CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS DE LAS SEROSAS

TESIS

por

Augusto Bunge

Ex-Interno del Hospital de Clinica 1897-98-99

Médico Interno del Hospicio de las Mercedes

BUENOS AIRES

«Revista Nacional», Casa Editora

264 — Calle Bolívar — 264

—

1900

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS

DE LAS SEROSAS

TESIS

por

Augusto Bunge

Ex-Interno del Hospital de Clinica 1897-98-99

Médico Interno del Hospicio de las Mercedes

BUENOS AIRES

«REVISTA NACIONAL», CASA EDITORA

264 — CALLE BOLÍVAR — 264

1900

Al Sr. Jaime R. Costa,
recuerdo de su alumno.

3-X-900

PADRINO DE TESIS

Académico Titular

Dr. LUIS GÜEMES

A MI MADRE

Señores Académicos y Profesores:

Unicamente la necesidad de cumplir con el último requisito para recibir mi diploma de Doctor en Medicina me lleva á la presentación de un trabajo de la índole de éste. De otra manera, habría esperado hasta que estudios más sólidos, observaciones más completas y numerosas, me hubieran puesto en condiciones de hacer sobre el tratamiento de la tuberculosis de las serosas un estudio que no se resintiera de los defectos inherentes á la generalidad de las Tesis, que estriban en uno fundamental: la falta de espontaneidad.

Lo presento pues con la única pretensión de haber tratado el tema lo mejor que he podido, no puramente «para salir del paso», ni tampoco por creerlo de importancia científica, sino para llenar el objeto que la Facultad persigue al exigir la Tesis: obtener una muestra de las aptitudes profesionales que se hayan adquirido.

El trabajo consta de cinco capítulos. En los primeros estudio los casos de pleuresía serofibrinosa en que ha sido empleado el tratamiento del Dr. Ayerza; en los últimos, incomparablemente más breves, los resultados obtenidos en la peritonitis tuberculosa y la acción terapéutica de este nuevo medio curativo.

En el primero analizo los problemas de la etiología, tan obscura, de la pleuresía serosa, con el objeto de llegar á determinar si es posible el diagnóstico etiológico, base indispensable de todo tratamiento científico; y he creído conveniente preceder el estudio del tratamiento del Dr. Ayerza de una revista de los demás tratamientos empleados, porque ella deja la convicción de que vale realmente la pena de ocuparse en buscar algo mejor que las indigentes medicaciones hasta hoy en uso.

A manera de introducción he puesto algunas consideraciones sobre nosografía de la tuberculosis. Ninguna necesidad lógica me ha llevado á ello, pues no tiene razón de ser una exposición nosográfica general de proyecciones inmensamente más vastas que el asunto objeto de estudio. Pero una Tesis es algo de índole más compleja que una monografía: al dar la última prueba de haber adquirido con nuestros estudios la capacidad y por tanto el derecho de ejercer la Medicina, la más solemne, á pesar de todo, porque la opinión de nuestro público médico más distinguido es invitada á ser juez de ella, debemos dar de nosotros mismos lo mejor de que seamos capaces, la flor más pura de nuestro pensamiento.

El significado escolástico del término nada tiene que ver con lo que es realmente una Tesis de Medicina: en ellas, en el fondo, las únicas proposiciones que se trata de sostener son la preparación científica, el método, las ideas que hayamos cosechado en clínicas y laboratorios.

Fruto de pocos años de estudios de iniciación en ciencias diferentes, hechos casi siempre sin adquirir prepa-

ración especial en ninguna, el valor científico de las Tesis es en general absolutamente secundario al objetivo enunciado; ellas son una prueba antes que una monografía y por tanto, la unidad científica de éstas no les es indispensable.

Al salir de las aulas, llevo con las nociones adquiridas, indisoluble, el recuerdo de los que me enseñaron á adquirirlas. En el estudio práctico de las ciencias médicas, el contacto diario del profesor y el alumno establece amenudo entre ambos una íntima y alta unión de pensamiento: el profesor que verdaderamente inicia y guía al alumno en el análisis de los hechos y en su interpretación razonada se siente maestro; y el alumno que sigue su enseñanza y la aprecia, respetuoso y agradecido, se siente discípulo. Así encuentra ampliamente ocasi n de desarrollarse la estimación personal á la caballerosidad del hombre, á la benevolencia del docente, lazos purísimos, recuerdos que perduran toda la vida.

Sirvan estas palabras de homenaje á los que fueron mis maestros, entre los que más recuerdo á los doctores Lagarde, Gandolfo, Lagleyze, Cabred, y particularmente al Dr. Güemes, con cuyo nombre, símbolo de ciencia y de bondad, se honra esta Tesis y al Dr. Ayerza, que á su benevolencia ha añadido el obsequio precioso de su amistad: estas páginas están impregnadas de su sabia y cariñosa enseñanza. Debo igualmente agradecer á los doctores H. Piñero y Leguizamón su amistosa ayuda siempre pronta, sus consejos siempre sinceros.

INTRODUCCIÓN

NOTAS SOBRE LA ETIOLOGÍA

DE LA TUBERCULOSIS

La nosografía de la tuberculosis presenta en su evolución dos períodos principales, que podríamos llamar la era Hipocrática y la era Pasteuriana. Excepto el reinado, felizmente breve, de los dogmas unilaterales de Broussais, el pensamiento hipocrático era en el fondo el que informaba las teorías sobre esta enfermedad, antes de la revolución iniciada por Villemain y coronada ruidosamente por Koch. Ignorantes del parásito específico, una observación inteligente de los hechos había llevado á los clínicos antiguos á pensar que la tuberculosis era una enfermedad terminal, el último episodio de una existencia que se había arrastrado en la miseria orgánica, víctima de la herencia ó del medio.

Ellos no disponían del bacilo para explicarse el tubérculo y buscaron la explicación en las condiciones individuales, de herencia ó de medio, en que germina la tuberculosis.

Leyendo á estos autores, admira la agudeza de criterio y la lógica con que supieron sacar partido de sus pobres medios de investigación, la amplitud sintética de las conclusiones á que llegaron por el fino análisis de

las causas llamadas actualmente de predisposición. Confieso mi simpatía por ellos y mi parcialidad en contra de los actuales cazadores míopes de bacilos.

El notable descubrimiento de Koch produjo un sálvese-quién-pueda de todas estas teorías. Demostrada con todo rigor determinista la acción patógena específica del bacilo que hoy lleva su nombre, el problema pareció simplificado y á la vez resuelto con una maravillosa claridad. El bacilo de Koch era la causa específica y se creyó lógico concluir que donde había bacilo había tuberculosis y donde no había tuberculosis no había bacilo.

Enrolada esta enfermedad entre las microbianas y siendo capaces los enfermos de sembrar por todas partes el agente patógeno con sus esputos, se hizo á la tuberculosis pulmonar contagiosa, como cualquiera de las otras, cólera, erisipela ó blenorragia. Las ideas antiguas fueron desechadas como fárrago inútil y molesto; inútil porque, conocida la causa, eso de inanición de aire, tristeza, etc., (Peter) eran divagaciones fuera de lugar; molesto, porque en medio del goce beatífico del triunfo sobre el misterio, sembraban la inquietud de que realmente todo estuviese resuelto con el bacilo.

Sin embargo, como concesión de vencedores generosos, se siguió hablando de decadencia orgánica, etc., como causas de predisposición, pero vagamente, en voz baja: la obsesión del bacilo dejaba todo eso en la sombra.

El tratamiento se simplificó á la par de la patogenia y la palabra de orden fué unánime: duro al bacilo. Y se atracó á los tuberculosos de toda clase de antisépticos que les echaron á perder el estómago y entretanto, los bacilos proseguían lentamente su obra de destrucción, pues si bien las dosis en que es posible administrar los antisépticos son suficientes para hacer sufrir al

enfermo, no lo eran para hacer sufrir al bacilo. Llegaron despues otros y otros medicamentos y uno por uno, todos volvieron á la nada en vertiginoso desfile, antisépticos, toxinas y antitoxinas: en medio del desastre solo quedan en pie, purificados y robustecidos, esos discretos y amables remedios de nuestros abuelos que se llaman aire, luz, reposo, alimentación.

Creo que igual cosa sucederá pronto con el criterio de profilaxia actualmente en boga. La palabra de orden es siempre la misma y la base es que los bacilos de Koch diseminados en el medio ambiente provienen de los tuberculosos, principalmente de sus esputos, en los cuales conservan su virulencia, siendo por tanto capaces de reproducir la enfermedad si son inhalados con el polvo. Consecuencia: el tuberculoso contamina todo lo que toca; es necesario aislarlo como los variolosos, coléricos, etc.; y la desinfección más rigurosa debe dar cuenta de los bacilos que siembra por todas partes, hasta de los arrastrados por las finísimas partículas de saliva que proyecta al hablar. Para los esputos, la salivera llena de una solución antiséptica; para las ropas y demás objetos de su uso, el antoclave; y para asseptizar su aliento, una especie de bozal. Solo así se conseguirá librar de bacilos á la humanidad; solo así se conseguirá detener la propagación de la tuberculosis.

De esta manera el tuberculoso, si bien lejos de ser considerado como los leprosos en la antigua Judea, no tendrá sin embargo mucho que envidiar á éstos. Supongamos seguidas al pié de la letra todas estas indicaciones, tal como lo sueña Richet para dentro de cien años—¿ensueño ó pesadilla? — en que «los tuberculosos serán aislados, secuestrados por así decir: se desinfectará radicalmente todo lo que los haya tocado y, si no se llegará á destruir el germen de la tuberculosis, al me-

nos se impedirá su diseminación y se localizará tan bien que ya casi será inofensivo». Y entonces, hombres capaces de seguir ejerciendo útilmente su profesión, madres con hijos pequeños que cuidar, serán aislados todos en lejanos hospitales solitarios, y las madres, los hijos, los esposos, lejos por siempre de los seres queridos, no podrán pedirles ni el consuelo de un beso, porque sus besos son mortales y hasta—¡detalle trágicamente ridículo!—en sus conversaciones deberán materialmente «guardar las distancias», porque su palabra proyecta bacilos hasta á un metro y medio á la redonda. Y lejos, no solo de sus seres queridos sino de la sociedad á la cual pertenecen y en la cual quizá ambicionaban y eran capaces de llenar un brillante papel, en su misma reclusión sus pasos serán seguidos, sus paseos limitados, y hasta en sus más mínimos actos estará presente, como una obsesión, la conciencia de su enfermedad. Sus compañeros todos serán enfermos y desgraciados como ellos. Y esto será, no por varios días ni por varios meses: como consuelo, la esperanza remota de que sanarán algun día, y como imájen de todos los momentos, su enfermedad, insidiosa, inexorable, y la reclusión por años, por toda la vida, fuera de la sociedad de los sanos, que ya tranquila y sin que el temor del bacilo perturbe sus digestiones, los contempla de lejos compasiva, con lágrimas de cocodrilo en los ojos.

Pero eso es demasiado cruel para que llegue á ser nunca una realidad y la teoría aducida en su apoyo es demasiado simplista para ser exacta.

Sanatorios, estufas, saliveras, excelentes medios higiénicos que serán siempre tenidos en cuenta; pero reducir al absolutismo de esas tres palabras la complicada profilaxia de una enfermedad como la tuberculosis es

indigno de nuestros conocimientos actuales; y pretender, como se ha propuesto y aún ensayado, amordazar á nuestros pobres tísicos con unas ridículas hociqueras, es de una pueril crueldad.

Nunca, felizmente, una teoría podrá llevar á semejantes extravíos prácticos y menos en el siglo próximo: los que profetizan las novedades que ofrecerá fundándose en teorías actuales para entonces viejas, recuerdan al abuelo que pretende endosar al nieto debutante, cual fino obsequio, el frac ya fósil de sus mocedades.

Bacilo de Koch y contagio

Sirviéndome de una imagen un poco excesiva pero que da más fuerza de expresión al concepto, he tratado antes á los que persiguen la profilaxia con ese criterio de cazadores míopes de bacilos. Como aquel que ve un águila en una lechuza y rodeado de caza abundante gasta su pólvora en alimañas, los que parten á caza de bacilos y se ensañan con el esputo no ven que el bacilo pulula en torno de ellos, en todas partes, y que esa forma de persecución jamás podrá ser completa y por tanto llenar su objeto, por otra parte problemático.

La historia del bacilo de Koch en el medio ambiente está aún por hacerse. Numerosas inoculaciones han demostrado que al abrigo de la luz sobrevive largo tiempo en los esputos, pero no está aún demostrado que en las condiciones ordinarias, éstos sean inhalados y produzcan la tuberculosis. Una experiencia de Schnirer citada por Marfan es muy explicativa. Trabajando en el laboratorio de Weichselbaum se le ocurrió comer uvas, que compró á un vendedor ambulante. Estas habían estado algun tiempo afuera, en la calle, y estaban tan cubiertas de polvo que ennegrecieron el agua en que las lavara. Re-

flexionó entonces en que esa calle era frecuentada por numerosísimos tísicos que concurrían á la clínica é inyectó á tres chanchitos de la India 10 c ³ de esa agua: uno murió de peritonitis y los otros se tuberculizaron. Las condiciones en que se efectuó la experiencia excluyen otro origen de los bacilos que el polvo de que estaban cubiertas las uvas, pero como falta toda experiencia de control, en calles poco frecuentadas por tísicos y en el campo, la única conclusión lógica posible es que las uvas de vendedor ambulante pueden contener bacilos.

Hago estas reservas porque no es un hecho comprobado la difusión tan fácil del bacilo de Koch por los esputos y menos aún por la tos de los tísicos. Todos los ensayos de tuberculización de animales se hacen en condiciones que no existen en la vida ordinaria, hasta los de inhalación de esputos secos ó de la saliva proyectada por la tos. Es necesario encerrar á los chanchitos de la India en un reducido espacio cubierto de esputos secos, y hacerles inhalar en cantidad, manteniendo sus mandíbulas separadas, el polvo levantado por una fuerte corriente de aire ó por un barrido enérgico, ó bien mantener á los animales, con la boca abierta, á cincuenta centímetros de un tísico que tosa mucho; y á pesar de todas esas precauciones, indispensables, en esta última experiencia solo seis chanchitos en veinte y cinco se tuberculizaron.

Como observa juiciosamente Lerefait, en el notable artículo del cual tengo este dato, «si tales condiciones fueran requeridas para contraer la enfermedad, es evidente que ésta habría desaparecido hace largo tiempo y que no tendríamos porqué ocuparnos de ella hoy día».

Otro dato contribuye á dar su verdadero valor á las experiencias citadas: segun un autor bastan *820 bacilos*

para tuberculizar á un chanchito, es decir, menos de los que puede contener á veces una gota de esputo. Por consiguiente, si es necesario el polvo de grandes cantidades de esputos para hacer inhalar al chanchito esa cantidad ínfima de 820 bacilos—¿qué es del poder contagioso del esputo de tísicos; qué de la difusión de los bacilos que contiene?

Además de no estar demostrada la difusión del bacilo de Koch por los tísicos, su ubicuidad está perfectamente demostrada. Strauss encontró el bacilo en las fosas nasales de sus alumnos y enfermeros y obtuvo resultados iguales en personas que jamás habían puesto los pies en un hospital. Ha sido hallado en la boca, en la faringe, en las vías respiratorias, hasta en los ganglios traqueobrónquicos de personas aparentemente indemnes de tuberculosis.

Se dirá que esos bacilos de Koch provienen de los esputos y que el hecho demuestra justamente la temible difusibilidad de éstos, y que si en esos casos no hacen daño es porque están en condiciones de cantidad ó virulencia insuficientes. Todo es posible en el terreno de las suposiciones aprioristas, pero porqué no pensar por un momento que no solamente de los tísicos proviene el bacilo?—¿No hay acaso algunos hechos que lo hacen sospechar fundadamente?

Las notables modificaciones, no solo de virulencia y bioquímicas, sino también morfológicas, que sufre el bacilo de Koch en sus adaptaciones á distintos medios, permiten poner en duda su especificidad como bacilo. Lerefait cree que se trata de una forma parasitaria y simplificada de un hongo que vive ordinariamente en libertad. Cita en su apoyo las transformaciones que le imprimen los cambios de medio: las diferencias entre los bacilos de la tuberculosis aviaria y humana, actual-

mente identificados; el haberse podido cultivarlo á la temperatura ambiente, en animales de sangre fria, en vegetales; las modificaciones que, variando el medio nutritivo, se puede hacer sufrir á su virulencia y á sus reacciones bioquímicas; el haberse encontrado recientemente en abundancia en algunas gramíneas bacilos con todos los caracteres del de Koch, salvo la virulencia, lo que no basta para distinguirlos específicamente de éste; y por último, los notables cambios de forma que sufre el bacilo en las culturas viejas, en que se han encontrado formas gigantes y ramificadas, verdaderos esbozos de talus ó micelio, todo esto hace admisible que el bacilo de Koch no constituye una especie propia sino «una forma simplificada por el parasitismo de un organismo mucho más elevado en la escala de los seres vivientes».

Esta hipótesis está de acuerdo con nuestras nociones sobre el parasitismo, que reduciendo la lucha por la vida á su más ínfima expresión, trae por consecuencia la desaparición de numerosos órganos por innecesarios. Parásitos animales, colocados primitivamente en una escala elevada, son reducidos por el parasitismo á una forma tan rudimentaria que es imposible á veces su identificación con especie alguna, por ejemplo, los Tenióides.

El hecho es aún más fácil de producirse en los vegetales inferiores y entre ellos sobran los ejemplos.

Entre algunos hongos que viven ordinariamente en libertad y son parásitos accidentales, hay varias sensibles analogías con el bacilo de Koch que hacen aún más probable su clasificación en esta especie: me refiero á las pseudo-tuberculosis actinomicótica y aspergilar. El *Actinomices*, que vive ordinariamente en las gramíneas, llevado por acaso á los tejidos de los hervíboros y aún

del hombre, produce lesiones parecidas á las de la tuberculosis y los enfermos dan con la tuberculina la misma reacción febril. En los hombres encargados del engorde de pichones, se ha observado varias veces (Dieulafoy, Chantemesse, Widal y Potain) la aparición de todos los signos de una tuberculosis pulmonar, y en los esputos se encontraba el *Aspergillus fumigatus*. Sus esporos fueron hallados en los granos con que los cuidadores alimentan á los pichones por el *gavage*.

El bacilo de Koch sería por consiguiente un hongo cuyos esporos, que se difunden más fácilmente, resisten mejor á las causas de destrucción que los bacilos aprisionados en los esputos y fácilmente destruídos por la desecación y el sol. Estos esporos, germinando en las mucosas respiratorias, producen la forma parasitaria bacilar que penetrando en los tejidos, desarrolla en circunstancias favorables la tuberculosis pulmonar.

Si el bacilo de Koch y sus esporos están difundidos por todas partes, hasta en las vías respiratorias de hombres aparentemente sanos, á qué se debe que solo se enferma la minoría?—¿Es que el bacilo está reducido en los otros casos al papel inofensivo de saprófito desprovisto de virulencia, ó bien no es exacto que solo se enferma la minoría?

Jaccoud ha encontrado que los ganglios traqueo-bronquicos de sujetos aparentemente indemnes de tuberculosis la producían sin embargo en el chanchito. Aisladamente, este hecho es de poca importancia, pero no sucede lo mismo si se reflexiona sobre la enorme frecuencia de tuberculosis latentes ó curadas que solo se revelan en la autopsia y ante un examen escrupuloso. Puede ser que en los casos de Jaccoud hubiera lesiones pulmonares ínfimas que escaparon al examen, pero como ve-

remos luego, se encuentra á veces en las autopsias tuberculosis latentes, curadas ó en vías de curación, de los ganglios mediastinos, sin lesión de otros órganos.

Generalmente, los tubérculos pulmonares que han evolucionado en silencio son fibrosos, á veces calcáreos, y se presentan con frecuencia bajo forma de nódulos antracósicos duros, salientes, quebradizos, fáciles de reconocer á simple vista. Otras veces, son adherencias pleurales que pueden haber perdido toda estructura específica, verdaderas cicatrices.

Ya Cruveilher llamó la atención sobre el gran número de casos de tuberculosis latentes que solo se revelan en la autopsia. Los anatomo-patologistas que lo han seguido, contestes en la gran frecuencia de esos casos, dan cifras notablemente distantes unas de otras en cuanto se trata de precisar su número, pues varían desde un 40 hasta un 95 %. Es probable que estas divergencias se deban en parte á los distintos criterios de interpretación aplicados á esas lesiones, amenudo ya muy distantes del clásico tubérculo, meras cicatrices fibrosas ó antracósicas, disimuladas en medio de una zona de enfisema. Letulle, en 208 autopsias, ha encontrado los siguientes casos de tuberculosis latentes ó curadas:

De los pulmones solos.....	61	veces
De pulmones y pleuras.....	18	»
De pleura sola.....	23	»
De ganglios solos (calcificados ó caseosos)..	2	»
De ganglios y pulmón, pleura ó intestino..	15	»
Total.....	119	

Lo que da un 57 % de tuberculosis en los individuos muertos por otras enfermedades. Lerefait va más lejos y

dice haber encontrado *en 400 autopsias de viejos 400 tuberculosis!* Habiendo estudiado estas lesiones en todos los períodos evolutivos, llama la atención como signo fácil de reconocer y á veces único, sobre el enfisema local ó difuso sin dilatación del tórax, principalmente si es de los vértices.

Esa cifra es tan enorme que cuesta admitirla, mientras no esté bien demostrado que son siempre de origen tuberculoso las lesiones que bastan al autor para hacer el diagnóstico.

A todo el que haya hecho ó presenciado numerosas autopsias le llama seguramente la atención, la enorme frecuencia con que se encuentran, en adultos y viejos principalmente, adherencias pleurales más ó menos gruesas, nódulos fibrosos del vértice y sobre todo nódulos antracósicos salientes, amenudo subpleurales. Estas lesiones tuberculosas casi siempre residuales son el testimonio de su benignidad de evolución.

Efectivamente, ellas pueden evolucionar en completo silencio durante muchos años, á menudo durante toda la vida. La radioscopia es el medio más seguro de reconocerlas, por la opacidad del vértice tuberculoso, pero cuando la lesión es ya antigua, el enfisema suprime toda opacidad. Examinando por la radioscopia á los conscriptos, Kelsch ha notado un gran número de casos de tuberculosis en jóvenes admitidos como aptos para el servicio militar y que no presentaban síntoma alguno de esta enfermedad.

Todos estos hechos nos llevan ya muy lejos del relativamente escaso número de tuberculosis latentes reveladas por la tuberculina. Admitiendo solo como exacta la cifra más moderada, el 57 % que da Letulle, como más ó menos la misma proporción que entre los muertos debe existir entre los vivos, resulta que la mitad *al menos* de los hombres son ó han sido tuberculosos.

Todos tenemos bacilos de Koch en las vías respiratorias y en la mayor parte de nosotros ellos han producido lesiones pulmonares. Ante este último hecho la distinción clásica entre *tuberculosis* y *tisis* tiene más que nunca razón de ser, ligeramente modificada.

Los hechos nos demuestran que un hombre con sus pulmones tuberculosos puede gozar sin embargo de una salud perfecta, pues no hay razón para considerar enfermo á un indivíduo robusto por tener un pequeño foco pulmonar que posiblemente nunca le incomodará y que es en sus pulmones algo así como una cicatriz en su piel: si la anatomía patológica nos demuestra la lesión, la clínica nos demuestra que esa lesión no constituye enfermedad. Desde este caso hasta la tuberculosis que concluye en la caquexia y la muerte hay todas las gradaciones posibles de formas, unas dentro de un estado todavía compatible con la salud, otras más ó menos graves. Pero en general, es exacta una subdivisión entre los tuberculosos que se mantienen más ó menos sanos y los tuberculosos que se vuelven más ó menos tísicos.

Tísico es así el tuberculoso que sufre, aquel en que una infección local ordinariamente silenciosa, una lesión anatómica local ordinariamente insignificante, se convierten en enfermedad general más ó menos grave.

Y así tenemos, por un lado, un bacilo de Koch que parece ser en el aparato respiratorio de los hombres civilizados, un huésped tan vulgar como la tenia equinococcus en el intestino de los perros, bacilo que en la mayor parte produce lesiones leves que podríamos llamar tuberculosis-accidente, y por otro lado, una relativa minoría en que esa tuberculosis-accidente más ó menos benigna se convierte en tuberculosis-enfermedad más ó menos grave.

Reflexionando sobre esto, se hace evidente que el problema cuya solución es por hoy de más importancia no es el de la contagiosidad de la tuberculosis, ni el de si la contaminación bacilar basta ó no por sí sola para producir el tubérculo, sino porqué, siendo tuberculosos la mitad de los hombres *á lo menos*, solo la décima parte se vuelven tísicos.

Y bien, este problema ha sido resuelto hace ya mucho tiempo, y solo las generalizaciones prematuras á que lleva el primer entusiasmo de los grandes descubrimientos han podido hacérnoslo olvidar.

Pero ahora, pasado ese entusiasmo, la clínica debe recuperar el sitio que le corresponde, pues no se trata ya de explicar la *tuberculosis* por el *bacilo*, sino de explicar la *tisis* por el *tubérculo.*

Los hechos de observación que llevaron á los clínicos antiguos á su teoría de que la tuberculosis era el producto de la decadencia orgánica conservan toda su fuerza por más que la teoría fuera falsa; pero solo era falsa en parte, en la parte de inducciones con que se trató de llenar las deficiencias de la observación. El descubrimiento del bacilo de Koch no invalida lo fundamental de las ideas antiguas: las completa solamente, llenando las lagunas de la observación y reemplazando así con una comprobación rigurosa una concepción imperfecta.

Al estudio de la tuberculosis más que á cualquier otro pueden aplicarse estas palabras de H. Roger: «Cualquiera que sea su importancia, los descubrimientos experimentales no han disminuído la supremacía de los estudios clínicos. Los trabajos modernos han podido derribar teorías falsas, completar doctrinas insuficientes, aclarar puntos obscuros: ellos no han sacudido el edificio secular levantado por las pacientes observaciones de los clínicos. Oponer la medicina clínica á la

medicina experimental, como se ha hecho tanto tiempo, como todavía se hace á veces, es continuar la era de las luchas estériles: reunir sus esfuerzos es andar en la vía del progreso.»

Causas sociales de la tisis

Observando que más de la mitad de los hombres son tuberculosos y solo la décima parte son tísicos y mueren á causa de ello, resalta con evidencia que la tuberculosis no es, como se ha creído hasta ahora, una enfermedad esencialmente progresiva, sino, al contrario, una lesión benigna en la inmensa mayoría de los casos: lo que se creía la regla es la excepción, pues solo se vuelven tísicos á lo más la quinta parte de los tuberculosos.

Para explicarnos este hecho, el ejemplo más claro nos lo dan esos casos intermedios, tan numerosos, que sin gozar de buena salud tampoco son realmente enfermos. Un sujeto de esos, tuberculoso desde hace años, pero que nunca ha sufrido gran cosa por ello, tiene por ejemplo una influenza. A causa de la depresión que provoca esta enfermedad, el foco pulmonar hasta entonces latente se reaviva y se extiende en un pequeño episodio subagudo. Sin embargo, pocas semanas despues de terminada la influenza, todo ha vuelto á su lugar y el médico que lo asistía, que quizá concibió algunas inquietudes, queda convencido de que solo ha tenido que habérselas con una bronquitis algo más prolongada de lo común. Los disgustos prolongados, una dispepsia, el *surmenage*, todas las causas de debilitamiento en suma, pueden tener los mismos efectos é igualmente desaparecer todo despues de suprimida la causa.

Otras veces, el proceso no es tan benigno; hasta puede

haber sobrevenido una hemóptisis; la convalescencia se arrastra, el restablecimiento se hace esperar: unas semanas de campo, un pequeño viaje de placer, y el convalesciente vuelve mejor que nunca.

Estos sujetos probablemente nunca estarán enfermos á causa de su tuberculosis, que solo interviene en ellos á título de complicación siempre en acecho, reducida clínicamente á una causa banal de menor resistencia, como la anemia ó las dispepsias: si sus condiciones de vida son higiénicas, morirán en la senectud ó de otra enfermedad cualquiera.

Su complexión no es robusta pero tampoco débil y en sus antecedentes hereditarios no figura ningun tísico. Sin embargo, de toda su persona se desprende la impresión netamente definida de que esa salud es tan frágil como una copa de cristal. Ellos forman legión, principalmente entre los jóvenes. Una vez adultos, los rasgos más enérgicos, la piel menos tersa, el panículo adiposo más abundante les quitan su característica: remota ya la gran crisis de la pubertad, detenido el crecimiento y en los hombres, suprimidos los excesos sexuales, se hace en parte un trabajo de reparación orgánica y en muchos casos los tubérculos cicatrizan definitivamente.

Pero si esto sucede en condiciones favorables de vida, no sucede lo mismo en el caso contrario, como lo demuestra palmariamente una observación que cualquiera puede hacer: ese tipo grácil, tan frecuente en las clases acomodadas que ha llegado á ser el característico de la «distinción» y el tipo estético preferido en las mujeres, no existe en los indivíduos de las clases obreras. Entre ellos pululan las cloróticas, los adolescentes anémicos y escrofulosos, los tísicos diagnosticables casi *de visu*, pero esos sujetos que no son sanos ni son enfermos, esos tuberculosos que costeando siempre el borde

del abismo jamás caen en él, son entre ellos una excepción rarísima.

La explicación del hecho casi huelga. Sin embargo, los adeptos del contagio lo olvidan demasiado.

En las clases acomodadas, la lucha por la vida está reducida á un mínimum de esfuerzo y el que á ellas pertenece desarrolla ese mínimum en relativamente excelentes condiciones higiénicas. La falta de necesidad de esfuerzo es una causa de degeneración, pues pone á los indivíduos en condiciones análogas á las del parasitismo: su musculatura se atrofia, su resistencia á las causas mórbidas disminuye: de ahí el tipo grácil, de ahí la tuberculización. Pero en general, las excelentes condiciones de medio, la falta de exposición á las causas determinantes anulan aquellos efectos y mantienen un estado satisfactorio de nutrición. El resultado es la supervivencia de la mayor parte, hasta de los más débiles.

En las clases obreras, por el contrario, la intensidad de la lucha por la vida exige de sus indivíduos un máximum de esfuerzo, al cual sucumben fácilmente los más débiles. Los más fuertes, á primera vista parece que deben aumentar sus aptitudes de resistencia y ser por tanto factores de una evolución progresiva de la raza, así como el parasitismo social trae su evolución regresiva. Pero si esto sucede en efecto en algunos casos, en la inmensa mayoría de ellos, el alcoholismo, el *surmenage*, el trabajo antihigiénico de por sí, como el de los tipógrafos, sirvientes de máquinas, sastres, zapateros, etc, etc., se añaden á las pésimas condiciones de medio y á la alimentación mala é insuficiente, para producir una marcada y rápida degeneración de la raza.

Y así, en la oposición más acentuada posible, tenemos en las clases privilegiadas la supervivencia de los más débiles y en las clases obreras la decadencia de los más

fuertes: una raza débil que resiste por las excelentes condiciones de vida, frente á una raza fuerte que sucumbe por las pésimas condiciones de vida.

Según una concienzuda estadística publicada en la *Neue Zeit*, de 1000 individuos nacidos más ó menos al mismo tiempo, sobreviven despues de:

Años	Nacidos ricos	Nacidos pobres
5	943	665
10	938	578
20	866	566
30	796	486
40	655	396
50	557	283
60	398	172
70	235	65
80	57	9

Lo que quiere decir, que la vida media es de *30 años* en los pobres y de *50 años* en los ricos. Observando las cifras, se ve que llegan más ricos á los 50 años que pobres á los 30 años. Tomando la proporción de supervivencia de unos y otros, resulta que por cada 100 ricos, solo sobreviven: á los 20 años, 65 pobres; á los 40 años, 60 pobres; á los 50 años, 50 pobres; á los 60 años, 43 pobres; á los setenta años, 26 pobres; y á los ochenta años, *por cada 100 ricos que sobreviven solo sobreviven 13 pobres.*

Demostrada por la estadística la influencia decisiva del medio sobre la mortalidad general, se hace facilísimo comprender porqué no hay en las clases obreras *tuberculosos sanos:* expuestos á un sin número de causas de debilitación, casi todos ellos se vuelven tísicos.

Si el tuberculoso rico puede reponerse fácilmente, en la campaña ó á orillas del mar, de los estragos que ha

hecho en su organismo una enfermedad cualquiera, el tuberculoso pobre no puede hacerlo, amén de que está mucho más expuesto á toda clase de enfermedades: dado de alta en el Hospital apenas empieza á restablecerse deberá arrastrar su convalescencia, penosamente, en la atmósfera mefítica de talleres y conventillos; y postrado por un trabajo excesivo hasta para un sano solo dispondrá, para reparar sus fuerzas, de alimentos indigestos y poco nutritivos y de un reposo de bestia de carga; y su estimulante para el trabajo no serán la kola ni los hipofosfitos, sino las deudas que pagar, la necesidad de recuperar el tiempo perdido!

Estas consideraciones llevan á afirmar que en las clases pobres hay incomparablemente más tísicos que en las clases acomodadas. Numerosas estadísticas comprueban la mayor mortalidad por esta causa en el proletariado.

Sin tener la precisión deseable, no dejan de ser muy sujestivos los datos que nos proporciona nuestra estadística, y los prefiero á los otros por interesarnos más de cerca.

Si se estudia en el Anuario Estadístico de Buenos Aires la mortalidad por tuberculosis pulmonar, se notará grandes diferencias en las distintas parroquias.

Comparando bajo este punto de vista una parroquia como Catedral al Norte, donde la población es de la clase acomodada en su mayoría, con parroquias como Santa Lucía, Balvanera Sur y San Cristóbal, donde la población es de la clase obrera en su mayoría, las diferencias se hacen más resaltantes.

No es posible por ahora conocer con exactitud la población de las distintas parroquias, porque el Censo ha sido levantado segun secciones policiales y la estadística anual es llevada segun parroquias, cuyos límites difieren

totalmente de aquellas. Para poder determinarla con la mayor aproximacióa posible, he trazado los límites de las secciones policiales en un plano de la ciudad dividida en parroquias y he podido así darme cuenta del número de manzanas de cada sección policial que corresponden á cada parroquia. He calculado entonces la población media por manzana de las distintas secciones policiales incluídas en parte en cada parroquia; aplicando estas cifras á las manzanas comprendidas en cada parroquia y sumando los productos obtenidos, he llegado á la aproximación deseada.

Segun este cálculo, la población de San Cristóbal, Santa Lucía y Balvanera Sur unidas es nueve veces la de Catedral al Norte.

Ahora bien, la mortalidad por tuberculosis pulmonar está muy léjos de seguir la misma proporción. En las tres primeras parroquias hay numerosos hospitales cuya mortalidad naturalmente engrosa la de éstas. Para eliminar esta causa de error, he atribuído á la tisis el 20 % de las defunciones ocurridas en dichos hospitales, proporción que me parece exagerada, y lo he descontado del total de defunciones por tuberculosis pulmonar en las tres parroquias.

Calculado así, el número de defunciones es *22 veces mayor* que el de Catedral al Norte, siendo su población *9 veces* mayor, ó sea, la mortalidad por tuberculosis pulmonar es en esos barrios pobres más del doble que en un barrio rico. Es cierto que los tísicos ricos van amenudo á morir á las sierras, pero con mucha mayor frecuencia, los tísicos pobres van á morir al hospital, y si bien en mi cálculo no figuran aquéllos, tampoco figuran éstos.

Si se compara la mortalidad de otras parroquias, que, como las nombradas, tengan una densidad de población

parecida, los datos obtenidos concuerdan, salvo en la Boca. En este barrio de tan poco higiénica apariencia, la mortalidad por tuberculosis pulmonar difiere muy poco de la de Catedral al Norte.

Este hecho paradojal en apariencia tiene á mi modo de ver las siguientes causas: 1° la menor densidad de población, demostrada por el censo; 2° las habitaciones de madera, que dejan pasar fácilmente el aire por las junturas mal hechas de piso y paredes; causas éstas que pueden resumirse en una sola: mejor aereación; pero en suma, ambas son demasiado poco acentuadas para dar una explicación satisfactoria; 3° el trabajo á que se dedica la mayor parte de la población, no en fábricas y talleres sino al aire libre; 4° la raza, más fuerte por herencia y por el género de vida. Creo que esta explicación es más verosímil que la que puede buscarse en el contagio, pues no hay razones que autoricen á suponer que el bacilo de Koch abunda menos en la Boca que en otros barrios pobres y numerosos hechos demuestran que el bacilo es ubícuo, cerca y lejos de los hospitales, en las ciudades y en el campo.

Hemos visto que el número de tuberculosos que se vuelven tísicos es tanto mayor cuanto peores son las condiciones de vida. Indudablemente, no cuesta mucho admitirlo, pero esta comprobación tan sencilla nos lleva muy lejos en el análisis de las causas que convierten en tísico al tuberculoso.

Si el bacilo de Koch, huésped habitual de nuestras vías respiratorias, produce lesiones la mayor parte de las veces insignificantes ó benignas, el carácter progresivo y grave que estas lesiones adquieren en una relativa minoría de casos se debe, no á la virulencia de la infección, suposición casi sin fundamento, sino á las condiciones individuales, hecho comprobado.

Las condiciones individuales son modificadas en este sentido por numerosos factores, entre los cuales resalta la importancia del factor económico, poderosa causa de decadencia del individuo y de degeneración de la raza. El ejemplo citado, de la diferencia con que evoluciona una tuberculosis originariamente incipiente y benigna, segun que el sujeto afectado de ella sea pobre ó rico, nos hace sospechar el papel predominante del factor económico.

Las condiciones económicas son, como veremos pronto, el resumen de las condiciones de medio que traen la decadencia del organismo; y la *herencia*, como causa de degeneración, es solo un producto del *medio*.

La herencia mórbida transmite á los hijos las modificaciones impresas por el medio en el organismo de los padres: la inneidad mórbida de los antiguos es una nueva cualidad adquirida en el curso de una ó varias generaciones. Por consiguiente la herencia, como factor de predisposición á la tisis, es casi siempre la proyección, sobre la raza, de los efectos del medio económico sobre el individuo.

¿Cuáles son las condiciones de medio que intervienen como causas determinantes de la tisis, directamente ó acumuladas por la herencia?

Las observaciones clínicas de la era hipocrática han establecido sobre sólidas bases y en sus líneas principales el gran edificio de las causas determinantes de la tisis. Las páginas que Peter les ha dedicado bajo el título de « comment on se tuberculise » pueden sin exageración calificarse de inmortales. Saldría de mi objeto en un análisis detallado de ellas, pues una vez demostrado que si la tuberculosis es enfermedad grave, es debido al tuberculoso y no al bacilo, y por tanto, que *la tisis es una*

enfermedad de decadencia, según la expresión clásica, el análisis de las bien conocidas causas de decadencia orgánica es innecesario.

Entre ellas figura en primer lugar *el alcoholismo*, producto genuino de la civilización que sufrimos y uno de los agentes más poderosos de esa *selección al revés* que es la característica de nuestra organización social. La intoxicación crónica por el alcohol obra en este sentido, no tanto sobre el alcoholista mismo como sobre su descendencia, que sufre doblemente, del medio en que vive y del medio en que vivió el padre.

El aumento progresivo de la tuberculosis coincide con el aumento progresivo del alcoholismo, pero eso no nos permite concluir del uno al otro: es muy probable que ambos sean consecuencias comunes de un hecho más general, pues si bien el alcoholismo de los padres trae la degeneración de los hijos y la intoxicación crónica por el alcohol basta para determinar la tisis, las *causas sociales* del alcoholismo son también causas sociales de decadencia orgánica que agravan el alcoholismo.

Al lado de la intoxicación por el alcohol deben figurar las *intoxicaciones profesionales*, cada día más numerosas y variadas, que han convertido algunas regiones mineras y fabriles en reinos de la miseria fisiológica.

De una manera análoga obran las enfermedades de la nutrición y algunas enfermedades infecciosas, entre las cuales la viruela parece ocupar el primer rango. No es posible decidir si determinan la tisis por el debilitamiento que es su consecuencia ó si se trata de algo idéntico á lo observado, por ejemplo, en los animales inmunizados contra la toxina tetánica, que se hacen mucho más sensibles á la toxina diftérica, pero ellas ejercen su acción sobre todo cuando las condiciones higiénicas son malas.

Las epidemias de enfermedades infecciosas del aparato respiratorio son seguidas de un aumento en el número de los tísicos, lo cual puede compararse con la gran frecuencia de la tisis observada por Landouzy en los traqueotomizados.

Pero estas enfermedades, causas accidentales, necesitan de un aliado para tener eficacia verdadera: la miseria fisiológica que la enfermedad agrava, la convalescencia lenta y penosa por las malas condiciones en que se hace.

Las causas primordiales deben buscarse en el género de vida, en la higiene de la habitación, en la higiene de fábricas y talleres, en la higiene alimenticia del pobre: he ahí el terreno fecundo donde pululan casi todas las miserias que llagan á la humanidad; he ahí el verdadero substratum social de la tisis. Ellas son las que le reclután el mayor número de víctimas y solo por ellas obran la mayor parte de las otras; ellas son las únicas inherentes á la vida misma y nó más ó menos contingentes é individuales; y por último, ellas son la mayor parte de las veces el origen de ese otro factor tan importante: la herencia.

Que gentes ricas destierren por moda de sus palacetes la magnificencia del sol y la plenitud del aire, que vegeten en la inacción física y los excesos, buscando así al tubérculo, eso tiene muy poca importancia relativa porque se trata de una minoría, que podría evitarlo con la fácil práctica de nociones elementales de higiene. Tambien es un factor secundario la defectuosa higiene de las escuelas, principalmente de los internados, con sus aulas asfixiantes, sus horarios más ó menos absurdamente jesuíticos, su inacción y su *surmenage*, porque solo produce sus estragos en los débiles por herencia ó en los míseros. En las clases acomodadas, cuando se

pueden seguir determinadas leyes higiénicas, lo que sucede casi siempre, nadie tiene el derecho de volverse tísico, ni aún el heredo-tuberculoso.

Pero el pobre, ese está reducido á oír hablar de higiene como, cuando niño, de golosinas y juguetes imposibles. La higiene no es para él: él solo tiene derecho á vivir para trabajar y la exhuberancia de vida de la buena salud no es indispensable para eso. La insuficiencia de aire respirable, ó más bien dicho, la intoxicación permanente por el aire viciado, añadida á la falta de luz, son la característica del ambiente en que tiene que vivir el obrero y contentarse con ganar, trabajando con exceso, el sustento indispensable para poder seguir trabajando.

Desde sus primeros años, él recibe del medio hostil toda clase de ataques y traiciones: mal alimentado en su primera infancia, expuesto á innumerables contagios, su paso á través de ella es como el paso á través de unas horcas caudinas en que, si no siempre deja la vida, deja amenudo jirones de ella.

Apenas llegada la edad en que puede manejar conscientemente sus miembros, la necesidad lo encierra en un taller sombrío y sin ventilación donde por un salario ínfimo deberá trabajar diez horas diarias, y ese trabajo casi nunca servirá para desarrollar sus fuerzas: requiriendo solo el esfuerzo de pequeños grupos musculares, que trabajan hasta el agotamiento, mientras el resto queda en la inacción y el cuerpo tiene que adoptar posiciones viciosas, el trabajo industrial de los niños desvía su desarrollo armonioso y marca en sus formas, indeleble, el sello del proletario. Además, sus pulmones jamás son estimulados por la vivacidad de un aire puro, su sistema nervioso solo por casualidad es tonificado por los rayos solares, su organismo en formación casi nunca se alimenta de acuerdo con sus

necesidades; y en medio de ese estado miserable se desarrolla una de las crisis más violentas de la vida fisiológica, *la pubertad*, que polarizando las fuerzas orgánicas hácia la eclosión del sexo, trae fatalmente una catástrofe cuando ellas están en deficit.

Por eso, la pubertad sirve con tanta frecuencia de punto de partida á una tuberculosis que mata rápidamente ó al cabo de muchos años, segun la gravedad de los vicios hereditarios ó adquiridos.

Despues, la intensidad mayor de la lucha por la vida de esos seres abandonados prematuramente á sus propias fuerzas, las fatigas y las privaciones, prolongan los efectos de la pubertad y determinan en las jóvenes la anemia y la clorosis, nuevas derrotas del organismo en su lucha desigual con el medio. Una vez hechas mujeres, la maternidad y la lactancia son nuevas causas de debilitamiento por las pésimas condiciones en que se efectúan, mucho más, si apesar de su estado, la madre necesita seguir trabajando, lo que no es excepcional.

Añádase por fin el alcoholismo en los hombres y se verá que en la vida del obrero se acumulan todas las causas determinantes de la tisis. Al perro flaco...

He citado varias veces de paso á la herencia sin precisar bien su papel: es que no pretendo repetir, sin autoridad alguna, las numerosas discusiones levantadas al respecto. De ellas ha quedado en claro que si no se trata de una herencia mórbida como la de la sífilis, se trata de una herencia degenerativa de un tipo especial, que predispone eminentemente á la enfermedad paterna. Su acción vuelve de nuevo á ser tenida en cuenta, con sólidos fundamentos. Pero al lado de la heredo-tuberculosis deben figurar todas las causas hereditarias de miseria fisiológica, llámense alcoholismo, sífilis ó mise-

ria, que engloba á casi todas. Los que más fácilmente sucumben á la mala alimentación, etc., son los débiles por herencia, y como hemos visto, la acción de la herencia se resume casi siempre, como la acción del medio, en el *factor económico,*

¿Qué tiene pues de extraño que la vida media de los pobres sea tan corta, que entre ellos la tuberculosis sea particularmente grave, cuando su organismo encuentra en su desarrollo y evolución ulterior todas las dificultades posibles, cuando amenudo pesan sobre él varias generaciones miserables?

Que en algunas profesiones el obrero puede desarrollar sus fuerzas mejor que los enervados de la burguesía se cae por su propio peso, pero el maquinismo y la explotación capitalista hacen cada día más raro el tipo del obrero robusto, alegre y sóbrio, de los «cuentos morales» con que se pervierte el criterio á los niños.

Cada nueva generación de proletarios tiende á ser inferior á la que la ha precedido. Por eso las estadísticas dicen que las defunciones por tuberculosis aumentan: es que en la mayor parte de los habitantes de las ciudades, los efectos fisiológicos de la forma actual de pobreza, acumulados por varias generaciones, empiezan á dar sus frutos.

La forma actual de la pobreza tiene por característica la acumulación de todas las causas determinantes de la tisis; ella es la que con mayor frecuencia está en juego y aumenta la mortalidad por tuberculosis, apesar de los progresos de la Higiene pública y privada.

En resumen, solo se vuelven tísicos los sujetos en plena decadencia orgánica: para morir, ellos toman por pretexto á la tuberculosis. Si no fuera así, no bastaría la higiene para detener y aún curar las tisis comen-

zantes: los brillantes resultados obtenidos por los medios higiénicos escrupulosamente manejados demuestran que la tuberculosis solo mata á los que no siguen ó no pueden seguir una buena higiene y á los que llevan en su organismo vicios hereditarios demasiado inveterados para ser modificables.

Esto quiere decir que la causa de la tisis no está en el bacilo sino en el tísico: él convierte un microbio ordinariamente inofensivo en agente de enfermedad tanto más grave cuanto más profunda es su decadencia. Toda esa inmensa variedad de gradaciones de la tuberculosis, desde la lesión ínfima y enteramente latente hasta la tuberculosis miliar, obedece á variedades paralelas en el estado fisiológico de los organismos. La primer derrota, el tubérculo latente, no puede considerarse enfermedad, porque bastan condiciones medianas de vida para que nunca pase de accidente insignificante: en el hombre sano, el bacilo de Koch no es patógeno.

Ahora bien, las condiciones individuales que hacen más ó menos grave la infección bacilar son casi siempre, directamente ó al través de la herencia, el resultado de la miseria. Ella subdivide la patología humana en la patología de dos grandes especies distintas: los pobres y los ricos. En ellas, las enfermedades tienen una evolución á veces tan netamente diferenciada, que casi constituyen enfermedades distintas: el tuberculoso rico, atendido á tiempo, no tiene el derecho de morir; el tuberculoso pobre al contrario, no tiene el derecho de vivir.

Un microbio patógeno para una especie puede desempeñar en otras puramente el papel de soprófito y un microbio soprófito puede convertirse en determinadas condiciones en patógeno. Tal es lo que sucede con el bacilo de Koch: la miseria lo ha hecho patógeno. Ella es lo fundamental; el bacilo es lo accesorio.

Como he dicho, ella forma un verdadero substratum social de la tisis. Una vez llegado el día en que esta enfermedad sea tan curable como la difteria, apesar del beneficio inmenso hecho á los hombres, muy poco se habrá cambiado en el cuadro actual: lo que más hiere la vista, la triste falanje de los tísicos, la enorme cifra de su mortalidad, habrá desaparecido es cierto; pero la degeneración, ese flagelo social siempre en aumento del cual la tisis es una eflorescencia, seguirá minando á la raza como antes.

Si, milagrosamente, el bacilo de Koch desapareciera de la faz de la tierra, la miseria muy pronto le encontraría sucesor.

CRITERIO DE PROFILAXIA

El factor contagio desaparece completamente ante el factor individual. La tuberculosis podrá ser ó no ser contagiosa, pero el contagio solo podría obrar en los predispuestos, que por su parte no necesitan de la vecindad de los tísicos para enfermarse.

La cuestión está encerrada en este dilema: ó se suprime *en absoluto* toda posibilidad de contaminación bacilar, ó se suprimen las causas determinantes de la tisis.

No puedo dudar un momento en cual término está la verdad: la supresión del bacilo es irrealizable. Aunque se aislara á todos los tísicos, nada se obtendría. La mitad de los hombres al menos son tuberculosos y pueden por consiguiente diseminar el bacilo en cuanto se reblandezca uno de sus focos, dentro del supuesto que lleva á aislar al baciloso. Para ubicar los sanatorios de tuberculosos no bastaría pues un continente entero.

Pero ni aún así se conseguiría gran cosa porque tambien los no tuberculosos son vectores de bacilos virulentos.

No hay medidas de desinfección, no hay medidas de aislamiento suficientes. Y todo eso, en aras de algo tan problemático como la contagiosidad de la tuberculosis sobre la cual se discute desde hace 2000 años!

La práctica ya ha respondido á los perseguidores del bacilo con el fracaso más completo. En la carcel de Munich se procedió durante dos años á desinfecciones suficientes para que no se encontrara más bacilos en el polvo, pero la tuberculosis continuó diezmando como antes á los presos. Y en cuanto á los tales peligros de la promiscuidad de tuberculosos y sanos, las cárceles nos dan tambien un ejemplo en lo que ha resultado de la sustitución del régimen celular á la vida en comun: el preso aislado en su celda dispone de un volúmen de aire mayor que en la sala comun, está libre del contacto con todo tísico; y sin embargo, desde que se ha implantado el régimen celular, la mortalidad por tuberculosis ha aumentado considerablemente en las cárceles. (Lerefait).

Los adeptos del contagio dirán que se trata de tuberculosis latentes que han evolucionado á favor del tedio y la inacción y en degenerados. Enteramente conforme. ¿Pero entonces, de qué sirven el aislamiento y la desinfección más absolutos, cuando la promiscuidad de tísicos y sanos tiene menos inconvenientes que el tedio y la inacción?—¿A qué medidas tan rigurosas, cuando sencillas precauciones higiénicas pueden tener más eficacia que todo el ruidoso aparato de la desinfección y el aislamiento?

Empeñarse sin resultado en la destrucción del bacilo es además trabajo supérfluo.

Se le puede llevar impunemente en las vías respiratorias y hasta se puede tener impunemente unos cuantos

tubérculos pulmonares, pero el indivíduo de organismo empobrecido se enferma siempre, por más lejos que esté de los tísicos. Suprimir esa predisposición, tal es el criterio de profilaxia verdaderamente práctico, fácilmente realizable al lado de la quimera de librar á los hombres del bacilo.

No quiero decir con ésto que deben desecharse todas las precauciones recomendadas para evitar la contaminación que puedan ejercer los tísicos, que si bien se han exagerado enormemente, tienen numerosos hechos en su favor: el uso de saliveras, sin llevarlo á la puerilidad de pretender ponerlas en las plazas, la desinfección de las habitaciones de los tísicos, los sanatarios para los que se decidan á vivir en ellos, son medidas excelentes, pero enteramente secundarias.

Al oponer esquemáticamente una profilaxia exclusiva dirigida contra el bacilo y una profilaxia exclusiva dirigida contra la predisposición, me he propuesto plantear con claridad el criterio que defiendo: la obra fundamental de la profilaxia debe dirigirse hácia los tuberculizables y nó hácia el bacilo. Pero esa obra es lenta: con la mejor voluntad y las mayores facilidades posibles, solo podrá ser satisfactoria despues de muchos años, pues hay organismos profundamente tarados que solo pueden modificarse á través de varias generaciones de vida higiénica. Por consiguiente, es indispensable entre tanto disminuír en lo posible los peligros de contaminación. Pero esto solo como accesorio, pues así nada puede obtenerse que influya decisivamente en la morbilidad y mortalidad por tuberculosis, cuya profilaxia verdadera tiene una fórmula que es bien sencilla: *poner al alcance de la mayoría los beneficios de la Higiene pública y privada que ahora son privilegio de una ínfima minoría.*

¿A qué conclusiones lleva esta fórmula?—¿Podrá reali-

zarse en las presentes condiciones sociales?—¿La clase dominante, por puro altruísmo, se despojará de sus ganancias hechas á costa del trabajo de los desposeídos, para que éstos dispongan del bienestar que les corresponde por la riqueza que producen?

Hasta ahora, ninguna medida sincera para mejorar la condición de los proletarios ha salido de ella: el escaso bienestar que algunos de ellos gozan en algunos países, ellos mismos han tenido que arrancarlo.

La cuestión de la tuberculosis es una faz de la cuestión social.

Las medidas de higiene pública propuestas y ensayadas hasta ahora son casi todas cataplasmas tibias de que se ríen los bacilos: son indispensables reformas progresivas y fundamentales que acabarán por ser incompatibles con el estado actual de cosas. Mejor que lo que yo pueda decir, lo explican estas magníficas palabras de un pensador nobilísimo, el príncipe Kropotkine:

«Supongamos que queréis ser... médico.

Mañana un hombre, vestido con la blusa del obrero, vendrá á buscaros para visitar una enferma. Subid, en medio de un aire corrompido, dos, tres escaleras cubiertas de inmundicias y en un cuarto triste y frío encontráis á la enferma, tendida sobre un jergón, cubierta por harapos. Los niños pálidos, lívidos, temblando bajo sus ropas en jirones, os miran con ojos espantados. El marido ha trabajado toda la vida doce horas al día: ahora está desocupado desde hace tres meses. La desocupación no es rara en su oficio: ella se repite periódicamente todos los años; pero otras veces, cuando él estaba sin trabajo, la mujer ganaba veinte sueldos al día.... quizá lavando vuestras camisas; ahora hace ya dos meses que está enferma y la miseria llama en la pobre casa.

«Que aconsejaréis, señor doctor, á aquella pobre en-

ferma, vos que habéis adivinado que la causa de su enfermedad es la anemia, la falta de buen alimento y de aire puro? Un buen beafsteak todos los días? Un poco de movimiento al aire libre? Un cuarto sano y bien aereado? ¡Qué ironía! ¡Si ella hubiese podido, ya lo habría hecho, sin esperar vuestros consejos!

«Si tenéis buen corazón, si vuestra palabra es franca, vuestra mirada honesta, esa familia os contará una infinidad de miserias. Os dirá que enfrente, esa mujer que tosía tan cruelmente está agonizando; que un piso más abajo, todos los chicos están con fiebre; que la lavandera del piso bajo no llegará á la primavera; que en la casa vecina se está todavía peor.

«¿Qué diréis á todos estos enfermos? ¿Buen alimento, cambio de clima, trabajo menos pesado? Querríais decir todo esto pero no tenéis el coraje suficiente y salís de allí con el corazón destrozado y una maldición en los labios.

Al día siguiente, mientras pensáis todavía en aquellas desgarradoras miserias, un lacayo de librea viene á buscaros en un coche. Es para la señora de un rico palacio, para una dama, postrada por las noches insomnes, que gasta su vida en las toilettes, las visitas, los bailes, las tonterías con un marido imbécil. Le habéis aconsejado una vida más activa, una comida menos excitante, paseos al aire libre, calma, y un poco de gimnasia de cámara para sustituir la ausencia del trabajo productivo.

«Una muere porque en toda su vida no ha podido descansar ni comer bastante; la otra languidece porque toda su vida ha comido demasiado y no ha trabajado.

«Si sóis de los que se resignan á todo, de los que á la vista de los mayores dolores se consuelan con un suspiro y una copita de vino, entónces os habituaréis poco á poco á estos contrastes: llevados por la naturaleza egoísta no

tendréis más que una idea, la de colocaros entre los que gozan para no encontraros entre los miserables. Pero si en vos, á cada sentimiento responde un acto de voluntad y el animal no ha superado al ser inteligente, entonces llegará el día en que volveréis á vuestra casa diciendo:

«Nó, todo eso no es justo, no debe ser así. No se trata de curar las enfermedades, hay que prevenirlas. Un poco de bienestar, un poco de desarrollo intelectual bastarían para suprimir la mitad de los enfermos y la mitad de las enfermedades. ¡Vayan pues al diablo los medicamentos! Aire, comida, trabajo menos gravoso, he aquí lo que necesito. Sin esto, la profesión de médico no es más que un fraude.

«Aquél día habréis comprendido el socialismo».

Por primera vez resuena en nuestra Facultad esta palabra. La pronuncio sin temor, con la firme convicción á que me ha llevado el examen de los hechos.

No acepto el reproche de salir del terreno de las ciencias médicas al entrar en estas reflexiones: la Medicina es algo más que arte de curar: su ejercicio es el culto de la vida; todo lo que signifique un progreso de la vida la interesa, y directa ó indirectamente, ella interviene en la obra.

La higiene no puede reducirse á estudiar las ventajas del agua pura ó del calzado cómodo; ella penetra en todos los problemas que atañen á la vida humana; ella es la ciencia de la buena salud y por tanto, exige el bienestar de todos.

CAPITULO I

ETIOLOGIA

Delante de un enfermo de pleuresía sero-fibrinosa, la verdadera tarea del clínico empieza recién después de hecho el diagnóstico, casi siempre fácil, de pleuresía. Es que no se trata de una entidad mórbida: pocas veces la pleuresía constituye toda la enfermedad; en la inmensa mayoría de los casos, ella es *función de enfermedad*, segun la feliz expresión de Landonzy.

¿La pleuresía es primitiva ó secundaria?—¿Si es secundaria, cual es el proceso mórbido que le ha dado origen? —¿Si es primitiva, cual es la infección causal?—Estas son las cuestiones que delante de todo enfermo de pleuresía debe plantearse el médico, porque de su solución depende el pronóstico que se debe hacer, el tratamiento que conviene instituir.

La antigua noción de la pleuresía *a frigore* resulta de una comprobación exacta: la acción determinante del frío en muchos casos. Pero nuevas investigaciones clínicas más completas y aclaradas por la experimentación han disociado completamente el antiguo cuadro de la pleuresía á frigore, revelando el papel que desempeña en ellas la infección tuberculosa,

Tuberculosis y pleuresía

«Toda pleuresía que no ha hecho su prueba debe ser considerada tuberculosa.» Esta frase de Landonzy es la que mejor sintetiza las conclusiones á que lleva el análisis clínico y bacteriológico de los casos de pleuresía.

La tuberculosis hace ya sospechar su influencia en los antecedentes hereditarios de los pleuríticos: los casos de la clínica de Ziemssen dan un 24 % de antecedentes hereditarios de tuberculosis, un poco menos que los tísicos.

En los antecedentes individuales de los pleuríticos, la tuberculosis figura tambien con alguna frecuencia: Netter ha encontrado en 50 pleuríticos 11 veces manifestaciones notorias de tuberculosis anteriores, y otros han encontrado cifras más importantes.

Más considerable que el número de pleuríticos con manifestaciones tuberculosas anteriores es el de los que se vuelven tísicos más ó menos largo tiempo despues de su pleuresía. Las estadísticas más conocidas dan cifras que varían desde un 45 % hasta un 82 %. En gran parte de los casos, la tuberculosis pulmonar se manifiesta ya en la convalescencia, pero frecuentemente tarda dos, cinco y hasta más de diez años.

Esto nos indica que la pleuresía sero-fibrinosa aguda es casi siempre un accidente tuberculoso inicial.

La reacción febril á la *tuberculina,* mucho más frecuente en los pleuríticos que en los hombres aparentemente no tuberculosos, confirma estos datos de la observación clínica: en la investigación ordenada por el gobierno de Prusia en 1890, se encontró reacción febril en el 84 % de los pleuríticos, el 8.7 % de los aparentemente no tuberculosos y el 96 % de los manifiestamente tuberculosos.

Las autopsias son aún más demostrativas. En 16 autopsias, 3 de las cuales eran de enfermos muertos súbitamente en el transcurso de pleuresías francas, Kelsch y Vaillard han encontrado todas las veces lesiones tuberculosas de las pleuras reveladas al examen microscópico. Posteriormente, muchos otros autores han encontrado lesiones tuberculosas en individuos muertos durante una pleuresía franca.

Los exámenes bacteriológicos concuerdan con estos hechos.

El examen microscópico del exsudado es casi siempre negativo y lo mismo pasa con los ensayos de cultura. Pero aún en caso de que den resultado, no permiten conclusión alguna, pues se conocen casos en que el examen microscópico ó el cultivo del exsudado revelaban la existencia de *streptococcus* ó de bacilos de Eberth y que inoculados al chanchito lo tuberculizaron, tratándose por tanto de pleuresías tuberculosas infectadas secundariamente.

La inoculación al chanchito es el procedimiento que da resultados más constantes. En los primeros ensayos, hechos inyectando pequeñas cantidades de líquido, de uno á dos gramos, solo se tuberculizaban los chanchitos en un 40 % de los casos, cifra inferior á la que permitia prever la observación clínica. Luego se ha visto que eran necesarias cantidades de líquido mucho mayores, á causa de su gran pobreza en bacilos. Pero aún con grandes cantidades de líquido, no siempre un derrame tuberculoso infecta al chanchito, como lo demuestra un caso de Sacaze: estudiando un caso de pleuresía que daba cultivo de *streptococcus*, inyectó cantidades considerables de serosidad pleural en cinco chanchitos y solo uno se tuberculizó.

Por consiguiente, del resultado negativo de una sola inoculación no puede concluirse á una negativa de la naturaleza tuberculosa.

Inoculando cantidades máximas de serosidad: más de 5 centímetros cúbicos y menos de 10 por cada 100 gramos de animal, los resultados positivos dan cifras mayores. Eichörst, inyectando 20 c^3 á cada chanchito de la India, ha obtenido su tuberculización en el 65 % de los casos de pleuresía.

Un trabajo de Ashoff recientemente publicado contiene cifras aún más concluyentes. En 57 casos de pleuresía sero-fibrinosa, sobrevenida, en unos en el transcurso de enfermedades agudas ó crónicas (cáncer, influenza, reumatismo, etc.) en otros durante una tuberculosis manifiesta ó sospechosa, y en otros, en fin, sin causa apreciable, ha obtenido los siguientes resultados de la inoculación en el chanchito: en las pleuresías consecutivas á otras enfermedades, la inoculación fué siempre negativa; en los tuberculosos fué positiva en un 59 %; y en las pleuresías sin causa apreciable, *idiopáticas*, la inoculación fué positiva en el 75 % de los casos. Es decir, que casi todas las pleuresías sero-fibrinosas aparentemente primitivas son tuberculosas, ó sea, que *pleuresía a frigore* significa *pleuresía tuberculosa.*

La antítesis de esta es la doctrina de Lancereaux, que apoyándose en numerosas observaciones, sostiene que la pleuresía *a frigore* de los antiguos es realmente una entidad mórbida y no una forma clínica de tuberculosis pleural. Segun este eminente hombre de ciencia, se trata de una enfermedad de evolución cíclica, de caracteres perfectamente definidos, análoga á la fiebre reumatismal. Le da el nombre de *fiebre pleurítica.* Ella nada tiene que ver con la tuberculosis pues su evolu-

ción es enteramente distinta á la de ésta: los resultados en el chanchito se deben á errores de experimentación.

Lo mismo que en los sanos, la fiebre pleurítica puede aparecer en los tuberculosos y evolucionar con sus caracteres propios é independientes: á favor de ella, el proceso pulmonar se agrava como á favor de cualquier otra enfermedad intercurrente.

Tal es, expuesta á grandes rasgos, la teoría de Lancereaux.

Es indiscutible que hay pleuresías agudas cuya evolución cíclica, en un período alrededor de cuatro semanas, presenta caracteres suficientemente acentuados para autorizar y aún exigir su diferenciación *clínica* en grupo aparte. Pero esto nada permite afirmar sobre la naturaleza de la infección causal.

La fiebre pleurítica de Lancereaux, entidad clínica sólidamente basada, no es un hecho que pueda llevar á la invalidación de los hechos anteriormente enunciados: ellos de ninguna manera se contradicen, sino que al contrario, se complementan mútuamente. No es posible afirmar que todas las pleuresías idiopáticas sean tuberculosas, pero la mayor parte lo son. La frecuencia de esos casos de evolución benigna, cíclica, demuestra que la tuberculosis de la pleura es á veces un proceso de caracteres distintos de los habituales en la tuberculosis: en vez de ser crónica es aguda, y en vez de ser más ó menos lentamente progresiva, tiende á sanar en un tiempo relativamente breve.

Las autopsias demuestran la frecuencia de lesiones tuberculosas residuales de la pleura que á veces han perdido todo caracter específico, transformadas enteramente en tejido fibroso. La experimentación confirma esta benignidad de la tuberculosis pleural. Nada más interesante que los resultados del estudio microscópico

de la evolución de estas tuberculosis que curan espontáneamente, y él da la clave de la evolución francamente cíclica que puede tener una pleuresía tuberculosa.

De una excelente monografía de A. Péron, que revela en el autor un concienzudo estudio del asunto, he recojido la mayor parte de los datos que paso á resumir.

La pleuresía tuberculosa no consiste siempre en lesiones características á simple vista: el tubérculo puede faltar.

En la sero-fibrinosa aguda franca, el exsudado inflamatorio forma dos capas distintas, una fibrinosa que tapiza la cavidad pleural, la otra de tejido conjuntivo vascular neoformado. Esta última tiene un espesor variable, que llega hasta diez veces el de la capa fundamental de la serosa. En ella hay diseminadas células gigantes rodeadas ó no de células epitelióides y circunscritas por anillos concéntricos de tejido fibroso. En el tejido fundamental raras veces hay focos tuberculosos.

Los bacilos son escasos: puede decirse que su cantidad está en relación inversa con la intensidad de la reacción orgánica. En los focos caseificados son más abundantes. En un caso Péron ha encontrado un foco caseoso muy bien enquistado, en que los bacilos estaban tan aglomerados como en una cultura mal emulsionada.

El pulmón subyacente á la serosa está casi siempre sano, pero puede haber focos tuberculosos en los alvéolos más superficiales, que evidentemente provienen de una infección de los linfáticos sub-pleurales.

Cuanto más benigna es la infección ó más intensa la reacción individual, la cantidad de fibrina exsudada y el espesor de la neomembrana son más considerables. Las células gigantes y epitelióides están entonces enteramente rodeadas, ahogadas por el tejido conjuntivo.

Entre esta forma y el empiema tuberculoso de la pleura existen todos los intermediarios.

En las formas graves, la falsa membrana fibrinosa no existe, la neomembrana conjuntiva se forma lentamente, la diapedesis se hace mal y la rica neoformación de vasos sanguíneos da lugar á sufusiones hemorrágicas. Los focos tuberculosos son enquistados, pero la reparación no pasa de ahí. El pus no es formado por la fusión caseosa de los tubérculos sino por la necrosis de los leucocitos extravasados. El resultado es un proceso lento, indefinido, y el aprisionamiento del pulmón en una densa corteza fibrosa que limita el foco infeccioso pero no lo suprime.

Igualmente existen todas las formas intermediarias entre la tuberculosis miliar confluente de la pleura y las inflamaciones plásticas curativas de tubérculos escasos ó nulos.

La evolución hácia la salud de las lesiones benignas es la misma que en la peritonitis tuberculosa, pero más acentuada.

En la primera faz, el bacilo de Koch que hace irrupción en la pleura provoca una abundante diapedesis, el epitelio se destruye y la pleura se recubre de una falsa membrana fibrinosa. La exsudación líquida comienza.

En poco tiempo se producen en la serosa neo-formaciones reparatrices.

El tejido fundamental se espesa y se cubre de una neomembrana conjuntiva muy rica en vasos, principalmente en la superficie. Las células gigantes aparecen temprano, aún antes de los vasos. El tejido conjuntivo se condensa luego alrededor de ellas.

Al cabo de un tiempo variable segun la intensidad de la reacción individual, la pseudo-membrana fibrinosa

comienza á disgregarse, el exsudado se reabsorbe y las hojas pleurales se sueldan por sus neo-membranas.

Clínicamente, el enfermo inicia entonces su convalescencia, pero anatómicamente, todavía el proceso no ha sanado y su evolución prosigue en el seno de la neo-membrana y solo termina completamente unos seis meses despues. Los nódulos formados por las células gigantes rodeadas ó no de células epitelióides y englobadas por el tejido conjuntivo no son definitivos. Lentamente, la trama fibrosa se hace cada vez más compacta, los vasos disminuyen y se forma un verdadero tejido cicatricial. Los bacilos son destruídos primero, luego desaparecen las células gigantes y solo queda, como lesión residual, un tejido fibroso con uno que otro pequeño foco amorfo, resto de alguna aglomeración caseosa. En estos nódulos residuales pueden hacerse infiltraciones calcáreas ó antracósicas.

El proceso de reparación es más ó menos decidido segun los indivíduos, lo que es causa de las grandes variedades clínicas de la pleuresía tuberculosa.

En estas formas benignas de tuberculosis pleural hay dos elementos que deben llamar la atención, pues permiten sospechar la causa de su evolución frecuentemente cíclica: la abundancia de la fibrina y la abundancia y precocidad del exsudado líquido.

Ya desde hace tiempo se admite que una pleuresía tiene un pronóstico tanto más favorable cuanto más rico en fibrina es su exsudado. Recien comienza á ser conocido el papel que desempeña la fibrina en la defensa contra la infección. Sin entrar en este problema aún oscuro, es admisible invocar la utilidad del aprisionamiento de los bacilos en una espesa red de fibrina que impide

su diseminación y facilita la acción de las sustancias bactericidas.

El exsudado líquido parece desempeñar un papel importantísimo por su acción bactericida, demostrada por algunas experiencias. En su acción inmunizante se basa un tratamiento, como veremos luego.

Creo por tanto que la evolución cíclica de la pleuresía tuberculosa benigna no está en desacuerdo con nuestros conocimientos. Ella es el resultado de la curabilidad de la lesión y de la reacción aguda que el bacilo de Koch provoca ordinariamente en la pleura: á infección igual y en condiciones individuales y de medio análogas, el proceso debe evolucionar con caracteres y ritmo iguales, dando como resultado la terminación en un plazo siempre parecido.

¿Por qué vías el bacilo de Koch llega á la pleura? En muchas autopsias de pleuríticos se encuentra algún foco tuberculoso visceral preexistente, punto de partida de la infección, llevada á la pleura por los linfáticos. No es indispensable que estos focos sean pulmonares: en determinadas condiciones, la tuberculosis de cualquier órgano puede ser el origen de una pleuresía. Pero en muchas autopsias no se encuentra lesión visceral alguna, tratándose por consiguiente de tuberculosis *primitiva* de la pleura.

La infección de la serosa se hace en estos casos probablemente por la vía aérea. Los leucocitos llamados células *a ponssières*, que se cargan en los alvéolos pulmonares de toda clase de detritus que depositan en los linfáticos subpleurales, dando así origen á los depósitos antracósicos, penetran á veces en la cavidad de la pleura: es pues posible que el bacilo de Koch, recogido por leucocitos migradores en los alvéolos pulmonares, pase lle-

vado por ellos al interior de la serosa sin dejar rastro de su pasaje en el epitelio alveolar, por un mecanismo análogo al de ciertas peritonitis tuberculosas en que la infección, de origen intestinal, ha penetrado en la serosa sin lesión de la víscera subyacente. La existencia de casos de tuberculosis de los ganglios del hilio del pulmón sin lesión visceral demuestra que el bacilo de Koch puede pasar á la circulación linfática dejando intacto el órgano atravesado.

Naturalmente, no basta la irrupción del escaso número de bacilos que puede llegar á la pleura de esa manera para inflamarla. En la estadística de Letulle citada, la tuberculosis primitiva latente de la pleura se encuentra en más del 10 % de las autopsias. Si este hecho establece la posibilidad de la pleuresía tuberculosa primitiva, tambien indica la importancia del factor individual, pues solo él puede explicarnos el carácter más ó menos agudo de una infección tan frecuentemente silenciosa.

Entre las causas que determinan la inflamación de la pleura invadida por el bacilo de Koch, despues de las causas generales de predisposición, figura en primera línea el frío. Su acción ha sido negada despues de los descubrimientos bacteriológicos, pero sin más razón que el deseo de dar simetría esquemática á una doctrina. Las enfermedades *á frigore* son un hecho, aunque el frío solo desempeñe en ellas el modesto papel de causa ocasional.

Su acción, poco definida, como la de toda causa ocasional, es probablemente análoga á la del traumatismo, cuando localiza en un órgano determinado una infección general.

La pleuresía tuberculosa puede ser consecutiva á una tuberculosis pulmonar; puede aparecer al mismo tiempo que ella, originadas ambas probablemente en un mismo

momento infeccioso; y puede ser la lesión única, primitiva. Otras veces, es concomitante con la inflamación de las otras serosas viscerales, en la poliserositis tuberculosa y por último, un accidente de la tuberculosis miliar aguda.

En las observaciones clínicas que presento se encuentran casos de todas estas formas salvo la última, lo que indica la gran variedad con que se presenta: cada enfermo de pleuresía tiene un sindroma particular, debido no solo al punto de partida de la infección, sino tambien á las condiciones individuales, que imprimen á la tuberculosis pleural sus rasgos decisivos.

La pleuresía sero-fibrinosa es generalmente un accidente inicial, como resulta del relativamente escaso número de enfermos con manifestaciones de tuberculosis anteriores y del gran número que se vuelven tísicos más ó menos largo tiempo despues de ella. Es frecuente observar en los tísicos avanzados pequeños derrames crónicos, pero, salvo la aparición de un neumotorax, la pleuresía es en ellos un accidente de importancia secundaria.

En los tuberculosos incipientes, la pleuresía aparece como primera manifestación de su enfermedad, y si para muchos ella marca la primera etapa de sus sufrimientos, muchos otros deben á ella una detención de la enfermedad pulmonar.

El derrame parece ser benéfico al pulmón tuberculoso, por la compresión que ejerce, la cual, obstaculizando las fluxiones congestivas, impide que la infiltración tuberculosa se extienda. Gaillard, apoyándose en la observación de algunos casos de tuberculosis miliar consecutiva á la evacuación ó reabsorción brusca de un derrame pleurítico, y de otros en que el pulmón del lado del de-

rrame queda mas ó menos indemne de tuberculosis, mientras la lesión es marcada en el otro pulmón, concluye:

1.° El pulmón comprimido por un derrame pleural está, en ciertos casos, al abrigo de la granulia;

2.° La supresión brusca de un derrame pleural puede desencadenar la granulia.

Se puede objetar á este autor que las observaciones que aduce en su apoyo pueden ser simples coincidencias, en que la pleuresía fué el fenómeno inicial de una tuberculosis generalizada, pero es indudable que la evacuación brusca de un derrame debe congestionar el pulmón subyacente, lo que representa un grave peligro en caso de tuberculosis. Además, las numerosas observaciones de tuberculosis pleuro-pulmonar, en que el pulmón del lado del derrame parece sano y del otro lado presenta signos manifiestos de tuberculosis, lo que es muy frecuente, dan visos de probabilidad á las conclusiones de aquel clínico y hacen perfectamente admisible que un derrame pueda detener la evolución progresiva de lesiones crónicas pulmonares.

Además, es posible que el exsudado líquido, por su acción bactericida, produzca una verdadera *auto-suero-terapia*, sin que el admitir esto lleve á abandonar las pleuresías á su propia evolución, por lenta que sea.

En el capítulo sobre tratamiento y á propósito del análisis de algunas observaciones clínicas volveré á tocar esta cuestión, que trato aquí de paso para esbozar las relaciones de la pleuresía con la tuberculosis pulmonar.

Segun Lancereaux, la fiebre pleurítica es en los tuberculosos una causa de agravación de su enfermedad. Creo que esta opinión no contradice lo anterior, porque debe tratarse de casos distintos: una pleuresía subaguda, de síntomas reaccionales poco acentuados, modifica solo superficialmente el estado general del enfermo; pero en

una fiebre pleurítica, los accidentes propios de las pirexias agudas son una poderosa causa de debilitación del enfermo. En el primer caso, la pleuresía puede ser provechosa según el mecanismo descrito, siendo así comparable con una medicación no mucho mas incómoda ni peligrosa que una serie de vesicatorios subintrantes, mientras que en el segundo caso, los inconvenientes de la pirexia aguda predominan con exceso sobre las ventajas que puede tener la acción mecánica del derrame.

Pleuresías fuera de la tuberculosis

Numerosas enfermedades infecciosas y discrásicas, las neoplasias, las cardiopatías, pueden ser causa de la inflamación serosa de la pleura. Según algunas opiniones no hay propiamente *hidrotorax:* los derrames de los cirróticos, de los cardíacos, de los brígticos son inflamaciones bastardas de la pleura, producidas por infecciones atenuadas, que sin acción ordinariamente, obran á causa del estado general.

Fuera de estas enfermedades tóxicas é infecciosas, no se conoce hasta ahora otra causa de pleuresía.

En algunos casos se ha hallado bacilos de Eberth, neumococcus, streptococcus ó stafilococcus en el exsudado de pleuresías primitivas, pero en los casos bien observados, se ha visto que se trataba de infecciones secundarias. Ashoff, examinando el exsudado de 200 casos de pleuresía, solo *siete veces* encontró microbios de la supuración, y en los cinco de estos casos que fueron seguidos, se produjo ulteriormente la purulencia del derrame.

Hay casos en que el derrame no parece contener agentes patógenos. Es probable que á medida que la técnica se perfeccione se harán más raros, porque puede muy

bien suceder que despues de pocos días la infección ya haya desaparecido en el derrame, aunque se trate de bacilos de Koch, como sucede en la artritis blenorrágica.

Paulesco ha cultivado en varios casos de fiebre pleurítica un bacilo anaerobio parecido al encontrado por Achalme en el reumatismo articular agudo. Esto lleva á preguntar si puede haber una pleuresía reumatismal primitiva, fuera de todo accidente articular .El autor alemán citado deduce de 16 observaciones que no solo son necesarios estos accidentes articulares, sino que la pleuresía reumatismal supone siempre una complicación cardíaca.

En resumen:

La tuberculosis es la causa del mayor número de pleuresías.

Casi siempre la tuberculosis de la pleura tiende á sanar espontáneamente.

La pleuresía tuberculosa no tiene un cuadro mórbido invariable: ella presenta numerosas formas clínicas, que van desde la pirexia aguda de evolución cíclica hasta la pleuresía latente de evolución indefinida.

A las distintas variedades clínicas corresponden variedades anatómicas y ellas son el resultado de las condiciones individuales.

La pleuresía tuberculosa puede ser primitiva ó consecutiva á tuberculosis de otros órganos.

Ella es un accidente inicial: gran número de tísicos han empezado su enfermedad con una pleuresía.

Los microbios piógenos, por atenuados que estén, no pueden ser invocados como causa de la pleuresia sero-fibrinosa.

La existencia de una pleuresia *idiopática*, no tuberculosa, no está demostrada.

Fuera de la tuberculosis, la pleuresía es siempre un accidente secundario de otras enfermedades.

Corolarios clínicos

1.° Toda pleuresía sero-fibrinosa primitiva en apariencia debe ser considerada tuberculosa.

2.° El pronóstico de la pleuresía serosa aguda, benigno en sí, es agravado por la evolución ulterior de los pleuríticos, que amenudo caen en la tisis pulmonar.

3.° Todo enfermo de pleuresía aguda, por franca y benigna que sea, debe ser sospechado de tuberculoso y tratado como tal, á causa de las dificultades amenudo insuperables del diagnóstico de la tuberculosis pulmonar latente.

CAPÍTULO II

DISTINTOS TRATAMIENTOS EMPLEADOS EN LA PLEURESÍA

Como dice H. Martin, se ha escrito mucho sobre tratamiento de la pleuresía y se continuará escribiendo, pues el verdadero tratamiento médico está aún por encontrarse. Es que falta la base indispensable: un completo conocimiento de la enfermedad, que dé á la indicación terapéutica el determinismo indispensable para ser rigurosamente científica. A causa de esta falta de determinismo, cada día surgen nuevos tratamientos, á veces contradictorios entre sí. Pero si se trata de establecer clara y precisamente los términos de la cuestión, ateniéndose estrictamente á los hechos demostrados y dejando de lado las divagaciones teóricas, creo que es posible establecer con relativa exactitud la indicación terapéutica que se busca.

Los distintos tratamientos empleados sucesivamente contra la pleuresía llevan todos el sello del pensamiento reinante en la época de su auge y los medios actualmente en uso, sedimento de esas distintas fases evolutivas, forman una aglomeración heteróclita y discordante, verdadero cafernaúm donde las panaceas del empirismo atávico lucen sus etiquetas polvorientas al lado de los colores chillones de las *haute-nouveauté*.

I

El más antiguo y que en forma atenuada se emplea aún corrientemente es el *tratamiento antiflogístico*, entendiendo por tal al que tiende á aplastar la reacción inflamatoria, ya aplastando al enfermo, ya empleando revulsiones, derivaciones ó depleciones más ó menos fantásticas en cuanto á su real eficacia curativa. Su último partidario lógico es Peter.

Para este talentoso clínico, la pleuresía presenta tres fases: 1.ª hiperemia y fluxión; 2.ª exsudación fibrinosa; 3.ª faz secretoria. Estos procesos son la enfermedad misma que hay que combatir y no la defensa del organismo contra una infección que no admite. Por consiguiente, si con un tratamiento precoz se suprime la hiperemia, se conseguirá hacer abortar la pleuresía, ó al menos, disminuír la producción del derrame y activar su reabsorción. Recomienda con ese objeto las sangrías locales repetidas, los vesicatorios, las ventosas, aplicadas desde el principio.

Actualmente sabemos que la inflamación es una reacción contra la infección y cuesta por tanto comprender la utilidad de una lucha contra la reacción, dejando subsistente la infección que la produce. En algunos casos la inflamación, en vez de ser reacción defensiva útil, puede ser un acto inútil y aún dañoso cuya supresión beneficia al organismo, como lo demuestra la experiencia clásica de Charrin y Gamaleia: impiden en el conejo la dermitis que provoca el aceite de croton, paralizando los centros vaso-dilatadores con una inyección de cultivo filtrado de bacilo piociánico. Y en medicina humana fueron triste ejemplo de lo mismo los desastres de la tuberculina: la violenta reacción inflamatoria que provocaba en los tejidos enfermos disemi-

naba por el organismo el bacilo antes enclaustrado en el tubérculo. Pero si en todas las inflamaciones se tratara de lo mismo, es decir, si el combatirlas fuera realmente obra recomendable, el medicamento ideal, superior á todos los revulsivos, derivativos y depletivos juntos, sería la toxina de piociánico, como se ha visto. Pero al imposibilitar la inflamación se imposibilita la defensa orgánica contra la infección, y el cultivo filtrado de bacilo piociánico es el medio empleado para obtener una infección allí donde es normalmente imposible por la defensa orgánica; y por medio de él se obtiene una infección general allí donde normalmente solo se produce una infección local.

Esto nos indica que si los medios empleados para combatir la inflamación fueran realmente eficaces en tal sentido, su resultado sería desastroso: el enfermo, que sin ellos se libra de una infección general á costa de un proceso local, con ellos se libraría de las incomodidades de éste á costa quizá de la vida. Teniendo en cuenta que hasta en la pleuresía más benigna se trata, *casi seguramente*, de tuberculosis, resalta más lo poco científico de tal tratamiento. Además, la pleuresía es uno de los tipos de inflamación más moderada, «la *más inocente* de las flegmasias de las serosas viscerales» (Peter) y puede decirse que en ella la reacción defensiva está reducida á lo estrictamente indispensable. Considerando la infección que la produce: tuberculosis, Germain Sée la ha calificado de «reacción saludable». No encuentro pues, razón alguna para detener un proceso que ya de por sí tiende á mantenerse dentro de sus justos límites. Si en algunos casos estuviera indicado el modificar la inflamación, sería más bien en sentido contrario, estimulándolo, por exceso de timidez del organismo en su defensa Actualmente, privado de las razones lógicas que le daban

teorías antiguas, el combatir la inflamación de la pleura es un contrasentido. Algunos de los medios actualmente empleados con ese objeto, pueden sin embargo tener su utilidad, pero sólo por indicación sintomática del momento y en casos raros.

Para terminar estas consideraciones generales, nada me parece mejor que las palabras de Gaillard en un artículo ya citado: «gardez vous de *taquiner* les pleurésies tuberculeuses». Es este el punto de vista bajo el cual consideraré los tratamientos usados, convencido de que las deducciones á que me conduzca no serán el producto de un prejuicio sistemático, sino de una prudencia y un excepticismo prácticos.

El antiflogístico por excelencia, la *sangría general*, ya no se usa en la pleuresía, pero no sucede lo mismo con las *emisiones sanguíneas* locales, que asociadas á la revulsión en las ventosas escarificadas, son empleadas con alguna frecuencia. Evacuando la red vascular sobre la cual se aplican, disminuyen la tensión en la zona inflamada, de lo cual resulta disminución del dolor. En algunos casos, empleadas con parsimonia y en individuos robustos, podrían indicarse durante el período de invasión: congestión, dísnea intensas. Pero su empleo contra el elemento dolor no me parece racional cuando disponemos de un analgésico tan precioso como la morfina, que satisface la indicación sintomática sin modificar el proceso mórbido. En plena florescencia antiflogística, el genial Gueneau de Mussy comprendió los inconvenientes de las sangrías locales y se redujo á las ventosas, y éstas solo en individuos fuertes. Grande sería su sorpresa, si, conociendo las causas infecciosas, resucitara y viera á sus colegas de hoy día empleando esta arma de dos filos.... contra el dolor.

Las *ventosas secas*, como revulsivo, producen una anemia en la zona profunda subyacente. Su aplicación puede tener la utilidad de un consuelo en el período de invasión, calmando el dolor y la dísnea, y alguna eficacia terapéutica en caso de congestión pulmonar. Recuerdo apropósito el caso de una niña de catorce años, con ligeros signos de infiltración tuberculosa del vértice derecho y estrechez mitral, enferma del servicio de mi apreciado maestro el Dr. Güemes. Bruscamente, una tarde, tuvo un escalofrío seguido de puntada de costado, agitación intensa, dísnea por dolor y 39°5 de temperatura. Los pómulos estaban enrojecidos; en toda la base izquierda el ruído vesicular era ligeramente rudo, con rales finos: aplicación de ventosas en todo el tórax. La enferma se calmó inmediatamente. A la mañana siguiente, todo parecía haber entrado en quicio, pero á la tarde, nuevo escalofrío y puntada, aunque menos intensos; temperatura de 38°5. La puntada era errátil, en el costado derecho principalmente. Los mismos signos del día anterior en ambos lados del torax: nueva aplicación de ventosas. A la mañana siguiente la temperatura era normal, la enferma se sentía muy bien, pero persistían signos de congestión. Los accesos volvieron á repetirse esa tarde y la siguiente, cada vez menos intensos, quedando como único resíduo un pequeño foco de congestión en el pulmón derecho. Este caso podría interpretarse como una pleuresía abortada en virtud de las ventosas, y tal fué la primera impresión que me produjo, pero semejante interpretación no puede sostener un momento el análisis y la única conclusión lógica que puede deducirse, es que las ventosas tienen á veces eficacia en las fluxiones congestivas pleuro-pulmonares.

Me he permitido esta digresión para explicar el concepto antes enunciado.

Creo, pues, un error considerar á las emisiones sanguíneas y las ventosas como algo más que un tratamiento puramente accesorio, oportunista ó sintomático, y absolutamente sin fundamento el esperar de ellas la menor atenuación de la flogosis pleural.

La *tintura de iodo*, es empleada amenudo en la pleuresía con intenciones revulsivas. Su eficacia, indiscutible en algunos procesos crónicos, como adenopatías é hidartrosis traumáticas benignas, es probablemente debida á la absorción local del medicamento. Parece que en la pleuresía llegada al período estacionario, activa la reabsorción del derrame, principalmente asociada al guayacol. Pero una simple punción capilar que extrae dos gramos de líquido puede hacer más. Sin embargo, su empleo está perfectamente indicado en caso de que que el vértice pulmonar del lado enfermo presente el esquema de Grancher.

Hay un revulsivo dotado por el vulgo de un sinnúmero de cualidades más ó menos maravillosas, cuyo reino es aún tan extenso entre nosotros en la práctica civil que raro es el pleurítico que escapa á su tortura: el *vesicatorio*. Entre sus distintas aplicaciones, que van de la meningitis tuberculosa al piosalpinx, recorriendo toda la gama de las enfermedades que se manifiestan por dolor, la pleuresía es quizá la que le da el mayor contingente. Condenado en absoluto ó con reservas por la mayoría de las eminencias científicas francesas, *ignorado* en Alemania al punto que Strümpell ni lo menciona á propósito del tratamiento de la pleuresía, conserva aún defensores respetables, que aduciendo numerosos hechos y hasta consideraciones de alta fisio-patología, tratan de rehabilitarlo en parte de sus antiguos dominios. En una interesante *enquète* publicada por M. Baudoin en

1892, se revelaron partidarios del vesicario Straus, Lecorché, A. Robin, Lancereaux, Huchard, Rigal, Dujardin-Beaumetz, etc.; unos decididamente, otros, como Dieulafoy, solo contra el dolor en el período de invasión.

A. Robin, en una comunicación á la Academia de Medicina, se expresa de esta manera: «Yo creo en la eficacia de la revulsión, en los efectos resolutivos del vesicatorio; yo admito, con Ferrand, que exalta la fagocitosis, que obra sobre el dinamismo nervioso, y pienso que sería desagradable ver á la terapéutica privada de semejante medio de acción». De sus observaciones hechas en cinco casos, uno de ellos de pleuresía crónica, resulta que el vesicatorio disminuye la dísnea, aumenta enormemente la ventilación pulmonar: un 114 % en el pleurítico, y como consecuencia de esta mayor ventilación, el consumo de oxígeno por los tejidos también aumenta: 167 °/₀.

En la discusión que siguió en la Academia de Medicina, Ferrand sostuvo que el vesicatorio es una medicación natural, equivalente de los exantemas cutáneos, y que produce una leucocitosis naturalmente muy favorable al enfermo.

Esto en cuanto á la acción en general del vesicatorio. Ateniéndonos á la pleuresía, raro es el autor que lo recomiende, y entre los que lo emplean es tal la discrepancia de sus opiniones, respecto al período de la enfermedad en que debe emplearse y respecto á la indicación terapéutica misma, que segun los unos el modo como lo emplean los otros es inútil ó contraproducente.

Este hecho demuestra hasta la evidencia cuan discutible es su eficacia.

Huchard, partidario del vesicatorio con reservas en 1892, desengañado en 1898, opina que «en la inmensa.

mayoría de los casos, su uso es un abuso», y refiriéndose á la pleuresía, dice que su eficacia es ilusoria, como ya lo había netamente afirmado Laënnec: inútil en caso de pleuresía tuberculosa y dañoso en caso de fiebre pleurítica cíclica de Lancereaux, en que la cantárida solo puede aumentar la fiebre, lo condena en absoluto; más, considerando que para obtener una exaltación de la fagocitosis y de la ventilación pulmonar, otras excitaciones cutáneas reemplazan con ventaja al vesicatorio.

Como he dicho anteriormente, llaman la atención las discrepancias de sus partidarios respecto al período de la enfermedad en que debe aplicarse. Segun H. Martin, aplicado antes de la exsudación sero-fibrinosa ó cuando ésta se inicia, puede acelerar singularmente la curación, y hasta impedir el derrame aún cuando la fiebre es intensa, en virtud de una *inflamación sustitutiva.* Pero Jaccoud, que lo ha empleado desde el momento en que el único signo local es el ruído de roce, nada ha conseguido, «agitando y haciendo sufrir al enfermo inútilmente». Se comprende el desengaño de este autor tan fácilmente como cuesta comprender eso de «inflamación sustitutiva»: como revulsión, la eficacia terapéutica del vesicatorio es más que discutible, y la absorción de la cantaridina, único hecho que puede ser tenido en cuenta, produciría más bien un edema congestivo, ó sea, lo contrario de lo que se busca empleándolo en el período de invasión.

Otros autores, entre ellos Jaccoud, convencidos de la ineficacia del vesicatorio en el período ascencional, creen que en el período estacionario activa la reabsorción del derrame. A estos puede oponerse la opinión del citado Martin, que prefiere la toracentesis á perder tiempo con una revulsión cuyos resultados son muy dudosos, y hasta se opone á provocar la reabsorción, por el peligro de la

tuberculina que puede contener el derrame. Entre sus mismos partidarios pues, el desacuerdo no puede ser más absoluto. Además, es probable que más bien que de reabsorción activa *á causa* del vesicatorio, se trate de que en muchos casos, *apesar* del vesicatorio, la reabsorción del derrame es activa. Esta duda se justifica con la opinión de Laborde, que acusa al vesicatario de haber producido en algunos casos el aumento del derrame contra el cual iba dirigido y que sostiene haber obtenido en perros, por la aplicación de vesicatorios, una pleuresía *d'emblée*. Puede ser que esto último se deba á un error de interpretación, pero los casos de aumento del derrame á causa de una aplicación intempestiva de vesicatorio son admitidos por muchos autores.

Pero aún admitiendo que el vesicatorio impida realmente la formación de un gran derrame ó active su reabsorción, hecho este último que como hemos visto podría tener sus inconvenientes, su empleo no se justifica. Efectivamente, en tal caso su acción sería más bien debida á la absorción de la cantaridina, que impediría las coagulaciones en los linfáticos subpleurales y facilitaría su reabsorción (Lancereaux) ó bien provocaría una *autosueroterapia* (Liebreich, Lépine) y para obtener este efecto, no hay necesidad de retroceder á los tiempos de Areteo, cuando se dispone de las inyecciones hipodérmicas de cantaridato de sodio. Lanceraux recomienda la cantaridina al interior, y eso es lo que propone Cornil á los que esperan del vesicatorio un aumento de la leucocitosis y de la ventilación pulmonar.

Pero todas estas discusiones se basan en hechos cuya interpretación exacta aún no existe, en teorías más ó menos personales, y de ellas la única conclusión práctica que puede obtenerse es que el vesicatorio *no sirve*. Como dice Huchard, «la observación, cuando aún no estaba

aclarada por las doctrinas microbianas, ha llevado á nuestros maestros á renunciar á los vesicatorios en la difteria, en la viruela, en la fiebre tifóidea, y se querría hacernos volver á una práctica que condenan nuestras nociones sobre el génesis de las enfermedades infecciosas.

No conozco medicación más desagradable, de brutalidad más inútil y antiestética que el vesicatorio: se tortura al enfermo durante varias horas; se cubre su piel de llagas que siguen segregando serosidad durante varios días, manchando repelentemente las ropas; débil y postrado, se le agita con la curación de sus heridas, á él que tanto necesita de reposo, ó se le expone á una infección cualquiera; y todo eso, por obtener una revulsión ilusoria ó una irritación quizá contraproducente, y á costa de un peligro de intoxicación á veces serio. A riesgo de un absolutismo que mi poca experiencia no disculparía, me atrevo á afirmar que el vesicatorio es una medicación de puro aparato, verdadero estandarte chinesco indigno ya de figurar en nuestro arsenal terapéutico.

II

Como satélite de la medicación revulsiva está la medicación derivativa ó depletiva: *purgantes*, *diuréticos*, y un poco más lejos, el *jaborandi*. A todos estos métodos pueden servir de introducción las palabras de H. Martin: «Puede decirse que la reabsorción *rápida* de un derrame sero-fibrinoso no puede ser *impuesta* al organismo más que á condición de ponerlo en la imposibilidad de tomar de otra parte el agua que necesita *urgentemente*, en inminencia de muerte.»

Los *diuréticos*, para no hablar de los purgantes ya no usados, se administran con el objeto de disminuír la acu-

mulación de líquido y activar su reabsorción. Es evidente que una abundante diuresis evacuará los derrames de origen renal ó cardíaco, porque suprime la causa, pero no hay razón para esperar, de una sustracción de líquido á la circulación general, la menor disminución de una exsudación inflamatoria local, á no ser que se deshidrate al organismo hasta ponerlo «en inminencia de muerte».

Lassègue, considerando que las bebidas abundantes aumentan la tensión sanguínea y creyendo que esto favorece la exsudación local, recomienda someter á los enfermos á una dieta relativa de líquidos, tratando de obtener así con una disminución del aflujo de líquidos lo que se busca con los diuréticos aumentando su eliminación. Pero á esta *dieta seca*, erigida en método por Pirmser, se le aplica igualmente la consideración anterior. Además, la práctica desmiente cada día la idea de que la cantidad del derrame pueda estar en relación tan estrecha con la tensión sanguínea. En los tuberculosos, de tensión arterial mínima, no por eso dejan de producirse derrames enormes é inagotables y en todo pleurítico, por poco que aumente el derrame, la tensión arterial tiende á disminuir, pero no por eso el derrame se detiene. Es que la exsudación inflamatoria de líquido poco tiene que ver con la tensión arterial, dependiente como es de la gravedad de la infección y del vigor de la defensa orgánica.

En caso de que los accidentes inflamatorios hayan desaparecido y el derrame no se reabsorbe, es posible que los diuréticos, ya elevando la tensión sanguínea, ya realmente como depletivos, provoquen ó aceleren la reabsorción. ¿Pero aún en ese caso, conviene perder con ellos un tiempo precioso y conviene exponer al enfermo á verdaderos accidentes de intoxicación, cuyas consecuencias no es posible medir?

La *fiebre de reabsorción* que se ha observado á menudo, que Martin atribuye á la acción de la tuberculina reabsorbida sobre focos tuberculosos latentes, justifica esa pregunta y me inclina por la negativa.

La *diaforesis* por medio del jaborandi ó de las inyecciones subcutáneas de pilocarpina tiene algunas observaciones en su favor, entre las cuales las más conocidas son las de Grasset. Parece que activa notablemente la resolución, y empleada al principio, puede *cortar* el proceso. ¿Pero sería eso una ventaja? Siendo la pleuresía un proceso tuberculoso, me parece todo lo contrario, y para esa ventaja tan discutible, el jaborandi presenta los serios inconvenientes de una acción difícil de regular, de un malestar y postración á veces grandísimos, con tendencia al síncope. Aún dejando de lado el uso *per os* del jaborandi, simplemente detestable, y reduciendo el punto á las inyecciones de pilocarpina, su indicación es muy dudosa en una enfermedad como la pleuresía, cuyo tratamiento médico debe tender ante todo á sostener las fuerzas del enfermo.

III

Tratándose de una afección febril, es de suponerse que se han ensayado los antipiréticos en la pleuresía. La *quinina* ha fracasado completamente y la *antipirina* ha tenido resultados inconstantes, lo que se explica teniendo presente que se trata casi siempre de un proceso tuberculoso;—¿y á qué encarnizarse contra la fiebre?

El *salicilato de sodio*, empleado al principio por la idea de una pleuresía reumatismal, posible accidente único de esta infección, parece dar algun resultado á pesar de no tratarse de reumatismo. En dosis suficiente, calma indudablemente los dolores de los tuberculosos febrici-

tantes. Es pues muy probable su eficacia como analgérico en la pleuresía. Parece tambien que en algunos casos obra favorablemente sobre el proceso mismo. Tiene el inconveniente de que las dosis necesarias, de 5 á 8 gr., pueden dañar el estómago, que tanto debe cuidarse en estos enfermos, pero el *salol*, usado por Hayem asociado al salicilato de sodio, permite emplear dosis más inofensivas.

Si pretendiera hacer una enumeración de todas las medicaciones recomendadas, ésta sería tan fastidiosa como incompleta; me he reducido á aquellas que más he visto usar y de los cuales he recibido mejores informes.

A medida que se llega á medicaciones más modernas, puede notarse su modestia cada vez mayor: no se trata ya de atacar directamente el proceso pleural para moderarlo, y mucho menos aún, para detenerlo, sino simplemente de aliviar al enfermo, de ayudar á la evolución favorable del proceso.

Pero hay un tratamiento más suave aún, que en su simplicidad entraña á mi modo de ver una inteligente prudencia y una clara intuición del proceso mórbido: la *inmovilización del enfermo*. Ha sido propuesto por Volland. Los enfermos quedan inmovilizados en absoluto y permanentemente, hasta que desaparezca la fiebre, y no se levantan hasta completa reabsorción. Único medicamento: morfina contra el dolor. Parece que de este modo se abrevia notablemente la evolución de la enfermedad, pero aunque no fuera así, es en el reposo absoluto que la pleura está en mejores condiciones para organizar su defensa, sin ser perturbada á cada momento por los cambios de posición del líquido.

IV

La moderación progresiva de los tratamientos enunciados es una reacción que debía seguir fatalmente, ante la luz de las nuevas ideas, al encarnizamiento revulsivo y derivativo. Pero de la terapeútica puede exigirse algo más que dejar al organismo en completa libertad para desempeñarse en la lucha: puede exigírsele que intervenga en ella, ya fortaleciendo la defensa, ya atacando directamente al enemigo. Las inyecciones antisépticas intrapleurales tratan de hacer esto último.

En 1888, Moizard publicó dos casos de neumotórax tratados por inyecciones intrapleurales de 30 gr. de una solución de *tintura de iodo* en alcohol y solución de ioduro de potasio. El primero era un tuberculoso, enfermo desde hacía 10 meses, con un hidroneumotórax derecho que databa de 10 días, con fiebre intensa y aspecto tifóideo. La fiebre desapareció rápidamente y sanó del neumotórax en dos meses. El segundo era un tuberculoso desde hacía años, con neumotórax sin líquido. Las inyecciones iodadas suprimieron la fiebre y el enfermo sanó.

Juhel-Renoy practicaba desde antes inyecciones de solución de *cloruro de zinc* al 1 %, en derrames de más de 500 gramos. Después de evacuar por toracentesis más ó menos la mitad del líquido, se inyecta muy lentamente de 50 á 100 centímetros cúbicos de la solución, se la deja en la pleura 10 á 15 minutos y luego se hace la evacuación total. Si se opera durante el período febril, se observa una ascensión de la fiebre durante uno ó dos días, y en siete á quince días el exsudado desaparece completamente. En el período de declinación, este término es de tres días.

Encuentro á este método varios serios inconvenientes.

1.° Muchas veces es imposible evacuar más de 500 gramos de líquido, lo que quiere decir que la inyección en esos casos es impracticable. 2.° Esa brusca evacuación de la pleura, en pleno período inflamatorio ó aún en el período de declinación, tiene todos los inconvenientes de la toracentesis simple, pues congestionando al pulmón en plena efervescencia infecciosa pleural ó cuando esa infección está solo adormecida, se expone á este órgano á un ataque mórbido mucho más grave que el que se combate.

Bouchard ha recomendado igualmente las inyecciones antisépticas intrapleurales. Fernet ha usado el *licor de van Swieten*, *el agua iodo-iodurada* y el *agua naftolada*. En todos los casos de este autor, el resultado ha sido muy dudoso. Sarrouy practicó en cuatro casos inyecciones de licor de van Swieten, en uno despues de haber retirado el líquido por toracentesis. El más concluyente de ellos es uno con estado general infeccioso, que curó en pocas semanas despues de cinco inyecciones, cada una de 5 centímetros cúbicos de licor de van Swieten, y una última inyección de 1 gramo de cloral en 100 gramos de agua.

La única conclusión que puede deducirse de todos estos casos es que tales inyecciones antisépticas pueden practicarse sin temor á accidentes inmediatos. Las inyecciones iodadas tienen el inconveniente de provocar dolor y malestar á veces bastante marcados y es difícil admitir la acción antiséptica de unos cuantos gramos de licor de van Swieten: 5 á 25 milígramos de bicloruro de mercurio diluídos en litros de serosidad y probablemente precipitados por los albuminóides que ésta contiene, poco daño pueden hacer à los bacilos, enclaustrados entre las mallas de la falsa membrana. Es probable que más que inyecciones *antisépticas*, éstas sean inyecciones

modificatrices: tóxicos del protoplasma que diluídos estimulan la vitalidad celular.

A título de inyección modificatriz, H. Lewis ha usado el *azul de metileno* en veinte casos. Extrae 100 centímetros cúbicos de serosidad pleural, disuelve en ellos 1 gramo de azul de metileno y reinyecta en la pleura la solución así obtenida. En los días que siguen se produce una abundante diuresis, de color verdoso, y el derrame desaparece rápidamente, en trece días término medio. Segun el autor del procedimiento, este resultado se debería á una acción estimulante sobre la pleura. Prepara la solución del modo indicado porque la solución acuosa irrita la pleura y provoca dolores. El procedimiento es simpático por lo halagüeño de los resultados, pero falta saber si el poder de absorción de la pleura, tan variable segun los casos, no puede llevar á veces á una intoxicación, y si en manos de otros es igualmente eficaz.

En todos estos procedimientos se introducen en la pleura substancias más ó menos antisépticas, con el objeto de neutralizar la infección en el exsudado pleurítico. Perfecta antítesis de ellos es el procedimiento de Gilbert, que considerando á este exsudado bajo el punto de vista de que es una reacción defensiva del organismo, prescinde de la infección que puede haber en él y lo usa á modo de suero antitóxico. Sería pues una sueroterapia de nuevo cuño, *autosueroterapia*, comparable con la sifilización de Boeck en cuanto á que se introduce en el organismo, atenuado, el propio virus que lo infecta, y comparable con la sueroterapia clásica en cuanto á que se le llevan sustancias bactericidas.

En el 7.º congreso de la Sociedad Italiana de medicina interna, Scarpa comunicó nueve casos de pleuresía sero-

fibrinosa tuberculosa, algunos con tuberculosis pulmonar manifiesta, tratados por este procedimiento: inyecciones de 1 á 10 centímetros cúbicos del líquido pleurítico, si es bien límpido. Seis de los casos sanaron, y en los otros tres hubo mejoría de la lesión pulmonar. Estos resultados pueden evidentemente atribuírse al tratamiento dietético que sin duda se habrá empleado, y aún al simple reposo, tan maravilloso amenudo en los tísicos de hospital, porque salen de una vida de privaciones y fatigas causa de su enfermedad.

Creo que semejante medio de tratamiento debe condenarse con energía, porque se expone al enfermo á una infección tuberculosa generalizada, que aunque problemática por la gran pobreza bacilar del exsudado, no es por eso imposible. Tiene sin duda un gran interés científico, porque permite aclarar los misterios de la defensa orgánica, pero, por eso mismo, su campo de acción único debe ser el laboratorio.

V

Sin pretender, como casi todas las medicaciones antes enunciadas, modificar el proceso pleural; tratando únicamente de obtener, por el arte, lo que el organismo no es capaz de hacer por sus propias fuerzas: la evacuación del derrame; previniendo así los accidentes que trae consigo la enormidad de éste, la *toracentesis*, al principio discutida y calumniada, es actualmente el único medio en uso que tiene indicaciones bien definidas y una utilidad evidente.

En la memorable discusión habida en la Academia de Medicina de París en 1892 han quedado claramente establecidas las indicaciones de la toracentesis, por Potain y Dieulafoy.

1.° *La cantidad del derrame.* Segun Dieulafoy, éste se el elemento primordial de la toracentesis, el que decide en qué caso es urgente y en qué caso es discutible: un derrame que excede de 1800 gramos debe ser evacuado inmediatamente, aún en el período de aumento, porque la vida del enfermo está en peligro. Este autor y Potain nos han enseñado los medios de diagnosticar la abundancia del derrame y de evitar los errores en que podría inducir una congestión pulmonar concomitante.

2.° *Período de enfermedad.* En el período de aumento, casi todos están de acuerdo con Dieulafoy de que en caso de derrame pequeño ó mediano vale más esperar la defervescencia para tomar una decisión. Pero una vez pasado el período agudo, hay alguna discrepancia respecto á la oportunidad de la toracentesis. Segun Dieulafoy, es inútil cuando la reabsorción promete ser rápida. H. Martin cree que cuando debe creerse en la naturaleza tuberculosa de la pleuresía por encontrarse en la fosa infraclavicular el esquema de Grancher, es imprudente fiarse de la reabsorción, y más aún, empeñarse en ella. La fiebre que se observa á veces durante la reabsorción revela la toxicidad del líquido, toxicidad debida á la tuberculina y cita en apoyo de su opinión á Eichhörst, que ha observado á veces, cuando el líquido se reabsorbía, «una fiebre súbita y sin causa aparente, en enfermos hasta entonces apiréticos: fiebre debida á la reabsorción». Por consiguiente, en toda pleuresía manifiestamente tuberculosa, recomienda la toracentesis por el peligro que entraña la autoinoculación de tuberculina. Esta opinión llevaría lógicamente á operar *todas* las pleuresías sero-fibrinosas, desde que *casi siempre* son tuberculosas y *nunca* se puede saber cuando no lo son.

La acción piretógena de la tuberculina se debe, no á sus efectos inmediatos, sino á su acción necrosante

sobre focos tuberculosos preexistentes; por consiguiente, si esa fiebre de reabsorción fuera debida á la tuberculina, revelaría la existencia de una tuberculosis visceral hasta entonces latente. Pero el exsudado contiene fibrina, detritus celulares, sustancias éstas eminentemente piretógenas, que bastan por sí solas para explicar la fiebre de reabsorción. Falta saber si la absorción rápida de estas sustancias puede ser dañosa al organismo. En cuanto á la tuberculina, en una pleuresía sero-fibrinosa debe haber forzosamente una cantidad infinitesimal, insuficiente para que su reabsorción entrañe un peligro al organismo: si así no fuera, la primera en sufrir sería la pleura misma y en lugar de una pleuresía serosa, tendríamos una pleuresía purulenta. No encuentro pues en el temor de esos accidentes un fundamento sólido para recomendar la evacuación *a outrance*.

Pero en caso de que el derrame sea estacionario ó la reabsorción sea indecisa, la toracentesis se impone á primera vista. El dejar al pulmón atelectásico aprisionado por una pleura que se espesa cada vez más, y en la cavidad pleural un líquido expuesto á infecciones secundarias piogénicas, expone, por un lado, á un proceso interminable, por otro, al empiema.

Pero si el pleurítico tiene una lesión pulmonar manifiesta del lado del derrame, principalmente si se ha iniciado junto con él, la evacuación brusca de la pleura puede tener desagradables consecuencias. Potain cree que en presencia de una tuberculosis pulmonar muy acentuada no debe tocarse el derrame, salvo caso de urgencia, á causa de la benéfica compresión ejercida por el exsudado sobre el pulmón enfermo. Recordando los casos analizados por Gaillard, de tuberculosis miliar sobrevenida despues de evacuación rápida de derrames pleurales, se concibe la importancia de las claras conclusiones

de este autor, ya transcriptas, de que la evolución de una tuberculosis pulmonar crónica puede ser contrariada por una de esas pleuresías «providenciales».

¿Apoyados en autoridad tan eminente como Potain y en conclusiones tan lógicas como éstas, debemos retroceder ante una pleuresía en un tuberculoso, considerándola como un *noli me tangere?* No lo creo, desde que puede evacuarse el derrame sin privar al pulmón de los beneficios de su acción mecánica. — ¿De qué manera? — Reemplazando al derrame, tóxico é infeccioso, por una sustancia aséptica y aún curativa.

En suma, la toracentesis es una operación puramente mecánica, no un tratamiento: es un *pis aller.* Evacuando el exsudado, suprime los accidentes consecutivos á su acción mecánica, evita la reacción general que sus toxinas reabsorbidas pueden provocar, y á veces reemplaza la impotencia del organismo para el último ataque, pero la enfermedad misma ahí queda, poco menos que abandonada al enfermo; un poco de toxinas y microbios de menos, un poco de congestión pulmonar de más.

VI

Lewacheff reemplaza el líquido extraído por toracentesis con una solución fisiológica de cloruro de sodio. Su manera de proceder es la siguiente: hecha la punción, deja correr lentamente el líquido pleural hasta que la salida se detiene y enseguida inyecta por otra rama del trócar una cantidad igual de solución fisiológica; vuelve á dejar salir el líquido y continúa del mismo modo hasta reemplazar el total del exsudado por una cantidad igual de solución cloruro-sódica.

Animado por los primeros resultados, Lewacheff ensayó el método en la pleuresía purulenta, igualmente

con buen resultado. El Dr. Kissel lo ha usado en un niño de 7 años, con pleuresía purulenta, y obtuvo mejoría casi completa en 16 días y curación definitiva. Puede hacer frente á este caso uno del Dr. Ayerza tratado con solución de ácido bórico: entre ácido bórico y cloruro de sodio hay poca diferencia de actividad. La enfermedad databa de 5 meses; la fiebre, intermitente, tenía exacerbaciones vespertinas entre 38°5 y 39°5. Se extrajo un litro de pus espeso y se lavó la pleura hasta que el líquido salió claro, dejando en la cavidad un poco de solución. La temperatura cayó inmediatamente á la normal. Al día siguiente se hizo un nuevo lavaje de la pleura. Pasados 8 días, la temperatura volvió á subir y á los 16 días de la segunda operación se repitió ésta. La temperatura se hizo de nuevo normal, pero una semana despues volvió á subir, por lo que pasó al servicio de cirugía.

Demstchenko, que ha seguido el método de Lewacheff en varios casos de pleuresía sero-fibrinosa y purulenta, no participa del entusiasmo de su autor. Le reconoce la indiscutible ventaja de permitir la evacuación completa del derrame sin brusca depleción pleural, pero ninguna eficacia curativa. La única cualidad de la solución de cloruro de sodio, además de la mecánica, sería la de ser inerte, pues no le encuentra acción estimulante sobre la pleura.

El método es con todo un progreso innegable sobre la toracentesis simple, pero un progreso que tiene solamente la importancia de una mejora *técnica*, como lo fué la punción con trócar de Trousseau, sobre la puñalada de los Asclepíades.

CAPITULO III

TRATAMIENTO DE LA PLEURESÍA POR LA INSUFLACIÓN INTRAPLEURAL DE AIRE Ú OXÍGENO

I

El Dr. Potain ha sido quien practicó por primera vez la inyección de aire esterilizado en la pleura, aunque no con un objeto curativo, sino como un ingenioso expediente para llenar una indicación accidental. Se trataba de un tuberculoso avanzado en que un neumotórax había producido una pleuresía crónica de gran derrame. Temiendo que la evacuación del líquido, disminuyendo la alta tensión intrapleural y desplegando por tanto el pulmón comprimido, fuera causa de la reapertura de la fístula cicatrizada, recurrió á la insuflación de aire esterilizado para poder evacuar el derrame manteniendo sin embargo la compresión del pulmón. En varias porciones, reemplazándolas por aire esterilizado á medida que las extraía, pudo evacuar el derrame sin modificar la tensión intrapleural. Durante cinco meses consecutivos repitió á intervalos la misma operación. El resultado fué sorprendente: el enfermo no solo sanó de su pleuresía sino tambien mejoró nota-

blemente de su lesión pulmonar; la expectoración se hizo cada vez más escasa, los bacilos disminuyeron paulatinamente en ella hasta desaparecer, acompañados estos fenómenos de un rápido aumento de peso.

Practicada para evitar los inconvenientes de la toracentesis en un caso particular, la insuflación de aire esterilizado en la pleura se revelaba un tratamiento.

Poco tiempo despues, algunos casos se añadían al primero: en dos enfermos, Moizard obtuvo excelente resultado, y contemporáneamente, en Alemania, Secretan comunicaba un caso interesante, que le daba la idea de tratar la pleuresía crónica por la insuflación de aire esterilizado: era el de un enfermo de pleuresía crónica, curada rápida y radicalmente á consecuenacia de un neumotórax producido por accidente operatorio. El derrame, seroso, tenía *un año y medio* de evolución. En una primera toracentesis solo fué posible extraer 800 gramos á causa de que el pulmón no podía desplegarse, aprisionado en su cápsula fibrosa. Se ensayó una segunda toracentesis, en la cual se llegó á un vacío tan excesivo que se produjo una ruptura del pulmón, incapaz de desplegarse. El neumotórax permitió evacuar fácilmente casi todo el derrame: 3800 gramos. Despues de este accidente, el enfermo se sintió muy aliviado; no hubo fiebre. A los cinco días el enfermo se paseaba. El neumotorax desapareció totalmente en 27 días.

Posteriormente al año 1889, no he encontrado en las publicaciones que he podido consultar ningun caso en que se haya aplicado la insuflación de aire esterilizado como tratamiento de la pleuresía.

Gaillard, en el artículo citado, de 1897, manifiesta que en los casos de pleuresía tuberculosa que tenga que tratar en lo sucesivo, empleará el método que

Potain sigue en los hidroneumotórax, para evitar los peligros de la toracentesis en la tuberculosis, expuestos en los dos primeros capítulos.

Forlanini practica el neumotórax en los tuberculosos, con objeto de combatir la lesión pulmonar. No he podido procurarme el artículo publicado por este autor y carezco, por tanto, de todo otro dato.

En el año 1888, poco antes de que llegara á Buenos Aires la noticia de los casos citados, el doctor Abel Ayerza, entonces jefe de clínica del profesor Uballes, practicaba esta operación, llevado por dos consideraciones: 1.° obtener la evacuación completa de los derrames, por grandes que fueran, sin los peligros del brusco desplegamiento del pulmón; 2.° aplicar á la pleuresía tuberculosa un tratamiento análogo al de la peritonitis por la laparotomía.

Entre las distintas causas invocadas para explicar el efecto curativo de esta última operación, la más probable es la acción del aire sobre el peritoneo tuberculoso, ya actúe sobre la vitalidad del bacilo ó sobre la vitalidad celular.

La insuflación de aire esterilizado en la pleura parecía, pues, satisfacer el doble objeto enunciado. Operó de esta manera los primeros casos, pero después pensó que el *oxígeno* presentaba algunas ventajas sobre el aire, porque su reabsorción debía ser más facil y su acción más enérgica y prosiguió sus ensayos con este gas. Al principio operó sistemáticamente todos los casos, pero luego, principalmente á las pleuresías diagnosticables clínicamente de tuberculosas, por el estado del pulmón ó por la tensión arterial, y solo incidentalmente las pleuresías francas agudas.

Los primeros ensayos fueron el asunto de las Tesis de los doctores Gonzalez del Solar y Posse, en el año

1890; actualmente presento los operados en los últimos tres años, menos numerosos por la estadía en Europa del Dr. Ayerza y por esa selección.

A él pues le corresponde la prioridad, tanto por ser quien primero ha insuflado aire en la pleura con un objeto curativo, como por haber establecido las bases de su aplicación.

La técnica que sigue difiere apenas de la de Potain, que esteriliza el aire haciéndolo burbujear á través de un tubo de cinco bolas de Liebig lleno de una solución concentrada de fenol y atravesar luego un frasco lleno de algodón esterilizado. El aparato que usa el Dr. Ayerza consta de: 1.º un trócar de tres ramas, cada una provista de llave, que se ponen en comunicación, respectivamente, con un manómetro, con un frasco donde se hace el vacío y con una bolsa de oxígeno: el tubo que comunica con esta última está dividido en dos partes por una ampolla de vidrio llena de algodón esterilizado.

Las precauciones de asepsia son las ordinarias. El Dr. Ayerza practica previamente al enfermo una inyección de morfina. Se introduce el trócar lo más bajo posible, del 8.º al 10.º espacio intercostal, segun el caso, debajo del ángulo del homóplato; se anota la tensión que indica el manómetro; aspirando suavemente, se extrae una cantidad de líquido que conviene no exceda de 800 gramos; se insufla luego oxígeno hasta que la aguja del manómetro vuelva á su punto primitivo; y se prosigue en este orden, abriendo alternativamente las llaves del trócar hasta que no sea posible extraer más líquido y el oxígeno se escape, y se termina la operación insuflando oxígeno hasta que la tensión intrapleural sea igual ó ligeramente superior á la primitiva.

En el curso de la operación, á medida que baja el

nivel del derrame, se hace más posible el escape del gas insuflado, por lo que conviene, inclinando ligeramente el trócar en caso necesario, cuidar de que su punta no deje de estar sumergida en el líquido. Si á pesar de esta operación, el oxígeno hiciera irrupción en el frasco aspirador, lo que se percibe inmediatamente por el ruido de chorro que produce, hay qne reinyectar oxígeno antes de proseguir.

La operación es pues muy sencilla y sin peligro: el que la ha practicado una sola vez prefiere su manual al de la toracentesis, pues suprime toda inquietud sobre los accidentes que ésta puede producir, aún practicada con toda escrupulosidad, y hace á la operación menos dolorosa para el enfermo, pues se puede evacuar, de una sola vez y sin peligro, derrames que requerirían tres y cuatro toracentesis sucesivas. Debo á la amabilidad del doctor Ayerza el haber operado algunos enfermos, y me parece que la pequeña complicación manual que representa sobre la toracentesis es una sensible simplificación terapéutica.

La descripción general de los efectos que produce este tratamiento debe resultar del análisis de los casos en que ha sido ensayado.

La segunda parte de este capítulo está dedicada á las observaciones clínicas, las cuales han sido seguidas por mí, salvo las dos primeras; la tercera á su análisis, en el que he subdividido los casos según las formas que han presentado, para poder apreciar con más claridad los efectos de la operación en cada una de ellas. En la cuarta parte hago un estudio general del total de los casos de los cuales tengo más datos, para tratar de establecer las indicaciones de este nuevo tratamiento de la pleuresía.

II

OBSERVACIONES CLÍNICAS

HOSPITAL DE CLINICA

SERVICIO DEL DR. AYERZA

OBSERVACIÓN 1.ª

Español, 27 años, soltero, carpintero. Entró el 6 de Enero de 1895.

Antecedentes hereditarios buenos. Tuvo escarlatina á los 3 años; ha sido despues sano. Su enfermedad actual comenzó hace mes y medio, con tos seca, fiebre, anorexia, diarrea y dísnea. La diarrea desapareció á las pocas semanas; la dísnea y la tos aumentaron. En los últimos días ha notado en los tobillos hinchazón que desaparece con el reposo. No puede dormir sobre el costado izquierdo porque le aparece dolor. Da antecedentes alcohólicos.

ESTADO ACTUAL

Indivíduo de buena constitución, sin panículo adiposo.

Tórax más abovedado á la izquierda; expansión inspiratoria disminuída del mismo lado.

Pulmones. Derecho: submacidez y expiración prolongada, soplante, en la fosa supraespinosa. Izquierdo: en la fosa supraespinosa y debajo de la clavícula, vibraciones exageradas, percusión timpánica, ruído vesicular rudo. En la base, matitez que llega al ángulo del homóplato, con ausencia de vibraciones, soplo expiratorio, egofonia y pectoriloquia afónica.

Corazón. La punta late en la línea paraesternal derecha.

Lengua saburral; anorexia; orina escasa; temperatura de 38.°3 por la mañana á 39.°4 por la tarde.

OPERACIÓN

A los dos días de entrado al servicio se hizo la punción en el 9.° espacio intercostal. La tensión intrapleural era de + 10. Se extrajo el líquido en tres porciones, reinyectando oxígeno

despues de cada extracción hasta que la tensión recuperara su nivel primitivo:

1.ª extracción de 750 c³ . . . . T = + 1
2.ª » » 750 c³ . . . . T = + 1
3.ª » » 650 c³ . . . . T = 0

Total extraído: 2150 c³ de líquido transparente, ambarino.

Al extraerse la segunda porción de líquido el enfermo manifestó un agudo dolor debajo de la tetilla, que desapareció inmediatamente con la inyección de oxígeno.

Despues de la operación, timpanismo y disminución de vibraciones en la región ocupada por el derrame, con respiración y resonancia de la voz disminuídas.

Enero 9.—La temperatura ha descendido ligeramente. El enfermo se siente muy aliviado. Los signos físicos sin variación.

Enero 10.—En la base hay una pequeña faja de macidez. No se nota ruído de sucusión.

En los días siguientes apareció ruído de sucusión que duró poco tiempo. A los 6 días de operado, el timpanismo había desaparecido completamente y había en su lugar macidez.

Aparecieron oscilaciones irregulares de la temperatura, entre 37.° y 38.°5.

Enero 18.—Punción exploratriz en el 8.° espacio intercostal: se extrajeron 10 c³ de líquido transparente, ambarino.

Enero 23.—Se evacuaron por toracentesis 1100 c³ de líquído.

La temperatura descendió paulatinamente y el enfermo fué dado de alta el 18 de Febrero completamente restablecido de su pleuresía.

La lesión del vértice derecho continuó progresando, por lo que tuvo una nueva entrada en el servicio algunos meses despues.

OBSERVACIÓN 2.ª

Francés, 28 años, panadero. Entró el 23 de Febrero de 1898.

Antecedentes hereditarios sin importancia. Dice ser esta su primera enfermedad la cual comenzó hace diez meses con disminución del apetito y debilitación progresiva. Al mes le aparecieron sudores nocturnos. Una temporada de campo lo repuso algo, librándolo de sus sudores. Solo se queja de su anorexia y debilidad.

ESTADO ACTUAL

Individuo de mediana complexión, musculatura débil, panículo adiposo escaso.

Tórax. Hemicircunferencia izquierda de 0.46 cms., derecha de 0.42 cms.; expansión respiratoria izquierda nula.

Pulmones. Derecho: en el vértice vibraciones aumentadas, sonoridad disminuída, murmullo vesicular rudo. Izquierdo: zona mate de borde superior horizontal que llega á la 2.ª costilla adelante; ausencia de vibraciones vocales, con soplo expiratorio que es cavernoso en el ángulo del homóplato, bronco-egofonia y pectoriloquia afónica; debajo de la clavícula respiración ruda.

Corazón. La punta late en el borde esternal derecho; 2.º tono pulmonar reforzado.

Pulso pequeño, 172 veces por minuto. T = 12.

Lengua saburral; hígado agrandado, doloroso á la percusión.

Orina escasa, con abundante indican. Temperatura normal.

OPERACIÓN

Toracentesis en el 9.º espacio intercostal el 1.º de Marzo. La tensión intrapleural era de + 10. Al extraerse 500 c ^{3} de líquido, el enfermo manifestó gran malestar, con enfriamiento de las extremidades, palidez, sudores fríos y náuseas. Estos fenómenos desaparecieron en cuanto se levantó la tensión intrapleural á su nivel primitivo con la inyección de oxígeno. Se volvió á extraer otros 500 c ^{3} y se continuó de la misma manera hasta evacuar el total del exsudado: 2400 c ^{3} de líquido rojizo amarillento, muy turbio.

En el curso de la operación, cada vez que el líquido extraído llegaba á 500 c ^{3}, tendían á repetirse los accidentes sincopales del principio, siempre suprimidos por la inyección de oxigeno.

Después de la operación, la macidez había sido reemplazada por timpanismo, con murmullo vesicular muy lejano.

A la tarde la temperatura subió á 38.º5.

Marzo 2.—Ha aparecido soplo expiratorio de timbre anfórico, resonancia anfórica de la voz, ruído de bronce y sucusión.

Marzo 3.—Ligera sonoridad timpánica al nivel del ángulo del homóplato, submacidez en el resto. Los signos de auscultación persisten iguales. La temperatura tiene grandes oscilaciones entre 37.º y 39.º5.

El neumotorax persistió diez días, reemplazado por derrame de mediana abundancia.

El enfermo pidió el alta el 14 de Marzo, en el mismo estado.

OBSERVACIÓN 3.ª

Italiano, 23 años, soltero, carpintero. Entró el 23 de Mayo de 1899.

Antecedentes hereditarios buenos. Tuvo fiebre tifóidea á los 20 años. Sufría desde hace 7 años de puntadas en la región dorso-lumbar, de corta duración. Hace 20 días le reapareció dicha puntada, más intensa y persistente que otras veces, con irradiaciones á la tetilla izquierda, pero cedió á una aplicación de puntas de fuego. Pocos días despues le sobrevino tos seca, principalmente á la hora de acostarse. Ha podido seguir en su trabajo hasta hace dos días, en que ha sentido fiebre.

ESTADO ACTUAL

Indivíduo de complexión fuerte, musculatura mediana, regular paniculo adiposo. Estatura de 1 m. 65 centímetros, perímetro torácico bimamilar de 0.95 y peso de 65 kg.

Tórax aplanado; semicircunferencia derecha 0.47, izquierda 0.48. Expansión respiratoria izquierda nula.

Pulmones. Derecho: respiración suplementaria. Izquierdo. Vibraciones disminuídas en el vértice, suprimidas en el resto. Macidez que llega por delante hasta la clavícula y por detrás á la espina del homóplato. Respiración ruda en la fosa supraespinosa y debajo de la clavícula. Soplo expitorio suave, broncoegofonia y pectoriloquia afónica en la zona de macidez.

Corazón. La punta late en el borde esternal derecho; segundo tono pulmonar reforzado.

Pulso regular, 84 por minuto. T=13.

Orina disminuída, muy rica en úrea y fosfatos. Temperatura que llega á veces á 40° por la noche y oscila entre 37°2 y 39°5.

En los esputos no se encuentra bacilos de Koch.

Los 18 primeros días se hizo tratamiento médico: dieta láctea, diuretina y embrocaciones de tintura de iodo guayacolada.

A los 10 días la temperatura era de 37° por la mañana y 38° á 38°6 por la noche; la orina se hizo muy abundante y pocos días despues se inició la reabsorción del derrame.

Junio 10.—La fosa infraclavicular está sonora, con vibraciones aumentadas, respiración ruda, expiración prolongada. El nivel superior de la macidez llega adelante á la tercera costilla.

OPERACIÓN

Ese mismo día, toracentesis en el 9.° espacio intercostal. La tensión intrapleural era de + 2. Se extrajo el líquido en

cuatro porciones. El oxígeno se escapó varias veces al hacer la aspiración.

1.ª extracción de 700 c³ ... T = — 4
2.ª » » 300 c³ ... T = — 9
3.ª » » 400 c³ ... T = — 12
4.ª » » 600 c³ ... T = — 20
Total extraído 2000 c³ ... T = + 2

El líquido era transparente, ambarino. Se inyectaron 10 c³ á un chanchito.

Despues de la operación, sonoridad timpánica en todo el pulmón; el murmullo vesicular, débil, se oye hasta la base. La tensión arterial subió á 15. A la tarde 38°.

Junio 12.—Hay ligera macidez en la base, la percusión es menos timpánica. El enfermo se siente muy bien.

Junio 15.—El timpanismo ha desaparecido; la oscuridad de la base persiste. El enfermo tiene mucho apetito.

En los días siguientes continuó la mejoría. La temperatura se hizo normal á los 12 dias. Continuó en observación hasta el 12 de Julio, en que fué dado de alta con ligera oscuridad en la base y respiración ruda con expiración prolongada en el vértice.

El chanchito inoculado murió tuberculoso.

OBSERVACIÓN 4.ª

Español, 20 años, soltero, carpintero. Entró el 3 de Abril de 1899.

Antecedentes hereditarios sin importancia. Hace 11 días se sintió enfermo, con postración y dolores en los miembros. Dos días despues, escalofrío seguido de sudores abundantes y puntada intensa al nivel de la tetilla izquierda. Luego continuó con fiebre, tos y ligera dísnea. Sufrió la aplicación de un vesicatorio, que le calmó el dolor.

ESTADO ACTUAL

Indivíduo de complexión y musculatura medianas.

Tórax bien conformado; hemicircunferencia derecha de 0.43, izquierda de 0.44; no hay expansión respiratoria de este lado.

Pulmones. Izquierdo: macidez en la base que llega al medio de la fosa infraespinosa, con soplo expiratorio, egofonia y pectoriloquia afónica. (Faltan datos de otros órganos).

La temperatura llegó á 40° el segundo día de su entrada, osciló después entre 38° y 39° y continuó en su descenso.

Después de una abundante diuresis, la reabsorción se inició poco antes de proceder á la operación.

Octubre 17.—Se extrajeron 900 c³ de líquido reemplazándolos por oxígeno á igual presión.

Octubre 18.—El enfermo se siente muy bien. Timpanismo en una pequeña zona, alrededor del ángulo del homóplato; submacidez más abajo. El murmullo vesicular se oye hasta la base.

El timpanismo desapareció á los cuatro días.

El 26 de Octubre el enfermo pidió el alta: conservaba una ligera oscuridad en la base.

El chanchito inoculado sobrevivió.

OBSERVACIÓN 5.ª

Argentino, 22 años, casado, caballerizo. Entró el 18 de Octubre de 1899.

Antecedentes hereditarios buenos. Dice no haber estado antes enfermo. Hace 15 días sintió postración y dolores en los miembros. Al día siguiente, dolor en el costado derecho, cuya intensidad aumentó progresivamente. Sudores profusos, pero no ha notado fiebre. Anorexia absoluta. Dice haber perdido 10 kilos en esos 15 días.

ESTADO ACTUAL

Indivíduo de 1 m. 62 de estatura, circunferencia torácica subaxilar de 0.91, peso de 54 kg., musculatura mediana, escaso panículo adiposo.

Tórax bien conformado. Expansión inspiratoria derecha disminuída.

Pulmones. Derecho: en la fosa infraespinosa, vibraciones disminuídas, submacidez, frote inspiratorio. Debajo del ángulo del homóplato, macidez absoluta, ausencia de vibraciones, respiración disminuída, pectoriloquia afónica. En el triángulo infraclavicular skodismo.

Corazón normal.

El mismo día de entrada se practicó la operación, extrayéndose 1200 c³ de líquido rojizo y reemplazándolos por oxígeno á igual presión.

Después de la operación, la base quedó timpánica y se notaba ruído de sucusión muy débil. La temperatura fué á la tarde de 37°5.

Al día siguiente el enfermo manifiesta haber sentido durante la noche el dolor de costado que tenía al principio de su enfermedad, pero moderado. El ruído de sucusión era más manifiesto y había ruído de bronce.

La mejoría fué rápida. El ruído de sucusión desapareció en pocos días y al quinto despues de la operación solo quedaba en la base ligera oscuridad á la percusión. La temperatura se hizo entonces completamente normal. El enfermo se sentía muy bien. Fué dado de alta al 12° día, con la base clara.

El chanchito de la india inoculado con 5 c^3 de exsudado, visiblemente enfermo, fué sacrificado tres meses despues: tuberculosis generalizada.

Un mes despues de curado, el enfermo estaba perfectamente y pesaba 60 kg.

OBSERVACIÓN 6.ª

Español, 29 años, soltero, cochero. Entró el 5 de Marzo de 1900.

El padre murió de una enfermedad supurante de la rodilla, crónica. La madre vive, es sana. Tiene siete hermanos sanos.

Ha tenido variolóide á los 19 años. Dice que cuando comenzó su enfermedad actual estaba sano, aunque ha sido siempre muy delgado y se resfriaba varias veces por invierno.

El 5 de Enero, 8 horas despues de haber recibido una lluvia estando en sudor, tuvo un gran escalofrío seguido de sudores abundantes. A la mañana siguiente notó en el lado izquierdo del torax ruído de movimiento de líquido y le apareció paulatinamente un dolor de costado. Luego fiebre y sudores nocturnos profusos. Algunos días despues comenzó á enronquecer y á sufrir de tos, seca casi siempre, que aumentó lentamente en intensidad y frecuencia.

Al mes desaparecieron la fiebre y los sudores y actualmente solo se queja de opresión y tos.

ESTADO ACTUAL

Indivíduo de 1m.62 de estatura, 0.92 de perímetro torácico subaxilar y 56 kg. de peso. Musculatura débil; palidez muy marcada. En la piel de la cara tiene cuatro cicatrices pequeñas de pústulas.

Voz muy ronca, áspera (al examen, laringitis tuberculosa).

Tórax aplanado; semicircunferencia izquierda 1 cm. mayor que la derecha.

Pulmones. Derecho. En el vértice vibraciones exageradas, macidez, respiración muy reforzada y ruda, expiración soplante, algunos rales. Estos signos se notan tambien en la

fosa infraespinosa. Izquierdo. En la fosa supraespinosa y triángulo infraclavicular, sonoridad y vibraciones aumentadas, respiración disminuída, ruda. Macidez cuyo borde superior llega atrás á la espina del homóplato y adelante al tercer espacio intercostal, con ausencia de vibraciones, inspiración ruda y débil, soplo expiratorio en la fosa infraespinosa y silencio respiratorio más abajo. Resonancia de la voz exagerada en el vértice; egofonia y pectoriloquia afónica al nivel del ángulo del homóplato.

Corazón. La punta late en el borde esternal derecho. Pulso regular, 110 por minuto. T=12.

Lengua roja, buen apetito, deyecciones regulares. Expectoración escasa, muco-purulenta.

La punción exploratriz da líquido amarillo pálido, turbio.

Marzo 7—Se extraen lentamente por toracentesis 1900 c^3 de líquido. Al final de la operación apareció tos, seguida de abundante expectoración muco-purulenta, espumosa.

El límite superior del derrame quedó en el ángulo del homóplato.

En los días siguientes la temperatura tuvo algunas elevaciones vespertinas entre 37°3 y 37°9. La expectoración siguió muy abundante, tomando un aspecto más purulento.

El límite superior del derrame parece que tiende á subir.

Marzo 14—Nueva toracentesis, esta vez con insuflación de oxígeno, extrayéndose 1100 c^3 de líquido, igualmente turbio, en dos porciones. La tensión del líquido era de + 12 y se dejó el oxígeno á una tensión de + 15. La percusión se hizo timpánica en el sitio del derrame; aparecieron vibraciones vocales, muy débiles; respiración disminuída, sin soplo, hasta la base.

La temperatura se hizo de 38° por la tarde, pero la tos y la expectoración comenzaron á disminuir.

A los 4 días apareció ruído de bronce y ruído de sucusión. A los 8 días, el ruído de sucusión era manifiesto á distancia y se podía palpar el choque de la onda en el tercero y cuarto espacio intercostal. (El enfermo dice que es el mismo ruído que notaba los 20 primeros días de su enfermedad). La macidez llega atrás al ángulo del homóplato; adelante, hay sonoridad en cualquier posición del enfermo. A los 12 días, punción exploratriz en el 4.° espacio intercostal, que da salida á líquido más ambarino que antes y transparente.

La temperatura volvió á la normal en este intervalo. El

ruído de sucusión desapareció á los 14 días y el nivel del derrame comenzó á descender lentamente.

El enfermo se sentía cada vez mejor. En los tres últimos días de marzo, la temperatura tuvo nuevas exacervaciones vespertinas á 38°.

Abril 24—Alta: queda una ligera oscuridad en la base izquierda. En el vértice izquierdo la respiración es ruda y en el derecho no hay rales. Ha aumentado 3 kilos.

El chanchito inoculado con 15 c^3 murió tuberculoso.

OBSERVACIÓN 7.ª

Oriental, 28 años, casado, calderero. Entró el 20 de Abril de 1900.

Su enfermedad empezó hace 15 días con dolores articulares y puntada intensa en el costado izquierdo y al nivel del homóplato. Dos días después, examinado por médico, tenía 38° á la noche. A los 5 días el dolor comenzó á disminuir y le apareció tos seca.

ESTADO ACTUAL

Individuo de complexión y musculatura medianas, regular panículo adiposo,

Tórax bien conformado, con expansión inspiratoria izquierda disminuída.

Pulmones. Izquierdo: vibraciones disminuídas en la fosa infraespinosa, suprimidas en la base. Macidez de borde superior horizontal al nivel del ángulo del homóplato. Murmullo vesicular reforzado en la fosa intraespinosa y triángulo infra-clavicular. Silencio respiratorio en la base. Egofonia poco marcada debajo del ángulo del homóplato. Espacio de Traube sonoro en el decúbito dorsal, macizo cuando el enfermo se sienta.

Corazón. La punta muy poco desviada á la derecha.

Pulso 72 veces por minuto. T = 18.

Orina abundante, entre 1500 y 2000 c^3; temperatura normal. Lengua ligeramente saburral; apetito muy disminuído.

Los 6 primeros días, dieta láctea y embrocaciones con tintura de iodo guayacolada. El nivel superior de la macidez permaneció estacionario, pero la respiración se oía mejor en la base. Sin embargo, el enfermo continuaba sintiéndose lo mismo y estaba bastante descontento.

Mayo 2. Toracentesis con inyección de oxígeno. La tensión intrapleural era de + 5. Se extrajeron 600 c^3 de líquido y apareció dolor de costado y tos que suprimió inmediatamente

la inyección de oxígeno. Trató de extraerse más líquido y se escapó oxígeno por lo que se terminó la operación despues de reinyectar hasta + 6.

Después de la operación, vibraciones muy disminuídas y sonoridad timpánica desde la fosa infraespinosa; murmullo vesicular débil hasta la base y resonancia de la voz idem. No hay sucusión.

Hubo dos exacerbaciones vespertinas de 38°.

Mayo 5. El enfermo se siente muy bien y tiene mucho apetito. El timpanismo ha desaparecido; vibraciones vocales y murmullo vesicular disminuídos.

Mayo 7. En la base hay ligera hipofonesis; las vibraciones vocales, la entrada de aire, la resonancia de la voz siguen disminuídas.

Mayo 12. La base está casi completamente clara. Alta.

OBSERVACIÓN 8.ª

Español, 30 años, soltero, carrero. Entró el 23 Junio de 1900.

Antecedentes hereditarios buenos. Viruela confluente á los 11 años.

El 13 de Junio de este año, escalofrío de media hora. Una vez en cama, le volvió, menos intenso y prolongado. Gran malestar y postración. Tos, seca al principio y fiebre. A los 4 días, puntadas errátiles de uno á otro costado. A la semana de estar enfermo, notó que su respiración era muy frecuente.

ESTADO ACTUAL

Sujeto de complexión robusta, musculatura medianamente desarrollada, estatura de 1 m. 56 ctm., peso de 55 kg., piel y mucosas muy pálidas.

Tórax abovedado á la derecha y abajo, expansión respiratoria nula de este lado, circunferencia subaxilar de 0.92 cm.

Respiraciones, 25 por minuto.

Pulmones. Izquierdo: sonoridad normal, murmullo vesicular exagerado. Derecho: adelante, vibraciones vocales suprimidas y macidez absoluta hasta arriba; doble soplo anfórico en toda la superficie. En la fosa supraespinosa, macidez, vibraciones tan palpables como en el lado izquierdo, el mismo soplo anfórico que adelante. Las vibraciones disminuyen más abajo y el soplo toma un timbre más suave, bronquial. Broncoegofonia y pectoriloquia afónica.

Corazón. Muy poco desviado. Los tonos se oyen débilmente en la base.

Pulso 100 veces por minuto. T=10.

Abdómen. Ligero meteorismo.

Apetito casi nulo, orinas escasas, con indican y urobilina. Abundantes sudores nocturnos.

Tos muy frecuente é intensa, expectoración muco-purulenta, con algunos esputos uniformemente teñidos de rojo sin bacilos de Kock.

Temperatura arriba de 39°.5 por la noche y de 38° por la mañana.

Junio 26.—A la tarde, estado sincopal marcado, 40 respiraciones, 110 pulsaciones, facies ansioso, sudores frios. Se practica inmediatamente la toracentesis, extrayéndose un litro de líquido. Apareció entonces una pequeña zona de sonoridad y vibraciones exageradas en el triángulo infraclavicular; el nivel del derrame descendió á dos dedos abajo de la clavícula, dejando una zona de respiración exagerada. El timbre anfórico del soplo disminuyó, sin desaparecer completamente.

Junio 28.—El derrame ha vuelto á ocupar aparentemente toda la cavidad pleural y el soplo anfórico ha reaparecido. La temperatura, la tos y la expectoración continúan lo mismo.

Julio 3.—El nivel del derrame ha descendido ligeramente. En la fosa supraespinosa, vibraciones exageradas, submacidez, inspiración ruda, expiración prolongada.

La reabsorción continúa lentamente, pero la fiebre, la tos, los sudores, la expectoración, persisten como antes.

Julio 12.—Se practica la evacuación de lo que queda del derrame: 1300 c^3 , reemplazándolo por oxígeno á igual presión. La temperatura, que continuaba siempre arriba de 39° por la noche y de 38° por la mañana, bajó en los dos días siguientes de la operación.

Julio 14.—Sonoridad exagerada en toda la superficie del pulmón, ligeramente anfórica en la base. Murmullo vesicular débil hasta abajo; ligero ruido de sucusión.

En los días siguientes, vuelve á formarse derrame, que llega el día 16 hasta el ángulo del homóplato.

El examen radioscópico revela entonces en el lado derecho una zona completamente transparente arriba del ángulo del homóplato, y una faja oscura debajo, completamente inmóvil durante la respiración.

Julio 17.—La temperatura vuelve á subir, y sigue con las mismas oscilaciones que antes de la operación.

Julio 26.—El derrame, que había llegado á la fosa infraespinosa, parece disminuir. La temperatura y el estado general del enfermo siguen lo mismo.

Se practica la toracentesis en el 9.º espacio intercostal. La tensión intrapleural era de 25. Se extrajeron en varias prociones 1850 c³ de líquido rojizo y las inyecciones de oxígeno se hicieron sucesivamente á presiones mayores, hasta terminar la operación con una tensión intrapleural de 40.

El examen físico reveló despues ausencia completa de vibraciones y sonoridad anfórica en toda la superficie derecha del torax y silencio respiratorio. No había ruído de sucusión ni ruído de bronce. Resonancia de la voz disminuída.

Al examen radioscópico se nota una transparencia del lado derecho mayor que del izquierdo y en la gotera vertebral, una faja de sombra (pulmón comprimido y retraído).

El enfermo no sintió incomodidad alguna. La temperatura subió la tarde de la operación á 40º y á la mañana siguiente bajó á 36º9.

Julio 27.—El enfermo se siente bien.

Al examen radioscópico se nota que la faja oscura situada á la derecha de la columna vertebral es más grande y clara, ocupando las dos terceras partes de la cavidad pleural, El diafragma, inmóvil del lado derecho el día ante rior sigue los movimientos respiratorios y la faja oscura se ensancha y aclara en la inspiración.

En los días siguientes, el enfermo comienza á sentirse cada vez mejor. La tos ha comenzado á disminuir y á desaparecer la expectoración sanguinolenta. El apetito vuelve. La temperatura continúa sin embargo con grandes oscilaciones regulares, llegando á 39º por la noche y bajando á 37º por la mañana.

En los primeros días de Agosto, el ruido de sucusión revela una nueva exsudación de líquido.

Agosto 10.—El enfermo se siente con más fuerzas, come bien, casi no tiene tos, la expectoración es nula. La fiebre ha continuado de la manera dicha.

Pulmones. Izquierdo, respiración suplementaria. Derecho. Adelante, sonoridad aumentada, con una estrecha faja timpánica debajo del pezón, vibraciones y murmullo vesicular disminuídos. Atrás, sonoridad ligeramente aumentada en el vértice, más grave y ámplia en la fosa infraespinosa, macidez debajo del ángulo del homóplato; las vibraciones, disminuídas arriba, no se palpan en la base; murmullo vesicular disminuído en el vértice; en la fosa infraespinosa, ligero soplo expiratorio y soplo de tonalidad aguda en la zona oscura, principalmente inmediatamente debajo del homóplato. Resonancia de

la voz aumentada y con ligero timbre metálico en la base, pectoriloquia afónica oscura en la misma zona: se oyen las vocales solamente.

Agosto 16.—El descenso de la temperatura continúa lentamente y la mejoría general se acentúa.

La punción exploratriz da salida á líquido citrino, transparente.

El enfermo sigue en tratamiento.

III

NOTAS

Casi todos estos casos son indudablemente de pleuresía tuberculosa, demostrada por la existencia de lesiones pulmonares ó por el resultado de la inoculación en el chanchito.

1.° TUBERCULOSIS PLEURO-PULMONAR — Observaciones 1.ª, 2.ª, 3.ª, 6.ª y 8.ª—La pleuresía ha sido probablemente en todos estos casos un accidente inicial: salvo en la 3.ª, donde hay el antecedente de puntadas fugaces de costado desde siete años atrás, ninguno de ellos manifiesta haberse sentido enfermo con anterioridad á su pleuresía.

En tres de los casos resalta la acción defensiva del derrame sobre la lesión pulmonar, por lo que podrían clasificarse con Gaillard de *pleuresías providenciales:* son las observaciones 1.ª, 6.ª y 8.ª.

En los dos primeros casos, en el vértice del lado del derrame había los signos físicos que corresponden al esquema N.° 2 de Grancher, y del otro lado la lesión era mucho más avanzada; siendo la hipótesis más admisible la de que el derrame contuvo, en el pulmón comprimido, los progresos de la tuberculosis.

En la obs. 6.ª, ateniéndose á las afirmaciones del enfermo, parece que se trataba de una pleuresía consecutiva á neumotórax, y es posible que realmente se haya sentido enfermo recién entonces y que la lesión del vértice derecho haya progresado rápidamente á favor

de la mala alimentación y la aereación insuficiente añadidas á la fiebre (el enfermo dice haberse atendido en su casa, es decir, en un inmundo cuarto de conventillo) mientras que el derrame detuvo la lesión del vértice izquierdo. Pero en los antecedentes hay varias contradicciones que hacen más probable que el enfermo sea un impostor é indican no darles importancia alguna.

En este caso, la evacuación de una cantidad algo crecida de líquido, 1900 gramos de una vez, provocó algunos accidentes que desaparecieron con la insuflación de oxígeno, lo que indica la conveniencia de mantener la compresión del pulmón en caso de tuberculosis.

Los resultados obtenidos con la operación del doctor Ayerza han sido en ambos casos bastante halagadores.

La temperatura, en la obs. 1.ª, descendió los primeros días siguientes á la operación, para volver á subir luego como antes. En la obs. 6.ª, la operación provocó los primeros días un ligero movimiento febril.

En ambos casos se formó un nuevo derrame, extraído en parte por toracentesis en el primero y abandonado á su propia evolución en el segundo, y la curación definitiva se obtuvo en ambos cuarenta días después de la operación. Esto indica: 1.º que la toracentesis practicada en el primer caso no influyó para nada en la evolución del proceso; y 2.º que la pleuresía consecutiva á la insuflación de oxígeno era enteramente distinta de la primera.

En la obs. 6.ª, el derrame era pálido y turbio: doce días después de la operación, la punción exploratriz dió salida á un líquido transparente y ambarino, igual al de la pleuresía sero-fibrinosa más franca: turbio y pálido antes, revelaba la insuficiencia de la defensa del organismo; transparente después, revelaba que la defensa era ya más eficaz. Es decir, que *la insuflación*

de oxígeno transformó una pleuresía tuberculosa de mal carácter, de evolución indefinida, en una pleuresía que evolucionó espontáneamente hacia la curación.

En ambos casos, la reabsorción del nuevo derrame se verificó á las dos semanas de iniciada, y fué completa veinte días después.

En casos semejantes á estos, creo que si el nuevo derrame no ha comenzado á disminuír una semana despues de la operación, está indicado volver á proceder, aunque todavía persista el neumotorax de la intervención anterior: la primera operación transforma un proceso estacionario en proceso curativo; la segunda quizá acelere la evolución de éste.

En la obs. 8.ª, donde al mismo tiempo que una pleuresía de gran derrame había un intenso proceso agudo del pulmón subyacente, la operación ha dado resultados altamente instructivos. Se practicó primero una toracentesis de urgencia porque la alta fiebre parece contraindicar una intervención enérgica sobre la pleuresía, como es la insuflación de oxígeno. Pocos días despues, la reabsorción se inició con alguna rapidez, manteniéndose alta la temperatura y continuando la expectoración sanguinolenta. El Dr. Ayerza procedió entonces á la operación, no para tratar la pleuresía, puramente accidental, sino para tratar el proceso pulmonar, que se presentaba con caracteres amenazantes.

Aplaudo decididamente su conducta: una vez reabsorbido el exsudado, la congestión pulmonar podía extenderse impunemente y convenía pues mantener esa compresión. Extrajo lo que quedaba del derrame reemplazándolo por oxígeno. La temperatura bajó los primeros días para volver á subir despues y la pleuresía se reprodujo, pero con caracteres nuevos: á los doce días su reabsorción se iniciaba rápidamente, por lo que se pro-

cedió á una nueva operación, con el mismo objeto que la primera, y esta vez el líquido extraído, en lugar de ser *ambarino*, era *sanguinolento.*

En esta nueva operación, elevó paulatinamente la presión del neumotorax hasta el punto que creyó soportable para el enfermo: 40. El examen radioscópico ulterior confirmó los datos obtenidos por el examen físico: el pulmón, completamente comprimido, se había reducido á una estrecha faja contra la columna vertebral, que era lo que se trataba de obtener.

La fiebre modificó entonces su tipo, pasando de contínua y después remitente á intermitente: 37° por la mañana y 39° por la noche.

La acción irritante de la insuflación de oxígeno, manifiesta por la exsudación sanguinolenta que provocó, se revela tambien en la temperatura, que subió en la tarde de la segunda operación á 40°, límite que hasta entonces no había alcanzado.

La fiebre continuó alta en los días siguientes, pero el enfermo comenzó á mejorar sensiblemente: la expectoración sanguinolenta desapareció; la tos, que era intensa y muy frecuente, se hizo insignificante y el apetito renació.

El enfermo sigue en observación, de modo que todavía no puede concluirse nada respecto al resultado del tratamiento, perfectamente indicado á mi opinión.

En los otros dos casos de tuberculosis pleuro-pulmonar, observaciones 2.ª y 3.ª, la lesión pulmonar era benigna, principalmente en el último.

Observación 2.ª—El principio de la pleuresía, completamente insidioso, databa probablemente de diez meses antes. Era una pleuresía atónica, cuyo exsudado pleural sanguinolento y turbio revelaba la insuficiencia reaccional del organismo, una forma de transición con el empiema.

Despues de la operación la temperatura subió rápidamente hasta 39°, con grandes oscilaciones irregulares que continuaron los 14 días que el enfermo estuvo en el servicio.

¿Esta fiebre fué debida á una acción irritante excesiva del oxígeno sobre la pleura enferma ó á una infección secundaria por error de asepsia?—Interrumpida la observación al poco tiempo, no es posible saberlo á punto fijo. Y cabe también la hipótesis de que el oxígeno provocó una reacción aguda que hasta entonces no se había producido. Esa fiebre alta significaría en este supuesto la transformación de una pleuresía crónica de evolución indefinida en pleuresía aguda de evolución definida.

Que el oxígeno por sí solo basta para provocar una fiebre alta parece indicarlo la obs. 8.ª, en que la lesión pulmonar no basta para explicar la persistencia de la fiebre y su exacerbación coincidente con la insuflación de oxígeno. Nuevas observaciones resolverán el punto.

Observación 3.ª—Pleuresía de comienzo poco franco, de evolución algo lenta, revelada tuberculosa por la inoculación en el chanchito. Fué operado en el período de reabsorción, por lo lenta é indecisa de ésta. La operación fué seguida los dos primeros días de un descenso brusco de la temperatura, pero despues ésta volvió á su curso anterior. La convalescencia se inició á la semana de la operación, y el derrame estaba completamente reabsorbido á los 12 días.

Una simple toracentesis habría dado muy probablemente igual resultado, pero hay que tener en cuenta el peligro de la infiltración del vértice.

2.° PLEURESÍA TUBERCULOSA PRIMITIVA—Observación 5.ª —Por su evolución, entra en el cuadro de la *fiebre pleurítica* de forma atenuada. Sin embargo, la inoculación de

una pequeña cantidad de exsudado tuberculizó al chanchito, confirmando ulteriormente el diagnóstico clínico de pleuresía tuberculosa, hecho á causa de la baja tensión arterial, 12, que no tenía otra explicación invocable.

Es posible que se tratara de tuberculosis primitiva de la pleura, por su excelente estado de nutrición y la rapidez con que se restableció de su pleuresía, añadido á la falta de signos físicos pulmonares. La baja tensión arterial durante su enfermedad, no explicable por la acción mecánica de un derrame pequeño, es solamente indicio de tuberculinización, parta ésta de donde parta.

Con las reservas enunciadas en el primer capítulo, puede pues este caso diagnosticarse de pleuresía tuberculosa primitiva, de forma cíclica atenuada.

La operación provocó una recrudescencia momentánea de los síntomas: temperatura, reaparición del dolor de costado. El líquido que quedó en la pleura aumentó los primeros dias, lo que no impidió que la curación completa fuera rápida.

3.º FIEBRE PLEURÍTICA—Observaciones 4.ª y 7.ª—Ambos fueron operados una vez iniciado el período de reabsorción, que en la última era muy lenta. En el enfermo de la obs 7.ª, que estaba sin fiebre al menos desde hacía una semana, la insuflación de oxígeno provocó los dos primeros días una reacción térmica de un grado y el enfermo entró rápidamente en convalescencia.

Del resultado obtenido en estos dos casos, no puede deducirse que convenga intervenir en todas las pleuresías de evolución cíclica: solamente en aquellas en que la reabsorción se arrastra, y más aún en aquellas en que se hace esperar demasiado.

IV

RESULTADOS ESTADISTICOS

En las notas anteriores me he propuesto ante todo deslindar, con la claridad posible, las distintas formas de pleuresía de los casos observados, porque solo de esa manera pueden apreciarse en su verdadero valor las ventajas que puede tener el tratamiento empleado. Igualmente, para hacer el estudio sintético del total de casos en que el profesor Ayerza ha practicado la insuflación de aire ú oxígeno en la pleura, creo necesario tener en cuenta las distintas formas mórbidas, pues no es posible obtener enseñanza alguna de un engloba-miento informe de pleuresías agudas y crónicas, primitivas y secundarias, tuberculosas ó no tuberculosas.

Una terapéutica rigurosamente científica de la pleuresía debe amoldarse estrictamento al diagnóstico etiológico, y como este no es posible en muchos casos, la terapéutica de la pleuresía está amenudo reducida á un empirismo más ó menos disimulado. Pero en él hay muchos grados, desde imponer la sucia tortura de un vesicatorio, simplemente porque parece acelerar la evolución del exsudado, sin tener para nada en cuenta la naturaleza del proceso mórbido ni la acción fisiológica del tal medicamento, hasta someter al enfermo á la dieta láctea, siguiendo una indicación general de toda enfermedad infecciosa aguda, lo que nos indica que, aún dentro de este inevitable empirismo, es posible aproximarse más ó menos á la precisión

científica. Para ello es necesario dejar de lado las hipótesis y atenerse únicamente á los hechos adquiridos.

El análisis puramente clínico de un caso de pleuresía lleva amenudo el diagnóstico etiológico, por ejemplo: cuando se encuentra una lesión cardíaca ó renal, una congestión del vértice, etc. El diagnóstico etiológico es imposible con los medios clínicos solo cuando se trata de pleuresía sero-fibrinosa aguda aparentemente primitiva, es decir, en la minoría de los casos. Resumiendo lo expuesto en el primer capítulo, recordemos que la pleuresía *a frigore*, demostrada ó no tuberculosa por el resultado ulterior de la inoculación, tiene siempre una evolución idéntica, cíclica, y forma así un grupo homogéneo, á pesar de la variedad posible de las causas infecciosas, y este grupo tiene que mantenerse á los efectos del tratamiento mientras no haya medios de investigación que permitan el diagnóstico etiológico. El único agente infeccioso encontrado hasta ahora como causa de la pleuresía *a frigore* es el bacilo de Koch, y lo ha sido en más de un 70 % de los casos. Y no siendo posible diagnosticar en qué caso una pleuresía serosa es imputable al bacilo de Koch y en qué caso no lo es, la más elemental prudencia aconseja al médico tratar toda pleuresía como tuberculosa.

Las grandes variedades individuales con que se presenta la pleuresía tuberculosa, deben imprimir forzosamente su sello á la terapéutica. He tratado por eso de tenerlas en cuenta en el cuadro estadístico que presento, donde, además de las observaciones recogidas por mí en el servicio del doctor Ayerza, figuran las que fueron objeto de las tesis de los doctores Gonzalez del Solar y Posse, recogidas en el mismo servicio. He hecho de los casos una subdivisión en pleu-

	N.°	Edad y sexo	Tiempo de enfermedad antes de la operación	COMIENZO Y EVOLUCIÓN	Temperatura antes de la operación	Tensión intrapleural	Cantidad del derrame en c^3	Temperatura despues de la operación	EVOLUCIÓN ULTERIOR	Tiempo de reabsorción del neumotorax	Tiempo de curación	OBSERVACIONES
Pleuresía aguda primitiva?	1	26 a M.	15 días	Puntada de costado sin escalofrío ni fiebre. Ligera tos. Opresión leve.	37°	12	2625	37°	Se formó un pequeño derrame que se reabsorbió completamente en 10 días.	6 días	12 días	Quedó en observación 6 días más. Iny. de oxígeno.
	2	31 a M.	6 días	Puntada sin escalofrío. No ha sentido fiebre.	37°	6	1000	39°8	La temperatura bajó rápidamente. A los 4 días se notó un pequeño derrame.	—	14 días	Iny. de oxígeno.
	3	27 a M.	20 días	Violentos escalofríos y puntada intensa, tos y fiebre. La fiebre bajó á los 8 días.	37°	13	900	37°6	El enfermo se sintió muy bien desde la operación; no se reprodujo líquido.	5 días	8 días	Quedó en observación diez días más. Iny. de oxígeno. (Alcoholista).
	4	18 a M.	10 días	Cefalea, puntada de costado y escalofrío. Fiebre intensa hasta el momento de la operación.	—	12	525	—	Fiebre y dolor de costado que desapareció á los 6 días: nuevo derrame, pequeño.	9 días	14 días	Iny. de oxígeno.
	5	20 a M.	25 días	Escalofrío y puntada de costado, tos ligera. Opresión á los 10 días. Temperatura arriba de 39° al principio.	38°	—	900	37°4	El enfermo se encontró muy aliviado. La temperatura continuó su descenso. No se formó nuevo derrame.	4 días	10 días	El enfermo fué operado cuando comenzaba la reabsorción. El chanchito inoculado sobrevivió. Iny. de oxígeno. O. P.
	6	22 a M.	15 días	Dolores articulares y postración. Luego puntada de costado. Sudores profusos.	—	—	1200	37°6	Quedó en la pleura pequeña cantidad de líquido que aumentó un poco los primeros días.	5 días	10 días	El chanchito inoculado se tuberculizó. Iny. de oxígeno. O. P.
	7	28 a M.	21 días	Dolores articulares. Luego puntada. 38° los primeros días.	37° 2	5	600	38°	La temperatura se hizo normal al tercer día. No volvió á formarse derrame.	5 días	5 días	O. P.

Casos con lesión pulmonar concomitante

	N.°	Edad y sexo	Tiempo de enfermedad antes de la operación	COMIENZO Y EVOLUCIÓN	Temperatura antes de la operación	Tensión intrapleural	Cantidad del derrame en c^3	Temperatura despues de la operación	EVOLUCIÓN ULTERIOR	Tiempo de reabsorción del neumotorax	Tiempo de curación	OBSERVACIONES
PLEURESIA AGUDA	8	32 a M.	24 días	Escalofríos, tos, puntada y fiebre intensa. Descenso paulatino de la temperatura el en tercer septenario.	37° 6	14	1380	38°	Se formó un pequeño derrame.	—	12 días	El enfermo quedó en observación 14 días más. Ins. de aire.
	9	14 a M.	15 días	Escalofríos y puntada; opresión ligera al último.	37°	10	1080	37°	No volvió á formarse derrame.	—	14 días	Ins. de oxígeno.
	10	23 a M.	38 días	Puntada de costado que se calmó al poco tiempo. 20 días despues recién sintió fiebre. Tos seca. Temperatura máxima de los primeros días, 40°. Descenso paulatino de esta en tres semanas.	38° 3	2	2000	37°8	En los días siguientes siguió con ligera fiebre por la tarde. La base se aclaró paulatinamente. La lesión del vértice quedó estacionaria.	5 días	12 días	El chanchito inoculado murió tuberculoso. Ins. de oxígeno. O. P.
PLEURESIA CRÓNICA	11	44 a M.	1 mes y días	Escalofríos y puntada. Continuó en su trabajo hasta que se lo impidió la operación. Temperatura máxima 38°8.	37°	15	1400	37°	Se sintió muy bien despues de operado.	5 días	5 días	Ins. de aire.
	12	53 a M.	—	Desde hace seis meses disnea, tos, dolor toráxico, fiebre periódica, enflaquecimiento.	37°	1.5	950	37°6	No volvió á formarse derrame. 2 meses despues tuberculosis intestinal: muerte en caquexia.	5 días	5 días	Alcoholista. La autopsia reveló adherencia total de las hojas pleurales en el sitio del derrame. Ins. de aire. (1)
	13	24 a M.	1 mes y medio	Tos. fiebre. diarrea, inapetencia. Opresión.	39° 3	10	2150	38°9	La temperatura descendió paulatinamente. Se formó nuevo derrame y se evacuó por toracenteris. 1100 c^3	10 días	40 días	Lesión pulmonar predominante lado contrario del derrame. Ins. de oxígeno. (2) O. P.
	14	29 a M.	2 meses	Escalofrío y sudores nocturnos muy abundantes. Datos que hacen sospechar un neumotorax inicial.	37°	12	1100	37°5	Durante 6 días, temperatura vespertina de 38°. Se formó nuevo derrame, reabsorbido.	14 días	40 días	Una semana antes de la operación se le habían extraído por toracentesis 1900 c^3 Ins. de oxígeno. (3)
	15	28 a M.	—	Desde 10 meses antes, debilidad, inapetencia, tos.	37° 2	10	2400	38°5	La temperatura tuvo grandes oscilaciones hasta más de 39°.	—	—	Observación interrumpida. El líquido era turbio y sanguinolento.

	N.º	Edad y sexo	Tiempo de enfermedad antes de la operación	COMIENZO Y EVOLUCIÓN	Temperatura antes de la operación	Tensión intrapleural	Cantidad del derrame en c^3	Temperatura despues de la operación	EVOLUCIÓN ULTERIOR	Tiempo de reabsorción del neumotorax	Tiempo de curación	OBSERVACIONES
Casos en que no se especifica el estado de los pulmones	16	24 a F.	—	Dolor de costado, opresión, inapetencia. Gran disnea.	37º	21	1900	39º	Malestar los 4 primeros días. Pequeño aumento del líquido que quedó en la pleura.	5 días	8 días	Ins. de aire esterilizado.
	17	22 a M.	—	4 meses antes tuvo un ataque de puntada de costado y fiebre fugaz. Siguió levantado, conservando su dolor. Hace 5 días este se exacerbó y tuvo 39º.	39º	1.5	950	39º6	La temperatura bajó rápidamente á la normal. El líquido que quedó en la pleura se reabsorbió en pocos días.	—	14 días	Ins. de oxígeno.
	18	20 a M.	20 días	Puntada de costado, tos y fiebre tres días. Luego pudo volver á su trabajo.	37º	6	2000	30º6	La temperatura bajó paulatinamente á la normal y tuvo otra exacerbación á 39º1 á los 6 días.	—	16 días	Quedó en observación una semana. Ins. de aire.
	19	40 a M.	1 mes	Puntada, escalofríos y fiebre. Esta cayó á los 4 días. Ligera opresión.	37º	2.7	2150	—	Escalofríos y malestar la primera noche. Fiebre que desapareció á los 3 días. La base quedó oscura. Al mes y medio, nuevo acceso de puntada y escalofríos y fiebre arriba de 38º.	—	—	Operado nuevamente á los 8 días de la recidiva, se extrajo 1800 c^3 y sanó completamente en 16 días. Ins. de oxígeno.
	20	18 a M.	2 meses	Puntada y fiebre. Continuó en su trabajo. La fiebre continuó.	—	20	2050	39º2	La temperatura descendió paulatinamente.	8 días	16 días	El enfermo sufría de tos desde 1 mes antes. Ins. de oxígeno.
CIRROSIS Hepática	21	24 a M.	—	Disnea de esfuerzo desde hace 3 meses. De nada más se queja.	38º 5	20	3450	37º	Inmediatamente despues de operado, el enfermo se sintió muy bien. 12 días despues, escalofrío, 38º8 y puntada.	—	—	Operado á los 8 días de la recidiva. el líquido no se reprodujo. Tenía una ascitis de que tambien sanó. Ins. de aire.

(1) Infiltración tuberculosa de ambos vértices.

(2) y (3) Lesiones predominantes del lado contrario del derrame. Los otros casos de tuberculosis concomitante en que nada se indica respecto á los pulmones, son de congestión del vértice, lado del derrame.

No figura en estos cuadros la obs. 8.ª, porque en ella no se trata propiamente de tratamiento de la pleuresia sino de tratamiento de la tuberculosis pulmonar, de forma congestiva, en un caso acompañado de pleuresía.

resía aguda, aparentemente primitiva segun los datos apuntados en las observaciones, pleuresía con tuberculosis pulmonar concomitante, aguda ó crónica, formando un grupo aparte con los casos en que la historia no especificaba el estado de los pulmones y demás órganos. Entre los de pleuresía aguda primitiva figura la observación 5.ª, N° 6 del cuadro, demostrada tuberculosa por la inoculación: no hay razón alguna para separarla de otros casos en que la inoculación no ha sido hecha.

Para valorar los resultados terapéuticos, me he propuesto las siguientes cuestiones:—1.ª ¿La sustitución del derrame por aire ú oxígeno es inócua?—2.ª ¿Es eficaz, y su eficacia representa alguna ventaja real sobre los demás medios de tratamiento en uso?—3.ª ¿Es igualmente útil en las distintas formas clínicas de pleuresía?—4.ª ¿Cuál es el momento más oportuno para la intervención?

1.° INOCUIDAD

Llama la atención en algunos casos la brusca reacción térmica que siguió á la operación, principalmente en los primeros operados, con insuflación de aire. En dos de éstos, ambos de pleuresía crónica, la temperatura subió arriba de 39° la primera noche. Esta ascensión térmica ha sido menos frecuente en los operados con insuflación de oxígeno, pero algunos de los cuadros térmicos muestran claramente la elevación de la temperatura. Condamini ha observado idéntico fenómeno en los enfermos de peritonitis tuberculosa que ha tratado por la insuflación de aire.

¿Es debido á una infección atenuada llevada á la pleura, como parece indicarlo el hecho de ser la reacción febril más intensa en los casos de insuflación de aire atmosférico, ó es debido á una acción irritante del neumotorax sobre la serosa enferma? Para encontrar

la respuesta satisfactoria sería necesario observar casos tratados por insuflación de aire ú oxígeno más escrupulosamente asépticos.

Esta reacción febril, si se exceptúa la obs. 7.ª, ha sido fugaz y no ha producido ninguna mala consecuencia: enfermos que tienen una temperatura arriba de 39° el primer día, se restablecen rápidamente.

Llama igualmente la atención la frecuencia con que se forma pocos días despues de la intervención un pequeño derrame, revelado casi siempre solo por el ruido de sucusión, y que se reabsorbe rápidamente. Este fenómeno corre parejas con el primero, y ambos indican que el neumotórax practicado con la técnica del doctor Ayerza produce á veces exacerbaciones momentáneas del proceso, cuya causa no es posible determinar por ahora.

En cuatro casos, todos ellos de pleuresía crónica, en un término variable de seis días á un mes y medio se reprodujo un derrame de alguna importancia. Tratándose de pleuresía crónica, estos hechos nada dicen en contra de la inocuidad del neumotorax. En ningun caso hubo una acción desfavorable sobre la pleuresía, pues en el único en que el resultado parece malo, ya hemos visto que la observación se interrumpió á los pocos días.

Además de ser inofensiva, la insuflación de aire ú oxígeno *aumenta la inocuidad de la toracentesis:* El caso más demostatrivo es la obs. 2.ª; los accidentes de tos, dolor y aún tendencia al síncope que se producían cada vez que se llegaba á evacuar 500 c^3 desaparecían en cuanto se levantaba la tensión intrapleural insuflando oxígeno, y así se pudo evacuar el total del derrame, mientras que con toracentesis simple la operación habría tenido que ser dejada para otro día. En las observacio-

nes publicadas por los doctores Gonzalez del Solar y Posse hay tambien varios casos en que sucedió lo mismo.

Pero la sustitución del derrame por neumotorax no solo evita los accidentes inmediatos producidos por la decompresión brusca del pulmón sino que tambien, manteniendo durante algún tiempo la tensión intra-pleural, tiempo que puede prolongarse á voluntad del médico renovando el neumotórax, anula la desastrosa influencia de la toracentesis sobre la lesión pulmonar concomitante, y aún permite prolongar, sin daño alguno para el enfermo, la benéfica compresión del pulmón infiltrado, como se ha hecho en la obs. 8.ª.

En suma, la insuflación intrapleural de aire ú oxígeno en la pleuresía sero-fibrinosa puede considerarse inócua, y tiene sobre la toracentesis simple la ventaja de permitir evacuar completamente el exsudado, por abundante que sea, en una sola vez y sin peligro alguno para el enfermo.

2.º EFICACIA

La rapidez del restablecimiento de los enfermos ha estado, en general, en relación directa con la rapidez de la reabsorción del neumotórax. En algunos de los casos de pleuresía aguda en que el neumotórax fué reabsorbido en cinco días, puede decirse que los enfermos entraron directamente en convalescencia despues de la operación. Al contrario en el N.º 14, en que el neumotorax tardó dos semanas en ser reabsorbido, el derrame neoformado evolucionó lentamente en cinco semanas. Este hecho indica que se trata de incapacidad de reabsorción de la pleura, mientras persiste la causa de la exsudación. Por eso en la pleuresía crónica, donde la lesión pleural es más profunda y es por tanto más complicado el trabajo de reparación de los tejidos, la pleura tarda á veces algun tiempo antes de ponerse en las mismas condiciones que en la pleuresía aguda.

A.—*Pleuresia sero-fibrinosa aguda primitiva.* En los siete casos aparentemente de esta forma, los enfermos han sanado despues de la operación, término medio, en diez días, total 26 días de enfermedad, pero en algunos ha tardado más tiempo en aclararse la base. En los casos que tardaron más de una semana en sanar, la reabsorción del neumotorax parece haber sido más lenta y la reacción general fué más intensa y prolongada.

Llama la atención la proporción inversa que hay entre la precocidad de la intervención y la rapidez del restablecimiento. Tres de los enfermos fueron operados al fin del primer ó segundo septenario, los otros al principio del cuarto ó fin del tercero. Pues bien, justamente esos enfermos operados en pleno período agudo son los que tardaron más tiempo en restablecerse y tuvieron reacción general más acentuada, mientras que los operados al fin del tercer septenario (exceptúo el N.° 5 por ser caso más grave) son los que se restablecieron más rápidamente y soportaron mejor la operación. Y corrobora este dato el hecho de que apesar de las grandes diferencias del tiempo en que se practicó la operación, desde los seis hasta los veintiún días de enfermedad, el tiempo total de evolución de la pleuresía ha variado poco: todos los enfermos han estado sanos al principio ó al fin del cuarto septenario.

Considerando á la pleuresía sero-fibrinosa aguda como una enfermedad cíclica que evoluciona ordinariamente en cuatro septenarios, en el último de los cuales se inicia la reabsorción del derrame despues de una abundante diuresis, se hace evidente que la evacuación del exsudado é insuflación de oxígeno no consigue detener esa evolución cíclica, pero sí abreviarla.

En los enfermos operados en el período agudo, éste parece sufrir una recrudescencia á causa de la opera-

ción: la fiebre aumenta ó reaparece si se trata de forma atenuada, vuelve á formarse un pequeño derrame y el enfermo se queja de dolor de costado. Esta recrudescencia desaparece pronto; luego, casi sin transición, el derrame neoformado se reabsorbe rápidamente, en una semana, y el tiempo de enfermedad es en total más breve.

Operando cuando el derrame está estacionario ó ya se inicia la reabsorción, despues de un corto período de reacción general ó directamente, la base empieza á aclararse y el enfermo recupera el apetito y el bienestar con gran rapidez.

Por consiguiente, en la pleuresía sero-fibrinosa aguda aparentemente primitiva, el efecto útil de la toracentesis con inyección de oxígeno parece consistir en suprimir las indecisiones de los períodos estacionario y de reabsorción, dando así á la enfermedad, cuyo fin se arrastra tan amenudo, una terminación franca, casi crítica. Y conviene recordar apropósito el N.º 6 del cuadro (obs. 5.ª) de pleuresía evidentemente tuberculosa y probablemente primitiva, subaguda: el enfermo fué dado de alta á los diez días de operado, en total á los veinticinco de enfermedad, conservando apenas rastros de lesión, y el restableeimiento promete ser definitivo.

B. *Pleuresía con tuberculosis pulmonar concomitante.*— Los tres casos de pleuresía aguda son parecidos á los anteriores. El que más se aleja es el N.º 10 (obs. 3.ª) que como he dicho antes tiene perfecto derecho á ser catalogado como de fiebre pleurítica prolongada en un tuberculoso incipiente. En ellos se nota sin embargo que la resolución parece menos franca, el restablecimiento más lento que en la mayor parte de los primeros.

Los casos de pleuresía crónica presentan una gran dis-

crepancia de resultados. Eliminado el Nº. 15 (obs. 2.ª) por las razones antes enunciadas, los cuatro casos que quedan pueden reducirse á dos tipos, uno en que los enfermos sanan con la mayor rapidez posible, como lo demuestra en un caso la autopsia dos meses despues, otro en que la fiebre persiste ó reaparece, el neumotórax se reabsorbe lentamente y se forma un nuevo derrame de más de un litro. Observaciones más numerosas enseñarán quizá todos los tipos intermediarios entre estos dos extremos. Creo que se trata de algo que tiene su razón de ser en el proceso mórbido mismo: en el primer caso me parece que, aunque la reacción orgánica es insuficiente, las lesiones pleurales son poco profundas, y bajo el estímulo del aire ú oxígeno, la reparación es tan rápida como en la pleuresía aguda, mientras que en el segundo caso las lesiones pleurales son más profundas y el proceso mórbido tiene que sufrir una transformación antes de llegar á la salud: para sanar, la pleura debe transformar su exsudación de mala naturaleza, pobre en fibrina, en una exsudación rica en fibrina en que el buen aspecto del derrame indique la eficacia de la defensa. Anteriormente he insistido ya en esto, y baste recordar que en esos casos el derrame neoformado es enteramente distinto del primero en su aspecto físico y se reabsorbe espontáneamente.

C. *Casos en que no se indica el estado de los pulmones.*— Todos ellos son de las tesis citadas. En el N.º 17, el derrame se formó probablemente en la exacerbación aguda durante la cual fué operado. La insuflación de oxígeno provocó una reacción ligera en la temperatura y el líquido que quedó en la pleura aumentó los primeros días para ser luego reabsorbido. Restablecido completamente á las dos semanas, es evidente que la operación abrevió mucho el tiempo de enfermedad: 19 días

en vez de las cuatro ó cinco semanas que segun el cálculo más optimista habría durado sin ella.

Llama la atención que el N.° 18, operado al fin del tercer septenario y sin fiebre, haya tardado más de dos semanas en sanar. La intensa y prolongada reacción febril: 39°6 despues de la operación y todavía 39°1 al sexto día, y la coincidencia de que se practicó insuflación de aire, favorecen la hipótesis de que se trata de una infección atenuada llevada á la pleura por el aire insuficientemente aséptico.

El N.° 19, al mes y medio de operado tuvo un nuevo ataque de pleuresía. Todo indica que se trata de reviviscencia de un foco infeccioso quedado en la pleura. Operado de nuevo á los ocho días, sanó completamente, habiendo durado en total esa recidiva 24 días.

Hay por último un caso que además de una pleuresía de comienzo insidioso y evolución febril tenia una abundante ascitis. Tuvo tambien una recidiva doce días despues de operado. No creo justificado el atribuirla al neumotorax, tratándose de una pleuresía crónica y visto el buen resultado de la segunda intervención.

El enfermo era un cirrótico, pero esto no impide y más bien favorece la hipótesis de que esa pleuresía era tuberculosa.

3.° OPORTUNIDAD DE LA INTERVENCIÓN

Se ha visto que en la pleuresía aguda, el neumotórax no consigue detener el período febril y que los mejores resultados se obtienen en el período estacionario ó de decrecimiento. Por esta razón, el Dr. Ayerza cree actualmente que no debe pensarse en operar á un enfermo con fiebre alta y cuyo derrame aumenta, debiendo esperarse el descenso definitivo de la temperatura y el estacionamiento del derrame. En estas condiciones, la operación tiene sólo por objeto abreviar los últimos períodos

de la enfermedad, ó más bien dicho suprimir sus indecisiones y asegurar la salud.

De todos los hechos observados puede inducirse que la penetración de elementos de la atmósfera en la pleura no obra atacando directamente la vitalidad del agente infeccioso sino exaltando la defensa de los tejidos. Por consiguiente, sólo tiene un papel que llenar en el caso de que convenga exaltar esa defensa. En una pleuresía aguda, que se encamina con paso seguro á la salud, no parece existir esa indicación: más conservador que mi maestro, creo que si la defervescencia se inicia francamente y la reabsorción del derrame promete ser rápida, es preferible dejar tranquilo al enfermo. Pero esta opinión conservadora no impide que crea que, à título de ensayo, conviene insistir en las intervenciones precoces para determinar con debida precisión este punto. Si el período estacionario se prolonga, si el período de reabsorción amenaza eternizarse, las ventajas de la intervención son evidentes, haya ó no fiebre alta.

El tratamiento del Dr. Ayerza no pretende pues detener la pleuresía aguda convirtiendo en indisposición de días una enfermedad de semanas: sus pretensiones se reducen á decidir su evolución hácia la salud; él pone en manos del médico el medio de dirigir una pleuresía tuberculosa, de terminación indecisa y porvenir sombrío, por el rumbo de la pleuresía más idealmente franca, en que el enfermo está completamente restablecido á las cuatro semanas. Su indicación queda limitada á los casos en que ordinariamente se practica la toracentesis, con un cúmulo de razones para sustituirla; por evitar todo accidente y ser al mismo tiempo más radical; por ser un *tratamiento* y nó un *expediente* según la expresión de Peter.

¿Pero debe sustituir á la toracentesis en todos los casos,

hasta en el de urgencia? Cuando la enormidad del derrame pone en peligro la vida del enfermo, en el período agudo, el Dr. Ayerza se limita á evacuar un litro de líquido, consecuente con su conducta de practicar el neumotorax sólo en el período de decrecimiento.

Como esas cámaras de Luis XVIII «más realistas que el rey», soy partidario de una operación completa: ya que la toracentesis es inevitable, ¿porqué no obrar radicalmente, previniendo así las incomodidades de otra intervención posible, asegurando al enfermo, con una sola operación, su restablecimiento en breve tiempo?

En la pleuresía crónica, los resultados obtenidos demuestran evidentemente las ventajas que hay en añadir á la evacuación por toracentesis la insuflación de oxígeno.

Pero en caso de que se forme nuevo derrame, puede discutirse la conducta que conviene seguir: ¿volver á operar, evacuar simplemente el líquido, ó bien abandonar el derrame á su evolución, si ésta es favorable?—En los casos de esta categoría se ha seguido distinta conducta en cada uno, y de los resultados se deduce que el enfermo tarda en total unas siete semanas en sanar si no se practica neumotorax y que en caso contrario el nuevo derrame evoluciona, como una pleuresía aguda cualquiera tratada del mismo modo, en menos de cuatro semanas.

Con los hechos observados creo poder establecer las siguientes conclusiones:

1.° En la pleuresía sero-fibrinosa, la evacuación completa del derrame y su reemplazo por aire ú oxígeno esterilizados no tiene inconveniente alguno.

2.° Esta operación es un perfeccionamiento de la toracentesis, pues la hace *completa* é *inócua*.

3.° Es además un medio terapéutico que obra probablemente excitando á la serosa enferma.

4.° Esta excitación tiene por efecto acelerar la evolución favorable en los casos agudos y encaminarla en los casos crónicos.

5.° Pueden afirmarse las siguientes

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Pleuresía aguda primitiva—La insuflación de oxígeno sólo está indicada cuando el período estacionario se prolonga ó la reabsorción se arrastra.

Pleuresía aguda con tuberculosis pulmonar—La intervención está rigurosamente indicada en todos estos casos. Cualquier momento es oportuno para la intervención. La fiebre alta, contraindicación en cuanto á la pleuresía misma, no debe serlo cuando se trata de un caso como el de la obs. 8.ª

Pleuresía crónica ó subaguda—Es en ellas donde la indicación está mejor planteada. Creo que los resultados obtenidos hacen indiscutible en estos casos la insuflación de oxígeno.

CAPITULO IV

PERITONITIS TUBERCULOSA

I

VARIEDADES INDIVIDUALES

La tuberculosis del peritoneo, como la tuberculosis de la pleura, presenta distintas formas, paralelas á las condiciones individuales en que se desarrolla, formas que varían desde la tuberculosis miliar hasta la inflamación de tubérculos raros, en la cual predominan la exsudación líquida y la neoformación conjuntiva. Pero en la peritonitis, los tubérculos son más abundantes. No existe, como en la pleuresía, una forma aguda que evoluciona espontáneamente y en breve plazo hacia la curación.

La explicación de este hecho debe buscarse, nó invocando una mayor potencia reaccional de la pleura, lo que sería puramente un juego de palabras, sino en la patogenia comparativa de la peritonitis y la pleuresía tuberculosas.

La contaminación de las vías respiratorias por el bacilo de Koch es como hemos visto un hecho ordinario; y con enorme frecuencia, esa contaminación llega á producir focos tuberculosos pulmonares ó sub-pleurales que casi siempre evolucionan en silencio. En el caso de tubérculos pleurales, si el que los lleva sufre la acción de una causa ocasional, p. ej., el enfriamiento, la flogosis de la pleura estalla por la irrupción del

bacilo en su cavidad, pero como se trata de un sujeto sano fisiológicamente si no anatómicamente, la reacción es intensa y vencedora: de ahi el carácter agudo y la evolución cíclica.

Pero la peritonitis tuberculosa primitiva tiene una patogenia distinta: el punto de partida de la infección bacilar es intestinal. La efracción del bacilo á través de la mucosa, sin que deje rastro de su pasaje, es incompatible con la integridad del organismo.

La tuberculosis intestinal latente es poco menos que imposible, porque ella trae por resultado perturbaciones digestivas, causa de un completo desbarajuste de la nutrición, lo que quiere decir que la bacilosis del peritoneo de origen tuberculoso intestinal sobreviene siempre en indivíduos debilitados, en marcha á la caquexia; que la peritonitis tuberculosa en ese caso no puede ser primitiva clínicamente. La única patogenia admisible, el pasaje del bacilo á través de la mucosa intestinal sin lesionarla, tampoco es posible en el hombre sano: el bacilo de Koch no resiste á un jugo gástrico normal y la secreción de las glándulas intestinales es bactericida. Por consiguiente, para que el bacilo de Koch pueda atravesar el intestino es necesaria una impotencia defensiva del aparato digestivo, una enfermedad de él. Las enfermedades del aparato digestivo son incompatibles con el bienestar fisiológico: la peritonitis tuberculosa primitiva solo aparece en sujetos previamente debilitados, en un estado de miseria fisiológica más ó menos profunda. Añádase á esto la acción caquectizante de la enfermedad misma, por la diarrea, etc., y creo que así se tendrá una explicación satisfactoria de las diferencias entre la pleuresía tuberculosa, ordinariamente de evolución regresiva y bien definida, y la peritonitis tuberculosa, ordinariamente de evolución progresiva y mal definida.

Dentro de este carácter de su evolución caben numerosas modalidades individuales, que pueden reducirse á algunos tipos de gradaciones clínicas: la forma *miliar*, la forma *fibro-caseosa* y la forma *fibrosa*. Esta última representa «la evolución espontánea del tubérculo hacia su curación». (Maurange). Ella puede suceder á la forma fibro-caseosa ó bien ser primitiva y en este caso es la forma *ascítica*, la más curable de todas, principalmente en la modalidad de la segunda infancia.

La evolución regresiva espontánea de la tuberculosis peritoneal es análoga á la que he esbozado para la pleuresía: adherencias muy vasculares, enquistamiento fibroso y luego cicatrización de los focos tubérculo-caseosos. Las adherencias, á veces muy extensas y compactas en la forma fibro-caseosa, pueden traer una retracción del intestino contra la columna vertebral y hasta la estrangulación de un ansa.

La tendencia á la curación de las formas más benignas explica los éxitos obtenidos á veces con el tratamiento médico: basta en esos casos que se ayude al organismo con medios higiénicos para que dé cuenta de su enfermedad.

Además de las tres formas principales enumeradas, hay las constituídas por tuberculosis locales del peritoneo, etc.; de las cuales no me ocupo porque el tratamiento que estudio solo ha sido aplicado á las primeras.

II

TRATAMIENTO

Más grave que la pleuresía, más benigna que la tísis pulmonar, la eficacia de la terapéutica de la peritonitis tuberculosa ocupa tambien un punto medio.

El tratamiento médico da á veces resultado en la forma ascítica, la más parecida á la pleuresía sero-fibrinosa, pero aún en estos casos, no siempre es eficaz y el que lo emplee se expone á perder un tiempo precioso.

Por la mismas causas que el tratamiento médico, la punción simple cuenta tambien algunos éxitos en su activo, lo que se explica, porque la evacuación del derrame favorece la circulación abdominal, la hiperemia del peritoneo, y la reexsudación de líquido puede ser más eficaz que la primera, porque los bacilos ya no están en libertad.

La laparotomía es por ahora el único medio curativo de evidente eficacia. Prescindiré completamente de exponer su conocida historia, su técnica, sus indicaciones, pues lo que dijera se reduciría á una repetición impersonal de cosas leídas.

La proporción de curaciones por laparotomía que dan las principales estadísticas varía segun la forma de la lesión. La estadística de Aldibert da en la forma *ascítica generalizada* 93.8 % de curaciones en los niños y 71 % en los adultos; en la forma *ascítica enquistada*, las cifras son ligeramente mayores; en la forma *fibro-adhesiva* la proporción es de 60 % en los niños y de 68 % en los adultos. Las cifras disminuyen progresivamente

á la par que aumenta la gravedad del proceso, hasta dar dos muertes en los dos operados de peritonitis *miliar aguda.*

La experimentación y las observaciones que se han podido hacer en laparotomías repetidas, demuestran que esta operación provoca congestión venosa intensa y durable del peritoneo, exsudación sero-sanguinolenta netamente bactericida y abundante vascularización de los focos tuberculosos; la neoformación conjuntivo-vascular hace desaparecer el líquido exsudado y enquista y cicatriza los tubérculos; las adherencias son raras: en 10 laparotomías repetidas, Jordán solo las ha encontrado 2 veces.

Estos caracteres del proceso curativo han llevado á los autores á inducir que la laparotomía obra irritando el peritoneo. Pero al entrar en los detalles, las opiniones discrepan, llegando Poncet á invocar una inflamación sustitutiva (?!) Probablemente, todos los agentes invocados intervienen más ó menos: luz, aire, antisépticos, traumatismo local, como lo demuestran los resultados obtenidos con la aplicación exclusiva de uno de ellos.

La acción de la luz, muy débil en caso de laparotomía, de modo que solo puede obrar en ella como uno de tantos excitantes del peritoneo, es un hecho en la *radioterapia*: la aplicación repetida de los rayos X ha dado sensibles mejorías y algunas curaciones, pero el interés de estos casos, por otra parte grandísimo, estriba ante todo en la contribución que dan al estudio médico de esa fuerza nueva.

La acción irritante de los antisépticos ha dado algunos éxitos con las inyecciones de naftol alcanforado, pero tienen el grave inconveniente de su toxicidad, que produjo la muerte en uno de los pocos casos operados.

La irritación del peritoneo por agua esterilizada muy caliente, á 48°, (Debove) tiene solo un interés experimental.

La irritación del peritoneo por el traumatismo puede bastar también por sí sola para provocar la regresión de los tubérculos, según resulta de una interesante experiencia del Dr. Barcia, de Bahía Blanca, que operó una peritonitis tuberculosa fibro-caseosa de la manera siguiente: incisión de la pared abdominal hasta el peritoneo *exclusive* y luego disección digital de la serosa en la mayor extensión posible alrededor de la herida abdominal. El único agente que intervenía era pues la irritación traumática del peritoneo. El enfermo mejoró lo mismo que si se hubiera abierto la cavidad abdominal. La utilidad de la *toilette* peritoneal, que ha llevado á hacer de ella un tiempo de la laparotomía, demuestra tambien la acción curativa del traumatismo.

Pero la acción del aire atmosférico (Lauenstein) parece ser la predominante.

Experimentando en perros, Hildebrand ha observado que la hiperemia venosa que provoca la laparotomía no aparece si se opera al abrigo del aire, abriendo la cavidad abdominal en una atmósfera de solución fisiológica de cloruro de sodio.

En 1891, von Mosetig-Moorhof propuso el tratamiento de la peritonitis tuberculosa por la paracentesis é insuflación de aire, ensayándola con éxito al año siguiente en dos casos, uno de los cuales, recidivado despues de laparotomía, requirió dos insuflaciones. Maurange cita tres casos de Follet, dos de Duran, dos de Picot y cuatro de Nolen, Wins, Gangolphe y Wannebrooucq; en este último se insufló oxígeno creolinado. En uno de los casos de Picot sobrevino la muerte tres meses despues, por los progresos de una tísis pulmonar. En el caso que no sanó hubo mejoría.

Condamini y Salvolini han publicado este año seis casos. En cuatro de ellos se obtuvo la curación, en un tiempo variable de quince días á cuatro meses; en uno, recién á los cinco meses y en el último, un mes y medio despues de la operación, el proceso no se había modificado practicándose entonces la laparotomía á pedido del enfermo. Estos últimos casos eran todos de forma ascítica generalizada.

Estos autores han observado en todos sus casos una elevación térmica de 1° los dos ó tres días siguientes de la operación, analogía notable con lo que sucede frecuentemente en los casos de pleuresía operados de la misma manera, y atribuyen el hecho á una infección atenuada llevada á la serosa por el aire. El tiempo de reabsorción del aire ha sido muy variable y ha estado tambien como en dichos pleuríticos en relación inversa con la rapidez de la curación, oscilando entre cuatro días y más de un mes. El hecho no necesita explicación.

Llevado á insuflar aire y luego oxígeno en la pleura tuberculosa como tratamiento análogo á la laparotomía, era lógico que el Dr. Ayerza ensayara la misma operación en la peritonitis tuberculosa. Pero no disponiendo en su servicio de esta clase de enfermos, recién el año pasado ha podido practicarla, en dos casos, uno del servicio del Dr. Blancas y el otro llevado por el Dr. Figueroa.

Me faltan datos circunstanciados del primero, niñita de 8 años, con una gran ascitis y venas subcutáneas abdominales muy desarrolladas, que había sufrido poco tiempo antes una paracentesis.

Se reemplazó el líquido por oxígeno á igual presión. La enfermita no había tenido fiebre las semanas anteriores, y despues de la operación, la temperatura máxima snbió á 38°. Apareció dolor abdominal y se formó rápidamente un nuevo exsudado. A los 8 días el oxígeno estaba reabsorbido, la temperatura volvió á la normal, el dolor desapareció y la ascitis

comenzó á disminuir, desapareciendo completamente en diez días. A las tres semanas de operada fué dada de alta, sana, sin empastamiento abdominal alguno.

La observación 2ª es la siguiente:
Argentino, 13 años, entró el 4 de Noviembre de 1899.
Antecedentes hereditarios buenos.
Débil desde su primera infancia, apático, de fatiga fácil. A principios de 1897 comenzó á sufrir de tos, la cual se exacerbó en el invierno, con abundante expectoración amarillo-verdosa. Sudores fáciles, sudores nocturnos. Estuvo entonces tres meses en el Hospital Rawson, saliend bastante mejorado.

Siguió débil, tosiendo de vez en cuando, con poco apetito, hasta hace cinco meses. Le sobrevino entonces diarrea: tres ó cuatro deyecciones líquidas diarias y cefalea. Tuvo despues algunos vómitos, pocas veces. Al mismo tiempo, notó que su vientre comenzaba á aumentar de volumen y á ponerse doloroso. El tratamiento médico de su diarrea conseguía solo calmarla momentáneamente.

ESTADO ACTUAL

Complexión débil; aspecto de miseria fisiológica; pestañas muy largas.

Abdomen abovedado, circunferencia máxima de 0.76 centímetros; el derrame ascítico está libre. El hígado. no doloroso á la presión, desborda cuatro dedos las falsas costillas.

Tórax expansión inspiratoria disminuída, sobre todo á la izquierda. Latidos cardíacos visibles en el 2º y 3er espacio intercostal, á la izquierda del esternón.

Corazón. Vibración sistólica en la punta. El área de la matitez cardíaca es pequeña: 0.76 c/m. Rolido presistólico débil en la punta; 2º tono desdoblado en la base.

Pulso igual, regular, 90'. T = 10.

Pulmones. Base izquierda oscura. En el vértice derecho. inspiración entrecortada, expiración prolongada. Frotes en el 2º y 3er espacio intercostal izquierdo, cerca del corazón,

Expectoración escasa, muco-purulenta; no se encuentran bacilos de Koch.

Temperatura de 38º por la tarde, con remisiones matinales debajo de 37º.

Gran postración, dolor abdominal contínuo, apetito casi nulo, diarrea. Sudores nocturnos moderados.

Sigue en el mismo estado, continuando la temperatura con sus oscilaciones regulares, durante cinco días.

Noviembre 9.—Paracentesis en la fosa ilíaca izquierda, sitio de elección. La tensión intraabdominal era de + 20. Se extrajeron 2.750 gramos de liquido amarillo citrino, transparente, que salió con facilidad y se inyectó oxígeno á una presión de + 15.

Al día siguiente, el enfermo acusaba dolor contínuo alrededor del ombligo, en una zona muy sensible á la palpación. Timpanismo y ruído hidroaéreo. El 11 y el 12, el timpanismo se circunscribió alrededor del ombligo en una zona cuyos límites eran muy dolorosos á la percusión.

El día de la operación, la temperatura fué por primera vez á la tarde de 37° y á la mañana siguiente de 36° y continuó hasta la salida del enfermo en 36°5 por ia tarde y 36° por la mañana.

La diarrea desapareció desde el día siguiente, produciéndose desde entonces una deyección diaria, formada.

Noviembre 15.—Buen apetito. Los dolores abdominales han desaparecido. El enfermo se pasea desde el día anterior, levantado despues de la mañana. El oxígeno parece haberse reabsorbido completamente; tampoco se encuentra macidez: circunferencia máxima dc 0.67 c/m.

Continuó en observación un mes más, durante el cual mejoró notablemente de su estado general, tomando otro aspecto, más grueso y de mejor color.

El chanchito inoculado murió tuberculoso.

Una vez dado de alta, este enfermo se instaló en el campo, y en Mayo de este año su familia escribió al Dr. Figueroa comunicándole que estaba desconocido y que en esos cinco meses su peso había aumeutado en ocho kilos.

Sorprende en este caso el efecto por así decir instantáneo de la operación: la fiebre desaparece inmediatamente para no volver más; una diarrea que persistía desde hacía más de cinco meses, resistiendo á toda clase de astringentes y al opio, es reemplazada sin transición por deyecciones normales. Cinco días despues de la operación, el enfermo, alegre, con buen apetito, se paseaba, se sentía sano.

Indudablemente, es un caso excepcional, y conviene recordar que tenía antecedentes manifiestos de tuberculosis pulmonar desde dos años atrás, con signos físicos de lesión benigna, lo que demuestra su regresión paulatina, y que debe considerarse probablemente curada ahora.

La desaparición de la diarrea fué indudablemente debido á una acción del oxígeno, directa ó refleja, sobre la innervación intestinal; pero la supresión completa de la fiebre no es igualmente explicable: ¿asepsia más perfecta de la operación; menor irritabilidad del peritoneo?

Todos estos casos, si bien no permiten aún conclusiones definitivas respecto á las ventajas de esta operación sobre la laparotomía ni tampoco llevan á precisar las formas, ascítica ó adhesiva, generalizada ó nó, en que está más indicada, forman sin embargo un número suficiente para permitir algunas inducciones y concluír la eficacia de ella en la forma ascítica.

La laparotomía tiene algunas contraindicaciones en el estado general del enfermo: la tuberculosis pulmonar difusa, la pleuresía aguda, la tuberculosis renal. Ninguna de estas contraindicaciones existen para la insuflación de aire ó mejor de oxígeno, y al contrario, son una indicación de urgencia.

En la forma ascítica libre ó enquistada, ella no tiene peligro alguno y segun los resultados obtenidos, la misma eficacia que la laparotomía, *sin traumatismo* y *sin eloroformo.* Por consiguiente, la mortalidad operatoria en estos casos tiene que ser nula; y las consecuencias operatorias no pueden ser más benignas: dolor abdominal, á veces durante pocos días, exacerbaciónfebril, no siempre, igualmente breve. Ella se presenta pues con un aspecto seductor, preferible á la laparotomía en la forma ascítica.

No es posible decidir cual gas es mejor, pero el oxígeno ofrece algunas ventajas: 1° la mayor facilidad con que parece hacerse su reabsorción, lo que conviene para los casos que sanan rápidamente y no es un inconveniente en caso contrario; 2° su influencia disgenésica sobre el bacilo de Koch, principalmente bajo presión; 3° en una sala de hospital ante todo, el aire está cargado, no solo de microorganismos sino de toxinas volátiles, lo que es un serio inconveniente que no se subsana bien haciéndolo pasar á traves de una solución antiséptica.

Poliorromenitis

Hay una forma de tuberculosis peritoneal asociada á igual lesión de pleuras y pericardio, la *poliserositis* tuberculosa, que en los casos *subagudos* y *crónicos* parece justamente acreedora á este tratamiento. Pero frente á estos casos, la terapéutica se estrella ante un obstaculo que puede ser insalvable: el diagnóstico etiológico.

En la pleuresía, hemos visto que es posible seguir un criterio bastante preciso de tratamiento ateniéndose á la evolución cíclica ó no de la enfermedad y á la revelación, por un examen físico escrupuloso, de la existencia de una tuberculosis pulmonar concomitante. Pero en la *poliorromenitis* de los italianos, no es posible por ahora establecer un criterio análogo.

En numerosos casos, que despues de un tiempo más ó menos largo han sanado espontáneamente, no ha sido posible conocer la naturaleza de la enfermedad, por lo incompleto de las observaciones. La autopsia de muchos otros ha revelado la existencia de la tuberculosis, ya bajo forma de erupción miliar evidente, ya solo manifiesta al examen microscópico, con lesiones análogas á las observadas con frecuencia en la pleuresía serosa.

Nos encontramos pues frente á un problema etiológico

parecido al de la pleuresía, pero mucho menos avanzado en el camino de su solución.

En un caso que fué hace dos años objeto de la tesis del Dr. Adolfo Güemes, la autopsia confirmó en todos sus detalles el diagnóstico clínico de tuberculosis miliar de las serosas.

Este año, un caso del servicio del Dr. Ayerza es objeto de la tesis de mi compañero y amigo Ernesto Nougués No entraré á detallar su historia. Repetidas inoculaciones de chanchitos y conejos han dado resultado negativo. La laparotomía, practicada despues de numerosas insuflaciones de oxígeno, ha revelado solo un espesamiento difuso del peritoneo, convertido en una gruesa membrana opaca, sín adherencias. Pero las inoculaciones han sido practicadas con pequeñas cantidades de líquido, lo que les quita gran parte de su valor.

No se puede negar en absoluto la naturaleza tuberculosa de la infección en este caso, pero menos aún afirmarla.

Al principio, la fiebre era persistente, arriba de 38° por la tarde; desde hace pocos meses, la temperatura es normal. El caso tiene ya diez meses de evolución, sin notarse mejoría en el estado general, pero tampoco hay porqué temer un desenlace fatal.

Se han practicado en este enfermo repetidas toracentesis seguidas de insuflación de oxígeno: las primeras veces, cada operación provocaba exacerbaciones intensas pero breves de la temperatura y el derrame se reproducía con rapidez; ahora la reacción general y local es nula; el derrame tarda mucho en formarse.

Cada vez que la tensión abdominal requiere la evacuación de la ascitis se insufla en el peritoneo oxígeno á igual presión. *Dos veces, se ha evacuado el exsudado seroso del pericardio, reemplazándolo por oxígeno á igual*

presión, siguiendo las mismas precauciones que en la pleura. No se produjo accidente alguno.

La serosa en que se ha repetido más veces la operación es el peritoneo, porque es en ella donde el derrame se reproduce con más rapidez.

Salvo el descenso de la temperatura, las cosas continúan como al principio en el peritoneo, pero las pleuras exsudan cada vez más lentamente.

Este caso no permite por ahora conclusión alguna respecto á los resultados del tratamiento, pero contiene una enseñanza interesante: la completa innocuidad de la insuflación intrapericardíaca de oxígeno, practicada bajo la vigilancia del manómetro, lo que indica que en la poliserositis tuberculosa se puede aplicar sín inconveniente alguno el tratamiento del profesor Ayerza, serosa por serosa.

— ¿Pero como hacer el diagnóstico diferencial con una posible inflamación no tuberculosa, de esas reputadas por algunos como un *noli me taugere?*

Nó en los casos *agudos*, porque en ellos poco puede pretender el tratamiento, sino en los *subagudos* y *crónicos*, los únicos acreedores á él, las inoculaciones hechas á la vez en varios chanchitos y conejos pueden dar la clave del diagnóstico, pero hechas en dosis suficiente: más de 5 y menos de 10 c^3 por cada 100 gramos de animal.

En caso de que no sea posible afirmar ni aún así la naturaleza tuberculosa de la infección, el tratamiento no está indicado, pues se trata de algo muy distinto de un caso dudoso de difteria respecto al suero de Behring.

CAPITULO V

ACCIÓN TERAPÉUTICA

A propósito del neumotórax en la pleuresia, he manifestado que su acción terapéutica consistía probablemente en una irritación de la serosa enferma que exalta la defensa celular, segun un mecanismo análogo al de la laparatomía. Es la opinión más verosímil, más de acuerdo con las experiencias hechas hasta ahora al respecto.

Me atendré á exponer los estudios experimentales que conozco, referentes solo á la acción del aire ó del oxígeno sobre la tuberculosis de las serosas y la vitalidad del bacilo de Koch, pues en los resultados de la laparatomía no interviene el aire como único agente.

Teissier ha practicado ensayos en conejos y chanchitos inoculados con 1/2 c^3 de una emulsión ligera en agua de cultura de tuberculosis humana poco virulenta. Inmediatamente ó pocos días despues de la inoculación insuflaba en el peritoneo, con el aparato usado por Potain, de 200 á 400 c^3 de aire, ázoe ú oxígeno, repitiendo las mismas insuflaciones cada ocho dias.

Los resultados obtenidos variaron ligeramente en sus detalles segun el gas empleado, pero las modificaciones impresas á la evolución de la tuberculosis fueron evidentes, en cuanto á la intensidad y distribución de las lesiones

Los testigos sucumbieron á los 20 ó 35 días, con granulaciones y nódulos en el peritoneo, y el bazo y el hígado completamente infiltrados. Los animales insufla-

dos sobrevivieron de un mes y medio á tres meses y sus lesiones eran enteramente distintas: en el peritoneo, escasas granulaciones y á veces, ninguna lesión macroscópica. En los sometidos á las insuflaciones de oxígeno, las lesiones peritoneales eran más acentuadas que en los otros, pero las únicas. En los tratados por el ázoe, contrastaba la integridad del peritoneo con el estado de los pulmones, completamente infiltrados.

Algunos animales sobrevivieron.

Conclusiones: 1° Las insuflaciones de aire, ázoe ú oxígeno son capaces de atenuar y aún detener en el chanchito la evolución de la tuberculosis experimental poco virulenta; 2° entre los factores que desempeñan un papel en el proceso curativo por la laparatomía, el aire ocupa un lugar importante.

Los ensayos de cultivo en atmósfera de ázoe ú oxígeno le dieron un desarrollo más lento de las colonias, con formas alargadas ó esporuladas parecidas á las de las culturas viejas, lo cual haría suponer que estos gases obran por su acción bartericida, é igualmente el aire insuflado, porque en las serosas pierde rápidamente su composición primitiva. Teissier expone tambien la hipótesis de que la insuflación abdominal de un gas, distendiendo las paredes abdominales, debe obstaculizar la diseminación de los bacilos.

Creo que esta última es enteramente infundada, y la primera suposición tampoco me satisface: 1° porque la acción bactericida del oxígeno ó el ázoe no puede invocarse en la laparatomía, y la insuflación de aire produce exactamente los mismos efectos que ella, y por tanto debe tener igual modo de acción que ella; 2° porque en los enfermos, las condiciones son enteramente distintas á las de esas experiencias sobre cultivos: el medio en que está el bacilo de Koch no es un caldo inerte

sino un tejido viviente y mucho más sensible que el bacilo á los agentes exteriores.

Sin embargo, de unas interesantes experiencias de Arloing se deduce que el oxígeno comprimido tiene una poderosa acción sobre la vitalidad del bacilo de Koch.

Sometiendo á la acción del oxígeno, bajo presión de una atmósfera y media ó dos atmósferas, cultivos en caldo glicerinado, la riqueza en bacilos era á los tres días tres veces menor que en las culturas testigo. Los conejos inoculados entonces no sufrieron absolutamente y en la autopsia no se encontró lesión alguna, en tanto que los inoculados con las culturas testigo se tuberculizaban en tres semanas.

A las tres semanas, los balones sometidos al oxígeno bajo presión fneron puestos al aire libre y no se manifestó en ellos pululación aiguna.

En los cultivos en caldo no glicerinado, la pululación se detuvo desde el primer día.

Conclusiones: 1° El oxígeno bajo presión ejerce sobre los cultivos del bacilo de Koch una marcada acción disgenésica; 2° La duración de la acción parece tener más importancia que la intensidad de la presión; 3° La influencia disgenésica del oxígeno comprimido se ejerce tambien sobre la virulencia de los cultivos, que se vuelven incapaces de infectar al conejo.

Esta comprobación no explica los resultados obtenidos con la insuflación de aire, pero puede invocarse respecto al oxígeno, pues se puede á veces dar á este gas una presión considerable, principalmente en el peritoneo; por consiguiente, la acción bactericida del oxigeno bajo presión es un factor que conviene tener en cuenta, aunque, por las razones enunciadas, es probable que actúa sobre el órgano enfermo, de manera más enérgica que el aire.

He hecho en el chanchito un ensayo experimental de insuflaciones de oxígeno, con el objeto de investigar las modificaciones que sufre en ellos la tuberculosis bajo su influencia. Forzosamente deficientes, tanto por mi falta de preparación especial como por el poco tiempo que he podido dedicarles, creo sin embargo útil mencionar brevemente esos estudios, por algunos caracteres que he encontrado en la evolución del tubérculo bajo la influencia del oxígeno.

He inoculado á los chanchitos con una emulsión acuosa ligeramente turbia de cultivo en papas, en dosis de 1/2 c³ por cada 100 gramos de peso. Inyectaba á cada animal de 300 á 500 c³ de oxígeno, hasta dejar su vientre completamente distendido y tenso. En unos inyecté oxígeno dos días antes de la inoculación y luego al mismo tiempo que ésta, repitiendo la inyección cada dos días, durante tres semanas; en otros, la primera inyección fué al mismo tiempo que la inoculación, repitiéndolas cada semana durante igual tiempo, y en otros procedí á las inyecciones cuatro días despues de la inoculación, repitiéndolas después cada dos días. El número máximo de inyecciones fué de nueve y el mínimo de tres.

El testigo murió á los veinte días. No he notado que la supervivencia dependiera del número de inyecciones. Esta fué variable: en uno solo de veinte días; en tres, entre un mes y medio y dos meses. Uno murió á la semana, despues de haberle inyectado oxígeno con una presión excesiva. Dos fueron sacrificadas, uno al mes y medio y otro á los dos meses y medio de la inoculación. El que sobrevivía á los tres meses y medio, murió accidentalmente.

El muerto á la semana tenía como única lesión macroscópica, algunas pequeñas granulaciones transparentes, gelatinosas, al rededor del sitio de la inoculación.

I. El muerto á las 3 semanas tenía un gran derrame seroso en ambas pleuras y abundante ascitis, con una que otra granulación gris en el peritoneo parietal y pleura diafragmática.

El *testigo*, muerto un día despues de éste, presentaba numerosas granulaciones peritoneales; el bazo y el hígado completamente infiltrados y el epiploon retraído y adherente á la cápsula esplénica, con nódulos fibro-caseosos.

En los demás, no he encontrado lesiones localizadas exclusivamente á la serosa sino que al contrario, la relativa integridad del peritoneo contrastaba con el estado de los ganglios y de los pulmones.

II El sacrificado al mes y medio de la inoculación presentaba solo escasas granulaciones del peritoneo parietal en el sitio de la inoculación; un ganglio retroperiteneal muy engrosado; algunas granulaciones en el bazo y escaso líquido en una de las pleuras, con un pequeño foco de congestión en el pulmón opuesto; sin embargo, parecía muy enfermo.

III. De los tres muertos más ó menos en la misma época, solo pude hacer el examen de uno, por razones de otro órden: presentaba cuatro ó cinco nódulos peritoneales en el peritoneo lumbar, duros, rodeados de abundantes vasos; un pequeño nódulo fibro-caseoso en el epiploón; escasas granulaciones en el hígado, que á primera vista parecía sano; los ganglios mediastinos enormes y una compacta infiltración de ambos pulmones, que no sobrenadaban.

IV. El sacrificado á los setenta días presentaba lesiones muy extendidas. Este animal había estado aparentemente muy enfermo al mes de la inoculación, pero luego comenzó á restablecerse y en el momento en que fué sacrificado pesaba lo mismo que antes de inoculado, despues de haber perdido la quinta parte de su peso. Sacrificado, llamaba á primera vista la atención el epiploón, convertido en una gruesa cuerda fibrosa de más de 1 cc. de sección transversal. En el peritoneo parietal, escasos nódulos muy duros. Los ganglios mesentéricos agrandados, muy duros: masas fibrosas muy compactas, con pequeños puntos caseosos. El diafragma completamente sembrado de nódulos fibrosos, sub-peritoneales y sub-pleurales. Mesenterio sembrado de granulaciones grises. Hígado con muy raras granulaciones. En las pleuras, escasa cantidad de líquido y una que otra granulación sub-pleural en los

pulmones. Ganglios mediastinos muy grandes, fibro-caseosos. Alrededor del punto de la inoculación, debajo del cuero, tres nódulos fibro-caseosos del tamaño de garbanzos, fácilmente enucleables.

El chanchito que sobrevivió más tiempo, que había estado muy enfermo y luego se restableció como el anterior, murió á los tres meses y medio apretado entre los alambres de la jaula y un descuido del encargado me impidió hacer su examen.

He practicado el examen microscópico en los cuatro numerados.

I. Ganglio mesentérico del tamaño de una arveja. Toda la masa está constituída por granulaciones confluentes de células embrionarias, cada una rodeada por un anillo muy fino de tejido conjuntivo rico en células. Algunas granulaciones de la periferia tienen en el centro un foco necrótico.

Peritoneo. La serosa parece intacta. Inmediatamente debajo de ella, granulaciones confluentes compuestas exclusivamente de células embrionarias, una que otra necrosada en el centro. Los vasos están trombosados por coágulos fibrinosos. Los *bacilos* son abundantísimos en las granulaciones, algunos diseminados en el tejido subseroso. Son bien coloreados, algunos con vacuolos.

II. Peritoneo. Nódulos subserosos de 2 mm. de diámetro los más grandes, formados por granulaciones confluentes de células embrionarias, separadas unas de otras por tractus finos de tejido conjuntivo y rodeadas por un anillo de tejido fibroso. Los vasos casi todos trombosados.

III. Los nódulos peritoneales son del tamaño de cabezas de alfiler. Están rodeados de anillos fibrosos bastante gruesos. En algunos se nota en el centro un principio de reblandecimiento. El tejido fundamental de la serosa está debajo de ellos muy engrosado y formado casi únicamente por fibras compactas.

IV. Mesenterio. Numerosas granulaciones formadas por células embrionarias, casi siempre al lado de los vasos. Algunas punctiformes, otras como dos cabezas de alfiler. No se nota en torno de ninguna de ellas una formación de tejido conjuntivo. Algunos vasos están completamente rodeados de células embrionarias, en un trayecto bastante largo.

Ganglio retro-peritoneal. La cápsula, muy espesada, forma un grueso anillo fibroso. Las formaciones fibrosas, cicatriciales, son más abundantes en los cortes excéntricos que en los centrales. Las granulaciones están formadas por células embrionarias entre las cuales se encuentran algunas un poco más grandes, de forma elíptica, y están englobadas por gruesos anillos de tejido eonjuntivo fibroso. Estas aglomeraciones embrionarias están casi todas disociadas por tractus de tejido conjuntivo. En algunos puntos, el tejido conjuntivo forma superficies cicatriciales en las cuales se nota una que otra aglomeración pequeña de células embrionarias. Algunos nódulos están casi exclusivamente formados por tejido conjuntivo en anillos concéntricos, más compactos en la periferia. En el centro del ganglio hay un nódulo embrionario más grande, con un principio de reblandecimiento.

Epiploón. Granulaciones de células embrionarias confluentes, rodeadas de tejido conjuntivo, formando nódulos englobados en gruesos anillos fibrosos, vlsibles en el corte á simple vista. En algunos puntos, el tejido fibroso predomina sobre el embrionario y se encuentra pequeños nódulos formados por anillos concéntricos de tejido conjuntivo, á veces casi exclusivamente fibroso.

Diafragma. En los puntos invadidos no se encuentra fibras musculares. Los nódulos son de un aspecto idéntico á los descritos, pero con menos tejido fibroso.

Hígado. Escasas granulaciones, mal limitadas, alrededor de los vasos-porta.

Las cápsulas suprarenales presentan una infiltración embrionaria difusa en el centro.

Pulmones. Principalmente en el vértice, en la superficie, granulaciones de células embrionarias, escasas.

He buscado repetidas veces y con distintos procedimientos *bacilos* en los cortes donde se notaba más tejido fibroso: epiploón, ganglio mesentérico y dlafragma y no he encontrado.

A pesar del escaso número de animales experimentados hay algunas coincidencias en las cuales puede verse efectos del tratamiento aplicado.

Salvo uno, muerto de pleuresía serosa doble y con una infección bacilar abundantístma, todos han sobrevivido más tiempo que los testigos y han muerto con lesiones

distintas de las que se observa generalmente. El chanchito hace su tuberculosis de una manera enteramente distinta á la del hombre: sus lesiones son casi todas del sistema linfático, pero en general las lesiones de los órganos abdominales predominan: el hígado y el bazo, triplicados de volumen, están llenos de granulaciones grises; los ganglios abdominales se caseifican rápidamente. Estos dos fenómenos, que son los caracteres más comunes en la tuberculosis experimental del chanchito, están muy atenuados en aquellos. Además, la formación del tejido fibroso es tardía, sólo en los focos caseosos, mientras que vemos que en el chanchito que sobrevivió mayor tiempo, el tejido fibroso, muy abundante, llegaba á constituir verdaderas formaciones cicatriciales, lo que segun creo no sucede normalmente.

La supervivencia, notable en dos de los ocho tratados por el oxígeno, se explica por ese carácter regresivo de las lesiones. Indudablemente, ambos habrían sucumbido á las nuevas irrupciones que contínuamente se hacían, como lo prueba el estado del mesenterio, el hígado y los pulmones, pero el progreso de la infección fué notablemente atenuado por el tratamiento. El resultado negativo de la investigación de los bacilos en los tubérculos en vías de regresión no tiene un gran valor afirmativo, más teniendo en cuenta que no ha sido hecho por alguien avezado, pero está de acuerdo con el proceso evidente de cicatrización.

Puede pues inducirse:

1.º En el chanchito de la India la supervivencia á la tuberculosis experimental es aumentada por las insuflaciones intraperitoneales de oxígeno.

2.º Ellas parecen obstaculizar localmente la evolución de la tuberculosis: los animales sucumben á su generalización.

3.° La mayor supervivencia y lo poco acentuado de las lesiones locales se debe á que el oxígeno favorece la defensa local.

No es posible por ahora decidir si este efecto es debido á la acción del oxígeno comprimido sobre la vitalidad de los bacilos ó á una acción estimulante de este gas sobre los tejidos, pero los resultados de las observaciones clínicas y su comparación con la laparatomía autorizan la segunda hipótesis, que no excluye á la primera.

Los nuevos conocimientos sobre las *oxidasas* le dan visos de verosimilitud. Estos fermentos celulares, á lo cual deben su otro nombre de *histozimas*, han sido hallados en la sangre y diversos órganos. Ellos parecen ser indispensables á la defensa del organismo contra los agentes infecciosos. Su poder de oxidación se manifiesta sólo en presencia del oxígeno libre, que absorben con energía. Parece que están contenidas en el protoplasma; los leucocitos las ponen en libertad al ser destruídos. Aumentan notablemente la leucositosis, una vez en libertad.

Hay una serie de hipótesis ingeniosas para explicar su origen, por ejemplo la de que estos fermentos provienen de los microbios del aire, digeridos por los leucocitos, lo que quizá obedece á uu error muy fácil de experimentación. Si fuera exacto, la vida amicrobiana, á pesar de las experiencias de Pasteur, sería imposible: el hombre sería esclavo de la simbiosis con los seres más inferiores. Además, si la célula microbiana es capaz de producir esos fermentos, indispensables á la vida animal, con más razón puede producirlos la célula animal, mucho más perfecta.

La existencia de las *oxidasas* permite esbozar á grandes rasgos una teoría, que propongo sin insistir en ella.

Ellas ejercen su actividad en presencia del oxígeno libre: la irrupción del aire en la laparatomía, la operación de Potain y Ayerza, les llevaría oxígeno libre y exaltaría por consiguiente su actividad, dando por resultado la desaparición de los bacilos y un activo proceso de reparación. Esta hipótesis nos explicaría el enorme aumento de los leucocitos polinucleares observado en la sangre de los laparotomizados.

Augusto Bunge.

CONCLUSIONES

1.° La insuflación de oxígeno es susceptible de sanar las formas benignas de tuberculosis de las serosas.

2.° El oxígeno es preferible al aire por la facilidad mayor con que parece ser reabsorbido y por su influencia disgenésica sobre el bacilo de Koch cuando obra bajo presión.

3.° En la pleuresía crónica, es el tratamiento por excelencia.

4.° En la peritonitis tuberculosa de forma ascítica, es preferible á la laparotomía.

5.° Su acción contribuye probablemente á la defensa local.

Buenos Aires, Agosto 28 de 1900.

Nómbrase á los señores: Académico Dr. José Penna, Profesor titular Dr. Abel Ayerza y Profesor suplente Dr. Alejandro Posada, para que reunidos en Comisión, se sirvan dictaminar respecto de la admisibilidad de esta tesis.

J. T. Baca.
Luis N. Acuña.

Señor Decano:

Transcribo á continuación el acta labrada con motivo de la tesis del Sr. Augusto Bunge:

« En el local de la Facultad á 6 de Septiembre de 1900, reunida » la Comisión que suscribe encargada de dictaminar respecto de la » admisibilidad de la tesis del ex-alumno Sr. Augusto Bunge, que » versa sobre Contribución al estudio del tratamiento de la » tuberculosis de las serosas, resolvió admitirla.— Con lo que » terminó el acto.—Fdos.—*José Penna.—Abel Ayerza.—Alejandro* » *Posadas.* »—Septiembre 6 de 1900.

Zenón Aguilar,
Pro-Secretario.

Luis M. Acuña,
Secretario.

Septiembre 6 de 1900.

Entréguese esta tesis al interesado para su impresión, fijándose por Secretaria el dia en que haya de ser sostenida.

J. T. Baca.
Luis M. Acuña.

PUBLICACIONES CONSULTADAS

J. B. Fonssagrives. — Hygiène et assainissement des villes—1873.

A. Proust.—Traité d' Hygiène—1881.

M. Péter.—Leçons de Clinique Médicale—1882.

S. Jaccoud.—Pathologie Interne—1883.

A. Zubiani.—Il privilegio della salute—1894.

A. Marfan—Mal. chr. du poumon—*Charcot-Bouchard*—Traité de Médecine—T. IV.

H. Roger, A. Charrin, J. Roux, R. Blanchard, Ch. Bouchard. —Arts: Introd. á la Path. Générale; l'Infection; Microbes Pathogènes; Parasites Végétaux; Réactions Nerveuses; in *Traité de Pathologie Générale*—1895-1900.

A. Charrin—Les défenses naturelles de l'organisme—1898.

Arnould—Nouveaux Eléments d'Hygiène—1895.

L. Landouzy—Les prédispositions tuberculeuses.—*Révue de Médecine*—1899.

Lerefait—La tuberculose pulmonaire—*Journal de Médecine Interne*—1900.

A. Martinez—Anuario Estadístico de Buenos Aires—1895, 1896, 1897, 1898.

L. Landouzy.—Pleurésie Tuberculeuse — *Gazette des Hôpitaux*—1884.

Potain—Inyections intra-pléurales d'air stérilisé—*Sémaine Médicale*—1888.

Moizard—Pneumathorax et antisepsie pléurale — *Révue de Sciences Médicales*—1888.

Secretan—Inyections d'air sterilisé dans les pleur. ser. chroniques—id. id.

Demstchenko — Proc. Lewacheff — *Arch. Gén. de Médecine*—1894.

Discusión sobre pleuresía en la Academia de Medicina—*Arch. Gén. de Médecine*—1892.

Manquat—Traité de Thérapeutique—1895.

Sacaze—Un cas de pleurésie séreuse etc.—*Révue de Médecine*—1893.

CANTANI-MARAGLIANO—Patologia e Terapia Medica. *Tuberculosis* y *Pleuresía.*

A. STRÜMPELL—Patologia Medica. (Trad. italiana)—1894.

SCARPA—Comunicación al 7.° Congreso de Med. Interna—Roma—1896.

M. BAUDOIN—Tr. de la pleurésie.—*Semaine Médicale*—1892.

H. MARTIN—Traitement des Maladies App. Respiratoire, *Robin* Traité de Thérapeutique—1896.

A. PÉRON—Recherches sur les tuberculoses de la plévre.—*Arch. Gén. de Médecine*—1896.

M. LETULLE—Anatomie Pathologique—1897.

L. GAILLARD—Les pleurésies providentielles—*Sémaine Médicale*—1897.

A. AYERZA—El neumotorax como tratamiento de la pleuresía—*Revista de la Soc. Médica*—1897.

NETTER—Art. Pleuresía del *Traité de Médecine.*

COURMONT—Art. Inflamación de la *Pathologie Génerale.*

KISSEL—Proc. Lewacheff. *La Tuberculose Infantile*—1898.

LEWIS—Traitement de la pleurésie. *Semaine Médicale*—1898.

MAURANGE—La Péritonite Tuberculeuse.

ASCHOFF—Extr. bibliogr. de la *Sém. Méd.* y *Centralblatt für Chirurgie*—1899.

TEISSIER—Insufflation d'air stérilisé. *Congreso de la Tuberculosis*—1898.

A. ROBIN—La saignée, le vésicatoire et les vomitifs. *Bulletin Médical*—1898.

PAULESCO — De la fièvre pleurétique. *Journal de Médecine Interne*—1900.

MIRCOLI—Das latente Fieber in der chronischen tuberculose. *Deuts. Arch. für Klin. Medicin*—1899.

T. ARLOING—Comptes rendus hebd. Societé de Biologie—1900.

G. INGIANNI—Cause di guarigione della perit. tubercolare.—*La Clinica Medica Italiana*—1900.

SALVOLINI y CONDAMINI—Contributo clinico alla cura della perit. tuberc. ascitica. id. id.

T. VARSI—Resultados de una nueva intervención quirúrgica en un caso de tuberculosis peritoneal.—*Anales del Circulo Médico*—1899.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Terapéutica

El neumotórax como tratamiento de la tuberculosis pulmonar está indicado en caso de pleuresía concomitante.

II

Higiene Escolar

El sistema escolar jesuítico, más ó menos servilmente imitado en todas nuestras escuelas de internos más importantes, es un sangriento insulto á las nociones más elementales de Viricultura: por todos los medios á su alcance, el Estado debe combatir ese sistema funesto.

III

Higiene Pública

Las medidas de profilaxia contra la tuberculosis de realización más inmediata son: 1.° una legislación apropiada contra el alcoholismo; 2.° la inspección higiénica rigurosa de talleres y fábricas; 3.° la institución de la jornada máxima de OCHO HORAS; *4.° habitaciones* HUMANAS *para los pobres.*

INDICE

Pág.

Prefacio..... 7

Introducción.—*Notas sobre la etiología de la tuberculosis*—Bacilo de Koch y contagio—Causas sociales de la tisis—Criterio de profilaxia..... 10

Capítulo I.—*Pleuresía serofibrinosa: etiología*—Tuberculosis y pleuresia—Pleuresias fuera de la tuberculosis..... 43

Capítulo II.—*Distintos tratamientos empleados en la pleuresía.* —Tratamiento antiflogistico—Inutilidad é inconvenientes del vesicatorio — Medicamentos — Inyecciones modificatrices — Auto-sueroterapia — Toracentesis—Perfeccionamiento de Lewacheff..... 58

Capítulo III.—*Tratamiento de la pleuresía por la insuflación intrapleural de aire ú oxígeno* —I. Historia y descripción — II. Observaciones clinicas— III. Notas— IV. Resultados estadísticos..... 79

Capítulo IV.—*Peritonitis tuberculosa.*--I. Variedades individuales –II. Tratamiento—*Poliorromenitis*..... 118

Capítulo V.—*Acción terapéutica*..... 131

Conclusiones..... 141

Publicaciones consultadas..... 143

Proposiciones accesorias..... 145