UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CYTO DIAGNÓSTICO

EN LAS

PLEURESÍAS EXUDATIVAS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ ZUBIZARRETA

Ex-interno por concurso del Hospital Nacional de Clínicas
Ex-Interno por concurso del Hospital Rivadavia

BUENOS AIRES
IMPRENTA Y CASA EDITORA DE AGUSTÍN ETCHEPAREBORDA
Calle Tacuarí 359
1902

Art. 162 del Reglamento de la Facultad.—La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en la Tesis.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Dr. D. Eufemio Uballes

Vicedecano

Dr D. José T. Baca.

Académicos Titulares

Dr. D. Leopoldo Montes de Oca.
„ „ José T. Baca.
„ „ Rafael Herrera Vegas.
„ „ Jacob de Tezanos Pinto.
„ „ Eufemio Uballes.
„ „ Juan R. Fernández.
„ „ Enrique E del Arca
„ „ Pedro N. Arata.
„ „ Manuel Blancas.
„ „ Roberto Wernicke.
„ „ Pedro Lagleyze.
„ „ José Penna.
„ „ Luis Guemes.
„ „ Eliseo Cantón.
„ „ Gregorio N. Chaves.

Académicos Honorarios

Dr. D. Ernesto Aberg.
„ „ Eduardo Wilde.
„ „ Martín Spuch.
„ „ Telémaco Susini.
„ „ Edmund Nocard.
„ „ Emilio R. Coni.
„ „ Olyntho de Magalhaes.

Secretario Titular

Dr. D. Zenón Aguilar.

Prosecretario

Dr. D. Carlos Robertson.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares	
Zoología médica	Doctor	Pedro Lacavera
Física médica	»	Jaime R. Costa.
Química médica	»	Atanasio Quiroga.
Botánica médica		(Vacante)
Química aplicada á la Medicina	»	Pedro N. Arata.
Histología teórico-práctica	»	Rodolfo de Gainza.
Anatomía descriptiva	»	Juan José Naon.
Patología general y ejercicios clínicos	»	Roberto Wernicke.
Anatomía topográfica	»	Juvencio Z. Arce.
Fisiología general y humana	»	Pedro J. Coronado.
Anatomía patológica	»	Telémaco Susini.
Bacteriología	»	Carlos Malbrán
Higiene pública y privada	»	M. González del Solar.
Materia Médica y Terapéutica	»	Justiniano Ledesma.
Patología externa	»	Obdulio Hernández
Medicina operatoria	»	Adalberto Ramaugé.
Clínica ginecológica	»	Enrique Bazterrica.
» Oto-rino-Laringológica	»	Eduardo Ovejero.
» Dermatológica y sifilográfica	»	Baldomero Sommer.
» Epidemiológica	»	José Penna.
» Quirúrgica	»	Julián Aguilar.
» Neurológica	»	José M. Ramos Mejía.
» Médica	»	Luis Güemes.
» Médica	»	Francisco A. Sicardi.
Patología interna	»	Marcial V. Quiroga.
Medicina legal	»	Francisco de Veyga.
Clínica Quirúrgica	»	Antonio C. Gandolfo.
» Médica	»	Gregorio N. Chaves.
» Obstétrica	»	Samuel Molina.
Toxicología experimental	»	Juan B. Señorans.
Clínica Pediátrica	»	Manuel Blancas.
» Médica	»	Abel Ayerza.
» Genito urinaria (hombre)	»	Federico Texo.
» Psiquiátrica	»	Domingo Cabred.
» Quirúrgica	»	Alejandro Castro.
» Obstétrica	»	Eliseo Cantón.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos substitutos	
Zoología Médica	Doctor	D. J. Greenway (en ej.)
Física médica	»	Juan José Galiano
Química médica	»	Francisco B. Reyes
Botánica médica	»	Lucio Durañona (en ej.) / R. S. Kolbe
Química aplicada á la medicina	»	Francisco P. Lavalle
Histología teórico-práctica	»	Samuel de Madrid
Anatomía descriptiva	»	Juan D. Piñero / J. López Figueroa
Patología general y ejercicios clínicos	»	G. Aráoz Alfaro
Anatomía topográfica	»	Avelino Gutiérrez / Francisco Llobet
Fisiología general y humana	»	Horacio G. Piñero
	»	Mariano Alurralde
Anatomía patológica	»	José Badía
	»	Marcelo Viñas
Bacteriología		Vacante
Higiene pública y privada	»	Enrique Revilla (en ej.)
Materia médica y terapéutica	»	Enrique E. del Arca / Angel M. Centeno
Medicina operatoria	»	Nicolás Repetto
Clínica ginecológica	»	Alfredo Lagarde / José F. Molinari
Clínica Oto-rino-laringológica	»	Wenceslao Tello / E. V Segura
Clínica dermatológica y sifilográfica	«	M. Aberastury
Patología externa	»	Pascual Palma / Daniel J. Cranwell
Patología interna	»	Vacante
Clínica oftalmológica	»	Francisco C. Barraza. / Teófilo A. Moret
Clínica médica	»	Patricio Fleming
Clínica epidemiológica	»	Vacante
Clínica quirúrgica	»	Juan B. Justo / Enrique Corbellini
Clínica neurológica	»	José A. Esteves / José R. Semprum
Clínica médica	»	Ricardo Colón
Medicina legal	»	Domingo S. Cavia / Pedro Barbieri
Clínica quirúrgica	»	Diógenes Decoud / Alejandro Posadas
Clínica médica	»	Julio Méndez / Ignacio Allende
Clínica obstétrica	»	Fanor Velarde
Toxicología experimental	»	Juan Alba Carreras
Clínica pediátrica	»	Antonio F. Piñero / Facundo Larguía
Clínica médica	»	Vacante
Clínica genito urinaria (hombre)	»	Pedro Benedit
Clínica psiquiátrica	»	Benjamín T. Solari
Clínica quirúrgica	»	Vacante
Clínica obstétrica	»	Vacante

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Cated. titulares
Botánica sistemática aplicada á la Farmacia	Dr. Adolfo Mujica
Química inorgánica aplicada	» Miguel Puiggari
Farmacognosia vegetal y animal	» Juan A. Boeri
Química orgánica aplicada á la Farmacia	» Pedro N. Arata
Farmacia galénica (Técnica farmacéutica)	» J. Manuel Irizar
Higiene	» Ricardo Schatz
Química analítica toxicológica	» Atanasio Quiroga
Ensayo y determinación de drogas	» J. Manuel Irizar

Asignaturas	Cated. substitutos
Botánica sistemática aplicada á la Farmacia	Vacante
Química inorgánica aplicada	Vacante
Farmacognósia vegetal y animal	Sr. Juan A. Domínguez
Química orgánica aplicada á la farmacia	Vacante
Farmacia galénica (Técnica farmacéutica	Vacante
Higiene	Vacante
Química analítica y toxicológica	Vacante
Ensayo y determinación de drogas	Vacante

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Cated. titulares
Parto fisiológico y clínica obstétrica Parto distócico y clínica obstétrica	Dr. Juan R. Fernández

Asignaturas	Cated. substitutos
Parto fisiológico y clínica obstétrica	M. Z. O'Farrell (en ej.)
Parto distócico y clínica obstétrica	Vacante

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Cated. titulares
Anatomía, fisiología, patología	Dr. León Pereira
Cirugía protética, higiene, materia médica y terapéutica dentarias, medicina legal	» N. Etchepareborda

Asignaturas	Cated. substitutos
Anatomia, fisiología, Patología	Vacante
Cirugía protética, higiene, materia médica y terapéutica dentarias, medicina legal	Vacante

PADRINO DE TESIS

ACADÉMICO DR. ENRIQUE E. DEL ARCA

AL DOCTOR FRANCISCO AYERZA

IN MEMORIAM

Á MIS PADRES

SEÑORES ACADÉMICOS,

SEÑORES PROFESORES:

Al presentaros el trabajo reglamentario para obtener el título de doctor en Medicina, no debo dejar pasar la oportunidad que estos momentos solemnes me brindan, para cumplir con un deber impuesto por la gratitud.

A los doctores José y Abel Ayerza soy deudor de grandes y señaladas distinciones al par que de gran parte de mi educación médica.

Para ellos pues, mi profundo reconocimiento.

No olvidaré á los médicos del Hospital Rivadavia y en especial á su distinguido director el doctor Samuel A. Molina, que quisieron honrarme siempre con su amistad: y al doctor José María Escalier, por sus sabias lecciones á la cabecera del enfermo.

Mi sincero agradecimiento al doctor Enrique E. del Arca, por el señalado favor que me dispensa al acompañarme en este acto y prestarme su valioso apoyo.

Anatomía patológica de la pleuresía seca y serofibrinosa

La pleura, que ha sido dividida en razón de sus relaciones de vecindad, en parietal y visceral, presenta una estructura histológica interesante de conocer siquiera someramente, para poder distinguir las lesiones que ella ofrece, cuando atacada por los variados agentes patógenos, afecta como fruto de su defensa los distintos tipos de pleuresía.

La pleura visceral, en relación estrecha con el pulmón, con el que se confunde en sus límites de un modo insensible, está revestida por una capa simple de células planas, generalmente poligonales, á núcleo único y que en razón de pertenecer á una serosa, ha sido denominada por los histologistas con el nombre de endotelio.

El procedimiento de Recklinghausen consistente en humedecer las membranas en cuestión con una solución de nitrato de plata, ha evidenciado la existencia en el intersticio de las células

planas, de una substancia, el cemento, y de pequeñas hendiduras ó espacios de forma circular ó triangular, los estomas.

Desempeñando idéntico papel que el dermis en la piel, sirve de substractum al endotelio en las serosas, una capa de tejido conjuntivo, constituido por manojos y fibras elásticas, afectando distinta disposición, según su mayor ó menor profundidad ó distancia del revestimiento endotelial.

Los elementos histológicos más próximos á este, se entrecruzan de un modo caprichoso é irregular, circunscribiendo espacios ocupados por vasos linfáticos.

Los manojos conjuntivos van ordenándose á medida que se aproximan á la víscera respiratoria, de manera que, en las proximidades de esta afectan una dirección paralela.

Dan unidad y cohesión á estas distintas capas, las numerosas fibras elásticas que las atraviesan en todas direcciones. Existen además en la capa subendotelial, células fijas de tejido conjuntivo, dispuestas á lo largo de los manojos conectivos.

Así como en la glándula hepática, la cápsula de Glisson envía prolongaciones fibrosas al interior del parénquima, que contribuyen á mantener su adherencia á la superficie visceral, así también, la pleura se continúa sin solución de continuidad con el tejido conjuntivo interlobular del pulmón

constituyendo perfecta analogía con la glándula hepática.

La capa conjuntiva subendotelial tiene mayor espesor á nivel de la pleura parietal.

La vitalidad de esta serosa se halla asegurada por una rica red á mallas anchas de capilares, que la surcan en todo su espesor y que dan origen á numerosas venas afluentes de la ázygos.

Se ha dicho y con razón, que las serosas, son los grandes lagos del sistema linfático, pues sorprende la riqueza y profusión de sus redes vasculares que constituyen diferentes sistemas.

Si examinamos la pleura visceral, tenemos redes profundas y superficiales, estas en comunicación con los estomas; si la pleura parietal, una red subendotelial y otra á gruesos troncos linfáticos que corriendo paralelos á los rebordes costales sirven de intermediarios entre la red superficial y la circulación general.

Conocida la estructura normal de la pleura, se verá cuán diferente aparece ella cuando un agente patógeno la ha invadido.

En efecto: esa tersura que distingue las superficies serosas y que es indispensable para que los roces que sus superficies soportan se hagan con la mayor suavidad posible, desaparece por completo y una aspereza variable según el grado de inflamación, substituye con desventaja su suavidad primera. En un principio y como primera provi-

dencia de la serosa ante el agente mórbido, se observa una fuerte hiperemia que le da una coloración rojiza y que contribuye en compañía de otros factores, á espesar la serosa.

No falta el dolor en estos casos para completar con el *calor*, *rubor* y *tumor* los cuatro síntomas que caracterizan la mayor parte de los procesos inflamatorios y que conocidos desde los tiempos de Galeno, se ha dado en llamarlos cardinales.

En el espesor de la pleura, se establecen focos más ó menos numerosos, constituidos de leucocitos, glóbulos rojos y serosidad, localizados á inmediaciones de los vasos ectasiados.

Es preciso, teniendo en cuenta la similitud é identidad del proceso inflamatorio en todos los órganos, observar lo que pasa en el mesenterio de una rana, irritado por la acción del aire, para darse cuenta de la mecánica de estas infiltraciones.

Como fenómenos preparatorios de la emigración que la salida de los elementos sanguíneos de sus receptáculos habituales presupone, se observa una dilatación de las arteriolas, que debido á la resistencia menor que la corriente sanguínea encuentra, son recorridas con mayor velocidad que al estado normal.

Esta hiperemia no tarda en ser seguida por dilatación venosa, que por razones opuestas trae un éxtasis sanguíneo y con él una ordenación de

los elementos figurados en el interior de los vasos, que difiere de la normal. Los leucocitos se van aproximando á la periferia de la columna venosa, á la que siguen con velocidad decreciente, hasta quedar inmóviles en un punto y marcar así el primer paso de su emigración vascular. Se ve, fatalmente, en este momento que la luz de algunos capilares está ocupada exclusivamente de leucocitos y suero y la de otros de leucocitos y glóbulos rojos de una manera desordenada.

Los leucocitos ya en el margen de las venas, emiten prolongaciones de su protoplasma á través de la pared, que acaban por traspasar. La parte extravenosa se va redondeando de modo que llega un momento en que el glóbulo blanco toma la forma de dos pequeñas esferas unidas por un tallo, constituido por la porción aprisionada en las túnicas vasculares.

La esfera extravascular crece á expensas de la vascular, hasta que la absorbe por completo, independizándose entonces de la pared venosa y terminándose la emigración vasal. Pero no se detiene aquí, el infatigable defensor del organismo, sino que en cumplimiento de su misión continúa su emigración hacia el punto lesionado por el agente patógeno.

Esta emigración se efectua, según algunos autores, de un modo pasivo, arrastrados por las corrientes de suero, pero según la gran mayoría,

son movimientos activos, verdaderos movimientos ameboidales que han sido bien observados y que sepueden constatar diariamente con el microscopio.

Está en contra de la teoría sostenida por aquellos, el hecho de que no en todos los procesos inflamatorios se observa esa dirección fija en la emigración de leucocitos y que esta no está siempre en relación con la violencia de las corrientes de suero.

Para que la emigración se produzca, es preciso que el endotelio vascular esté alterado y en efecto, esta alteración se constata en todo proceso inflamatorio, habiendo Arnold observado que la línea de cemento intracelular tenía mayor espesor á nivel de los vasos del foco de inflamación, que en los de las regiones indemnes.

A la emigración activa de los leucocitos, sucede la pasiva de los hematies, que quedan estacionados en la vecindad de los vasos.

Pero cabe preguntarse, ¿por qué la infiltración no es uniforme? ¿cual es la causa de que el microscopio acuse agrupaciones de leucocitos en puntos distintos de la zona inflamada? Parece, sin salir del dominio de la hipótesis, que en aquellos puntos en que los productos nocivos llegan al mayor grado de intensidad, se produciría una parálisis de sus movimientos ameboidales, con su consiguiente acumulación en grupos más ó menos importantes.

Siguiendo las doctrinas de Pfeiffer, que fueron comprobadas por Massart, Bordet y Leber, para los leucocitos, se produciría una verdadera atracción, ejercida del punto vulnerado ó del asiento de productos virulentos sobre los leucocitos, conocida con el nombre de atracción quimiotáxica positiva.

Se ha probado que las toxinas elaboradas por los microorganismos de la supuración y los productos de descomposición de las células animales, tienen idéntica acción sobre los leucocitos.

La alteración de las paredes vasculares, la explican algunos, por contacto de los productos que resultan del intercambio nutritivo y que tendrían á su vez un poder quimiotáxico positivo sobre los glóbulos blancos.

Pero en presencia de los agentes patógenos, no sólo entran en lucha los leucocitos, sino que las células fijas del tejido conjuntivo aumentan de volumen y se dividen, dando lugar á los fibroblastos, que organizándose, darán lugar á la formación de tejido fibroso.

En aquellos casos en los que el agente patógeno sea de poca virulencia, la inflamación, no es suficientemente intensa para dar lugar á acumulación de exudado en la cavidad pleural y entonces está constituida la pleuresía seca.

Es preciso notar, que una inflamación benigna, puede hacerse grave si la causa continúa ejer-

ciendo su acción, pues hay entre esta y el proceso íntima relación.

Es interesante, como confirmación de lo dicho, la experiencia de Cohnheim, que consiste en lo siguiente: comprime temporáreamente, la oreja de un conejo y según que el tiempo que permanece interrumpida la corriente sanguínea, sea más ó menos grande, y que por consiguiente, produzca mayor ó menor alteración en el endotelio vascular, observa sucesivamente al establecerse nuevamente el curso de la sangre, una congestión pasajera, exudaciones serosas pobres en células, ricas en células, hemorrágicas y hasta la necrosis de la oreja, si la obstrucción trae una alteración vascular incompatible con el regular establecimiento de la corriente sanguínea.

La evolución de la pleuresía seca depende tambien de la extensión del proceso. Rara vez el exudado fibrinoso depositado en forma de láminas estratificadas, en la superficie de la serosa, se reabsorbe sin dejar rastro de su anterior existencia.

En la mayoría de los casos, quedan adherencias entre la hoja parietal y visceral, constituyendo así sínfisis parciales y aun totales. Por último, puede engendrar un derrame y constituir un grupo de pleuresías que estudiaré más abajo.

Como regla general, los fenómenos inflamatorios retrogradan, cuando los endotelios vasculares,

dejando de ser influenciados por los agentes mórbidos, recuperan su integridad primera. Es entonces que, disociándose la fibrina y licuándose, es absorbida por los linfáticos y venas—las célu-las muertas, sufriendo la degeneración gránulo-grasosa, se fragmentan, y estos fragmentos son englobados por los leucocitos, que los digieren, y por fin, es como última jornada de este proceso reparador, que las células endoteliales descamadas, son reemplazadas por otras de nueva formación. Está casi constituido el tipo de *testitutio ad integrnm*, terminación ideal de toda inflamación y desgraciadamente rara en la pleuresía. Se forman generalmente botones carnosos que organizándose, constituyen la curación por sínfisis total ó parcial. Contribuyen á la formación de estas bridas fibro-sas, verdadero tejido cicatricial, los endotelios vasculares, las células fijas del tejido conjuntivo y algunos leucocitos.

Por lo que toca á la participación de los glóbulos blancos, en la formación de botones carnosos, á pesar de que ha sido negada por Baumgarten, Weiss y otros autores, se ha demostrado experimentalmente, constituyendo una cámara capilar entre dos vidrios delgados, que introducidos debajo de la piel de un perro y examinada tiempo después, mostraba algunos leucocitos, evolucionando en el sentido arriba expuesto.

Las células fijas de tejido conjuntivo, que con-

tribuyen á la formación de tejidos fibrosos, no tardan en ofrecer fases carioquinéticas para dar origen á los fibroblastos, células redondas que aglomerándose, constituyen los botones carnosos ricos en vasos de neoformación.

Entre estas células agrupadas, aparecen directamente, sea fibrillas sumamente delgadas, sea un tejido homogéneo que á su vez, acaba por diferenciarse en manojos conjuntivos que crecen apretadamente, á medida que los fibroblastos, disminuyendo de tamaño, quedan como comprimidos y ahogados en los intersticios de los manojos. Es de la manera expuesta, como se llega á la sínfisis pleural que será total ó parcial, según que, las bridas se extiendan en toda la superficie ó en parte. Fijada así la hoja parietal á la visceral, forman una envoltura gruesa, fibrosa y fija al pulmón, que pierde su movimiento de deslizamiento fisiológico.

Por lo que toca á los vasos de nueva formación que nutren superabundantemente á los botones carnosos, se forman á expensas de los vasos preexistentes, de la manera siguiente: Las células endoteliales, se ponen tumefactas y hacen prominencia á través de la pared capilar. Esta prominencia se va acentuando de un modo paulatino para constituir un filamento de largo variable, arqueado y macizo, formado por substancia granulosa.

En el trayecto del filamento, van apareciendo núcleos, mientras la célula endotelial continúa dividiéndose por carioquinesis.

El filamento puede terminar por un ligero ensanchamiento de su extremidad, ponerse en contacto con otra prolongación protoplasmática, con un vaso adulto ó con su vaso de origen. Llega un momento en que el filamento, primitivamente macizo, se va ahuecando y haciendo permeable á la sangre.

Las paredes espesas, primero amorfas, se hacen ricas en núcleos formados por división á expensas de los preexistentes, diferenciándose en sus elementos celulares, hasta que por metamorfosis progresivas, toman la forma definitiva, la de células endoteliales adultas, separadas por la substancia intermediaria, el cemento.

El espesor de los vasos neoformados, es debido á la proliferación de los elementos de la pared vascular, que se ven reforzados por células embrionarias de forma ramificada, que adaptan su superficie á la del vaso.

El proceso pleural, puede, durante su evolución, dar origen á un derrame y constituir así una pleuresía serofibrinosa.

Caracterizan esta y la distinguen de las pleuresías secas, las grandes colecciones líquidas, que estancadas en la cavidad pleural, son fáciles de reconocer en la generalidad de los casos, por los

medios que disponemos para este objeto.

La pleura tiene los mismos caracteres histológicos que he descripto al tratar de la pleuresía seca, con la diferencia, que la exudación toma proporciones mayores.

Es interesante conocer los caracteres del líquido extraído en estos casos por punción, al mismo tiempo que considerar: en qué se basan los anátomo patologistas, para darle la designación de exudado.

Ofrece un aspecto transparente, es .de color amarillo ámbar, rico en albúmina y en fibrina, presenta en su sedimento escasas células endoteliales y numerosos leucocitos y glóbulos rojos. Su densidad varía de 1.012, á 1.022. Abandonado en un paraje frío, la fibrina se concreta y aprisiona gran número de elementos figurados.

Se clasifica entre los exudados, por que es un líquido de origen inflamatorio, condición indispensable para que se lo considere como tal, por que, como he dicho antes es rico en fibrina y albúmina y por que los leucocitos, se cuentan en número considerable. Debe tenerse en cuenta, que el porcentaje de albúmina no es el mismo en los exudados de las distintas serosas, pues Reuss, ha obtenido las siguientes proporciones: cavidad craneano y raquídea 1.4 %. Tejido conjuntivo subcutáneo 5,8 %. Cavidad peritoneal 11,1%. Pericardio 18,3 %. Cavidad pleural 22,5%

cifras que como fácil es adivinarlo, de ninguna manera pueden ser constantes para los exudados de una misma serosa.

Estos líquidos permanecen depositados un tiempo variable, hasta que, cesando de actuar la causa que engendró la inflamación, empieza á ser reabsorbido por el mecanismo que ya he esbozado, es decir, las partes líquidas y sólidas solubles, por los linfáticos y venas, aumentando con ellos la masa de su suero y las partes sólidas, previa degeneración y disgregación, por los leucocitos que ejercen así, la fagocitosis de Metchnikoff. Reabsorbido el líquido, la evolución ulterior es igual á la de la pleuresía seca con la que se identifica.

No debo terminar este capítulo, sin hablar de los transudados desde el punto de vista de su patogenia y composición, tanto más, cuanto que es preciso en muchos casos, diferenciarlos de los exudados. Incoloros en la generalidad de los casos; son á veces amarillentos, transparentes, menos fibrinosos que los exudados, carecen de leucocitos y glóbulos rojos, pero tienen células endoteliales en mayor número. Su densidad es poco elevada. Contienen ácido úrico. Pigmentos biliares en ciertas ictericias. Azúcar en la diabetes, etc., y nunca son de origen inflamatorio, sino debido á éxtasis venosos prolongados.

Estas hiperemias pasivas se observan toda vez

que el torrente circulatorio encuentre obstáculos infranqueables en su curso.

Como consecuencia del éxtasis venoso prolongado, se alteran los endotelios y traen un aumento en la permeabilidad vasal.

Es así como se explican los transudados de los hepáticos, en los que, estando obstruídas las ramas de la vena porta y no pudiendo las accesorias subsanar la deficiencia de aquella, el éxtasis venoso se produce forzosamente, el elemento líquido pasa á través de los vasos y acumulándose en la cavidad peritoneal, constituye la ascitis.

Pero no es necesario para que un transudado se produzca, que el curso de la sangre se detenga por completo.

Basta una disminución en la velocidad de la corriente sanguínea, para que el endotelio se modifique.

Por eso, en los asistólicos, en que la contracción miocárdica es menor que la normal, aquella condición es satisfecha y de ahí sus abundantes transudados sobre todo bajo la forma de edemas.

Independientemente del éxtasis, hay otras causas que pueden provocar alteraciones endoletiales en los vasos.

En primer término, la hidremia, que debilitando el poder nutritivo de la sangre que circula por los vasa vasorum, altera la constitución de los

elementos celulares, por la insuficiencia nutritiva que ella acarrea.

Esta patogenia debe ser invocada en los Brigthicos, en que la hidremia es consecuencia de las grandes pérdidas de albúmina que se hacen por el riñón y de la poca agua eliminada que se acumula entonces en los vasos.

Ella, que también trae edemas en los caquécticos, es constituída en estos por el enorme consumo de albúmina que las neoforonaciones celulares requieren.

Aseguran algunos autores que no puede la hidremia por sí sola, producir transudados, sino ser una condición, basándose en que hay hidrémicos sin edemas.

No es raro observar transudados, como consecuencia de lesiones del eje cerebro espinal.

No debe explicarse su existencia por acción directa que las lesiones antedichas puedan ejercer sobre el endotelio venoso, sino por la influencia que los vaso-motores ejercen sobre la permeabilidad vasal.

Así lo prueba la experiencia consistente en la ligadura del nervio ciático del conejo, que llevando los nervios vaso-motores, produce intensos transudados en la pata correspondiente.

Es rara la acumulación de la linfa, en el intersticio de los tejidos, como consecuencia de obstrucción del canal torácico, debido á que, siendo

sumamente ricas las redes linfáticas en colaterales, estas generalmente suplen la deficiencia de aquél.

Debo recordar antes de terminar este capítulo, que del exudado al transudado, hay un paso, que en unos y otros casos, no hay en las alteraciones vasculares, sino diferencias de grado y por último, que la clasificación de algunos líquidos es completamente imposible por lo indefinido de su composición.

Diagnóstico etiológico de las pleuresías sero-fibrinosas primitivas

Capital importancia tiene para el médico práctico, determinar de un modo preciso la verdadera naturaleza de un proceso pleural, para establecer en consecuencia, un pronóstico seguro.

No siendo mi intención engolfarme en la consideración de los numerosos factores etiológicos que secundariamente afectan la pleura, y entre los cuales pueden citarse lesiones de vecindad, enfermedades infecciosas y generales etc., con tanto detalle enumerados todos ellos en los textos clásicos de patología interna; me extenderé preferentemente en el estudio de aquellos derrames, que engendros de pleuresías primitivas, han sido y siguen siendo denominadas á frigore ó idiopáticas, siguiendo en este interesante asunto los artículos y observaciones del ilustre maestro Dieulafoy.

No hace treinta años aún, era unánime la

opinión entre los estudiosos, de que todas las pleuresías agudas sero-fibronosas, eran producidas por acción directa del frío, sobre pleuras de personas debilitadas por excesos de cualquier naturaleza, atribuyéndose en esa época aún no lejana, influencia determinante y no predisponente como se sostiene hoy, á las corrientes de aire frío, en la producción de este grupo de enfermedades.

En 1884 Landouzy, secundado por Kelsch y Vaillard, afirma que todas las pleuresías agudas sero-fibrinosas, son de origen tuberculoso.

Lanzada esta proposición, diametralmente opuesta á la sostenida hasta entonces, se levantaron voces de protesta, incriminándola de demasiado absoluta, basándose al hacerlo así, en que numerosos pleuríticos, habían sobrevivido muchos años, sin manifestaciones tuberculosas de ninguna especie.

Hoy, la gran mayoría de los clínicos, por razones que detallaré enseguida, coloca al lado de las bacilosas, las pleuresías no tuberculosas.

El síncope tan temible en los pleuríticos, dió motivo á que se practicaran numerosas autopsias por Landouzy, Kelsch, Vaillard, Widal, Vinet y Legrand, en las cuales, se constataron lesiones tuberculosas en el pulmón ó en la pleura, evidenciándose así, la naturaleza del proceso, que á no ser por esa casual circunstancia, se hubieran tomado por simples pleuresías banales, desarro-

lladas en sujetos en que su constitución robusta, falta de antecedentes hereditarios y de signos auscultatorios, hubieran hecho insospechable su verdadero origen.

Pero al lado de estas pleuresías, deben colocarse aquellas otras, que después de haber evolucionado hacia la curación, no dejan manifestación alguna pulmonar ni pleural que se revele posteriormente por molestias más ó menos intensas.

Estas afecciones de carácter benigno y de origen no tuberculoso, han sido inscriptas en sus estadísticas, por Fiedler de Alemania, Barrs y Bouditch de Inglaterra, Mayor Ricochon Vergelly, Lépine, Covireaud, Dreyfus-Brisac y Dieulafoy de Francia.

Conviene hacer notar aquí, como tipo de pleuresías agudas á frigore, los casos descriptos en una interesante narración por M. Lamarre y que merece ser conocida.

«Habiendo sido nombrado médico del hospital de San Germán, tuvo motivo de ver desarrollarse una serie de casos de inflamación pleural en soldados que se ocupaban en transportar heno entre el cuartel y el almacén de forrajes del regimiento, distante un kilómetro.

En la mitad del camino alzábase, un castillo, cuyos muros exteriores tenían un metro de altura.

Estos, naturalmente se hicieron sitio de reposo para los soldados.

Llegados á la mitad de su camino, bañados en sudor, se apoyaban en el muro, de modo á hacer reposar su fardo en la parte superior del mismo. Era una parada á que la generalidad de los soldados se habían habituado. Pero de pronto, se declaró en el regimiento, una epidemia de pleuresías agudas, mientras que ella no existía en la población civil. Eran derechas; curaban muy bien con ó sin punción, según los casos.

Se trataba seguramente, de pleuresías á frigore. El sitio del castillo en que reposaban los militares en cuestión estaba abrigado contra los vientos salvo el Nord-Este á veces glacial, que azotaba el costado derecho de estos hombres.

Por pedido de M. Lamarre y del médico mayor del regimiento, el coronel prohibió á sus hombres detenerse en este sitio peligroso y no se produjeron nuevos casos. Pero, como los regimientos de guardia se turnasen cada seis meses, un nuevo regimiento substituyó al primero y en él, la misma causa, provocó también inflamaciones pleurales; fué necesario prohibir á los nuevos soldados detenerse y recostarse contra el muro.

Esta experiencia fué reproducida varias veces, con la misma regularidad. El nefasto descanso aludido, provocó cincuenta pleuritis, bajo cuya influencia, por otra parte, ningún soldado sucumbió ».

La anatomía comparada nos da datos preciosos

que pueden invocarse en pro de las tan debatidas pleuresías simples. Son convincentes las observaciones siguientes: M. Trasbot, asegura que la pleuresía á frigore, es común constatarla en los perros y caballos no tuberculosos. Refiere que en 1871 en un regimiento de coraceros, en marcha, cuyos caballos habían sido pelados recientemente, se declararon en estos treinta casos casi todos mortales, debido á que durmieron al aire libre y expuestos al frío.

Un caso análogo refiere M. Duvieusart: en un rebaño de cuatrocientos carneros recién esquilados en un febrero muy frío, vió producirse cien casos, de los cuales, sesenta mortales. Se comprobó perfectamente, que no eran tuberculosos, desde el momento que inoculaciones en cobayos del líquido pleural y el examen anátomo patológico de las vísceras, dieron resultado negativo.

Prueban, además, la existencia de la pleuresía á frigore, las numerosas necropsias que á diario se practican en los hospitales y en que el examen prolijo del pulmón de antiguos pleuríticos, niega la existencia de lesiones bacilosas y comprueba la integridad absoluta de su parénquima.

Si es común en la práctica médica encontrarse con pleurales en que hay que establecer la naturaleza maligna ó benigna del proceso inflamatorio, es de absoluta necesidad conocer los medios de diferenciación con que contamos para llevarla á cabo.

Ante todo, esta tiene sus dificultades más ó menos grandes, según la variedad de sujetos que examinemos.

El diagnóstico diferencial será fácilmente establecido, en un enfermo *francamente tuberculoso*, en que practicada la toracentesis, el examen físico nos revele focos de infiltración, reblandecimiento ó ulceración pulmonar. En este caso, no trepidaremos un instante en asegurar el carácter baciloso del proceso pleural.

Se hará ya con más dificultad, en aquellos enfermos, en que sus antecedentes hereditarios y predisposición á los catarros bronco-pulmonares, hace se les designe de *tuberculosos sospechosos*. Aquí no seremos tan categóricos en nuestras afirmaciones, á no ser que tengamos confirmación plena de su naturaleza, por los medios que expondré más abajo.

Y por último, la distinción llega al máximum de dificultad en aquellos otros casos, en que desarrollándose en personas de constitución robusta, ofrecen algunos años después, una miliar ó una meningitis tuberculosa, reliquias funestas de su anterior pleuresía.

Es para estos casos, precisamente, en que la desorientación diagnóstica tiene probabilidad de hacerse con facilidad que se han propuesto varios medios para diferenciar las distintas pleuresías consideradas bajo el punto de vista de su agente productor.

Estos índices de referencia que desgraciadamente no siempre son fieles, consisten: en inyecciones de tuberculina, culturas en medios glicerinados, inoculaciones en cobayos, suero y cyto-diagnóstico.

1.° Inyectando 1/10 á 1/4 de miligramo de tuberculina diluída en agua, da reacción febril de las doce á las veinticuatro horas, si la pleuresía es tuberculosa.

Debe practicarse en individuos apirécticos. Este es un medio que si bien atrae á su simple enunciado por lo fácil de su aplicación, tiene muy poco valor práctico. En efecto: un pleurítico es un sujeto febriciente y por lo tanto, rara vez ofrece un estado apiréctico sostenido, condición sine qua non, para que uno pueda apreciar la reacción febril que despierta la tuberculina inyectada, cuando el sujeto es tuberculoso. Por otra parte, experiencias repetidas, consistentes en hacer inyecciones en personas reconocidamente sanas, han probado que estas, á veces, ofrecen reacción febril. De esto se deduce, que la inyección de tuberculina puede inducirnos en error, y que este medio por sí solo no basta para asegurar la naturaleza de un derrame, pero sí, que puede robustecer nuestra opinión, cuando acompaña las indicaciones suministradas por los demás medios puestos en práctica en esos casos.

2.° Las inoculaciones experimentales, se hacen inyectando directamente en la cavidad peritoneal

del cobayo, diez á veinte centímetros cúbicos de líquido extraído asépticamente de la cavidad pleural.

En los casos positivos, la convicción se hace en el ánimo del médico, que puede afirmar sin temor de equivocarse, la naturaleza maligna del derrame. ¿Pero, puede hacer lo contrario en los casos negativos? En estos se abstendrá de afirmar que el enfermo no es tuberculoso, porque aun siéndolo, la inoculación en el chanchito de la India, puede no dar resultado por intervención de varios factores. En primer término, puede suceder que sean tan escasos los elementos microbianos del derrame, que en el líquido inoculado no haya un solo bacilo de Koch, en cuyo caso, fácil es adivinar el resultado. En segundo lugar, puede acontecer que estos estén en tan pequeño número ó que sean tan poco virulentos, que pronto puedan ser sofocados y destruidos por los fagocitos del cobayo que sobrevivirá á la inoculación, no revelándonos entonces, el enigma que tratamos de descifrar.

Conclusión: no se puede excluir el diagnóstico de pleuresía sero-fibrinosa de origen tuberculoso, aun en los casos en que el resultado de la inoculación sea negativo.

3.° Las culturas de derrame pleural, son un excelente medio de diferenciación.

Las siembras, se practican en una mezcla de agar-glicerinado con suero proveniente de la sangre de conejo.

En los casos positivos, las primeras colonias aparecen á las tres ó cuatro semanas, con los caracteres siguientes: son redondeadas, salientes, muriformes, granulosas, de color chocolate.

Tienen al microscopio el aspecto de pelo rizado. Los mismos motivos que pueden hacer fracasar las inoculaciones experimentales, son causa de que permanezcan estériles los distintos medios de cultura, aun en los casos averiguados de pleuresía bacilosa. Por esta razón, debemos sentar aquí la misma conclusión formulada al tratar de las experiencias en los chanchitos de la India.

4.° El suero-diagnóstico, análogo al de la fiebre tifoidea, se practica así: en un porta-objeto, se mezcla una parte del suero sanguíneo del sujeto que se examina, con cinco, diez, veinte partes de cultura de doce días: si después de un tiempo variable, hay reacción de aglutinación, se puede afirmar que la pleuresía es tuberculosa.

Podemos ensayar esta misma reacción, haciendo uso directamente del derrame obtenido por punción.

Este medio está muy lejos de ser infalible, puesto que en individuos francamente bacilosos, no siempre se muestra de un modo positivo.

De estos medios de diagnóstico, el que generalmente se pone en práctica por lo sencillo de su aplicación, es la inoculación intra peritoneal en el cobayo.

Este, muere generalmento entre el mes y medio y los dos meses que siguen su inoculación, con infarto ganglionar generalizado y tubérculos diseminados en todas las vísceras, afectando en ellas la forma miliar.

Pero aparte de estos métodos indagatorios, existe otro, que por lo interesante y poco conocido, será objeto del capítulo que sigue.

Cyto diagnóstico

Este procedimiento de investigación, completamente moderno, desde que su presentación llevada á cabo en la Sociedad de Biología de París, data del 3 de junio de 1900; fué ideado por los doctores Widal y Ravaut y más tarde publicado en la Presse Médicale, el 4 de julio del mismo año.

Llama desde el primer momento la atención, porque él sienta, categóricamente, las bases de una idea completamente nueva en el campo de la anatomía patológica, á saber: el de la selección celular en la lucha de defensa orgánica, habiendo en ella para cada especie microbiana, determinado leucocito destinado á destruirla.

De este modo puede determinarse, según los autores citados, la naturaleza de un proceso inflamatorio pleural, por el examen de los elemen-

tos morfológicos que constituyen el sedimento del exudado sero-fibrinoso.

Cada pleuresía está representada por una fórmula celular y esta á su vez nos indica el micro-organismo que ha actuado como agente etiológico de aquella.

Antes de entrar á describir las fórmulas cytoscópicas establecidas por Widal y Ravaut, voy á describir, ligeramente, los elementos que entran en ellas, para poderlas reconocer fácilmente.

El linfocito, es de pequeñas dimensiones, algo menor que los hematíes, no hay diferenciación de núcleo y protoplasma y toma uniforme é intensamente el azul de metilo.

Hay, sin embargo, leucocitos de igual tamaño y aun mayor que el glóbulo rojo, dejando ver una franja de protoplasma.

El mononuclear, de mayores dimensiones que el anterior, su nombre indica ya, que tiene un solo núcleo redondo, grande, que ocupa casi toda la célula y en la que, el protaplasma, á veces reticulado, deja verse bajo forma de anillo angosto.

El núcleo se colorea intensamente de azul, de modo que se destaca del protoplasma celular, menos teñido por el colorante.

El polinuclear, casi del mismo tamaño que el anterior, tiene dos y más núcleos redondos ó irregulares, de distintas dimensiones, á veces unidos entre sí y que se tiñen bien por el azul de me-

tilo. El protoplasma, en ocasiones granuloso, se colorea difusamente por la eosina, siguiendo el método que luego describiré.

El eosinófilo, tiene análoga morfología que el anterior. El protoplasma, finamente granuloso, está sembrado de puntos fuertemente coloreados por la eosina, razón por la cual se los designa con el nombre de eosinófilos. En su fondo rojo intenso, resalta su ó sus núcleos irregulares y bien teñidos de azul.

Los glóbulos rojos, no necesitan descripción y demás está decir que se destacan en la preparación por su coloración rosada.

Las células endoteliales, á veces aisladas, pueden entonces confundirse con los mononucleares, si no fuera que el núcleo de aquellas es más pequeño, su protoplasma ligeramente rosado y de contornos no tan regularmente redondos. A veces reunidas en número de tres ó más, forman un verdadero mosaico fácil de reconocer.

En ciertas preparaciones, suelen observarse masas amorfas, difusamente coloreadas y sin importancia diagnóstica de ninguna especie.

Conocidos los elementos cytoscópicos, veamos cuales son las fórmulas celulares de Widal y Ravaut.

1.º Pleuresías tuberculosas.

a) Las pleuresías idiopáticas ó llamadas á fri-

gore, en su mayor número tuberculosas, se caracterizan por la presencia casi exclusiva de linfocitos y glóbulos rojos.

b) Las pleuresías desarrolladas en individuos con lesiones ulcerosas de los pulmones, se distinguen por observarse en el sedimento de sus derrames, glóbulos rojos en pequeña proporción, lo mismo que linfocitos, predominando en cambio los polinucleares que se muestran degenerados, deformados, á núcleos muy divididos y granulaciones neutrófilas alteradas.

Algunos gruesos elementos mononucleares y masas sin núcleo, cuya presencia es banal en la mayor parte de los derrames pleurales.

2.º Pleuresías mecánicas.

Son las que sobrevienen en los cardíacos, brighticos, cancerosos, obedeciendo á compresiones ó irritaciones de vecindad. Se caracterizan por ofrecer en el seno del derrame, grandes células endoteliales, caídas de la superficie de la serosa. Son soldadas, formando así grupos de dos ó más elementos, que afectan la forma de placas celulares y que distinguen estos derrames.

3.º Pleuresías infecciosas agudas.

a) Cuando ellas son de naturaleza estreptocóccicas, dejan ver polinucleares neutrófilos á núcleo deformado.

b) Son propios de las pleuresías pneumocóccicas, los polinucleares que se hallan acompañados de unos pocos glóbulos rojos, linfocitos y células mononucleares de origen endotelial, en que algunas, verdaderos macrófagos, engloban polinucleares en su protoplasma. Por excepción, suelen observarse dos ó tres células soldadas entre sí.

c) Las pleuresías tifoideas, parece que tuvieran por particularidad, presentar en los exámenes microscópicos, grandes mononucleares.

En resumen, los linfocitos, predominan en los derrames tuberculosos, los poli y mononucleares en las pleuresías infecciosas á derrame serofibrinoso y por último, caracterizan las pleuresías mecánicas, las agrupaciones endoteliales.

Dieulafoy dice, que la linfocitocis pleural con glóbulos rojos, permite afirmar que la pleuresía es tuberculosa y que el examen histológico de la pleura y las inoculaciones en el peritoneo de los cobayos con el líquido de estas pleuresías á linfocitos, confirman su naturaleza tuberculosa. Esta afirmación, no siempre se realiza en la práctica, como tendré ocasión de demostrarlo en el capítulo siguiente.

La técnica á seguir en esta clase de investigaciones, no puede ser más sencilla.

Extraído el líquido en una jeringa de veinte centímetros de capacidad, con las reglas de asepsia acostumbradas en estos casos; se inoculan diez

centímetros, en el peritoneo de un cobayo y se centrifugan los diez centímetros restantes.

El sedimento se extiende en un portaobjeto, se deja secar y se fija por cualquiera de los métodos habitualmente usados. En seguida se procede á su tinción, habiéndose aconsejado como colorantes, la thionina, la eosina-hemateína y el triácido de Erlich.

Este último colorante, se prepara de la manera siguiente: se hacen soluciones acuosas saturadas de orange, fuchsina y verde de metilo, que se dejan reposar varios días.

Después de un tiempo más ó menos largo, se combinan en esta forma:

Solución de orange.....	13.50	gramos
Solución de fuchsina ácida...	6.50	»
Agua destilada.....	15	»
Solución verde metilo.....	12.50	»
Alcohol absoluto.....	10	»
Glicerina.....	10	»

Se van mezclando en el orden indicado, teniendo cuidado de agitar fuertemente el frasco, á partir del verde de metilo y al ir agregando el alcohol y la glicerina.

Si hacemos uso en nuestras investigaciones del triácido de Erlich; los núcleos aparecen de color verde, las granulaciones eosinófilas de color rojo, las granulaciones neutrófilas violetas y los hematíes de color naranja.

Es muy cómodo y da muy buen resultado, el colorante de Chenzinsky, cuya constitución es la siguiente:

Solución acuosa concentrada		
de azul de metilo.....	40	gramos
Solución alcohólica de eosina		
al 0.50 %.....	20	»
Agua destilada.....	40	»

Con este colorante puede procederse á la tinción rápida ó á la tinción lenta.

Para la primera, se le vierte sobre el porta-objeto que se lleva á la llama de un mechero de Bunsen, hasta que las primeras burbujas de aire aparezcan; para lo segundo, se tiñe en frío teniendo el colorante en contacto con la preparación, veinticuatro horas.

He usado en mis investigaciones, el azul de metilo y la eosina alcohólica, en soluciones separadas.

Previa fijación del sedimento con ácido crómico al 1 %, coloreo el preparado cinco minutos con la solución alcohólica de eosina, lavo ampliamente, en seguida coloreo con la solución acuosa de azul de metilo dos minutos, vuelvo á lavar, monto la preparación y los elementos figurados aparecen con los caracteres descriptos anteriormente.

Conviene hacer el examen microscópico, en seguida de haber extraído el líquido pleural, porque

de no hacerse así, la fibrina se retrae una vez que el exudado se enfría y engloba por esta causa en sus mallas gran número de leucocitos.

La presencia más ó menos abundante de esta red de fibrina, es un buen signo para sospechar ya antes que hagamos el examen microscópico del sedimento, la verdadera naturaleza del derrame.

Si el líquido obtenido por punción, es incoloro ó ligeramente amarillo, la fibrina falta ó es escasa y acompaña á enfermedades agudas ó crónicas del riñón, á lesiones cardíacas no compensadas, alteraciones nutritivas que constituyen las caquexias diversas, última etapa en la evolución de los neoplasmas y enfermedades viscerales crónicas, etc., podemos pensar con muchas probabilidades de no equivocarnos, que lo que tenemos por delante es un transudado.

Si, por el contrario, el líquido amarillo ámbar es fuertemente fibrinoso, tendremos que pensar en un exudado, producto en todos los casos de un proceso inflamatorio, cuyo agente productor será descubierto al hacerse el diagnóstico de su fórmula celular.

Cuando el líquido extendido sobre el portaobjeto es muy albuminoso, se coagula á veces bajo la influencia de los agentes fijadores y entonces el campo microscópico aparece de color ligeramente azulado, en cuyo fondo resaltan los elementos celulares del líquido examinado.

Observaciones Clínicas

Habiendo tenido oportunidad, durante mi internado en el Hospital Rivadavia como practicante en el servicio de Clínica Médica á cargo del doctor José María Escalier, de observar una serie de derrames interesantes desde el punto de vista de su génesis, traté de corroborar en estos casos las conclusiones de Widal y Ravaut, de suyo tan interesantes.

A continuación expongo, pues, el resultado de mis observaciones, con la satisfacción de ofrecer á mis maestros un trabajo personal, único mérito de esta tesis.

OBSERVACIÓN I

Servicio del doctor Escalier — Agosto 26 de 1901

LINFADENIA.—MUERTE

M. L., dieciseis años, soltera.

Antecedentes hereditarios: madre asmática.

Tiene sus hermanos, que gozan de buena salud.

Antecedentes individuales: tuvo el sarampión como única enfermedad en su infancia.

Reglada á los trece años, sus menstruaciones son abundantes, no dolorosas, regulares, le faltan ya hace dos meses. Las primeras manifestaciones de su enfermedad actual, se hicieron notar hace seis meses, consistentes en la aparición de dos tumores por encima del esternón. Poco después, nuevos tumores tomaron por asiento las regiones submaxilar, axilares y parte superior de la región cervical.

La compresión por ellos ejercida sobre la parte inicial del árbol respiratorio, producía un poco de fatiga. Estos tumores eran perfectamente indoloros.

Como única perturbación del aparato digestivo, acusa haber tenido diarrea pocos días antes de ingresar al servicio, que le duró corto tiempo. Tuvo frecuentes epistaxis, se ha adelgazado y sus pérdidas de fuerzas son considerables.

Estado actual

Enferma, de talla pequeña. Regular estado de nutrición. Huesos delgados. Escaso sistema muscular. La piel presenta un tinte pálido lo mismo que las mucosas. El cuello enormemente aumentado de volumen. En la parte superior, debajo del maxilar, toda esa porción está ocupada por un tumor lobulado, de consistencia dura y que ocupa el sitio de los ganglios preauriculares, occipitales, parotideos, submaxilares, supraclaviculares y axilares. Estos ganglios, ligeramente móviles, no tienen adherencias con la piel que se desliza y que aparece surcada por venas bien visibles. No hay ganglios hipertrocleanos ni inguinales.

Tórax ancho, piel distendida. Sus glándulas mamarias muy desarrolladas y de consistencia dura.

La punta del corazón, que no se ve ni se palpa, se encuentra en el cuarto espacio intercostal dentro de la línea mamaria.

A la auscultación, ritmo acelerado con debilitamiento del primer tono.

No hay soplos.
Pulmones, normales.
Abdomen, globuloso y timpánico.
Bazo, ligeramente aumentado de volumen, no se palpa.

Los demás órganos, normales.

Pulso, regular; tensión, 15 centímetros; 82 pulsaciones por minuto; respiraciones, 20; temperatura, normal.

Análisis de orina: cantidad, 500 gramos; color, amarillo rojizo; aspecto ligeramente turbio.

Reacción ácida: densidad, 1.019; urea, 30.540; cloruros, 7.55; fosfatos, 3.

Examen de sangre: glóbulos rojos, 3.772.000.

Glóbulos blancos, 31.000; hemoglobina, 60.

(Hemómetro de Fleischl).

Las medidas de los tumores del cuello tomadas en octubre 21 de 1901, son las que siguen: 69 centímetros, la circunferencia que pasa en sentido vertical por las ramas ascendentes del maxilar inferior y 53 centímetros la circunferencia que pasa por los puntos más salientes en sentido horizontal.

El cuello mide 40 centímetros en su parte más delgada.

Observaciones

En enero 28 de 1902, dice haberse enfriado días antes y tener tos, con dolor poco intenso en el

costado derecho. Se le nota ligera disnea. Previo examen, se le diagnostica un derrame. Se punza, extrayéndose 500 gramos de un líquido serofibrinoso, con el que se consigue que respire más ampliamente.

Posteriormente, se le practicaron nueve toracentesis hasta el 30 de marzo, día en que falleció por síncope, en momentos en que se sentaba en su cama para praticársele una nueva punción.

Autopsia

Cadáver en rigidez, pálido, ó cara cianosada y manchas rojo vinosas en las partes declives. Miembros sumamente adelgazados que contrastan con el desarrollo del cuello, región parotidea y diámetro transverso torácico subaxilar, en cuyas regiones se presentan tumores redondeados de consistencia resistente con ligera elasticidad que hacen prominencia debajo de la piel en cuyas partes, las venas tienen gran desarrollo.

Al hacer la incisión mediana, se nota que el tejido celular subcutáneo, en la región torácica superior, está completamente infiltrado de un líquido seroso, que fluye fácilmente del corte, no pasando lo mismo en el resto, donde está reducido á su mínima expresión.

Levantada la rejilla esterno-costal, la cavidad pleural derecha deja escapar gran cantidad de líquido amarillento que se avalúa en tres litros.

La pleura derecha no ofrece una sola adherencia y como única particularidad, disminución de brillo en su superficie.

El pulmón derecho, reducido á un muñón, se abarca en totalidad con la mano. Aparece aplastado contra el íleo. Su superficie es de color azulado, salvo en el vértice, donde es crepitante, en contraposición al resto del pulmón, en que no crepita. Al corte, no fluye ni sangre, ni serosidad, el tejido es compacto.

Introducida una cuña en el agua, cae al fondo, salvo el tejido de la parte pálida á que he hecho alusión antes, donde los alvéolos están distendidos por aire.

El examen macro y microscópico niega la presencia de tubérculos y células gigantes.

La pleura y el pulmón izquierdo, normales.

El corazón, pequeño y algo pálido.

La aorta, sumamente reducida en su diámetro transverso donde mide tres centímetros.

Llama la atención la presencia de tumores múltiples, redondeados, de tamaño diverso, en el mediastino posterior, constituido por infartos ganglionares en que se destacan dos por sus dimensiones: uno inferior, del tamaño de un huevo de pato y en relación íntima con el lóbulo pulmonar inferior izquierdo, debajo de la bifurcación de la tráquea y comprimiendo parcialmente el exófago: otro superior, del tamaño de un huevo de

paloma, adherente á la tráquea y parte superior del bronquio derecho.

Los ganglios peribrónquicos del lado derecho, muy engrosados.

Los tumores localizados alrededor del maxilar inferior y que se extienden de una fosa parotidea á la opuesta, están constituidos por seis grandes masas ovoideas, dispuestas á la manera de un rosario, tocándose por sus polos, de consistencia elástica, superficie lisa y rosada, encapsulados y no adherentes á la piel. Las preparaciones histológicas revelaron ser simples infartos ganglionares.

El hígado, rechazado por el derrame pleural, llega con su borde inferior á la línea del ombligo.

El bazo un poco grande.. En el íleo del órgano en cuestión, y como protegido por él, se destaca un grupo de ganglios gruesos, dispuestos en dos filas: la anterior, constituída por un ganglio ovoideo grande, y la posterior, por cinco más pequeños.

Los huesos son delgados y la porción medular poco desarrollada. En la diáfesis humeral, aquella mide seis milímetros.

Diagnóstico: linfadenia, derrame pleural derecho, atelectasia pulmonar del mismo lado con enfisema en el vértice, congestión y edema pulmonar izquierdos.

Nota.—Los órganos no especificados en el protocolo de esta autopsia, eran normales.

Cyto diagnóstico

El examen cytoscópico, realizado el 28 de enero de 1902, dió el siguiente resultado:

Polinucleares	33.80 %	
Mononucleares	10.79 %	46.58 %
Eosinófilos	1.99 %	
Linfocitos		49.42 %
Hematíes		2.95 %
Células endoteliales . .		1.05 %

(Véase la figura número 1).

Los exámenes practicados en febrero 12 y febrero 20, revelan la presencia de mono y polinucleares, predominando los linfocitos y no siendo necesario para establecer la supremacía de estos, determinar su proporción centesimal.

Nuevos exámenes llevados á cabo en marzo 12 y marzo 21, confirman la existencia casi esclusiva de linfocitos, como puede verse en la figura número 2.

Idéntica era la constitución del líquido extraído postmorten.

La inoculación intraperitoneal de veinte centímetros de exudado pleural practicada en un cobayo, fué de resultado negativo.

Conclusiones

La simple lectura de los exámenes practicados revela:

a) Que los elementos morfológicos propios de las pleuresías serofibrinosas infecciosas á saber: mono, polinucleares y eosinófilos sumados, están casi en la misma proporción que los linfocitos, en el líquido extraído el 28 de enero de este año.

b) Que esta fórmula ha ido transformándose paulatinamente en otra, verdadero tipo de las pleuresías tuberculosas.

Podemos deducir entonces:

1.° Que para completar las fórmulas enunciadas por Widal y Ravaut, sería necesario agregar aquella en que los representantes celulares de las distintas pleuresías se encuentran en proporciones semejantes.

2.° Que en presencia de la fórmula que acabo de enunciar, uno se ve en la imposibilidad absoluta, por su simple constatación, de diagnosticar el agente patógeno que ha producido el exudado serofibrinoso.

3.° Que un sedimento puede variar de constitución á punto tal, que se pueda estar autorizado á atribuir como causa de un mismo derrame, factores etiológicos completamente distintos, según la época en que el examen sea practicado.

4.° Que hay casos en que teniendo una fórmula celular clásica de un grupo determinado de derrames tuberculosos, la necropsia minuciosamente practicada, nos dice que el bacilo de Koch nada ha tenido que hacer en la patogenia de ese derrame.

OBSERVACIÓN II

Servicio del doctor Escalier — Febrero 5 de 1902

AORTITIS — MIOCARDITIS — INSUFICIENCIA MITRAL

NEFRITIS INTERSTICIAL — MUERTE

M. E., cuarenta y un años, española, casada.

Antecedentes hereditarios: ignorados.

Antecedentes individuales: tuvo como única enfermedad en la infancia el sarampión.

Regló por primera vez á los 16 años, siendo sus menstruaciones regulares, de cuatro días de duración y á veces dolorosas. Ha tenido diez hijos, de los cuales fallecieron cinco: dos de escarlatina y tres de bronco-pneumonia. Los partos normales. Se vió presa de paludismo á los dieciocho años, habiéndola molestado de un modo casi continuo durante tres. A los veintisiete, tuvo reumatismo poliarticular de seis meses de duración.

Desde entonces, empezó á tener frecuentes palpitaciones, que eran provocadas por esfuerzos aún pequeños.

Los catarros se le repetían con intervalos cortos y su resistencia para la locomoción había disminuido de un modo considerable, á punto que ella le provocaba fatiga, lo mismo que cuando subía escaleras. Hace ocho años, tuvo un primer ataque de asistolia con sudores, fatiga, hipocondrio derecho doloroso y grandes edemas, que desaparecieron después de algunos días de reposo y régimen. Desde dos meses á esta parte, además de tener los síntomas ya especificados, la enferma no duerme, sus cefalalgias son continuas, los vómitos biliosos profusos y no adopta otra posición que la de los asistólicos, pues necesita cuatro ó cinco almohadas para poder respirar con un poco de más amplitud.

Estado actual

Enferma, de pequeña talla, enflaquecida, piel y mucosa pálidas. Cara sudorosa, cuello grueso, con latidos arteriales muy pronunciados.

Tórax ancho.

La punta del corazón se ve latir con choque difuso en el sexto espacio intercostal, por fuera de la línea mamaria.

El área de matitez cardíaca, aumentada. En

el foco mitral, la auscultación difícil, deja percibir soplos poco intensos, el ritmo es irregular y la intensidad variable. En el foco aórtico se ausculta un soplo sistólico.

Los pulmones, por delante, sonoros á la percusión. A la auscultación, murmullo vesicular rudo. Por detrás, submatitez en ambas bases, más acentuada en la derecha, auscultándose numerosos rales finos de congestión.

Abdomen globuloso, sensible á la palpación en el hipocondrio derecho.

El hígado pasa tres traveses de dedo, el reborde costal y la percusión no es tolerada por el intenso dolor que provoca.

Bazo, normal.

Intestinos, meteorizados.

Miembros inferiores, con intenso edema.

Pulso, irregular; tensión, 17; cien pulsaciones por minuto; respiraciones, 32; temperatura normal.

Análisis de orina: cantidad, 300 gramos; color amarillo rojizo; aspecto turbio; reacción ácida; densidad, 1.020; urea, 13.040; cloruros, 3.50; fosfatos, 1.42; urobilina, vestigios; albúmina, 1.40; sedimento: células epiteliales de la vejiga y cilindros granulosos.

Tratamiento: régimen lácteo; drásticos y diuréticos; ventosas en la región dorsal é hipocondrio derecho.

Observaciones

Durante su permanencia en el servicio después de una primera mejoría consecutiva al uso de tónicos cardíacos, ha tenido reagravaciones que se hacían notar, por el aumento de disnea por sudores fríos, por un tinte cianosado de la piel, agitación é insomnio. Hecho el examen clínico, se notó la primera vez, soplo y disminución de murmullo vesicular, con rales subcrepitantes y broncofonia.

Expectoración viscosa y sanguinolenta abundante. Se hizo diagnóstico de infarto hemorrágico pulmonar derecho.

En los días subsiguientes, la matitez, el soplo y la egofonia se hicieron más pronunciados, con abolición de vibraciones, dando motivo á una punción por la que se extrajo un litro de líquido serofibrinoso. Después de la primera punción, la mejoría de la enferma se hizo pronunciada, pero al cabo de unos días la cantidad de líquido había aumentado nuevamente y fué necesario hacer una serie de punciones á intervalos relativamente cortos. El tratamiento impuesto, si bien conseguía aliviar á la enferma, nunca hizo desaparecer la disnea, ni los edemas, ni los fenómenos de congestión pulmonar.

En los últimos días, presentó un delirio agita-

do, subcontinuo, que duró hasta la muerte. La orina siempre escasa, albuminosa y con elementos renales.

Autopsia

Facies cianosada, espuma en la boca, edema considerable en los miembros inferiores y parte del tronco.

El pulmón izquierdo, pálido en su lóbulo superior, blanco agrisado en su vértice y borde anterior que están aboyonados por vesículas llenas de aire con sensación de blandura á la presión. El lóbulo superior rojo, voluminoso, denso, pequeños trozos arrojados al agua sobrenadan incompletamente.

El corte es liso y deja fluir serosidad sanguinolenta espumosa.

Pleura derecha.—Se ven adherencias fibrinosas fáciles de desprender á nivel del lóbulo superior, más organizadas en el resto del pulmón, con capas fibrinosas. La pleura ha perdido su brillo habitual y presenta numerosas arborizaciones vasculares. Su cavidad contiene abundante líquido sero-sanguinolento.

Pulmón derecho.—Lóbulo superior pálido, con las mismas lesiones del homólogo. En el lóbulo medio cerca del íleo y en la periferia de aquel, se ven nódulos obscuros y de forma cónica y en

sus inmediaciones la luz de los vasos está ocupada por sangre coagulada. Es á este nivel que la pleura está más interesada, ofreciendo un aspecto rosado y sin brillo. Los focos antes mencionados, están rodeados por una doble zona: la más próxima, roja y la más lejana con tinte amarillento. El lóbulo inferior, denso, rojo, deja escapar abundante exudado sero-sanguinolento.

Pericardio visceral.—Deja ver á nivel de la base del ventrículo derecho é izquierdo, placas duras, brillantes, de color blanco nacaradas y de forma irregular, en número de cuatro.

Miocardio, pálido, muestra líneas blancas de tejido fibroso. Abierto el ventrículo é introducidos los dedos, el orificio aurículo ventricular deja pasar un dedo, sus bordes están espesados y retraídos.

La endarteria aórtica, ofrece pequeñas elevaciones pálidas en forma de placas irregulares de consistencia dura.

Auricula izquierda, de paredes gruesas, está distendida.

Ventrículo derecho, ocupado por un coágulo fibrinoso tiene en su pared una franja de tejido adiposo. Dilatación de tres traveses de dedo, sin lesiones orgánicas en la válvula tricuspidiana.

El corazón, muy aumentado de volumen.

Estómago, sumamente congestionado y distendido, tiene su gran curvatura debajo del ombligo.

Intestinos, con arborizaciones vasculares numerosas.

Hígado, rojo, ligeramente aumentado de volumen, de consistencia dura, superficie lisa, aspecto marmóreo.

Bazo, disminuído de volumen.

Riñones, pequeños, las cápsulas se desprenden con dificultad y están engrosadas.

La substancia cortical disminuída de espesor.

Parénquima renal duro.

Diagnóstico

Enfisema, congestión y edema pulmonar izquierdos. Enfisema, congestión, edema é infartos hemorrágicos en el pulmón derecho. Placas lechosas pericárdicas. Miocarditis. Insuficiencia mitral orgánica. Insuficiencia tricuspidea funcional. Congestión gastro entérica. Cirrosis y congestión hepática. Nefritis intersticial.

Cyto diagnóstico

Practicada una primera punción, el 5 de marzo de 1902, se extrajo un líquido seroso, fibrino-sanguinolento.

El examen microscópico de su sedimento, demostró la presencia, en número crecido, de células endoteliales de pequeñas dimensiones, aisladas ó dispuestas en grupos de tres á cinco.

Al lado de estas células pequeñas, en que la degeneración no era marcada, se observaban otras de mayor tamaño, apenas coloreadas.

Numerosos linfocitos y escasos polinucleares.

(Véase figura número 3)

En marzo 17 y 29 el examen da el siguiente resultado:

Numerosos hematíes.

Presencia casi exclusiva de polinucleares.

Linfocitos en pequeño número.

Excasísimas células endoteliales.

(Véase figura número 4)

Comentarios

La simple comparación de los distintos exámenes arriba citados, hace resaltar la diferencia considerable de sus conclusiones.

En efecto: mientras el primero nos revela gran cantidad de células endoteliales, algunas de estas dispuestas en placas, los segundos las encuentran en número muy reducido y por el contrario predominan en ellas de un modo evidente los polinucleares.

Tanto en aquel, como en estos, se encuentran linfocitos.

Mientras la primer fórmula celular caracteriza así un derrame de origen mecánico, engendrado

sea por compresión ó por irritación de vecindad, las correspondientes á los derrames extraídos en marzo 17 y 29, acusarían derrames de origen pneumocóccico por la gran variedad de los elementos morfológicos que constituyen sus sedimentos.

Tenemos, pues, fórmulas distintas en una misma enferma, algunas de ellas en abierta contradicción con la observación clínica y los resultados de la necropsia practicada.

Se trataba, indudablemente, en este caso, de una pleuresía por irritación de vecindad, pues el derrame encontrado no era sino el resultado de la defensa pleural, en presencia de los infartos múltiples pulmonares, producidos por desprendimientos de embolias de una arteria esclerosa. La fórmula citoscópica correspondiente al líquido extraído el 5 de marzo, era la que más se acercó á la realidad, aun cuando Widal y Ravaut no citan, se encuentren en los derrames mecánicos, linfocitos en número considerable.

OBSERVACIÓN III

Servicio del doctor Escalier — Febrero 12 de 1902

CÁNCER PLEURAL.—MUERTE

C. A., cincuenta y dos años, francesa, viuda.

Antecedentes hereditarios: ignorados.

Antecedentes individuales: carencia absoluta de enfermedades en la infancia. Su primera regla data de la edad de catorce años y su última de los cincuenta. Ha tenido dos hijos, ambos viven y gozan de buena salud. Dos abortos de cuatro á cinco meses.

De cuatro meses á esta parte, empezó á tener dolores poco intensos en el bajo vientre con pérdidas de flujo, abundante, sanguinolento y de muy mal olor:

Hace quince días se le practicó una histerectomía abdominal total en el servicio de ginecología, por epitelioma uterino.

Ingresa á la sala, porque siente dolores de intensidad variable en ambos costados, fatigándose fácilmente cuando camina.

Se ha adelgazado considerablemente.

Estado actual

Enferma de regular talla y regular estado de nutrición.

Piel y mucosas pálidas.

Cuello grueso con latidos bien visibles.

Ganglios inguinales y axilares.

Tórax ancho.

La punta del corazón, no se ve ni se palpa. Por la percusión, se localiza en el cuarto espacio intercostal izquierdo á nivel de la línea mamaria. Tonos sordos y mal timbrados, á ritmo frecuente en el foco mitral En el aórtico se percibe el primer tono de timbre sordo lo mismo que en la pulmonar. Los pulmones tienen sus vértices normales.

El derecho es mate de la espina del homóplato hacia abajo, con abolición de vibraciones, broncofonia y pectoriloquia áfona.

El pulmón izquierdo respira en toda su altura y se oyen frotes en su parte póstero inferior.

El abdomen, presenta una cicatriz reciente y no dolorosa. Es sensible sobre todo á nivel de la fosa ilíaca derecha.

El hipocondrio derecho muy doloroso.

Bazo no aumentado de volumen.

El hígado pasa dos traveses de dedo el reborde costal.

Pulso regular y frecuente (120 por minuto).

Tensión 22; respiraciones 28; temperatura normal.

Análisis de orina: color amarillo, cantidad 600 gramos; reacción ácida; aspecto turbio; densidad 1.029; urea 15.554; cloruros 9.03; fosfatos 2.20.

Análisis de sangre

Glóbulos rojos	3.960.000	
Gióbulos blancos	16.200	
Hemoglobina (Hemómetro de Fleischl)	50	
		Normal
Mononucleares	10.00 %	26.00 %
Polinucleares	82.40 %	62.50 %
Linfocitos	6.50 %	10.00 %
Eosinófilos	1.10 %	1.50 %

Observaciones

El derrame hemorrágico se reprodujo con notable rapidez después de cada punción, pues se practicaron cuatro de mil gramos en el corto tiempo de dos meses.

En los últimos días de su existencia, se le produjo un nuevo derrame en la cavidad pleural izquierda, bastante abundante, que hizo necesaria una punción, por la que se extrajo mil gramos con los mismos caracteres del líquido pleural derecho.

La expectoración nunca fué purulenta, pero si viscosa y adherente.

El músculo cardíaco, se fué debilitando de un modo paulatino, hasta la desaparición del pulso.

Del lado del pulmón, no presentó síntomas, sino de congestión de base, que se constataban en la región póstero inferior; no hubo focos de reblandecimiento pulmonar.

Falleció el 20 de abril, en pleno período de caquexia, con edema en los miembros inferiores.

Me fué imposible practicarle la autopsia, á pesar del especial interés que el caso presente despertaba, pues pasó de la sala de pobres, al servicio de pensionistas, donde el reglamento del establecimiento las exime de este último tributo á la ciencia.

Cyto diagnóstico

Los cuatro exámenes cytoscópicos del líquido pleural derecho y el quinto y último del líquido pleural izquierdo, estuvieron contestes en sus resultados.

Siempre el líquido fué francamente sanguinolento y el examen cytoscópico mostró de un modo uniforme en su sedimento:

Numerosos glóbulos rojos.

Gran cantidad de linfocitos.

Algunas células endoteliales.

(Véase figura número 5).

Comentarios

El examen microscópico de los derrames sanguinolentos de que nos estamos ocupando, correspondía de un modo franco y categórico á los exudados engendrados por procesos inflamatorios de naturaleza tuberculosa.

¿Estaba este resultado en conformidad con la observación clínica?

Para poder contestar esta pregunta de un modo irrefutable, hubiera sido necesario conocer los datos suministrados por la necropsia, maestra infalible y compañera inseparable de la clínica.

Desgraciadamente fué imposible practicarla por la razón arriba apuntada.

No obstante presentaba algunas particularidades clínicas que hacían inclinar el diagnóstico á favor del epitelioma más bien que de la tuberculosis.

En efecto:

1.° Quince días antes de ingresar á la sala se le había extraído el útero canceroso.

2.° La enferma que examinamos vió evolucionar su enfermedad de un modo rápido en dos meses apenas, pues habiéndose iniciado su afección el 22 de febrero, falleció el 20 de abril del mismo año.

3.° La apirexia no fué turbada nunca por ninguna elevación térmica aún insignificante.

4.° Los vértices permeables al aire no se manifestaron infiltrados ni reblandecidos en ningún momento de la enfermedad.

5.° El derrame fué hemorrágico desde el principio y de un modo paulatino.

6.° Al fin el derrame se hizo doble atestiguando así, que la afección era de marcha invasora y que el proceso izquierdo reciente era de idéntica naturaleza que el derecho.

7.° La caquexia que pudo observarse en los quince días que precedieron su muerte, fué un testimonio de valia en favor de la naturaleza neoplásica y maligna del proceso pleural.

Como se ve, si los caracteres que he esbozado y que contribuyeron á afirmar el diagnóstico sobre bases firmes, pueden encontrarse aisladamente en las pleuresías tuberculosas, constatados en conjunto, hacen más racional el diagnóstico de endotelioma pleural formulado por el doctor Escalier, después de maduro y escrupuloso examen.

En este caso, hubiera sido de esperar encontrar la fórmula que nosotros observamos, pero invertida, pues en vez de numerosos linfocitos, debimos haber constatado abundantes células endoteliales, que son la característica de las pleuresías cancerosas.

OBSERVACIÓN IV

Servicio del doctor Escalier — Noviembre 26 de 1900

NEFRITIS PARENQUIMATOSA CRÓNICA

M. D., quince años, italiana, soltera.

Antecedentes hereditarios: padre falleció sien-do cardíaco, madre de epitelioma gástrico en esta misma sala.

Antecedentes individuales: sarampión á los dos años y viruela á los quince.

Regló por primera vez á los catorce años. Sus menstruaciones fueron regulares, abundantes hasta el mes de marzo de este año, en que se hicieron escasas, continuando así hasta ahora.

Su enfermedad actual data del mes de marzo. Se inició con edemas en las piernas, que se establecieron también en los párpados y días después se generalizaron á todo el cuerpo, constituyendo así un abundante anasarca.

Refiere que no podía agacharse, por dolerle intensamente ambos riñones.

Ha tenido cefalalgias, mareos y vómitos.

Es habitualmente constipada. Experimenta sensación de comezón en los miembros inferiores cuando está largo rato sentada.

Estado actual

Enferma de mediana talla, regular musculatura y tejido adiposo. Sus mejillas de color amarillo cereo, mucosas pálidas, cara inchada con edemas parpebrales.

Cuello corto con latidos poco visibles.

Tórax ancho.

La punta del corazón late en el quinto espacio á nivel de la línea mamaria.

La percusión da á la proyección cardíaca sobre la pared torácica un área de 99,60 cm. Los tonos bien timbrados con tracciones enérgicas, ritmo algo frecuente. Repercusión del segundo tono aórtico.

Pulmones normales.

Las regiones lumbar y sacra están edematosas.

El abdomen globuloso con edemas en sus paredes.

El hígado ocupa desde el quinto espacio intercostal, hasta dos traveses de dedo por debajo del reborde de las costillas.

Estómago distendido.

Bazo normal.

Edema en la cara interna de la tibia y maléolos.

Pulso, 116; tensión, 24; veintiocho respiraciones; temperatura normal.

Orinas; cantidad 750 gramos; color amarillo rojizo; aspecto turbio; densidad 1.018.

Cloruros 5.26 $^{0}/_{00}$; fosfatos 1.30 $^{0}/_{00}$; albúmina 3.50 $^{0}/_{00}$; sedimento: cilindros granulosos y hialinos, células epiteliales del riñón y vejiga.

Practicada una inyección de azul de metilo de 0.05 gramos, la orina no presentó la coloración del cromógeno sino después de ocho horas y de un modo apenas perceptible.

Normalmente aparece de media á una hora y persiste durante 36.

Tratamiento

Régimen lacteo absoluto y diuréticos.
Salió de alta mejorada el 5 de marzo de 1901.

Observaciones

Después de trece meses, ingresa la enferma de nuevo al servicio, el 22 de abril de 1902, en estado deplorable, pues ofrecía un intenso anasarca, hidrotórax y ascitis, que le daban un aspecto monstruoso.

Tenía, además, disnea nocturna y su orina era escasa y con los caracteres siguientes:

Cantidad: 450 gramos.

Color: amarillo rojizo.

Aspecto: turbio.

Densidad: 1.018.

Urea: 9.928.

Cloruros: 4.64.

Fosfatos: 1.

Albúmina: 10 gr. $^{0}/_{00}$.

Sedimento: abundantes cilindros granulosos y hialinos, células epiteliales y leucocitos.

Noventa y dos pulsaciones á ritmo regular.

Tensión: 22 centímetros.

Veinticuatro respiraciones.

Temperatura normal.

El día 24 la tos es intensa; la ascitis abundante, da franca sensación de ola y el edema de las paredes abdominal y lumbo-dorsal muy grueso.

La cefalalgia la molesta poco y los vómitos se producen á intervalos largos.

Tolera bien la cafeína, que aumentando la diuresis, disminuye el edema.

El 24 de mayo, la enferma está muy mejorada, pues los edemas han desaparecido por completo y la diuresis es más abundante.

Cyto diagnóstico

El 22 de abril, practiqué una punción peritoneal,

más por interés científico que por necesidad, extrayendo veinte centímetros cúbicos de un líquido claro y transparente, de reacción alcalina, con siete por ciento de albúmina y con escasa fibrina.

Previa sedimentación, el examen microscópico dió el siguiente resultado:

Numerosos linfocitos y células endoteliales.

Escasos polinucleares y eosinófilos.

El 11 de mayo, una punción en la pleura izquierda dió salida á un líquido de idéntica naturaleza que el extraído por punción abdominal.

El examen microscópico mostró:

Numerosos linfocitos y células endoteliales.

Escasos polinucleares.

(*Véase figura número* 7).

Comentarios

Tratándose de una nefritis parenquimatosa, sabemos lo frecuente que es encontrar derrames en todas las serosas, cuando las lesiones llegan al extremo de mostrar en los sedimentos urinarios la inmensa cantidad de cilindros que la enferma en cuestión ofrece.

Estos derrames verdaderos transudados, como lo atestigua el examen químico, pueden alcanzar proporciones considerables.

Las serosas, en presencia de este elemento extraño, no tardan en entrar en defensa, presen-

tando los líquidos en cuestión como resultado de ella, algunos leucocitos, que casi nunca dominan en número á los elementos endoteliales.

Pues bien: los exámenes efectuados el 22 de abril y el 11 de mayo atestiguaban, aparte de la gran cantidad de células endoteliales, una verdadera linfocitosis pleural y peritoneal.

OBSERVACIÓN V

Servicio del doctor Escalier — Enero 8 de 1902.

GASTRITIS HIPOPÉPTICA

I. S., 57 años, italiana, viuda.

Antecedentes hereditarios: sus padres fallecieron, pero ignora de qué enfermedad.

Antecedentes individuales: no acusa enfermedades en su infancia.

Su primera menstruación data de la edad de once años y la última de los cuarenta y siete.

Ha tenido cuatro hijos, fallecidos de afecciones respiratorias é intestinales propias de los primeros años.

Su actual enfermedad la hace datar de cinco meses, habiéndose iniciado con dolores localizados en la región lumbar y en ambas fosas ilíacas, de intensidad variable, pero mayor de noche.

Ha tenido vómitos acuosos, que se producían á cualquier hora del día.

Es inapatente; tiene sensación de peso en la región epigástrica, después de la ingestión de alimentos. Las digestiones se hacen difícilmente.

Los eructos se producen frecuentemente.

Tiene marcada repugnancia por la carne.

Vomita rara vez.

Se ha adelgazado considerablemente.

Estado actual

Enferma, de buena talla, muy enflaquecida.

Piel arrugada y seca, amarillo rosada. Mucosas regularmente coloreadas. Pésima dentadura. Los dientes son salientes, desiguales, con implantación irregular.

Cuello largo, sin ganglios ni latidos.

Fosas supra y subclaviculares poco depresibles.

Musculatura pobre.

La punta del corazón no se ve ni se palpa.

Los tonos son débiles y se perciben con el máximum de intensidad en el cuarto espacio intercostal. No hay ruidos anormales. En la aorta el primer tono es débil y el segundo apenas se percibe.

Pulmones normales.

Abdomen plano, depresible poco doloroso á la presión.

Lengua saburrosa y roja, húmeda en los bordes.

Percusión superficial del estómago, obscura. La profunda, revela sonoridad en el espacio de Traube. Hay ruido de clapotage. Por la insuflación se constata que el estómago está descendido. El colon distendido.

Las demás vísceras abdominales son normales.

El pulso regular.

Pulsaciones por minuto: 96.

Tensión: 19.

Respiraciones: 26.

La temperatura es normal.

Análisis de orina

Cantidad: 1200 gramos.

Color: amarillo pálido.

Aspecto: transparente.

Reacción: ácida.

Densidad: 1019.

Urea: 11.511 $^0/_{00}$.

Cloruros: 7.02 $^0/_{00}$.

Fosfatos: 0.80 $^0/_{00}$.

No hay elementos anormales.

Sedimento: escasas células epiteliales de la uretra.

Jugo gástrico

		Normal
Acidez total.....	A = 0.043	0.189
Acido clorhídrico libre.....	H = 0	0.044

		Normal
Acido clorhídrico combinado orgánico	C = 0.139	0.168
Clorhidria	H + C = 0.139	0.212
Cloro total	T = 0.277	0.321
Cloro mineral fijo	F = 0.138	0.109
Coeficiente	$\frac{T}{F} = 2$	3

Observaciones

A las tres semanas de permanencia en el hospital, se le declaró un derrame en la pleura izquierda.

Esta pleuresía, que la enferma atribuyó á un enfriamiento, se presentó de una manera insidiosa, con dolores poco intensos, ligera tos y sin fiebre, á punto que nos sorprendió constatar la presencia del líquido pleural. Se hizo la punción correspondiente, habiéndose extraído 500 gramos de exudado serofibrinoso.

Esta fué la primera y también la última punción, pues el líquido no se reprodujo en el tiempo en que permaneció en la sala.

El no haber vuelto al hospital, hace suponer que la enferma no ha notado posteriormente novedad en su pleura.

Cyto diagnóstico

Líquido amarillo ámbar, transparente, con abundante fibrina.

Examen microscópico: presencia exclusiva de linfocitos y glóbulos rojos.

Se inocularon 20 centímetros en el peritoneo de un cobayo, con resultado negativo.

(Véase figura número 8).

Comentarios

La falta absoluta de síntomas auscultatorios en el pulmón, la naturaleza benigna del proceso, atestiguada por la no recidiva, la edad avanzada de la enferma y el resultado negativo de la inoculación, hacen presumir que la pleuresía fué simplemente banal á pesar de la linfocitosis pleural bien manifiesta en el presente caso.

OBSERVACIÓN VI

Servicio del doctor Escalier. Febrero 7 de 1902

QUISTE MULTILOCULAR DEL OVARIO

F. F., 41 años, oriental, casada.

Antecedentes hereditarios: la madre falleció de tuberculosis pulmonar.

Antecedentes individuales: tuvo en su infancia sarampión y viruela. Sn primera menstruación data de los catorce años. Fueron regulares y no dolorosas.

Su enfermedad actual empezó hace ocho meses, habiéndose iniciado con dolores fugaces á localización variable. El vientre comenzó á aumentar de volumen. Los médicos de Paysandú le practicaron una punción, por la que le extrajeron dos litros de líquido rojizo, quedando sorprendidos de la imposibilidad de obtenerlo en mayor cantidad.

En los últimos tiempos le aparecieron edemas en los miembros inferiores. Se ha adelgazado.

Estado actual

Enferma, de regular talla y estado de nutrición.

Piel y mucosas muy pálidas.

Cuello largo, sin latidos.

Clavícula áspera.

Tórax ancho y á paredes delgadas.

La punta del corazón se ve latir en el cuarto espacio intercostal á nivel de la línea mamaria.

A la auscultación se percibe un primer tono seco en el foco mitral.

Hay repercusión del segundo tono aórtico.

Pulmones normales.

El abdomen está enormemente aumentado de volumen y surcado de gruesas venas, es proeminente y de forma globulosa. Sus paredes tensas hacen imposible la palpación profunda. Se percibe clara sensación de ola.

La región umbilical es mate á la percusión.

Los miembros inferiores están edematosos.

Análisis de orina

Cantidad: 800 gramos.

Color amarillo. Aspecto ligeramente turbio.

Reacción ácida.

Densidad: 1.034.

Urea: 1543.
Cloruros: 8.77.
Fosfatos: 4.10.
No hay elementos anormales.

Observaciones

El 8 de febrero se practicó una punción en la parte media de la línea íleoumbilical superior izquierda, extrayéndose 1.400 gramos de líquido, que disminuyendo en parte la tensión de las paredes del vientre, permitió apreciar en la cavidad abdominal la existencia de un tumor mediano que llegaba hasta cerca del hueco epigástrico, tenso renitente, dividido al parecer en varios lóbulos de consistencia desigual. Esto, juntamente con los datos suministrados por el tacto vaginal, permitieron formular el diagnóstico enunciado arriba, que fué confirmado dos días después en la mesa de operaciones, donde se le practicó una laparotomía.

Cyto diagnóstico

Líquido pardo rojizo muy fibrinoso.
Examen microscópico: glóbulos rojos.
Numerosos polinucleares.
Escasos linfocitos.

Es preciso recorrer la preparación para poder encontrar una que otra célula endotelial aislada.

(Véase figura número 9).

Comentarios

El líquido extraído pertenecía á no dudarlo á una peritonitis que debía considerarse como tipo de las engendradas por irritación de vecindad.

En efecto: el quiste multilocular del ovario había alcanzado enormes proporciones á punto que poniéndose en contacto con el peritoneo parietal produjo en este por compresión, obrando á manera de cuerpo extraño, una verdadera inflamación. Resultado de esta fué el líquido que pudimos obtener al día siguiente de ingresar la enferma al servicio.

Al tratar de las fórmulas citoscópicas de Widal y Ravaut vimos la importancia que estos autores dieron á la existencia de placas endoteliales para el diagnóstico de la serositis mecánicas y por irritación.

Ahora bien, en el caso presente me fué imposible constatar una sola placa endotelial habiendo en cambio podido observar numerosos polinucleares que predominaban de un modo evidente sobre los escasos linfocitos existentes en la preparación.

El simple enunciado de los resultados obtenidos en el examen, atestigua claramente la palpable contradicción de ellos con la fórmula citoscópica atribuida á los derrames de origen mecánico ó engendrados por irritación.

Dirijamos una mirada retrospectiva y compa-remos la fórmula correspondiente á aquel derrame engendrado por un infarto hemorrágico pulmonar por irritación de vecindad, (Observación 2ª), con la fórmula correspondiente á la peritonitis que estamos estudiando y veremos cuan interesante resulta este paralelo.

El sedimento del líquido extraído el 5 de marzo era en aquel caso constituído por un número crecido de células endoteliales, numerosos linfocitos y escasos polinucleares, mientras que el del líquido peritoneal lo está por numerosos polinucleares y escasos linfocitos.

¿Cuál es la causa de que en un exudado haya linfocitos y en otro polinucleares en gran cantidad, siendo así que ambas serositis pertenecen á un mismo grupo por la naturaleza del proceso?

La contestación exigida por la anterior pregunta es aún, un verdadero enigma para la ciencia.

La diferencia que acabo de hacer resaltar entre ambos exámenes desaparece por completo si tomo como términos de comparación los practicados en marzo 17 y 29 correspondientes á la misma pleuresía y el del líquido peritoneal.

Pasamos de la oposición diametral de resultados á la más absoluta identidad.

Tanto en aquellos como en este constatamos la presencia de hematíes, escasos linfocitos y cé-

lulas endoteliales á la par que gran predominio de polinucleares.

Parece deducirse de lo que precede que la aparición en estos exudados de los distintos leucocitos no obedeciese á leyes fijas, desde el momento que en derrames engendrados por idéntica causa, pueden observarse indistintamente linfocitos y polinucleares de un modo casi exclusivo.

OBSERVACIÓN VII

Servicio del doctor Escalier. Marzo 28 de 1902.

PLEURESÍA SERO-FIBRINOSA DERECHA DE ORIGEN TUBERCULOSO

M. M., 15 años, argentina, soltera.

Antecedentes hereditarios: el padre falleció de enfermedad que la enferma no especifica.

Antecedentes individuales: tuvo en su infancia sarampión, viruela y coqueluche.

Su primera menstruación data de los 12 años. Regulares, cuatro días de duración, no dolorosas.

Ha sido predispuesta á los catarros bronquiales.

La enfermedad actual comenzó de un modo brusco hace seis días, consecutivamente á un enfriamiento repentino. Tuvo entonces intensa puntada de costado en el lado derecho, acompañada de disnea, tos y fiebre alta que ha motivado su ingreso á este servicio.

Estado actual

Enferma de regular talla y estado de nutrición. Piel y mucosas pálidas, cuello largo sin ganglios y con latidos bien visibles.

Tórax amplio.

La punta del corazón, late en el cuarto espacio. No hay soplos. Ritmo frecuente.

Pulmón izquierdo sonoro por delante. Pulmón derecho, mate desde el segundo espacio.

Pulmón izquierdo, murmullo vesicular exagerado en toda la parte posterior.

En el pulmón derecho, por detrás: matitez, abolición de vibraciones, soplo doble y pectoriloquia áfona.

Abdomen globuloso.

El hígado, pasa el reborde costal de dos traveses de dedo.

El estómago y bazo normales.

108 pulsaciones. Tensión 20. Respiraciones 36.

Temperatura 38°.

Análisis de orina: Color amarillo rojizo.

Aspecto turbio. Reacción ácida. Densidad 1038.

Urea 23.472 $^{0}/_{00}$. Cloruros. 9.36 $^{0}/_{00}$. Fosfatos 0.80 $^{0}/_{00}$.

No hay elementos anormales.

Observaciones

Al día siguiente de entrar á la sala, se le ex-

trajeron de la cavidad pleural derecha, 1000 gramos de líquido y se pudo constatar que el vértice pulmonar derecho estaba infiltrado, percibiéndose á ese nivel, inspiración ruda y expiración soplante y prolongada. Matitez y aumento de vibraciones.

Quince días después, fué dada de alta, pero el 25 de abril, vuelve á la sala con una nueva colección líquida en la misma cavidad pleural.

Cyto diagnóstico

Exudado de color amarillo ámbar transparente, muy rico en fibrina que deja verse á simple vista una vez enfriado el líquido.

Al examen microscópico: abundantes glóbulos rojos; numerosos linfocitos.

Se inocularon veinte centímetros cúbicos en un cobayo con resultado positivo.

(Figura análoga á la número 8).

Comentarios

En este caso hubo, como se ve, completo acuerdo entre la clínica y el examen microscópico, pues la naturaleza bacilosa del proceso, claramente manifestada por la presencia de un foco de infiltración en el vértice derecho y la muerte del cobayo con lesiones tuberculosas generalizadas, coincidía con la existencia de una linfocitosis en el líquido pleural extraído el 29 de marzo.

José Zubizarreta.

Buenos Aires, julio 15 de 1902.

Nómbrase á los señores: académico, doctor Roberto Wernicke; profesor titular, doctor Abel Ayerza, y profesor suplente, doctor Ignacio Allende, para que constituídos en comisión, se sirvan dictaminar respecto de la admisibilidad de esta tesis.—*Uballes.*—*Z. Aguilar.*

Buenos Aires, julio 26 de 1902.

SEÑOR DECANO:

Transcribo á continuación el acta labrada con motivo de la tesis presentada por el ex-alumno señor José Zubizarreta.

«En el local de la Facultad, á 25 de julio de 1902, reunida la Comisión que subscribe, encargada de dictaminar respecto de la admisibilidad de la tesis del ex-alumno señor José Zubizarreta, que versa sobre *Cyto diagnóstico en las pleuresías exudativas*, resolvió admitirla. Con lo que terminó el acto. —Firmado: *R. Wernicke.*—*A. Ayerza.*—*I. Allende.*—*C. Robertson,* prosecretario.

Zenón Aguilar

Buenos Aires, julio 26 de 1902.

Entréguese esta tesis al interesado para su impresión, debiendo fijarse por secretaría el día en que haya de ser sostenida.—*Eufemio Uballes.*—*Zenón Aguilar.*

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

El examen citoscópico de los derrames es un medio incierto de diagnóstico etiológico en las pleuresías.

II

Tratamiento de las afecciones orificiales del corazón en sus distintos períodos.

III

Conducta del médico ante un pleurítico.