

ENFERMEDADES DE LA PLEURA

Por el Dr. NETTER

Profesor agregado á la Facultad de París.

Trad. del Dr. A. VELÁZQUEZ-DE-CASTRO

Cated. de Pat. y Clínica médicas de la Fac. de Granada.

CAPÍTULO PRIMERO

PLEURESÍA SERO-FIBRINOSA

La pleuresía con derrame sero-fibrinoso, es la más común de las inflamaciones pleurales; es la que ha servido de tipo al mayor número de autores, y la que, sobre todo, ha estudiado Laënnec en su inmortal Tratado. Por esto, comenzaremos por ella el estudio de las enfermedades de la pleura.

Tiene su individualidad, y hoy día sabemos qué diferencias originales la separan de las pleuresías purulentas.

¡ Cosa curiosa ! No parecen asegurar, los documentos históricos, que haya sido en otros tiempos tan común como desde el principio de este siglo.

Los grandes anatomo-patólogos de los siglos XVII y XVIII, en las descripciones de las autopsias que practicaron, hacen mención con mucha frecuencia de las pleuresías purulentas ó empiemas y de hidrotórax, y sólo excepcionalmente de las lesiones imputables á la pleuresía sero-fibrinosa.

Se ocurre preguntar, si ésta se ha hecho más común desde fines del siglo XVIII. Desde los tiempos de Laënnec y Andral, esta frecuencia es la misma que en nuestros días.

No podemos tomar en consideración, en todos los casos, los antiguos documentos. En la época hipocrática, y aun después de Galeno, el término pleuresía no implicaba, en manera alguna, la existencia de una afección limitada á la pleura. La distinción entre la neumonía y la pleuresía, era verdaderamente sutil ; se fundaba tan sólo en los síntomas funcionales y generales: la falta de expectoración, el dolor más vivo y poca fiebre, hacían decir pleuresía. Estos elementos serían hasta insignificantes, en la actualidad.

La historia de la pleuresía sero-fibrinosa, tan escudriñada por Laënnec, desde el punto de vista sintomático, ha sido después objeto de importantes trabajos, dirigidos al estudio, sobre todo, de la marcha, del tratamiento y de las causas. Nos esforzaremos por consagrarle el necesario desarrollo (1).

(1) En la redacción de este capítulo, y en algunos de los que siguen (II, IV y V), hemos sido ayudado, por nuestro discípulo y amigo el Dr. J. Renault, interno de los hospitales. Tenemos suma satisfacción en manifestarle nuestro agradecimiento, desde este sitio.

I

Anatomía patológica.

La pleuresía sero-fibrinosa, se revela por las lesiones de la serosa y la producción de un exudado, compuesto de falsas membranas y líquido.

La *pleura*, desembarazada de las falsas membranas que la recubren, presenta un color rojo punteado, equimótico, y arborizaciones vasculares, debidas á la inyección de los vasos que se distribuyen por su superficie; en los intervalos conserva casi su coloración normal, habiendo perdido, en parte, su transparencia y su pulimento. La *pleura* está poco engrosada; pero presenta en la superficie granulaciones y vegetaciones, que le dan un aspecto veloso, de lengua de gato, y se unen bien pronto para constituir una neo-membrana rojiza y mamelonada, cuyo espesor puede ser hasta de 2 milímetros.

Al microscopio, se ve el epitelio hinchado, proliferado, desprendido, y el tejido conjuntivo pleural infiltrado de células embrionarias, sobre todo en su capa más superficial, á expensas de la que se desarrollan las granulaciones y las neo-membranas, formadas de glóbulos blancos y rojos, de células embrionarias y capilares de nueva formación. Debajo de esta neo-membrana, en la capa más profunda de la *pleura*, es donde se encuentran ordinariamente los tubérculos ya sea aislados, ya reunidos por islotes y confluentes.

Las *falsas membranas* son incoloras ó blanco-amarillentas, opacas ó semi-transparentes, blandas y desgarrables. Tienen la consistencia de la clara de huevo cocida ó de la sangre coagulada; el espesor varía de un milímetro á un centímetro; ténues en la pleuresía tuberculosa, son gruesas y amarillentas en las pleuresías consecutivas á la pneumonía. Existen unas veces sobre toda la *pleura*, á manera de un forro continuo, otra solamente sobre la *pleura* visceral ó la parietal, ó, en fin, están diseminadas por islotes; la superficie es lisa ó irregular y mamelonada, disposición que le da diferente espesor, según los sitios. No es raro verlas formar bridas más ó menos largas, que van de un punto á otro de la *pleura* ó que flotan en el líquido fijas aún por una de sus extremidades; á menudo se acumulan en las partes declives de la cavidad, bajo la forma de filamentos y de grumos.

Estas falsas membranas están formadas de láminas ó fibrillas de fibrina, en las cuales se encuentran aprisionados glóbulos blancos, hematíes y células epiteliales alteradas. Acompañan frecuentemente, recubriéndolas, á las lesiones tuberculosas de la *pleura* y han sido durante mucho tiempo consideradas como susceptibles de experimentar la transformación tuberculosa (Andral), así como presencia en la superficie de las neo-membranas y en la de las bridas y adherencias neo-membranosas, ha hecho creer que, gracias á su organización, se formaban estas neo-membranas, bridas y adherencias.

El líquido derramado es cetrino, ambarino ó leonado y de una transparencia casi perfecta; otras veces es obscuro, ó rosado cuando contiene cierta cantidad de glóbulos rojos (4 á 6000 por milímetro cúbico, Dieulafoy), como sucede en las pleuresías tuberculosas, ó en fin, de un color de cerveza oscura en los derrames antiguos. Es completamente inodoro.

La cantidad varía, según los casos, de 200 ó 300 gramos á 3 y 4 litros ó más. Su densidad varía entre 1012 y 1022, y según Lemoine, el pronóstico dependería de ella; favorable cuando pasara de 1019, sería desfavorable cuando no llegara á 1015.

Su composición química es casi la del plasma sanguíneo, pero con mayor cantidad de agua. Según los análisis de Méhu, el líquido de las pleuresías sero-fibrinosas, contiene por cada 1000 gramos 7 á 10 de sales minerales y 50 á 60 de materias orgánicas. Las principales sales minerales son el cloruro de sodio, el carbonato y el fosfato de sosa. Entre las materias orgánicas hay que citar la biliverdina, señalada en ciertos casos de pleuresía con ictericia, el glicógeno (Eichhorst), la urea y el ácido úrico, los cuerpos grasos y la colesteroína, pero sobre todo la albúmina y la fibrina. La albúmina entra en la composición del líquido pleurítico en un 10 ó 15 por 1000; por eso se coagula en masa mediante la influencia del calor ó del ácido nítrico. La fibrina existe en proporciones diversas entre 0,60 á 6 gramos (Robin), ó entre 0,73 á 176 gramos (Méhu); cuando se ha extraído el líquido por la toracentesis, se le ve cuajarse, en el espacio de cuatro á veinticuatro horas, formando una masa gelatiniforme y después la fibrina se deposita en el fondo del vaso con el aspecto de un coágulo rojizo, cada vez más reducido, que contiene entre sus filamentos entrecruzados leucocitos voluminosos, glóbulos rojos no modificados y células epiteliales irregulares y granuladas. La rapidez con que se verifica la coagulación, es decir, la cantidad de fibrina de que depende, es según algunos autores, un elemento de pronóstico, pues las pleuresías tuberculosas tienen un líquido menos rico en fibrina que las otras.

La *tensión de este líquido* en la cavidad pleurítica, es excepcionalmente de -2 ó 0 ; de ordinario es positiva y puede en ciertos casos llegar á $+20$ y $+28$ (Leyden). No está en relación únicamente con la cantidad del líquido; de un modo general se puede decir, que es menor en los ancianos debilitados y en los derrames medianos, y mayor en los jóvenes de paredes torácicas resistentes y en los derrames abundantes.

El *pulmón en contacto con el derrame*, presenta alteraciones variables. Unas veces está sencillamente *atelectásico*, sea entero, sea en parte; cae al fondo del agua pero no ha perdido la elasticidad, como lo demuestra la insuflación; otras, está *congestionado*, si se trata de una congestión simple (Potain, Serrand) ó de una congestión tuberculosa (Grancher). Otras, es asiento de una *pulmonía intersticial* (Brouardel) crónica, pleurógena (Charcot). Los tabiques celulosos interlobulillares, cuyos linfáticos comunican con los de la *pleura*, se infiltran desde luego de leucocitos y después se transforman en tabiques fibrosos; esta alteración puede principiar después de diez ó quince días (Brouardel) (1). Es de regla en las pleuresías más antiguas; Laënnec ya había notado la *carnificación* en las pleuresías crónicas curadas por adherencias. Apenas hay necesidad de decir, que en gran número de pleuresías sero-fibrinosas, los pulmones presentan lesiones tuberculosas diversas.

El *corazón* está desviado en las pleuresías de gran derrame, y especialmente en las pleuresías izquierdas; experimenta, en este último caso, un movimiento

(1) Brouardel, Note sur la pneumonie interstitielle que accompagne la pleurésie, Société médicale des hôpitaux, 1872.

de rotación sobre su pedículo y sobre su eje (Peyrot, Séé); el efectivo cambio de lugar está, por otra parte, complicado con una mudanza aparente de sitio que es preciso tener en cuenta desde el punto de vista clínico, y que es debida á la desviación del esternón hacia el lado enfermo, en tanto que el corazón es rechazado hacia el sano. Peyrot, que ha estudiado especialmente las deformidades del tórax en el curso de los derrames abundantes, ha demostrado que en estos casos las costillas ejecutan un movimiento de rotación que eleva su cara externa, y uno de abducción que las aleja de la línea media, arrastrando consigo al esternón; de aquí la semejanza de las pelvis oblicuo-ovaladas y el nombre de tórax oblicuo-ovalado que se da á la caja torácica así deformada (Peyrot).

El esófago, la aorta y las venas cavas pueden, como el corazón, ser comprimidos y rechazados, y se ha hecho desempeñar á ciertas de estas compresiones un papel importante en la patogenia de las complicaciones de la pleuresía.

El diafragma, y consecutivamente el hígado y el bazo, están á menudo deprimidos en proporciones á veces considerables.

La pleuresía, en vez de estar generalizada, puede ocupar solamente ciertos puntos de la cavidad pleural; de aquí las pleuresías diafragmática, mediastina, interlobular, costo-pulmonar y enquistada. En la pleuresía diafragmática, el líquido está aprisionado entre la cara inferior del pulmón y la parte correspondiente del diafragma, ambos desviados; unas veces está exactamente limitado por la circunferencia de la base del pulmón, adherente al diafragma; y, otras, se continúa con una inflamación poco extensa de la pleura costo-pulmonar. En la pleuresía interlobular, de ordinario purulenta, el líquido está comprendido entre los dos lóbulos del pulmón, al que empuja, y la circunferencia del espacio interlobular está formada por adherencias antiguas ó recientes. La pleuresía mediastina coincide, por lo regular, con un derrame generalizado; puede existir sola, pero entonces es casi siempre purulenta. Las pleuresías costo-pulmonares enquistadas no son raras, y pueden ocupar una región cualquiera de la serosa pleural, la base, la parte media ó el vértice.

La producción de estos derrames parciales, es fácil de concebir (Laënnec): ó se forman en un espacio limitado por adherencias antiguas, reliquias de una primera pleuresía, ó bien resultan de un nuevo brote agudo en el curso de una pleuresía reciente que desde luego había producido un derrame poco abundante y espesas pseudo-membranas, capaces de mantener en contacto dos puntos opuestos de la pleura y de circunscribir así el nuevo derrame.

La pleuresía costo-pulmonar enquistada, en vez de constituir una sola cavidad, puede presentar muchas de dimensiones bastante grandes (pleuresía multilocular), ó pequeñas, pero tan numerosas, que el líquido que contienen parece infiltrado como « una gelatina de carne que se derrite por el calor » (Andral) (pleuresía areolar).

En el comienzo de la inflamación, la pleuresía es seca y la pleura está simplemente inyectada, pero después de algunas horas, en general, se forma el derrame; para Laënnec, éste empezaba con la inflamación y podía ya apreciarse clínicamente de una á tres horas después del escalofrío; Andral, y después Wintrich en sus experimentos sobre los animales, lo han visto aparecer entre las cinco y treinta horas siguientes á la inyección de substancias irritan-

tes en la pleura: al mismo tiempo se forman las falsas membranas que tapizan la superficie pleural inflamada.

Para Laënnec y Andral, todas las pleuresías van acompañadas de derrame. Woilliez asegura no haber visto la pleuresía seca, más que una vez entre 82 casos.

Después de haber durado cierto tiempo, con más ó menos oscilaciones, el exudado se absorbe: primero el derrame líquido con una gran rapidez, lo que explica la disminución brusca del perímetro torácico observada en este período, y en seguida las falsas membranas, después de haber experimentado la degeneración grasosa; la lentitud de su absorción permite comprender el largo tiempo que invierte el perímetro torácico en volver á su estado normal.

Cuando el líquido sero-fibrinoso y las falsas membranas han desaparecido, la pleura todavía presenta alteraciones; quedan en los puntos ocupados por el derrame adherencias que fijan una á otra las dos hojas opuestas de la pleura, adherencias de dimensiones variables y susceptibles de diversas transformaciones (véase *Pleuresías secas*), pero siempre persistentes. Estas adherencias han sido largo tiempo atribuidas á la organización de las falsas membranas que se transformaban en neo-membranas, cuando, en realidad, resultan del contacto y de la fusión de las vegetaciones neo-membranosas que tapizan las hojas visceral y parietal de la pleura. Estas adherencias desempeñan un importante papel en la producción de la retracción torácica que sigue á las pleuresías.

El derrame, una vez formado, puede no absorberse y persistir indefinidamente, si no se le da salida, encerrado en una bolsa formada de pseudo-membranas y de neo-membranas espesas y continuas: *quiste pseudo-pleural* (Oulmont, 1844).

II

Etiología

La pleuresía sero-fibrinosa, es una afección que se observa en todas las edades de la vida. Comienza á ser frecuente en los niños después de los diez años, pero no están exceptuados, como se ha creído, los menores de cinco ó seis: Cadet de Gassicourt la ha observado en un niño de once meses; los ancianos son atacados menos veces que los adultos; en estos últimos, de los veinte á los cuarenta años, y algo más en los hombres que en las mujeres, es donde, sobre todo, se presenta la pleuresía.

Según las estadísticas, es más frecuente en Abril, como la pneumonía: las dos afecciones, por otra parte, siguen, con poca diferencia, la misma curva.

Durante mucho tiempo, ha sido invocado el frío como la causa principal de la pleuresía: ya ésta se atribuye á la acción brusca de aquel sobre el cuerpo sudoroso, ya á la acción prolongada del frío seco ó húmedo; los niños menores de diez años, los viejos y las mujeres, se exponen menos al frío que los adultos, por lo que se explica que aquellos enfermen menos veces.

La acción del frío, sin embargo, no es tal vez tan evidente como se ha creído: Engster de 163 casos de pleuresía, no encuentra el frío bien indicado como causa, sino 31 veces y justo es decir, que en 71 no ha sido apreciado en

tal concepto (1). Cualquiera que sea la frecuencia con que aparece el frío como causa probable de pleuresía, las investigaciones recientes han permitido penetrar más en la etiología de esta afección. Desde hace tiempo, se admiten *pleuresías llamadas secundarias*, que sobrevienen en el curso de una enfermedad general, ó á consecuencia de la inflamación de un órgano próximo; más este es el cuadro de las *pleuresías llamadas primitivas, a frigore*, cuyo número se limita más cada día: el frío, el cansancio....., etc., en la inmensa mayoría de casos, no desempeñan más papel que el de causas ocasionales, pues existen causas reales entre las que la tuberculosis ocupa el primer lugar.

A. — PLEURESÍAS SERO-FIBRINOSAS LIGADAS Á LA TUBERCULOSIS

Para establecer la influencia de la tuberculosis en la etiología de las pleuresías sero-fibrinosas, hay que recurrir á datos de diversos orígenes.

Aquellos pueden ser suministrados por:

- 1.º Los antecedentes hereditarios;
- 2.º La historia anterior de los enfermos;
- 3.º La historia ulterior de los pleuríticos;
- 4.º El estudio anatómico de la pleura en las autopsias;
- 5.º El estudio microbiológico del derrame mediante:
 - a el examen microscópico;
 - b los cultivos;
 - c las inoculaciones;

6.º El efecto de la tuberculina sobre los enfermos pleuríticos, y el efecto de las inoculaciones de líquido pleurítico esterilizado sobre los sujetos atacados de tuberculosis.

Vamos á examinar, sucesivamente, cada uno de estos puntos.

Antecedentes hereditarios. — Los enfermos de tuberculosis de las serosas, presentan con menos frecuencia que los otros tuberculosos, antecedentes hereditarios. El Dr. Ricochon los encuentra, sin embargo, en algunos de sus pleuríticos, y Sittmann nos dice que de 58 enfermos de pleuresía sero-fibrinosa, operados por punción en Munich, en la Clínica de Ziemssen, de 1885 al 1890, 24,13 por 100 tenían antecedentes hereditarios tuberculosos.

Historia anterior de los enfermos. — La proporción de los individuos notoriamente tuberculosos ó sospechosos de tuberculosis antes del principio de la pleuresía, no es muy elevada, algo menor de un quinto.

De 50 casos estudiados por nosotros, y que han sido objeto de un trabajo sobre el que tendremos que insistir, 11 se referían á sujetos que antes de la pleuresía habían presentado una manifestación notoriamente tuberculosa. Estas manifestaciones han tenido por asiento los órganos más diversos. Se trataba comunmente de tuberculosis pulmonar ó peritoneal, y hánse notado muchas veces tuberculosis ganglionares, articulares, sinoviales, etc.

La estadística de Frobenius (2) da una cifra sensiblemente análoga á la

(1) Engster, Beiträge zur Aetiologie und Therapie der primären, Pleuritis. *Deutsche Archiv. für klin. Méd.*, XLV, 1889.

(2) Frobenius, Einige Bemerkungen über die von 1869 bis 1880 im Krankenhaus zu München vorgekommenen Fälle von pleuritische Exsudaten; *Annalen der städtische allgemeinen Krankenhauser zu München*, 1881.

nuestra. De 32 pleuríticos, seis estaban anteriormente afectados de tuberculosis. La estadística ya citada de Sittmann, da una cifra más alta: 56,88 por 100.

Porvenir de los pleuríticos. — Los Dres. Germain Sée (1), Bernutz (2), Leudet, Landouzy (3), Kelsch y Vaillard (4), admiten que el mayor número de las pleuresías, es de origen tuberculoso. Las tres cuartas partes, según G. Sée, y todas aquellas que no pueden atribuirse á una causa tangible, según Landouzy. Para estos médicos, casi todos los pleuríticos se vuelven tuberculosos, y hallamos en la tesis del Dr. Aloïs Mayor (5), inspirada por Landouzy, observaciones de enfermos de pleuresía á consecuencia de un enfriamiento manifiesto, que han presentado signos de tuberculosis pulmonar al cabo de un tiempo, que ha variado entre tres meses y seis, diecisiete, dieciocho y hasta veinticuatro años.

A esta afirmación de los autores precitados, muchos clínicos (Blachez, Widal, Dreyfus-Brisac, etc.), han venido á oponer una opinión absolutamente contraria. No niegan que ciertos pleuríticos puedan quedar tuberculosos, pero creen que éstos son el menor número, y, para apoyar este aserto, invocan los casos de muchos sujetos que han gozado de una excelente salud, después de haber sido curados de una pleuresía.

Estas divergencias no pueden zanjarse, sino por cifras tomadas de *estadísticas rigurosas, que indican el cómo han quedado todos los enfermos tratados de una pleuresía*. Poseemos cuatro estadísticas de este género.

Hé aquí desde luego la de Fiedler (6), que se refiere á 112 pleuríticos operados por él, en Dresde, á causa de un derrame sero-fibrinoso:

- 17 de estos enfermos murieron tuberculosos en el hospital;
- 8 sucumbieron, de igual enfermedad, fuera del hospital;
- 66 salieron tuberculosos ó sospechosos en alto grado;
- 21 tenían buena salud uno ó dos años después, por lo menos.

Esta estadística de Fiedler, indica una proporción de 82 por 100 de pleuresías de origen tuberculoso.

Barrs (7), se ha ocupado de la suerte de los enfermos tratados en la enfermería de Leeds desde el año 1880 al 1884.

En 1890 obtuvo datos correspondientes á 62 enfermos. De estos 62, 32 sucumbieron:

- 3 en el hospital;
- 1 al día siguiente de su salida del nosocomio;
- 28 después de su salida en un plazo variable entre seis meses y cinco años.

(1) Germain Sée, *Médecine clinique*.—*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1892.

(2) Joanny, Du pronostic éloigné de la tuberculose, Thèse de Paris, 1881.

(3) Landouzy, *Gazette des hôpitaux*.—*Revue de médecine*, 1886.

(4) Kelsch et Vaillard, Recherches sur les lésions anatomiques et la nature de la pleurésie, *Archives de physiologie*, 1886.

(5) Mayor, L'avenir des pleurétiques, Thèse de Paris, 1887.

(6) Fiedler, Ueber die Punction der Pleurahöhle und des Herzbeutels, *Volkman's Sammlung klinischer Beiträge*, 1892.

(7) Barrs, Remarks on the tuberculous nature of the so-called simple pleuritic effusion, *British Medical Journal*, 10 Mayo 1890.