que entra en acción, disponiendo entonces de un elemento seguro para hacer un pronóstico é instituir un tratamiento conveniente.

Si el examen directo resultara negativo, es conveniente recurrir á la homogeneización, y si así tampoco se encuentran bacilos tuberculosos, es necesario proceder á inocular cobayos con los esputos; de esta manera se puede tener una seguridad casi absoluta de la procedencia del mal.

SIGNOS FÍSICOS.—*Inspección.*—Puede constatarse la inmovilidad del tórax del lado afectado, existiendo frecuentemente en el adulto un abombamiento apreciable á veces á simple vista y por la palpación bimanual; este carácter faltaría en el niño, según Queyrat. El abombamiento no llega á producir la desviación del apéndice xifoides y del esternón del lado enfermo, como sucede en la pleuresía (signo del cordel de Pitres).

Vibraciones.—Están abolidas en la zona de matitez (generalmente la base) conservadas en el tercio medio y

aumentadas en el vértice; pero hay que hacer resaltar un hecho interesante y *es* que ellas reaparecen gradualmente y á medida que uno se acerca al límite superior de la zona mate. No tienen las vibraciones vocales en estos casos un carácter tan claro y fijo como en la neumonía ó la pleuresia.

Percusión.—La matitez hace su aparición rápidamente, siendo tan completa como en la pleuresia; muy extensa, generalmente ocupa los dos tercios inferiores del pulmón pudiendo remontar en ocasiones hasta el vértice tanto atrás como adelante. Hay casos también, como en uno de los que presentamos en el que se pudo sacar la curva de Damoiseau con la parte culminante en la línea axilar posterior.

Además puede existir como se verá en la Obs. V, una matitez en la región paravertebral del lado opuesto formando así triángulo de Grocco.

Debajo de la clavícula la sonoridad está aumentada produciéndose el fenómeno llamado skodismo.

Auscultación.—El murmullo vesicular está abolido en la base de una manera absoluta, sin embargo hay casos, aunque tardíamente, en que fugaces y móviles crepitaciones subpleurales justifican y ponen en vía del diagnóstico. En el tercio medio el murmullo vesicular está conservado y en el vértice se encuentra ó aumentado ó disminuído.

En el primer caso reproduce el esquema de «supleance»

simple de Grancher. Vibraciones exageradas, respiración exagerada, sonido timpánico.

V + P + R +

En el segundo el esquema de congestión es el que aparece V + P + R — y á propósito de esto es interesante reproducir la palabras con que Grancher se expresa:

«Existe siempre timpanismo subclavicular y vibraciones exageradas solo la respiración cae por debajo de la normal.

Este esquema físico puede encontrarse en la región infraclavicular en toda pleuresia cualquiera que sea su principio, que la evolución sea aguda ó crónica, tiene una significación bien diferente de aquella de la precedente variedad desde que ella indica que el vértice donde uno la constata es el asiento de una congestión más ó menos intensa. Es por esto que yo le llamo esquema de congestión.

Cuanto á la naturaleza de esta congestión simple ó tuberculosa, ella se deduce del conjunto de trastornos funcionales presentados por el enfermo, de sus antecedentes patológicos, de las condiciones ó el medio en las cuales se desarrolla la enfermedad. Pero yo creo poder decir desde el presente que esta variedad de timpanismo constituye una fuerte presunción en favor de una congestión de naturaleza tuberculosa.»

En estos casos es probable que á consecuencia de una córtico-pleuritis tuberculosa anterior se hayan producido lesiones de esclerosis en el vértice del pulmón que se

manifiesten exclusivamente por una disminución del murmullo vesicular reproduciendo el esquema número 2 de Grancher.

El soplo según Mery, es expiratorio agudo, recuerda absolutamente al soplo pleurítico. Este soplo parece, no obstante, presentar algunas diferencias en particular del punto de vista topográfico.

En la pleuresía se oye mejor á medida que nos acercamos al íleo del pulmón. En la base es raro y requiere del paciente para su percepción expiraciones forzadas, quintas de tos, etc.

En la esplenoneumonía es á menudo más pronunciado que en las pleuresías, más fácil á percibir; más extendido y hecho importante, conserva la misma intensidad en toda la extensión de la zona atacada, en la base, en la parte media como en el vértice.

No hay que hacer de este carácter un signo constante, pero, es un detalle que en medio del conjunto de signos delicados que permiten hacer el diagnóstico de la esplenoneumonía, me parece debe ser señalado.

La voz sufre aquí también serias modificaciones.

La egofonia hace su aparición por debajo de la línea de matitez ó en el límite superior de ésta, que se presente con sus caracteres clásicos es raro, siendo más común se revele como broncoegofonia.

La pectoriloquia áfona se observa á veces en la misma región que la broncoegofonia, á la que acompaña casi siempre.

DIAGNÓSTICO

Después del resumen de síntomas hecho, fácil es darse cuenta cuán sencillo es caer en un error de diagnóstico, tanto más cuando el observador no tiene presente la enfermedad que tratamos.

Para los clínicos prolijos estos errores, sin ser raros, son menos frecuentes, contando para despistar la enfermedad con signos que, sin tener nada de absolutos, hacen entrar en sospecha, facilitando en esta forma el diagnóstico.

Una vez conocida la enfermedad debemos agotar todos los medios á nuestro alcance para descubrir la causa del proceso, base del pronóstico y guía del tratamiento.

El tipo pleural de la cortico-pleuritis, ¿con qué afección se puede confundir? Con la pleuresía.

Y es tan grande el parecido de estas dos enfermedades, que es muy común ver los clínicos recurrir á la punción exploratriz para aclarar sus dudas.

Cuando el lado atacado es el izquierdo, la persistencia del espacio de Traube debe crear fundadísimas sospechas en favor de la córtico-pleuritis, y digo fundadísimas sospechas, porque este signo no es constante, habiendo además derrames de 1.500 1.700 grs., con persistencia de este espacio, como lo han señalado Landouzy y Queyrat.

Si es en el derecho donde se localiza la lesión, investigaremos si existe ó no el triángulo de Grocco; este triángulo, que hasta hace poco tiempo ha sido un signo casi patognomónico de los derrames pleurales, perdió parte de su valor cuando el Dr. Bullrich (1), entre nosotros, mostró que era común encontrarlo en los quistes hidatídicos de la base del pulmón; hoy su valor es aún menor, pues en un caso de córtico-pleuritis (véase Obs. V) que la amabilidad de los doctores Agote y Bullrich me ha dado ocasión de ver, y cuya historia clínica publico, se revela el triángulo claramente, comenzando al nivel del apófisis espinosa de la quinta vértebra dorsal, y separándose al nivel de la base como cuatro centímetros de la línea mediana.

Las vibraciones pueden darnos otro dato. En la pleuresía están abolidas en la base y aparecen bruscamente en el límite superior de la matitez.

En la córtico-pleuritis están también abolidas en la

(1) El Dr. Fernando Gorrí publicó en «La Semana Médica» del 13 de Febrero de 1908, un artículo en que llegaba á las siguientes conclusiones:

1.º El triángulo para vertebral de Grocco, no constituye un signo patognomónico de la pleuresía con derrame.

2.º Puede encontrarse en otras enfermedades que produzcan desplazamientos de los órganos contenidos en la cavidad torácica á la manera de la pleuresía con derrame.

base y van haciéndose notar paulatinamente á medida que se asciende hasta exagerarse en el vértice.

Además los órganos vecinos no sufren desviaciones de ningún género, dato muy digno de tenerse en cuenta, pues la afección que tratamos simula por lo general grandes derrames, cosa que resultaría ilógica con todos los órganos vecinos en su lugar.

La pared torácica tampoco sufre desviaciones, cosa fácil de poner en evidencia por el signo del cordel (Pitres).

En lo que se refiere al tipo pulmonar, el diagnóstico lo haremos con la pleurodinea, estado caracterizado por la falta de fiebre, tos, expectoración y signos físicos.

Con la bronquitis aguda, en la cual la fiebre no es tan intensa, su principio no es tan brusco, la puntada de costado es excepcional, y cuando existe más que puntada de costado, es un dolor localizado en las inserciones del diafragma y debido á los esfuerzos de la tos. Esta, por otra parte, es muy frecuente, casi incesante, y con expectoración muco-puruleuta, viscosa.

La marcha y la evolución son, en fin, enteramente distintas.

En la bronconeumonía tampoco es tan rápida la elevación de la temperatura, experimentando ésta sensibles remisiones matinales; la disnea y los fenómenos asfíxicos son sumamente intensos. La auscultación permite obser-

var esa lluvia de rales, que se ha dado en llamar «ruidos de tempestad.»

De la neumonía lobar franca se distingue porque ésta comienza generalmente con un escalofrío único é intenso, disnea que aunque violenta no lo es bruscamente, expectoración herrumbrosa, ampliación torácica ligera, vibraciones vocales exageradas, matitez absoluta bien limitada, rales crepitantes, soplo tubario, rales de retorno; evolucionando la enfermedad, por lo general, en ocho días.

Con la tuberculosis aguda la confusión es rara, si bien Bourgeois cita un caso en el que la disnea era tan grande y tan generalizados los signos etetoscópicos, que pudo existir la duda, pero en todo caso el error no puede persistir mucho tiempo.

El diagnóstico etiológico, como he dicho anteriormente, tiene una importancia capital y se debe tratar siempre de poner en claro por todos los medios existentes el agente causal.

La constatación del bacilo es un signo de certidumbre, y como he dicho al hablar de la expectoración, debe investigarse directamente en los esputos por el método de homogeneización, dando buenos resultados el de Biddert, quien recomienda hervir éstos con una pequeña cantidad de soda ó de potasa cáustica, luego centrifugar.

Los cultivos no tienen en estos casos la importancia que presentan en otras enfermedades infecciosas, debido

á su lento desarrollo; uno de los medios más rápidos es el suero sanguíneo de buey, adicionado de glicerina al 2,5 %.

Las inoculaciones, en cambio, son quizá el elemento más seguro con que cuenta el médico; si bien su resultado se hace esperar á veces.

Entre los procedimientos más rápidos está el de Nattan-Larrier, que inspirándose en los trabajos de Nocard, recomienda inyectar el producto sospechoso en las mamas de un cobayo en período de lactancia. Provocándose en esta forma una tuberculosis á evolución rápida, poniéndose en relieve el bacilo por los métodos ordinarios de coloración.

Cuando el enfermo no expectora, y como hemos dicho, dista mucho esto de ser una excepción, nos vemos privados de acogernos á los beneficios de tan preciosos medios como los descritos, recurriremos á las reacciones orgánicas.

La serorreacción propuesta por Arloing y Courmont, después que consiguieron cultivos homogéneos del bacilo tuberculoso, es un procedimiento de escaso valor y de interpretación difícil, pero que puede algunas veces prestar ayuda.

Generalmente es positiva cuando el enfermo está en vías de curación, siendo negativa en los casos graves; además muchas veces el resultado es positivo en las infecciones á neumococos, fiebre tifoidea, etc.

A las tuberculinas hay que atribuirles, en cambio, un

importante valor diagnóstico. Mientras que las personas sanas soportan inyecciones subcutáneas de 10 miligramos y con frecuencia hasta 50 y 100 miligramos (Kolle y Hetsch), sin presentar especiales síntomas morbosos, en los tuberculosos, aun cuando el proceso sea todavía muy pequeño, con dosis de 0,1 á 1 miligramo se presenta una pronunciada reacción que se exterioriza por elevaciones térmicas, postración general, dolores en los miembros y reacción local en el sitio de la inyección.

Sobre la técnica de este procedimiento Bandelier y Roepke dicen lo siguiente: «Por regla general, después de haber determinado del modo más exacto posible por espacio de dos días que la temperatura es normal ó casi normal, en los adultos se comienza primeramente con la inyección de 0,2 miligramos de tuberculina, subiendo, en el caso que no aparezca ninguna reacción, á un miligramo y a cinco miligramos, con pausas de tres á cuatro días. Si después de la primera inyección se presenta una elevación térmica sospechosa, pero pequeña, se recomienda repetir la dosis de 0,2 miligramos. Entonces casi siempre se presenta en los tuberculosos una acción acumuladora extraordinariamente característica. La marcha de semejante reacción se ve en la fig. 1.

Cuando se soportan dosis de 10 miligramos sin ningún síntoma febril, puede admitirse como seguro que el sujeto examinado carece de focos tuberculosos.

Cuando la reacción resulta positiva hay que pensar que también puede determinarse por un foco encapsulado

que por el momento carece de la importancia que puede atribuirse á un proceso morbosos reciente. Sin embargo, por regla general las elevaciones térmicas son pequeñas en los procesos tuberculosos antiguos.»

Además del procedimiento indicado, podemos recurrir

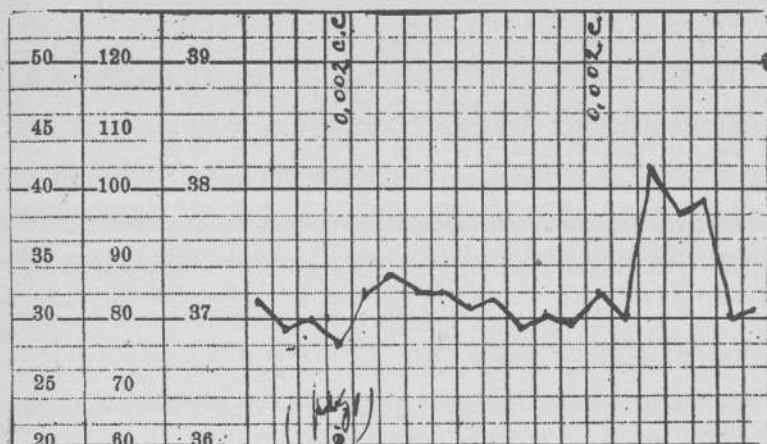


Fig. I

á la cutirreacción recomendada por V. Pirquet y á la oftalmo reacción de Calmette; basadas ambas en el mismo principio que el anterior pero teniendo la gran ventaja de no producir reacción general.

El primero de estos procedimientos es sin duda el más práctico, el segundo tiene inconvenientes, como ser producir inflamaciones de la conjuntiva que se prolongan por espacio de varios días, pudiendo alcanzar en ocasiones gran intensidad.

El método de V. Pirquet es tan sencillo y tan inocuo que está al alcance de los médicos prácticos.

Consiste en aplicar una disolución de tuberculina al 25 por 100 en partes de la piel previamente escarificadas. La reacción es puramente local y no ejerce influencia alguna sobre el organismo.

Además hay otros recursos como la reacción febril producida por 10 ó 20 c. c. de suero artificial en los niños tuberculosos (Hutinel.)

La fiebre provocada, estudiada por Daremberg y Chiquet, que consiste en una elevación de algunas décimas de grado á consecuencia de una ligera fatiga en un sujeto apirético anteriormente.

El cito diagnóstico propuesto por Widal y Ravaut tiene más valor que los dos anteriores; como sabemos en los tuberculosos hay linfocitosis.

Existen además de estos otros procedimientos como la reacción de *precipitación* de Bezançon y Serbonnes, la *leuco reacción á la tuberculina* de Achard, la *reacción de fijación* propuesta por Bezançon, el diagnóstico *opsónico* de Wright estudiado Jousset, Milhit, etc. Pero á nada se ha llegado con ellas y ninguna conclusión práctica resulta de su estudio.

El examen de la sangre bajo el punto de vista de la leucocitosis y de las variaciones del equilibrio leucocitario no da indicaciones bien netas. A lo más la existencia de una ligera leucocitosis mononuclear tiene alguna significación.

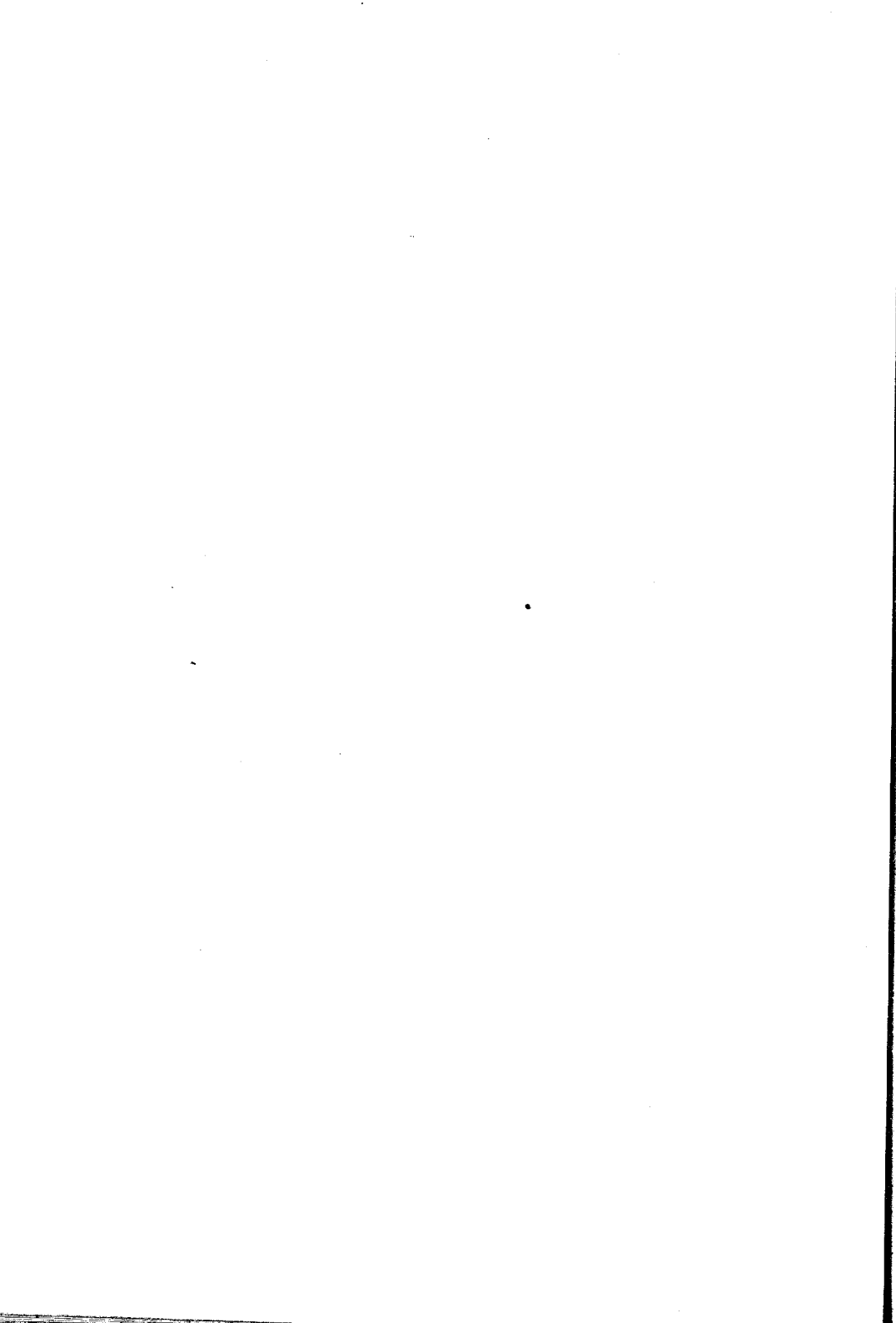
En la orina se nota á veces una eliminación mayor de

sales de calcio y magnesia. (desmineralización de Albert Robin.)

Aparte de estas reacciones orgánicas podemos pedir ayuda á medios clínicos como son la disnea, la taquicardia, la hipotensión arterial, el desarrollo del sistema piloso, la mala conformación del tórax, el infantilismo, etc.

El interrogatorio nos enseñará sobre los antecedentes hereditarios y personales.

Como se ve los medios de alcanzar la causa del mal son muchos y si bien por separado cada uno no tiene un valor absoluto la unión de varios de ellos disipará nuestras dudas.



EVOLUCIÓN

La evolución y el tiempo que dura la enfermedad no pueden ser más variables.

En algunos casos, el cuadro que parece anunciar una afección seria, desaparece al cabo de 48 horas, cayendo la temperatura á la normal en crisis y no dejando como recuerdo más que un ligero silencio respiratorio ó algunas crepitaciones superficiales.

Al lado de éstos hay otros en que la evolución es mucho más larga, pudiendo llegar hasta 114 días, según una observación de Renon; la temperatura cae aquí en lisis y los signos físicos persisten largo tiempo, conservando zonas de matitez y de silencio respiratorio.

¿Cómo explicarse entonces que no haya relación entre la duración de la enfermedad y la etiología? ¿Cómo admitir que una congestión que dura 48 horas sea de origen tuberculoso y una de 100 días sea neumocócica? Cuando sabemos que el primero de estos microorganismos conser-

va su vitalidad largo tiempo, produciendo donde pulula enfermedades de larga duración; y el segundo, de vida y virulencia limitada, sólo vive 7 días cuando ataca el parénquima pulmonar.

Estas preguntas, á primera vista inexplicables, han tenido su respuesta.

La primera de ellas la contestan Bezançon y de Yong.

Suponen que se trata simplemente en estos casos de sujetos portadores de focos tuberculosos desconocidos, es decir, que no dan ninguna manifestación ni funcional ni física; bien, bajo la influencia de causas debilitantes, cualesquiera que ellas sean (fatigas, enfriamientos, enfermedades infecciosas), estos bacilos se ponen en movimiento, y al nivel de aquellas antiguas lesiones, atenuadas ó esclerosadas, provocan accidentes bruscos muy extensos y superficiales (puntada de costado, rápida extensión de los signos físicos).

Es decir, que no serían ni más ni menos que fenómenos de hipersensibilidad semejantes á los que ocasiona una inyección de tuberculina en estos sujetos.

Esta hipótesis, por otra parte, no es producto del ingenio, sino que está apoyada por la experimentación.

H. de Serbonnes y Bezançon, trabajando en cobayos han llegado á ver cuán diferentemente se comportan estos animalitos á una inyección intratraqueal de bacilos de Koch cuando son nuevos y cuando son tuberculosos.

En el primer caso, los bacilos pululan y provocan importantes focos de caseificación. En el segundo, consecu-

tivamente á la inyección, se determinan «poussees» pulmonares sobreagudas, rápidas y violentas, capaces de matar al cobayo en pocas horas; pero si sobrevive á este golpe brutal, la borrasca pasará y los microbios tienen entonces poca tendencia á pulular, no produciendo sino uno que otro foco de caseificación. ¿Qué lesiones anatómicas se producen en estos casos? Fenómenos de congestión intensa de los capilares, lesiones de esplenización y esclerosis.

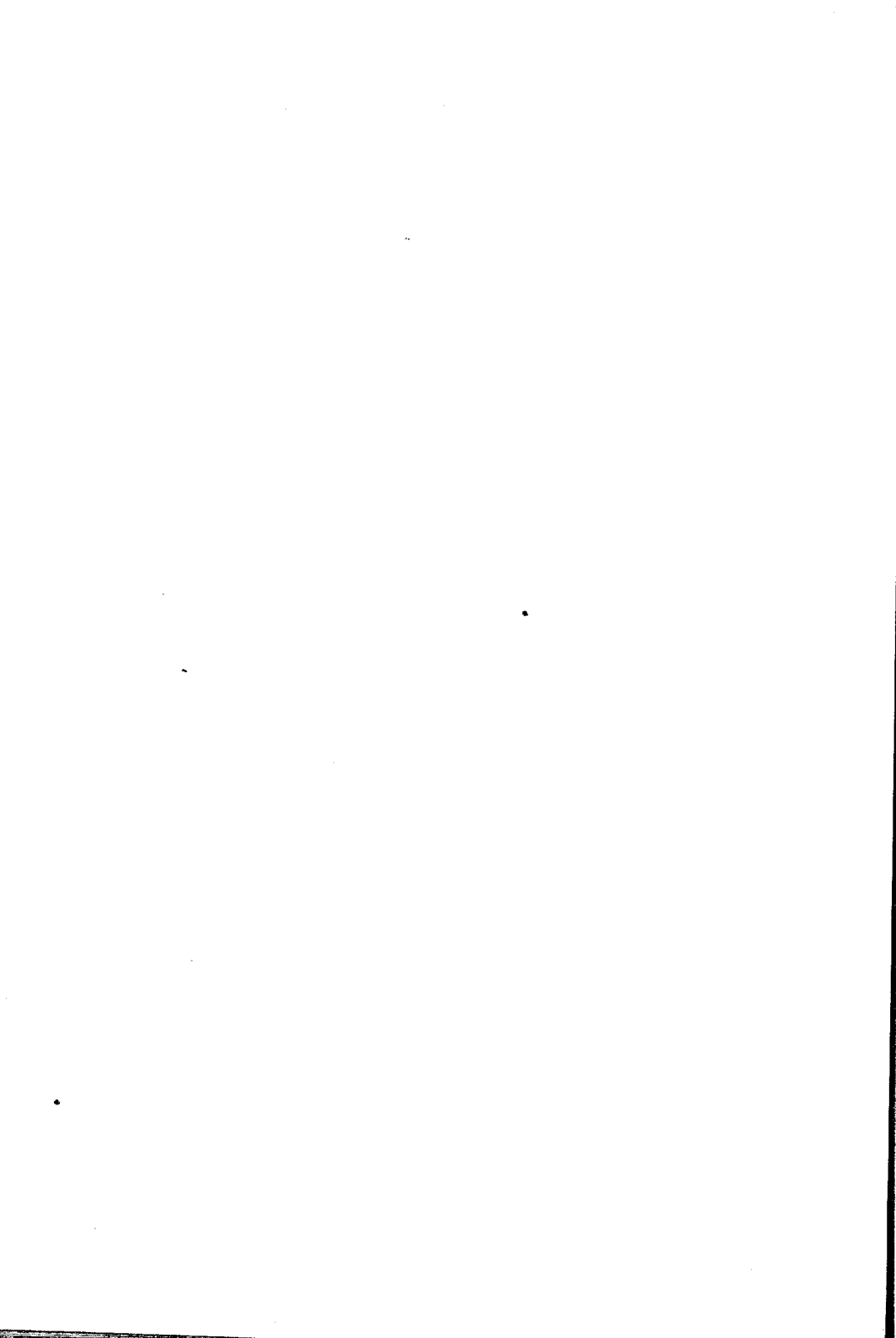
Como se ve, las relaciones que unen la experimentación con la clínica son muy estrechas y la hipótesis parece ya convertirse en una verdad.

La segunda de estas preguntas la contesta Renon.

El neumococo que se encuentra en los exámenes bacteriológicos, en el curso de las congestiones es virulento y no tiene una duración efímera como al estado normal; conserva su vitalidad por siembras sucesivas.

Su virulencia es, no obstante, un poco atenuada, y las ratas inoculadas con él, mueren menos rápidamente que con el neumococo virulento. Esta persistencia de la virulencia se debe, sin duda, más al estado del terreno que á la semilla, es decir, enfermos que estaban debilitados por afecciones anteriores, por trabajos excesivos, trastornos morales, etc.

Cuando la afección se presenta como complicación de una enfermedad infecciosa cualquiera (tifoidea, fiebre puerperal, erisipela, reumatismo), lo común es que evolucione en poco tiempo.



PRONOSTICO

El pronóstico varía como es natural. con el microorganismo que entre en juego, no es lo mismo que sea el tuberculoso, el neumococo, ó el estreptococo.

De cualquier manera el episodio agudo es benigno concluyendo bien la mayoría de las veces.

Pero repito, debemos tener presente siempre la etiología del mal porque cuando el bacilo de Koch es el causante, el porvenir del enfermo presenta ciertas reservas, pudiendo á veces después del ataque inicial producirse otras manifestaciones bacilosas ya sea en el aparato respiratorio, ó en otro órgano cualquiera.

Bástenos para confirmar esto citar dos ejemplos.

Un sujeto atacado de esplenoneumonía, en apariencia no tuberculosa tiene en la convalecencia de esta una hemoptisis y más tarde se le desarrolla una tuberculosis génito-urinaria.

En otro sujeto convalesciente también de esplenoneumonía,

neumonía y en cuyos esputos examinados no se encontraba el bacilo de Koch, padece poco tiempo después de un mal de Pott.

Como complicación de un estado infeccioso, cualquiera que sea la afección primitiva, el pronóstico es benigno.

En los dos casos que presentamos, producidos en el transcurso de una infección puerperal, las pacientes después de unos días de enfermedad mejoraron notablemente no quedando en una de ellas ningún recuerdo de la complicación y en la otra esta seguía una evolución favorable que hacía presumir su rápida curación.

TRATAMIENTO

El tratamiento es durante la enfermedad puramente sintomático y se confunde con el de las congestiones pulmonares agudas.

Ante todo debemos tener presente la antisepsia buconaso-faríngea como lo hace notar Faisans; y el tratamiento higiénico que todas las afecciones agudas del aparato respiratorio exigen (temperatura de la habitación, alimentación sencilla etc.)

Luego combatiremos los síntomas más molestos, en primer término la puntada de costado y como consecuencia de ésta la disnea; ambos se alivian con las ventosas que según los casos, serán escarificadas ó secas; á esta medicación depletiva pueden seguir los revulsivos consistentes en cataplasmas sinapizadas, fricciones de trementina, pincelaciones de yodo etc.

Si el dolor continúa á pesar de esto daremos analgésicos como la aspirina, antipirina, criogenina, etc., que actuarán á su vez sobre la temperatura si existe.

Durante la convalecencia, cualquiera que sea el origen de la afección, recurriremos á la medicación tónica prestando aquí el cacodilato de soda, arrhenal, los glicerofosfatos, aceite de hígado de bacalao, etc., muy buenos servicios.

Si se observan fenómenos catarrales acentuados administraremos los balsámicos y expectorantes, compuestos amoniacaes, la polígala, terpina, benzoato de soda y demás medicamentos de iguales propiedades.

Si hemos descubierto que el bacilo de Koch es el origen del mal exageraremos los cuidados, la sobrealimentación prudente esta indicadísima y una estadía en la campaña, continuando el tratamiento de la aereación continua, será muy beneficiosa al paciente.

La diversa medicación específica, (sueros de Maragliano, de Jousset, de Vallee, de Marmorek,) las tuberculinas, los cuerpos inmunizantes de Spengler son otros tantos procedimientos sobre los cuales no se ha dicho aun la última palabra y cuyo resultado hasta la fecha deja mucho que desear.

Cuando aparece como complicación de una enfermedad infecciosa su tratamiento se confunde con el de la afección que le ha dado origen; al que agregaremos la medicación depletiva, revulsiva etc.

En dos de los casos que presentamos habiendo sido la fiebre puerperal la enfermedad primitiva, los síntomas torácicos mejoraron con inyecciones de electrargol á la que se agregó los medios sintomáticos ya descritos.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Observación I

M. P. de A., 21 años, casada, argentina.

Antecedentes hereditarios.—Padres con evidentes signos de artritismo.

Antecedentes personales.—En la infancia enfermedades propias de la edad: sarampión, varicela, parotiditis.

Ha sido siempre de aspecto débil, viéndose obligada á tomar diversos tónicos. Sin embargo, no ha presentado signos de tuberculosis, no se resfría con facilidad. Nada de particular en cuanto á su menstruación, que se inició á los 13 años.

Casada hace año y medio, no ha tenido familia ni abortos.

Enfermedad actual.—Comenzó el 8 de Febrero del corriente año (1914) al día siguiente de haber regresado de Necochea, donde permaneció veraneando alrededor de

un mes. En la mañana del día citado despertó con una fuerte puntada de costado en el lado izquierdo del tórax y una sensación de frío que pronto fué reemplazada por aumento de la temperatura normal. Dificultad de respirar provocada en parte por el dolor, tos bastante penosa que la enferma hacía todo lo posible por evitar. El examen efectuado en el primer momento, á más de los signos subjetivos señalados y de la fiebre que puede verse en el cuadro térmico, no señaló gran cosa de anormal, pero poco á poco fueron pronunciándose los fenómenos locales, hasta que á los pocos días se pudieron constatar las siguientes modificaciones en el hemitórax izquierdo.

Estado actual.—Disminución de la excursión inspiratoria, disminución de las vibraciones vocales desde la parte media y abolición en la base, curva de matitez siguiendo la línea de Damoiseau con la parte culminante en la línea axilar posterior. Debajo de la clavícula se notaba el sonido skódico más perfecto. Allí también el murmullo vesicular estaba exagerado, para ir amenguando hacia abajo y desaparecer totalmente en la base. Egofonia neta inmediatamente por debajo de la línea de matitez, ligera pectoriloquia áfona.

28 respiraciones por minuto, espacio de Traube sin modificar. No existía desviación del corazón.

Una punción exploratriz efectuada en el sitio de elección, en el sexto día de enfermedad, no extrajo la menor cantidad de líquido.

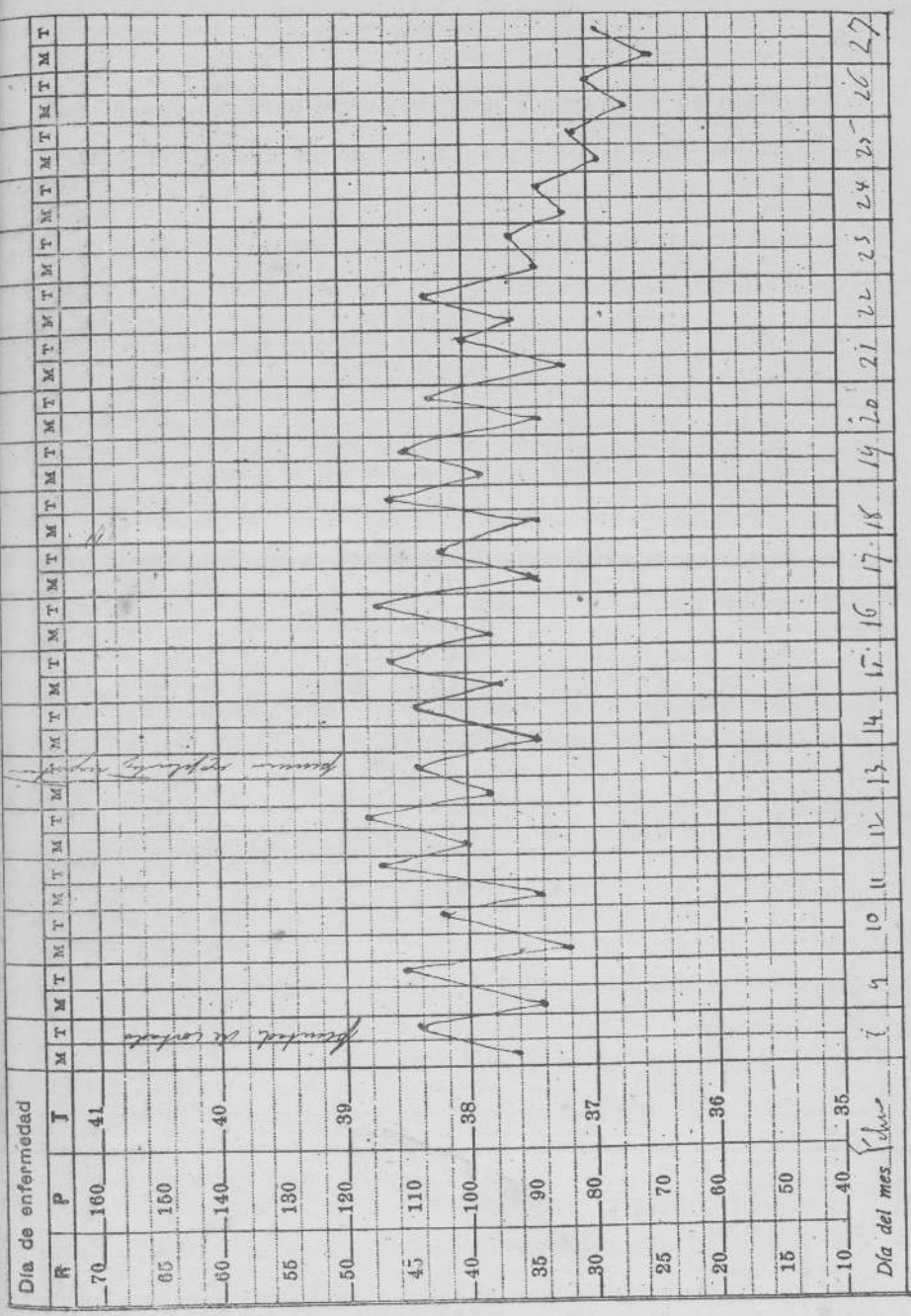
La tos, que al principio era completamente seca, se acompañó de una ligera expectoración muco-purulenta, en algunas ocasiones ligeramente estriada de sangre. Al examen bacteriológico se observó la presencia de abundantes neumococos, nunca se encontraron bacilos de Koch.

El tratamiento consistió en la aplicación de ventosas y cataplasmas sinapizadas y en la administración de aspirina, más tarde, como la temperatura no cediera, fué reemplazada por el salicilato de soda. Bebidas balsámicas para combatir la tos y facilitar la expectoración. Poco á poco todo fué entrando en orden, disminuyendo la fiebre y retrocediendo casi totalmente los signos físicos. En cuanto la enferma pudo levantarse se hizo una radioscopía completada por la radiografía, que permitieron comprobar una sombra que seguía completamente los contornos de la curva de Damoiseau, señalada por la percusión.

Lo interesante en la evolución de esta enferma fué la aparición de frotos cuando el proceso parecía estar próximo á extinguirse por completo. Estos frotos fueron poco á poco invadiendo la totalidad de la pleura, sintiéndose, no sólo á la auscultación, sino también á la palpación, tanto por delante como lateralmente, y en el dorso en el hemitórax izquierdo. Eran tan intensos, que la misma enferma los percibía, causándole esta sensación una impresión subjetiva muy penosa, aunque no dolorosa. La revulsión en todas sus formas, el jarabe yodotánico, el sali-

cilato no aportaron ningún beneficio para modificar esos frotos, sólo disminuyeron algo con la aplicación «larga mono» de puntas de fuego. Como el estado general no hubiera quedado muy satisfactoriamente después de la enfermedad y los frotos persistieran, se aconsejó á la paciente se trasladara á las sierra de Córdoba. De allí ha vuelto hace un mes, está transformada, ha aumentado 10 kilos, los frotos á las pocas semanas de estar en Alta Gracia empezaron á disminuir, á los dos meses habían desaparecido.

El examen del pulmón y de la pleura izquierda demuestran que clínicamente se ha efectuado una verdadera *restitutio ad integrum*.



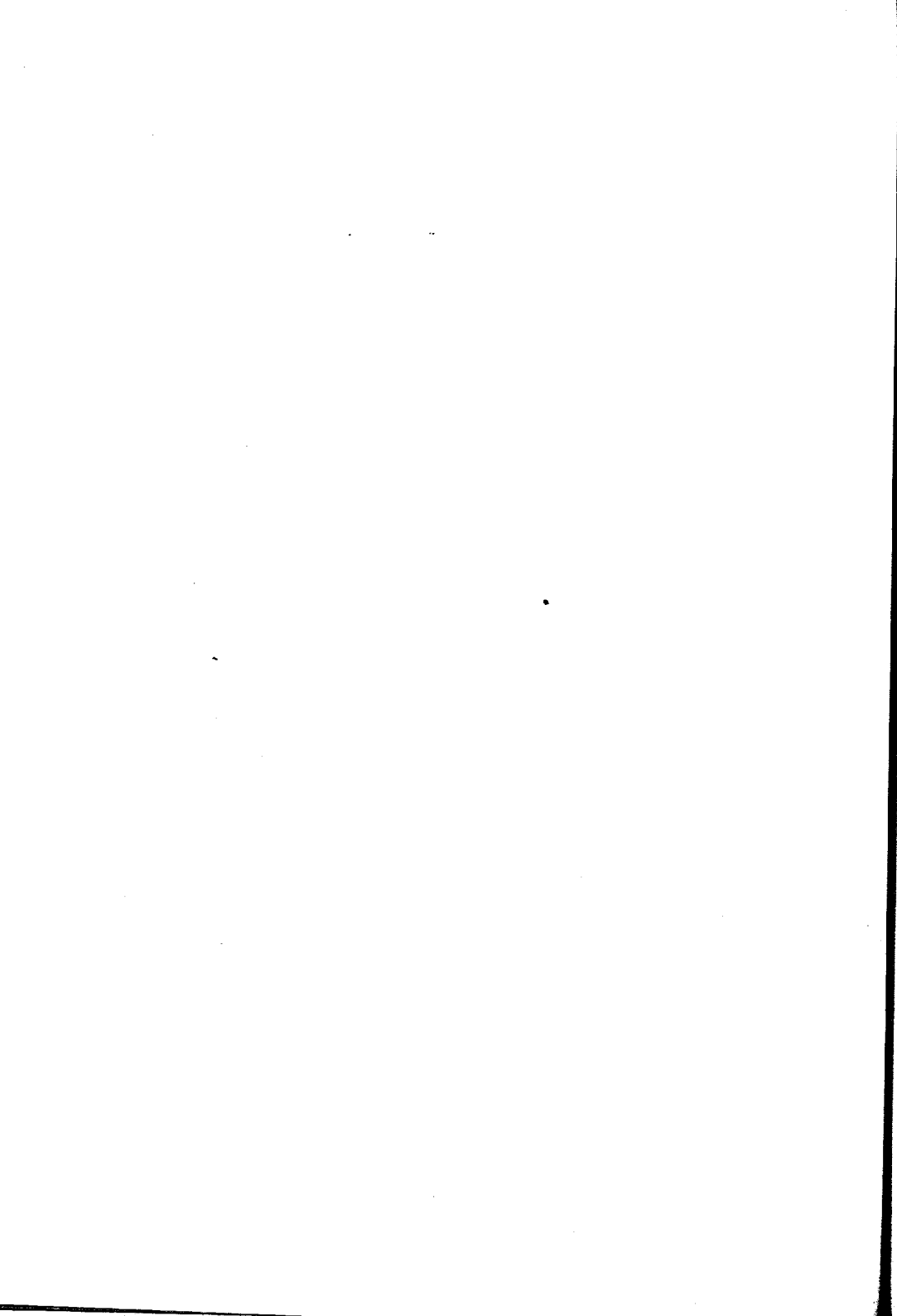
Dia de enfermedad

R P J
 70 160 41
 65 160
 60 140 40
 55 130
 50 120 39
 45 110
 40 100 38
 35 90
 30 80 37
 25 70
 20 60 36
 15 50
 10 40 35

Dia del mes
 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27

puntos regularmente repetidos

puntos de contacto



Observación II

M. N. de S., 32 años, italiana, casada, quehaceres domésticos.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Sarampión y escarlatina en la infancia.

La menstruación se inició á los 15 años, y siempre ha presentado caracteres normales.

Casada á los 25 años, ha tenido tres hijos á término, que viven en buenas condiciones, y un aborto sin causa apreciable; no presenta estigmas ni antecedentes de sífilis ni de tuberculosis.

Ingresa al servicio por una infección puerperal, sobrevenida después de un parto que se efectuó 8 días antes. A los 4 días tuvo un violento escalofrío, seguido de elevación de temperatura que alcanzó á 39°6. Al mismo tiempo se notó que el bajo vientre se ponía tenso y doloroso y que los loquios se hacían fétidos; atendida al principio en su domicilio, no observó modificación de importancia en su salud, por lo que decidió ingresar al hospital.

En el servicio se constató el profundo decaimiento de la enferma, así como que el abdomen estaba distendido en general y era doloroso en la región de la matriz. Los loquios eran poco abundantes y fétidos. El pulso latía 106 veces por minuto, era regular y de poca tensión.

Con toda precaución se hizo un curetaje evacuador que dió salida á membranas y un pequeño cotiledón placentario. Al día siguiente un lavaje intrauterino que se repitió posteriormente, con lo que se hizo descender progresivamente la temperatura sin llegar, sin embargo, á la normal.

Enfermedad actual.—En estas condiciones, la mañana del décimo día de estar en la sala, se quejó de un intensísimo dolor en la base del tórax en el lado derecho, dolor que la impedía respirar y que se acompañaba de tos penosa, seca, que á cada sacudimiento exacerbaba los sufrimientos de la enferma. La temperatura había aumentado, como puede verse en el cuadro térmico.

Estado actual.—El examen del lado enfermo permitió constatar profundas alteraciones. Se notaba, ante todo, la disnea que aquejaba á la paciente: tenía 32 respiraciones por minuto. La amplexación bimanual denotaba una menor amplitud en la excursión del hemitórax derecho. Las vibraciones vocales disminuidas en la parte superior, tanto por delante como por detrás; se hallaban disminuidas en el tercio medio, abolidas en la base.

La percusión indicaba una reaparición de la sonoridad

normal, por debajo de la clavícula, con manifiesta tendencia al skodismo; existía submatitez en el tercio medio y matitez en la base.

A la auscultación se notaba exageración en la parte superior, disminuida más abajo; silencio en la base. En la parte posterior se percibía un ligero soplo expiratorio hacia el tercio inferior de la región. Brengo-egofonía manifiesta en la misma zona, así como pectoriloquia áfona.

En el lado izquierdo signos de exageración supletoria. No se comprobaba desviación del corazón ni descenso del hígado.

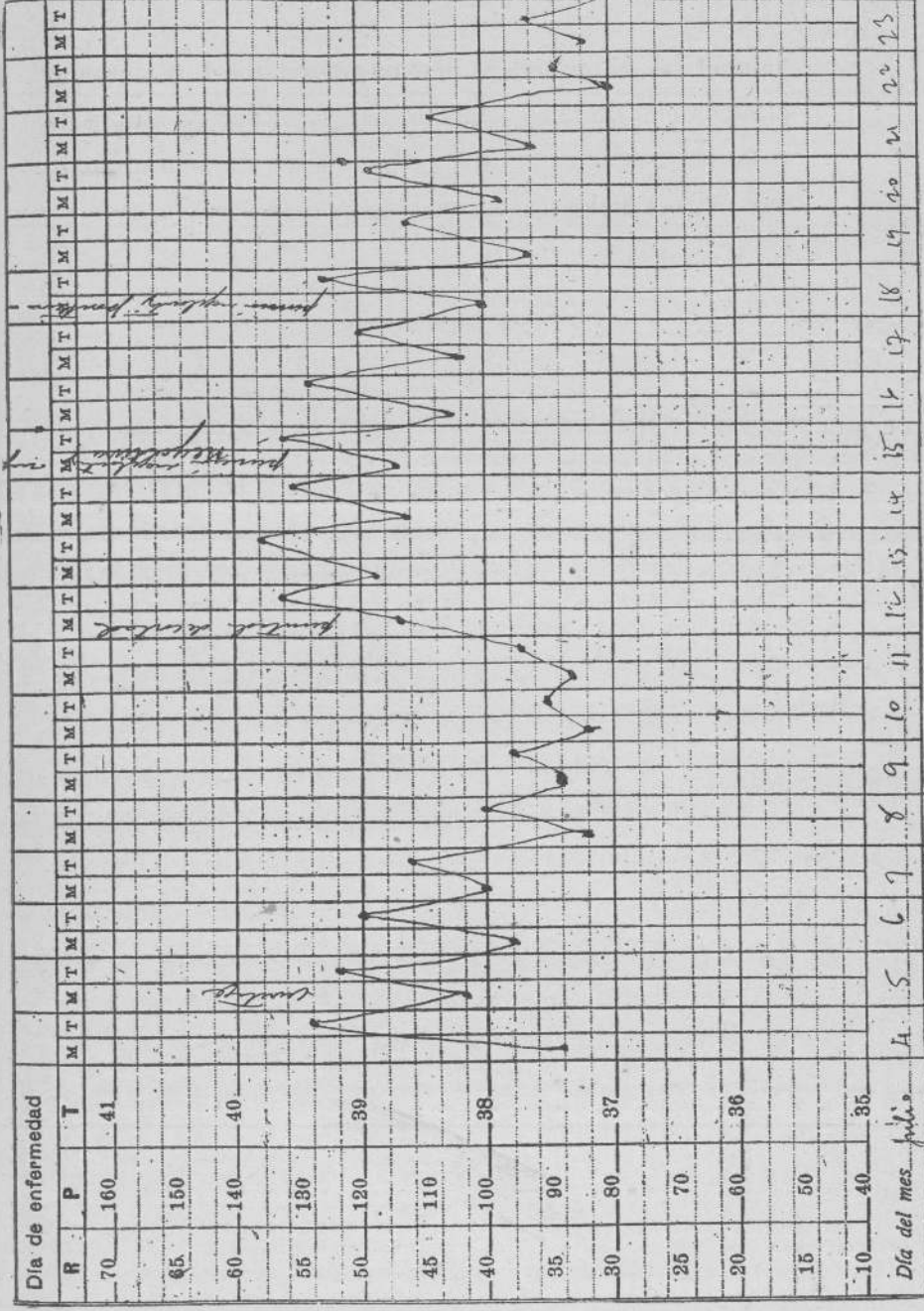
En los días subsiguientes se presentó ligera expectoración amarillenta, mucopurulenta. El examen bacteriológico efectuado, permitió comprobar la ausencia del bacilo de Koch y la existencia de abundantes cocos.

A los 4 días de iniciado este proceso, se hizo en el noveno espacio intercostal, en la línea escapular, una punción exploratriz que dió un resultado negativo. Tres días más tarde se repitió esta punción, obteniéndose una pequeña cantidad de líquido citrino.

El tratamiento empleado consistía en una amplia revulsión por medio de ventosas secas y á la administración de aspirina á la dosis de 2 gramos diarios. Como persistiera el estado infeccioso con su aspecto característico, se hicieron inyecciones de 10 cm.³ de electrargol; á las primeras dosis se obtuvo una mejoría marcada.

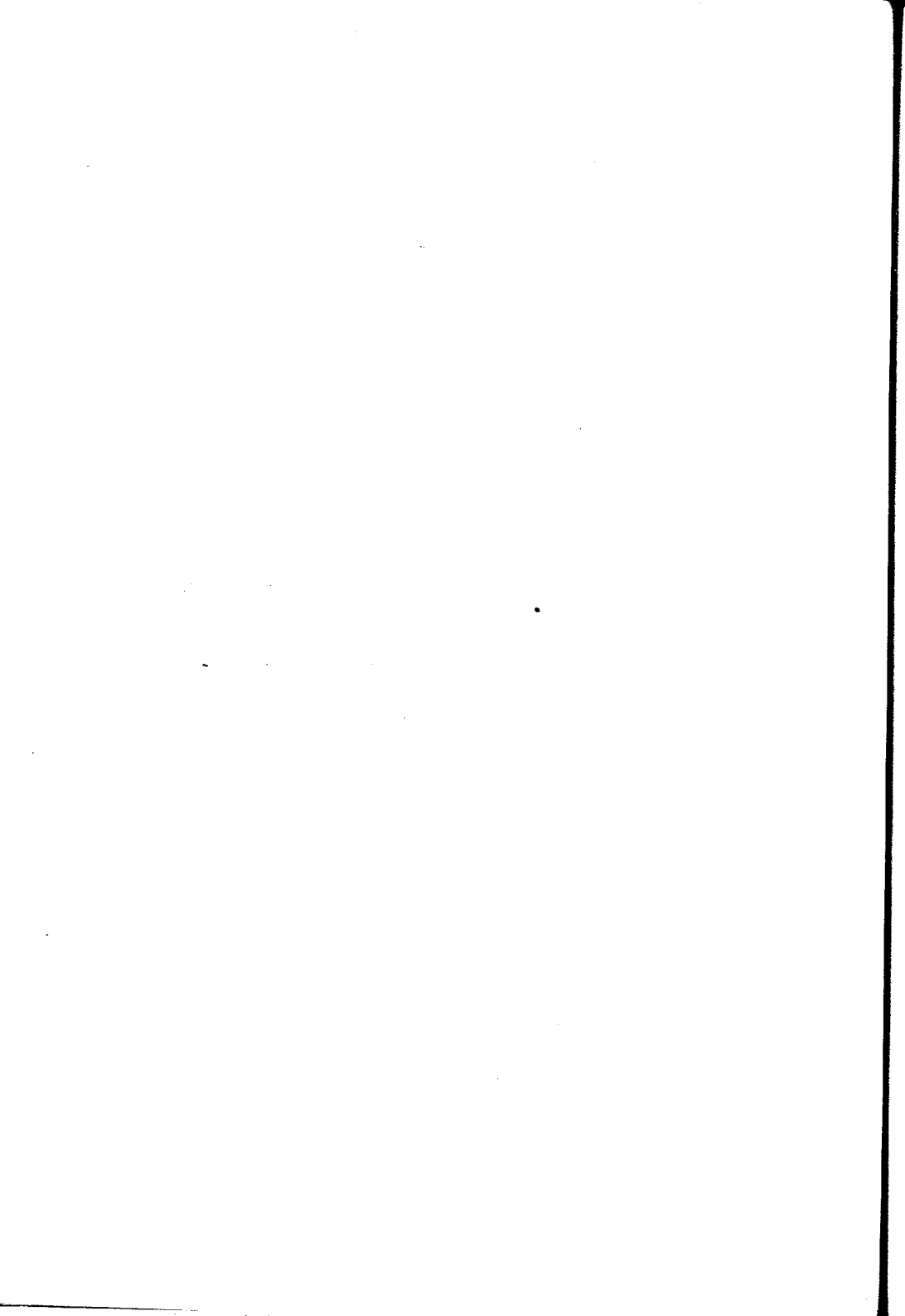
La temperatura fué descendiendo para llegar definiti-

vamente á 37 grados al décimo tercer día. Los síntomas clínicos marcharon paralelamente, y al dar de alta á la enferma, tres semanas más tarde, el aparato pleuropulmonar había recobrado sus caracteres normales.



Día de enfermedad		Día del mes julio	
R	P	T	M
70	160	41	
65	150		
60	140	40	
55	130		
50	120	39	
45	110		
40	100	38	
35	90		
30	80	37	
25	70		
20	60	36	
15	50		
10	40	35	

Día del mes julio	
T	M
17	18
19	20
21	22
23	25



Observación III

C. D. de R., argentina, casada. 20 años de edad, Q. D.
Ingresa á la sala del Dr. Durañona el 21 de Junio
de 1914.

Antecedentes hereditarios.— Buenos.

Antecedentes personales.— Coqueluche á los cinco años
de edad, sarampión á los siete.

Menstruación por primera vez á los trece años, ha con-
tinuado siempre con regularidad y caracteres normales.
Casada en el mes de Marzo de 1914, se suspende su pe-
ríodo un mes después, quedando embarazada. La evolu-
ción del embarazo continuó normalmente hasta el 5 de
Junio, día en que sintió dolores en el bajo vientre, bien
pronto seguidos de la expulsión fetal. Tres días después
del aborto se presentó fiebre que alcanzó 39 grados, por
cuya razón el médico que la atendía en su casa le prac-
ticó un raspado de la matriz y posteriormente lavajes
intra-uterinos.

Como su estado no continuara en mejoría parece el
mismo médico le aconsejó su ingreso á un Hospital. Aquí
se observa que la paciente está muy deprimida, en un

estado de anemia y de adelgazamiento bastante pronunciados, el abdomen ligeramente elevado en la parte inferior, siendo dolorosa la palpación en ambos lados de la zona ovárica. El examen ginecológico practicado permitió constatar la presencia de un flemón del ligamento ancho. Con el reposo los lavajes vaginales calientes y abundantes, una dieta apropiada y algunos laxantes el estado de la enferma mejoró considerablemente desapareciendo los dolores y la fiebre.

Enfermedad actual.—De pronto el 8 de Julio, es decir á los diez y siete días de su ingreso al Hospital la enferma acusó una violenta puntada en el costado derecho y varios pequeños escalofríos bien pronto seguidos de disnea intensa y de considerable elevación de temperatura, tos frecuente quintosa, acompañada de escasa expectoración mucosa.

Estado actual.—El examen practicado poco después hizo notar la mejoría del mal estado general con que había entrado la enferma; los pómulos eurojeados contrastaban con la palidez del semblante.

La inspección del tórax permitió apreciar una disminución de la excursión respiratoria en el lado derecho; tenía la enferma 30 respiraciones por minuto.

Las vibraciones vocales estaban aumentadas en la parte superior del hemitórax derecho y disminuían á medida que se acercaban á la base donde casi desaparecían por completo.

La percusión daba ligero timpanismo debajo de la clavícula, submatitez desde el tercer espacio intercostal en la línea mamilar.

La auscultación supletoria en la parte superior, muy disminuída desde el mismo espacio no se la sentía en la base. En la parte posterior la matitez comenzaba al nivel del ángulo del omóplato, á esta misma altura abolición del murmullo vesicular. Había bronco-egofonía clara, ligera pectoriloquia afona.

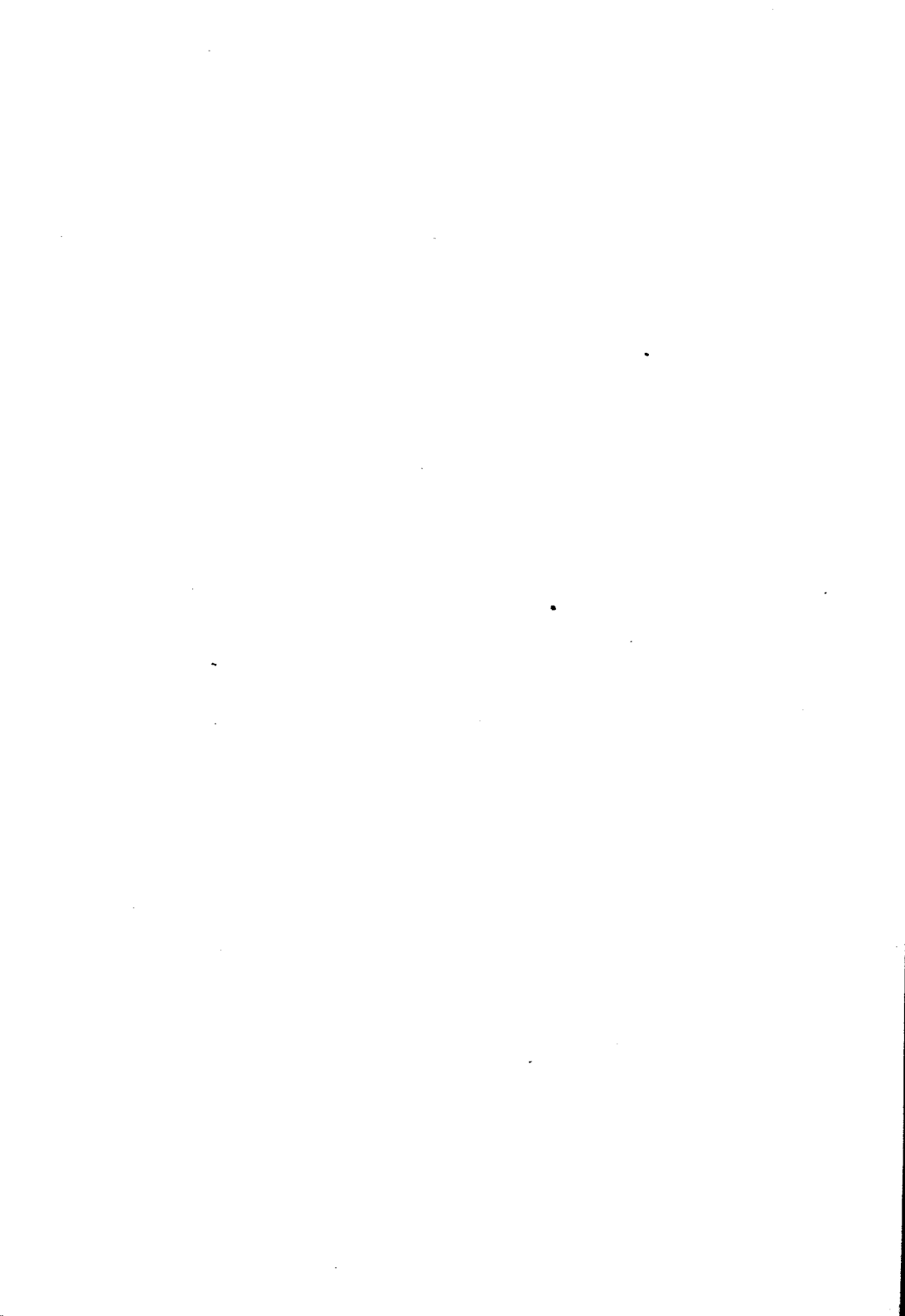
Pulsaciones (120 por minuto.) No había desviación de órganos.

Como estos síntomas se acentuaran en los días sucesivos se hizo una punción exploratriz en el sitio de elección que resultó blanca, renovada tres días más tarde tampoco se pudo extraer líquido alguno.

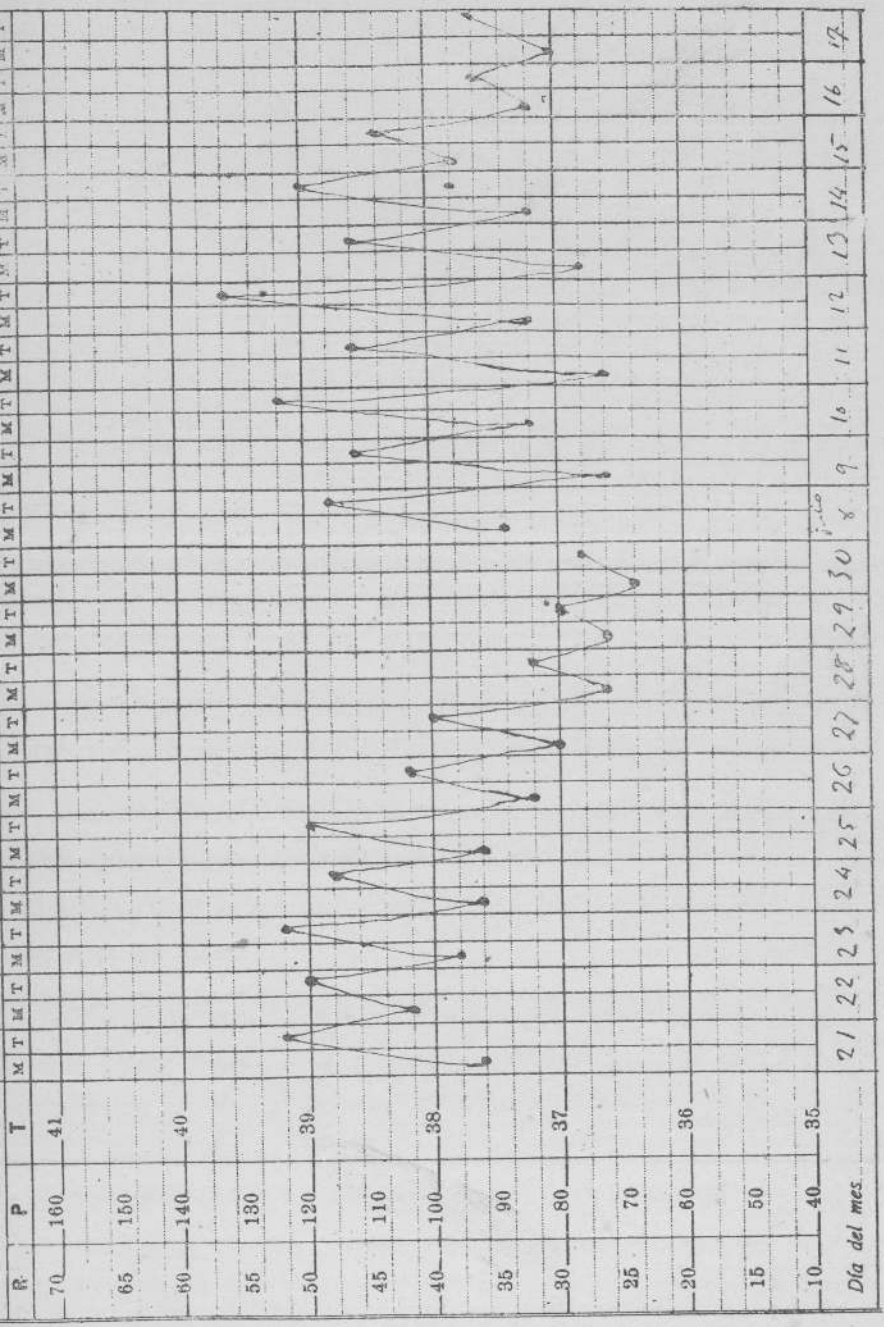
En la expectoracion no existían bacilos de Koch; solo estrepto y estafilococos.

Con la revulsion por medio de ventosas y 2 gramos de salicilato de sodio se consiguió disminuir bastante rápidamente el dolor y la temperatura.

Mejorada la enferma solicitó el alta 10 días más tarde; quedaba todavía en la base una disminucion de las vibraciones vocales, submatitez acentuada, pero el murmullo vesicular empezaba á percibirse.



Día de enfermedad



R P T

70 160 41

65 150

60 140 40

55 130

50 120 39

45 110

40 100 38

35 90

30 80 37

25 70

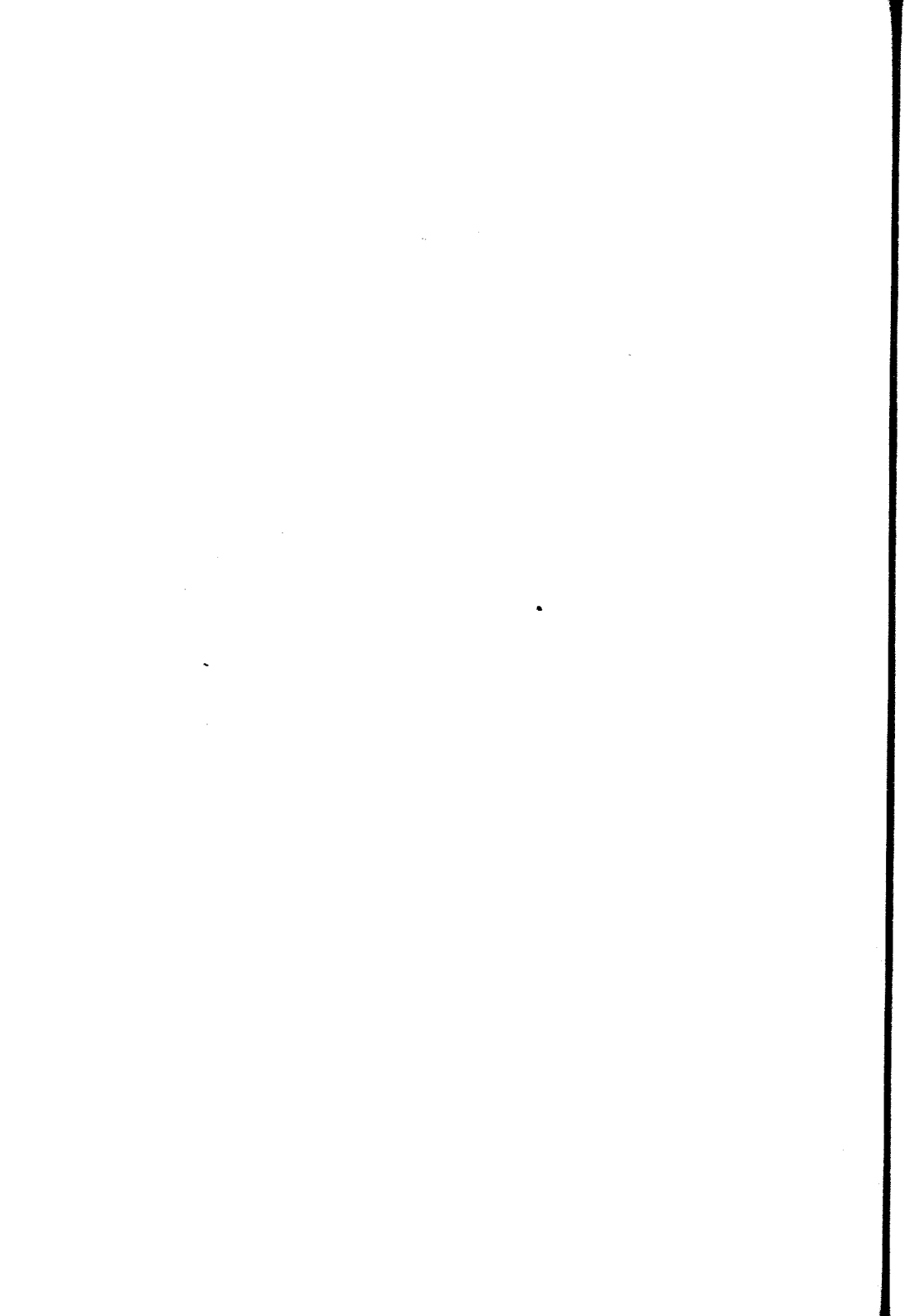
20 60 36

15 50

10 40 35

Día del mes

21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17



Observación IV

HOSPITAL FERNÁNDEZ. — SERVICIO DEL DR. IMAZ

SALA X. CAMA 20

M. C., 22 años, argentina, casada, quehaceres domésticos. Entrada: 29 de Abril de 1914.

Diagnóstico. — Enfermedad de Poncet; córticopleuritis.

Antecedentes hereditarios.—El padre murió de una pulmonía al séptimo día de enfermedad. La madre falleció de meningitis. Tiene actualmente dos hermanos que, al parecer, son sanos.

Antecedentes personales.—De chica ha tenido sarampión. No recuerda á qué edad regló por primera vez, siendo sus reglas irregulares; á veces tiene dos reglas al mes y mucha cantidad; otras muy poca, teniendo, por lo general, dos días antes dolores generalizados á todo el vientre. No se resfría con facilidad ni ha tenido ganglios en el cuello.

Hace dos ó tres meses tuvo una afección dolorosa ge-

neralizada, que ha sido clasificada y tratada como reumatismo; mejoró, no repitiendo sus dolores hasta hace un mes.

Ha tenido un niño á término, que vive y es sano; no ha tenido abortos. Nota que desde un año atrás el pelo se le cae abundantemente; cejas y vello normal.

Enfermedad actual.—Comenzó hace un mes con dolor en la articulación metacarpofalangiana del índice derecho, dolor de regular intensidad y que se acompañó de hinchazón en el mismo sitio; tres días más tarde, iguales fenómenos en la articulación interfalangiana del pulgar izquierdo; poco después en la del derecho. Observó al mismo tiempo que se presentaba un dolor en la base del hemitórax derecho, acompañado de mucha fiebre y tos seca. Tenía una sensación de frío y después de la fiebre se cubría de abundantes sudores. En el consultorio del Hospital Durand fué tratada, disminuyendo la fiebre; pero como continuaran los otros síntomas, ingresa á este servicio.

Estado actual.—Es una enferma de tinte trigueño pálido, de aspecto más bien débil.

Mucosas bien coloreadas, lengua saburral, dentadura en buenas condiciones. Las pupilas reaccionan bien á la luz y á la acomodación.

En las articulaciones anteriormente señaladas se nota una tumefacción bastante pronunciada, renitente, poco dolorosa.

Respiración.—Veinticuatro por minuto, á predominio costal superior; el lado izquierdo se dilata un poco más que el derecho.

Vibraciones aumentadas en el vértice y tercio superior hasta por debajo de la tercera costilla; disminuidas en la base (lado derecho).

En el lado izquierdo normales.

Percusión.—Vértice y debajo de la clavícula derecha, exagerada, con tonalidad timpánica; desde la cuarta costilla, submatitez que se acentúa á medida que se desciende.

Auscultación.—Parte anterior derecha exagerada en el tercio superior, disminuida en la base; se oyen algunos rales de timbre seco al fin de la inspiración, debajo de la clavícula.

En el lado izquierdo percusión normal y murmullo vesicular exagerado,

No hay broncofonía ni pectoriloquia.

Región axilar derecha.—En el vértice del axila vibraciones conservadas, disminuídas en seguida, sonoridad normal en la parte superior luego disminuída; se siente murmullo vesicular en la parte superior debilitándose hacia abajo no hay broncofonía ni pectoriloquia.

Parte posterior abovedamiento en el vértice, vibraciones conservadas hasta la altura del vértice del omóplato; la percusión es exagerada hasta ese mismo, punto mate por debajo.

La auscultación indica murmullo vesicular hasta el tercio medio; disminución en seguida y abolición en la base; hay broncoegofonia acentuada desde la línea de matitez pero no pectoriloquia. En el lado izquierdo se observan algunos frotos en la base.

Corazón.—No está desviado—punta en el quinto espacio, línea mamilar. Tonos normales, pero acentuación del segundo al nivel de la pulmonar, notándose más que en el foco aórtico.

Pulso.—84 por minuto, débil, regular.

Abdómen.—Flácido, tendencia á vientre de batracio, timpánico en la parte superior y alrededor del ombligo más oscuro en los flancos; esta obscuridad se transforma en timpanismo con el cambio de posición; palpación dolorosa en los flancos. Hígado de límites normales.

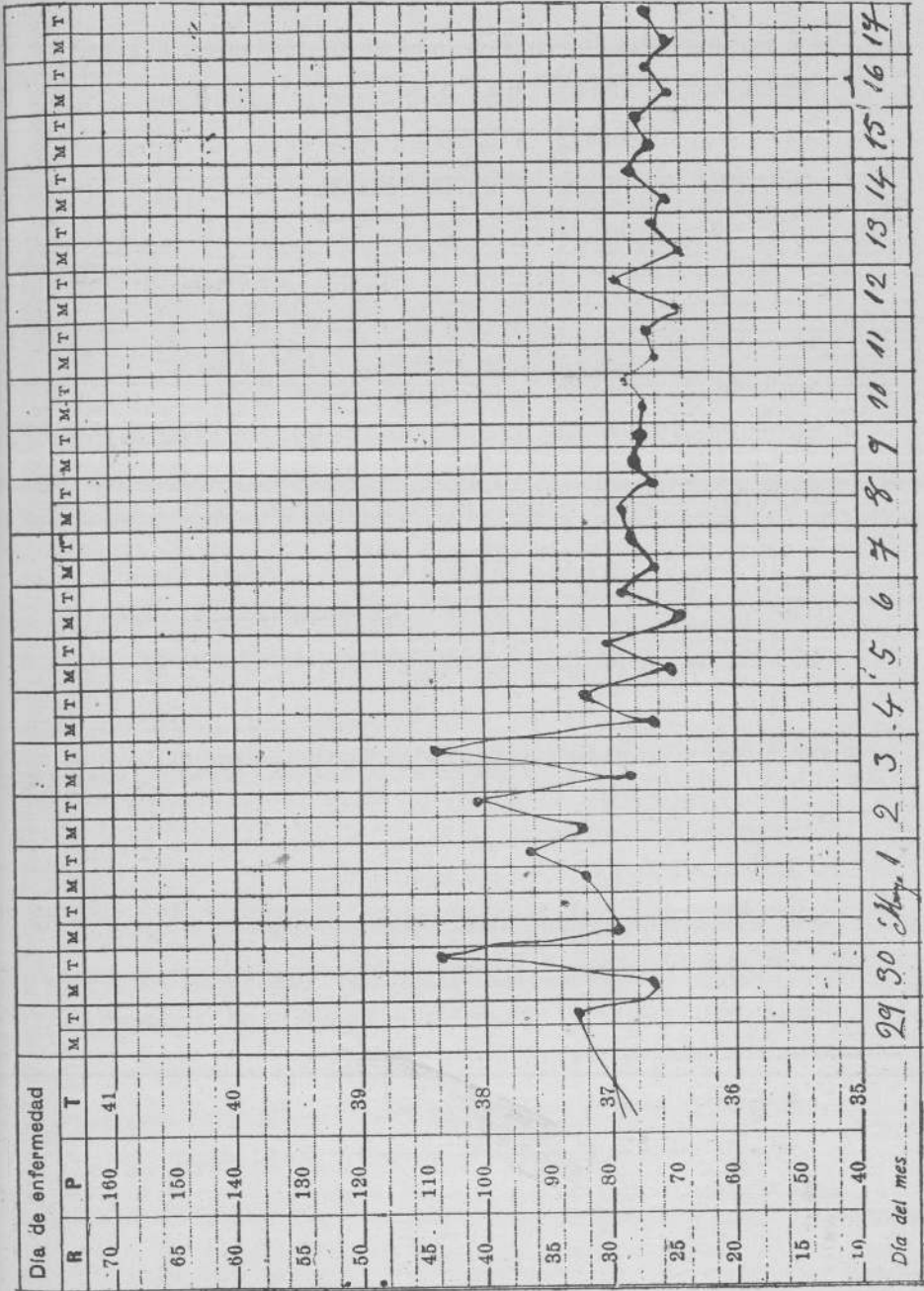
Temperatura: ha subido hasta 38°,3.

Orina.—Con vestigios de albúmina.

No hay edemas en las extremidades inferiores.

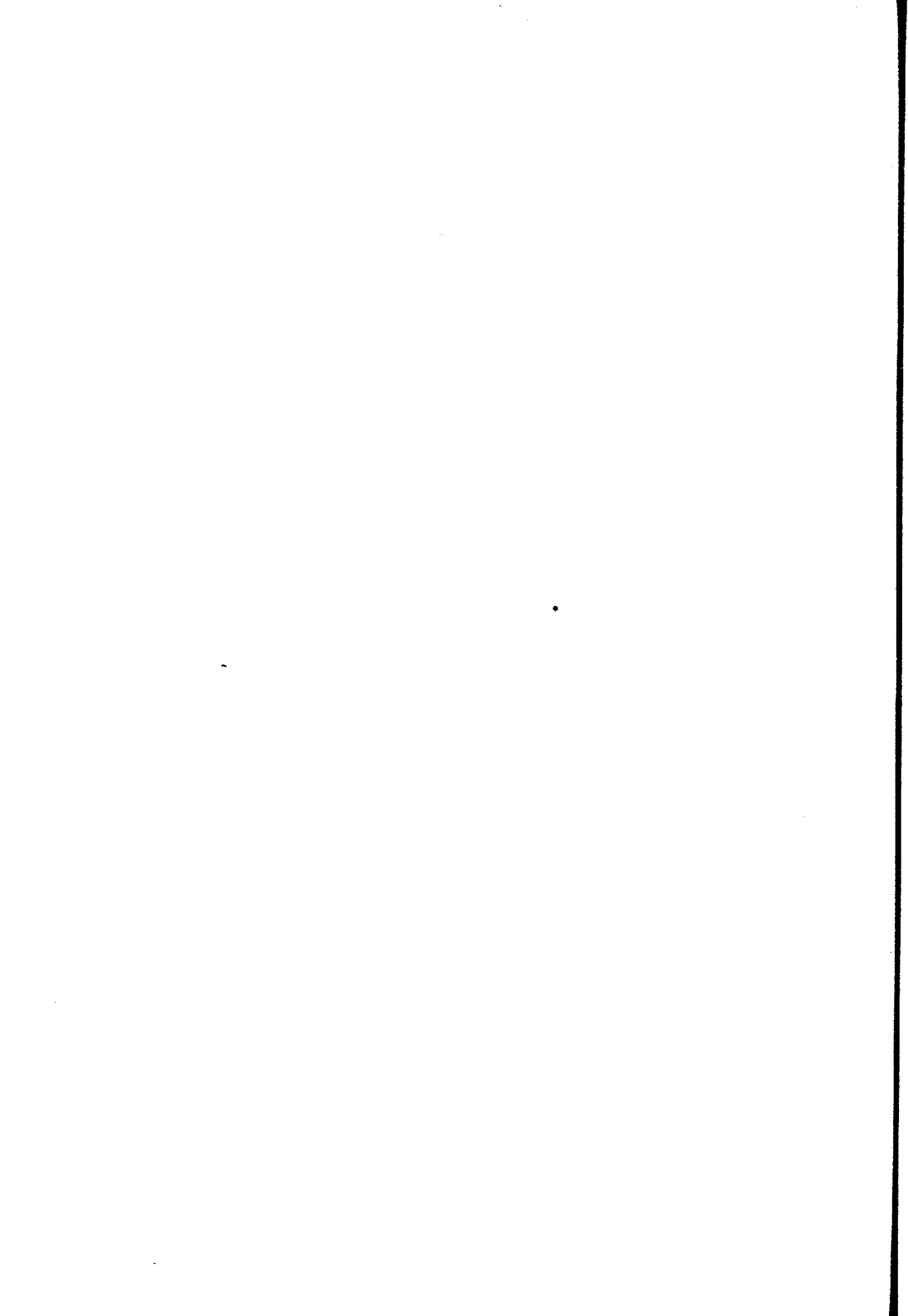
La enferma con el tratamiento y el reposo, mejora día á día y cuando sale de alta, conserva el murmullo vesicular menos claro en el vértice derecho; submatitez el resto del órgano.

La hinchazón de sus articulaciones atacadas la conserva aunque disminuída.



29 30 May 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17

Día del mes



Observación V

INSTITUTO MODELO DE CLÍNICA MÉDICA
(HOSPITAL RAWSON)

DIRECTOR PROF. DR. LUIS AGOTE

SALA MONTES DE OCA — CAMA 6 — N.º de la historia, 139

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—No sabe si ha tenido enfermedades de la infancia. No ha tenido enfermedades venéreas. No es fumador, no es alcoholista; no da antecedentes sifilíticos.

Enfermedad actual.—Hace un mes más ó menos que el enfermo nota que adelgaza, pierde las fuerzas y el apetito, teniendo deseos de estar en cama casi siempre. De noche tenía sudores profusos, no sabe si tenía temperatura. Hacen como ocho días, tuvo una puntada de costado en el lado derecho del tórax, sin escalofrío, que lo obliga á estar acostado en decúbito lateral derecho; á los tres días esa puntada desaparece y el decúbito del enfermo es desde entonces indiferente. Como siente dificultad respiratoria y su estado físico empeora cada vez más, el enfermo viene á esta clínica.

Estudo actual.—Sujeto regularmente desarrollado, con regular panículo adiposo, bastante folículos pilosos. con coloración pálida de la piel; orejas, mejillas, labios y uñas cianóticas. El decúbito es indiferente.

Aparato respiratorio.—Tórax estrecho, con sus diámetros transversales y antero-posteriores disminuídos; esternón algo proeminente; fosas supraclaviculares también marcadas. Excursión respiratoria ligeramente disminuída del lado derecho, Respiración costo-abdominal. Las vibraciones vocales existen disminuídas del lado derecho. A la percusión hay sonoridad normal del lado izquierdo. En lado derecho hay sonido sub-mate desde el vértice hasta el ángulo del omóplato y desde allí hasta la base hay matitez. Las bases son movibles. Espacio de Traube libre.

La auscultación en el pulmón izquierdo, da signos de respiración supletoria;—en el pulmón derecho se nota un soplo intenso que abarca desde el vértice á la base, que se produce en los dos tiempos de la respiración. Hay rales subcrepitantes finos, lejanos en la base. A la auscultación de la voz hay bronco-egofonía y pectoriloquia áfona.

Aparato circulatorio.—Pulso regular, igual, de buena tensión, taquicárdico. Corazón normal.

Aparato digestivo.—No se observa nada de particular. El apetito está disminuído; hay constipación.

Hígado y bazo.—Normales.

Marzo 8.—Se efectúa punción con aspirador Potain, pero no se consigue extraer líquido. Una punción exploradora da el mismo resultado negativo. Se había decidido efectuar esta intervención en vista de haber subido el nivel de la matitez hasta la espina del omóplato.

Un nuevo exámen permite observar que hay triángulo de Grocco constituido por una zona de matitez evidente en la región paravertebral del lado opuesto.

La medición del tórax da las siguientes cifras: lado izquierdo 37 cm., lado derecho 36,5.

La prueba efectuada bajo el nombre de línea de Pitres, no revela desviación del apéndice xifoides.

A la auscultación se percibe ahora en toda la zona de matitez algunos rales finos determinados. Las vibraciones no están totalmente abolidas.

Marzo 11.—El nivel de la matitez ha descendido en una extensión de dos trabéculas de dedo.

Examen microscópico.—Se nota una sombra no muy compacta cuyo límite superior está claramente delimitado, siguiendo exactamente la línea de percusión, que es el trayecto de la quinta costilla.

EXAMEN DE ESPUTOS

Caracteres microscópicos

Naturaleza del esputo muco purulento.
Cantidad escasa

Color.....	verdoso
Aspecto.....	no aereado
Consistencia.....	viscosa
Olor.....	pronunciado
Elementos constitutivos diferenciales á simple vista..	pus y mucus.

Caracteres microscópicos

Examen histológico: Escasas células brónquicas, algunos glóbulos de pus.

Examen bacteriológico. No se encuentran bacilos de Koch.

SANGRE

Sero-reacción de Wasserman, negativa.

Fórmula leucocitaria

Polinucleares neutrófilos.....	76
» eosinófilos.....	1
» basófilos.....	—
Linfocitos.....	7
Mononucleares medianos.....	12
» grandes.....	0
Formas de transición.....	4

Líquido pleural

Polinucleares.....	58 %
Mononucleares.....	4 »
Linfocitos.....	38 »
Eosinófilos.....	0 »

Abundantes hematíes.

Cuando el enfermo entró al servicio, se le hizo una punción que extrajo un centímetro más ó menos de líquido.

Análisis de orina

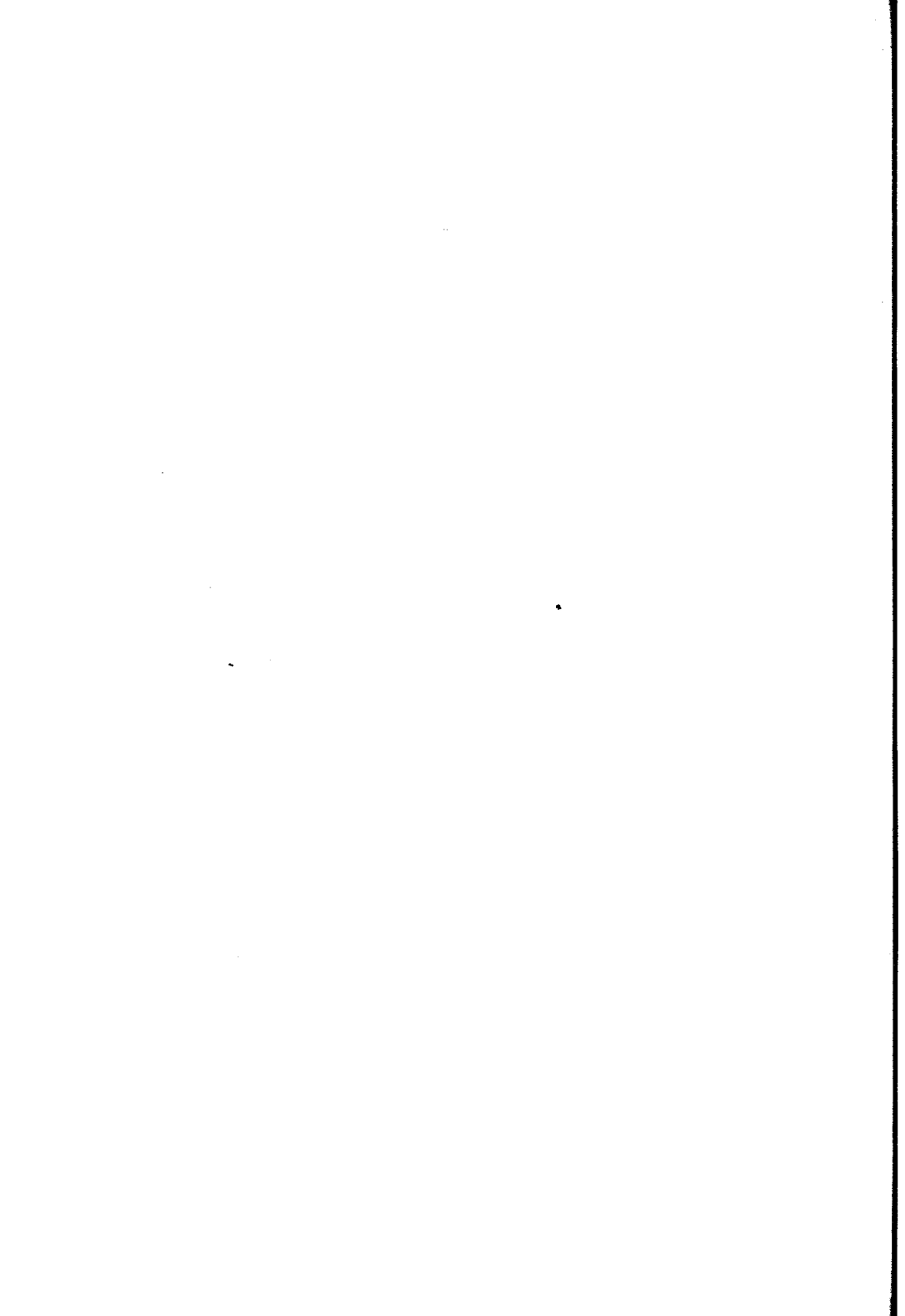
Volumen en 24 horas.....	700 gr.
Aspecto.....	límpido
Color.....	ambar
Consistencia.....	flúida
Sedimento.....	no contiene
Reacción.....	ácida
Densidad.....	1017
Materias orgánicas.....	17.42
» minerales.....	11.80
Total de materias disueltas.....	— .35
Urea.....	27.54
Cloruros.....	5.10
Fosfatos.....	1
Acidez en $C^2C^4H^2$	1.71

Elementos anormales

No contiene.

Examen microscópico: Escasas células planas.





CONCLUSIONES

1.^a Las córtico-pleuritis primitivas son producidas por el bacilo de Koch y por el neumococo.

2.^a El tiempo de duración de la enfermedad no puede ser tomado en cuenta para diferenciar los casos producidos por el bacilo de Koch y los originados por el neumococo, puesto que *el síndrome más agudo en su principio puede ser de naturaleza tuberculosa y el síndrome más crónico, las formas más tenazmente prolongadas pueden, sin embargo, depender de una infección neumocócica.*» (Bezançon y de Yong.)

3.^a Secundariamente pueden aparecer como complicación de la neumonía, de la erisipela, de la fiebre tifoidea, del reumatismo, de la fiebre puerperal, estando muy lejos de ser este último caso una excepción.

4.^a Deben ser divididas, ante todo, en primitivas y secundarias; las primeras son tuberculosas ó neumocócicas. Pero la más conveniente de todas para facilitar su

estudio es la clasificación clínica en dos grupos: uno cuyos síntomas predominantes son pulmonares, otro en el que los signos pleurales llenan el cuadro. Entre los dos grados extremos hay muchos estados intermediarios.

5.^a El pronóstico del episodio agudo es benigno.

El porvenir del enfermo cuando el agente causal ha sido el bacilo de Koch, presenta sus reservas.

6.^a El tratamiento cuando se descubre el origen bacilar de la afección, se confunde con el de la tuberculosis.

MARIO ZINNY.

Buenos Aires, Marzo 25 de 1915

Nómbrese al señor Consejero Dr. Angel M. Centeno, al profesor extraordinario Dr. José Badia y al profesor suplente Dr. Rafael A. Bullrich 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».

L. GÜEMES

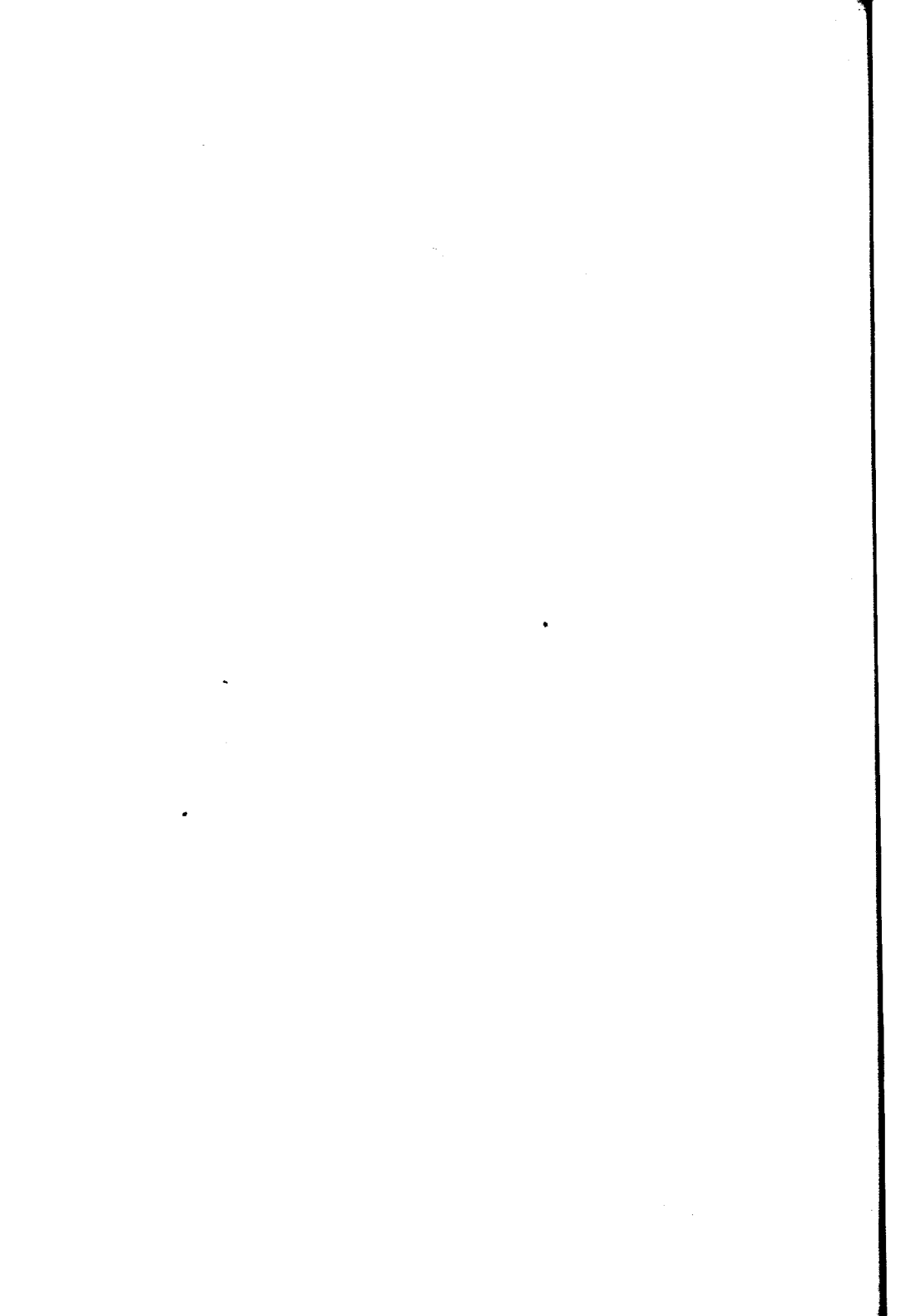
J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Abril 7 de 1915

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 2921 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES

J. A. Gabastou
Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Analogías y diferencias entre la cortico-pleuritis y la esple-no-neumonia de Grancher.

Centeno.

II

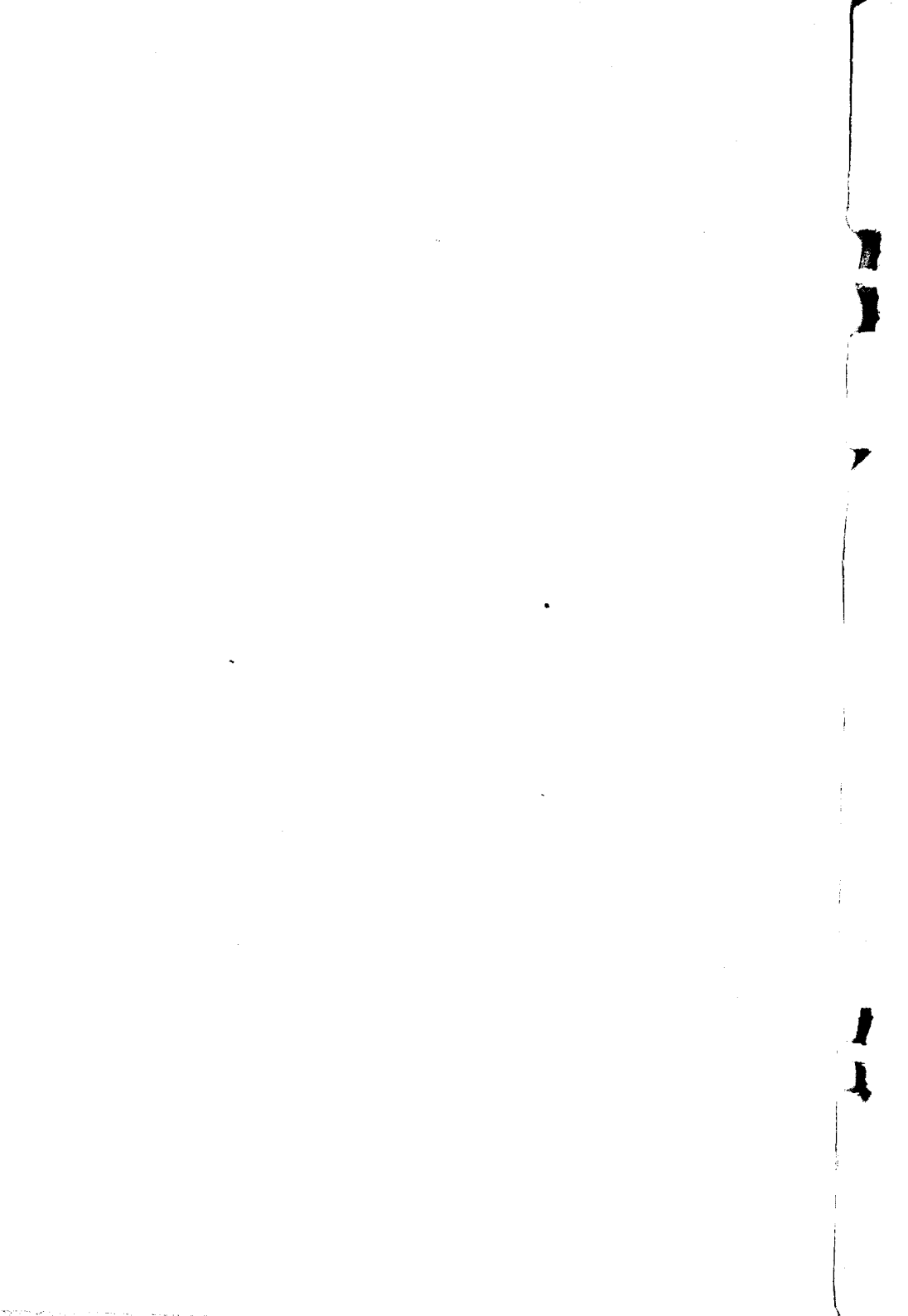
Tipos clínicos de congestión primitiva del pulmón.

Badia.

III

Importancia de los focos pleuro-neumónicos peri-cisurales de los tuberculosos.

A. Bullrich



BIBLIOGRAFÍA

Woillez.—Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires. Paris, 1872.

Grancher.—De la spleno-pneumonie.—Comunicación hecha á la Sociedad Médica de los Hospitales. 10 de Agosto 1883.

Hamon.—De la congestion pulmonaire idiopathique chez les enfants. Thèse de Paris 1888.

Queyrat.—De la spleno-pneumonie (maladie de Grancher), Revue general in Gazette des Hôpitaux, núm. 70. 18 Junio de 1892.

Duflocq.—De la congestion pleuro-pulmonaire. Paris 1889.

Rendu.—Leçons de clinique medicale, tomo I.

Potain.—Fluxion pleuro-pulmonaire. Congrès de Rouen 1883.

Serrand.—Etude clinique des rapports de la congestion pulmonaire et de la pleurésie aiguë avec épanchement. Thèse Paris 1878.

Monneret.—Traité elementaire de pathologie interne 1864, tomo I.

Dupré.—Considerations générales sur les fluxions de poitrine de nature catarrhale. Montpellier medical, 1860.

Cadet de Gassicourt.—Traité clinique des maladies de l'enfance 1886, tomo I.

Diculafoy.—Manuel de Pathologie interne 1911, tomo I.

Balthazard-Macaigne.—Précis de Pathologie interne 1912, tomo II.

