

y curado, por simples punciones, de una pleuresía purulenta consecutiva á la pneumonía, Guillon (1) dedicó, aconsejado por nosotros, su tesis inaugural á la pleuresía purulenta, consecutiva á la pneumonía. Estableció, como Gerhardt, la frecuencia de la purulencia, la benignidad relativa, y la proporción notable de las vómicar.

Leyden (2), en 1885, declaró que la pleuresía purulenta, subsiguiente á la pneumonía, es una pleuresía especial distinta de las pleuresías sépticas. Termina á menudo por la absorción, y, rara vez, por la perforación. No necesita, en general, de la toracotomía.

Fraenkel (3) comprobó en los enfermos de Leyden, que estas pleuresías purulentas contienen exclusivamente pneumococos.

En 1886 (4) y en 1887 (5), recordamos los caracteres de esta variedad de la pleuresía purulenta. «La marcha continúa, más bien que remitente, de la fiebre; la benignidad relativa del pronóstico (76 curaciones en 89 casos, después de las más diversas intervenciones); la frecuencia de las perforaciones pulmonares que provocan la vómica, y á menudo el pneumotórax (20 veces de 89), son, en cierta manera, peculiares á esta forma de pleuresía».

En 1889 (6), hicimos un estudio más completo de la pleuresía meta-pneumónica, y explicamos, como antes, los caracteres particulares de estas pleuresías, por la naturaleza de los agentes que reconocen como causa el pneumococo. El mismo microbio fue encontrado exento de toda mezcla, por Fraenkel y Serafini. En 1889 y 1890, hemos insistido (7) sobre la curabilidad de las pleuresías meta-pneumónicas por la punción simple, que nos parece el método preferible. Nuestra manera de ver, ha recibido la aprobación de Jaccoud, Leyden, Ziemssen, Dabove y Courtois-Suffit, etc.

Por último, hemos sido los primeros en dar á conocer observaciones en el vivo, de pleuresías pneumocócicas primitivas, y establecido la naturaleza pneumocócica tan común de la pleuresía infantil.

Los trabajos de Mazotti y de Penzold, posteriores á nuestra primera comunicación, establecen igualmente la benignidad de esta clase de pleuresía y la frecuencia de las vómicar.

Ziemssen, en una lección muy notable sobre la etiología de la pleuresía, establece la frecuencia del carácter purulento de las pleuresías consecutivas á la pneumonía y su benignidad, y relata dos observaciones, en las que fue suficiente la punción para obtener la curación. Aconseja practicar el examen bacteriológico, antes de recurrir al empiema (8).

En el Congreso de Viena, cierto número de médicos alemanes, han indicado también, que la pleuresía purulenta meta-pneumónica, reclama una intervención menos enérgica que las demás variedades de empiema.

(1) Guillon, Pleurésie purulente consécutive à la pneumonie, Thèse Paris, 1883.

(2) Leyden, *Verdhandl. der Gesellschaft für innere medicin*, 1885.

(3) Fraenkel, *Idem*, 1885.

(4) Netter, *Société clinique*, 1886.

(5) Netter, *De la pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie*, 1887.

(6) Netter, *Pleurésie purulente métapneumonique, et pleurésie purulente pneumococcique primitive*, *Société des hôpitaux*, 1889.

(7) Netter, *Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes*, *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

(8) Ziemssen, *Meber settenose Formen des Pleuritis*. *Festschrift Rudolf Virchow*. Gvidmet, 1891.

III

Pleuresías purulentas con bacilo encapsulado.

El bacilo encapsulado de Friedlander, lo hemos encontrado dos veces en el derrame purulento de la pleura. Ha sido también señalado en un caso por Letulle. En uno de los que hemos observado, se hallaba solo.

El bacilo de Friedlander es, pues, una causa poco rara de pleuresía purulenta.

En los dos casos en que el bacilo encapsulado existía solo, la pleuresía fue acompañada de vómicar abundantes de un pus amarillento, espeso é inodoro y estas vómicar determinaron la curación.

Estas dos observaciones parece que establecen cierta analogía entre la pleuresía de pneumo-bacilos y la pleuresía de pneumococos, en que las vómicar son también frecuentes (1).

Pero sería prematuro deducir conclusiones, basándose sólo en dos observaciones.

Las otras localizaciones del pneumo-bacilo no parecen, en efecto, atestiguar semejante benignidad.

IV

Pleuresías purulentas con estafilococos piógenos.

Los estafilococos piógenos, que tan importante papel desempeñan en la producción de las supuraciones del tejido celular, de las glándulas y de los huesos, no intervienen sino en grado relativamente muy ínfimo en la etiología de las supuraciones pleurales.

Lo hemos hallado nada más que en 21 casos de 156, y aun en 15 de ellos los estafilococos estaban asociados á otras especies patógenas á las que se podrá atribuir el origen de estas pleuresías purulentas.

Las estadísticas de Weichselbaum, de Fraenkel y de Ranvers, tienden igualmente á establecer la rareza de las pleuresías purulentas determinadas sólo por estafilococos. Ninguno de estos autores, los ha encontrado.

Por el contrario, los estafilococos se han visto solos por Rosenbach en 2 casos de 5, por Hoffa en 3 casos de 3, por Kracht en 9 casos de 10 y por Lévy en 7 de 17.

La diferencia aparentemente inconciliable entre los resultados de los diferentes observadores, puede á nuestro modo de ver, tener su explicación. Desde luego, algunas de dichas averiguaciones datan de una época en que la investigación de los microbios diferentes de los estafilococos presentaba todavía bastantes dificultades y pudo perfectamente ocurrir que los pneumococos no fueran percibidos.

(1) Netter, *Présence du bacille en capsulé dans l'exsudat de deux pleurésies purulentes*; *Société médicale des hôpitaux*, 30 Mayo, 1890.

Por otra parte, ciertas pleuresías purulentas se hallaban ligadas á la tuberculosis; tal sucedía en dos enfermos de Hoffa, y ya veremos cómo el estafilococo se encuentra bastante á menudo en las pleuresías causadas por el bacilo de Koch.

Disponemos de muy pocas observaciones personales, para hacer un estudio útil de la pleuresía con estafilococos.

Indicaremos, sin embargo, la particularidad de que uno de nuestros enfermos presentaba infartos pulmonares, consecutivos á una endocarditis ulcerosa con estafilococos, que otro padecía una piohemia de la misma índole, que un tercero había tenido una pleuresía serosa y que la introducción del estafilococo había podido ser posterior y debida á una punción insuficientemente antiséptica. En otros tres casos, me faltaron datos; en uno de los enfermos de Rosenbach, la pleuresía con estafilococos fue consecutiva á un tiro de revólver en el pecho.

En los enfermos de Lévy, la pleuresía purulenta con estafilococos fue una vez consecutiva á una herida de la pleura, cuatro veces á supuraciones localizadas en el peritoneo (tres) y en las glándulas de Cowper (una). Dos veces sobrevino en el curso de una bronco-pneumonía.

En los enfermos de Lévy han figurado los estafilococos piógenos blancos y, en nuestros casos, los estafilococos piógenos dorados.

Creemos que este análisis no carece de interés, y que permite formular las conclusiones siguientes:

La pleuresía purulenta con estafilococos es relativamente rara, y los casos en que se encuentra solo el micro-organismo, son menos frecuentes que aquellos en que está asociado á otras especies patógenas.

Las condiciones en las que puede aparecer una pleuresía purulenta exclusivamente con estafilococos, son las siguientes:

1.^a *Introducción de cuerpos extraños en la cavidad pleural, y esto en dos casos diferentes; los órganos torácicos podían hallarse antes en su perfecta integridad, ó bien existía una pleuresía con derrame sero-fibrinoso.*

2.^a *Existencia, en otro punto del cuerpo, de un foco supurativo que encierra el estafilococo. La pleuresía en este caso, es de orden metastático y probablemente está ligada á la producción de infartos superficiales.*

La pleuresía purulenta, cuyo pus contiene exclusivamente estafilococos, causa, por lo general, más bien un derrame sero-purulento que un derrame purulento.

La producción de pus es, por lo regular, poco considerable, y puede suceder muy bien que el derrame parezca á primera vista simplemente seroso.

Recordaremos, que el estafilococo piógeno ha sido encontrado en los derrames serosos que conservaron este carácter hasta el fin. Esto ha sido comprobado por Lévy cuatro veces. (Se trataba siempre del estafilococo piógeno blanco).

Por otra parte, Loriga y Pensuti han visto dos veces el estafilococo en pleuresías sero-fibrinosas.

Una de estas pleuresías, se transformó ulteriormente en pleuresía purulenta; la otra siguió sero-fibrinosa y contenía á la vez el estafilococo piógeno dorado y el blanco.

Estos datos concuerdan con lo que parece deducirse del estudio clínico de

estas pleuresías. *Comienzan por un derrame límpido y transparente, y de serosas, se vuelven purulentas.*

El estafilococo, es el microbio que se encuentra en las pleuresías cuya transformación purulenta es achacada á la intervención terapéutica.

Esta intervención, ¿es la causa en todos los casos en que se la acusa? Tal suposición no se podría sostener, porque un derrame seroso puede contener estafilococos.

¿Se puede asegurar que la intervención, es siempre inofensiva? Tampoco lo afirmariamos, porque un derrame seroso puede permanecer indefinidamente transparente contentiendo el estafilococo piógeno.

Los experimentos de Grawitz, de Schott y de Kracht, por lo demás, han demostrado, que para producir una pleuresía purulenta, no basta introducir en la pleura una cantidad mínima de estafilococos. Es menester inyectar una dosis mayor, y, por consecuencia, una masa ponderable de sus productos de secreción, ó, también, agregar á la introducción del microbio la de un cuerpo irritante cualquiera.

La pleuresía purulenta, que contiene exclusivamente estafilococos, parece susceptible de una evolución lenta y que afecta una marcha sub-aguda ó crónica.

Puede curar con la operación del empiema, como ha ocurrido en un caso en el que he practicado el examen bacteriológico.

Es conveniente no olvidar, que la pleuresía con estafilococos se observa relativamente bastante á menudo en los estados piohémicos, por lo que habrá de buscarse el foco de supuración original, foco que se deberá atacar ante todo. Se comprende que la existencia de éste, agrava mucho el pronóstico.

En un trabajo anterior, habíamos indicado la rareza del empiema por este estafilococo y creído poder aconsejar que, en los casos en que el examen microscópico demuestre la existencia exclusiva del estafilococo, se deberá pensar en la tuberculosis. No nos es posible mantener, con tanto rigor, esta opinión. Hemos reconocido, por los resultados negativos de la inoculación, la falta de tuberculosis en las pleuresías exclusivamente estafilocócicas.

No menos persistimos en aconsejar al médico, el que tenga en cuenta la posibilidad de la tuberculosis en las pleuresías en que no se encuentre el estafilococo, y el recurrir á la inoculación, que podrá suministrarle en poco tiempo datos precisos sobre este punto.

Hé aquí el cuadro de los casos en que hemos encontrado el estafilococo:

Puro, 6 veces.....	{ 1 pl. después de una endocarditis ulcerosa. 1 pl. después de una piohemia. 1 pl. después de la punción de un derrame seroso. 3 de causa desconocida.
Mezclado, 15 veces..	{ 7 al pneumococo. 4 al estreptococo. 4 en las pleuresías tuberculosas.

Pleuresía purulenta tuberculosa.

La pleuresía purulenta tuberculosa, es aquella cuyo exudado purulento está bajo la dependencia del bacilo tuberculoso.

Implica la existencia de una tuberculosis de la pleura. El término *pleuresía purulenta tuberculosa* no es, en modo alguno, sinónimo de *pleuresía purulenta, en un tuberculoso*; un tuberculoso pulmonar, puede perfectamente presentar una pleuresía purulenta no tuberculosa y causada por el estreptococo ó el pneumococo.

Esta distinción no puede hacerse sino con ayuda del examen bacteriológico y de las inoculaciones, y las observaciones en las que no se ha podido recurrir á este medio, no pueden utilizarse sino con reservas.

La pleuresía purulenta tuberculosa, es bastante común. La hemos encontrado 15 veces en un total de 156 derrames purulentos, tanto en el adulto como en el niño, cifra que corresponde á la *décima parte* de los casos.

La influencia de la tuberculosis en la etiología de las pleuresías purulentas, es diversamente interpretada por los autores.

Aran, Siredey y G. Sée, la consideran como poco importante.

Kelsch y Vaillard se inclinan á concederle una frecuencia extrema; la lectura de los relatos de autopsias, anejos á su Memoria, induce á que se admita la tuberculosis como constante.

La bacteriología y las inoculaciones, repetimos, son las únicas que pueden resolver definitivamente la cuestión. Han servido para demostrar la frecuencia y el predominio de las pleuresías purulentas agudas debidas al estreptococo ó al pneumococo.

La pleuresía purulenta tuberculosa, no pierde tampoco su individualidad. *Corresponde al mayor número de las pleuresías otras veces descritas con los nombres de pleuresía purulenta crónica, pleuresía purulenta latente, pleuresía grasosa y pleuresía purulenta benigna.*

I

Anatomía patológica. — Patogenia.

Las lesiones de la pleura, predominan en la hoja parietal. Consisten en la infiltración de esta hoja, por *foliculos tuberculosos*. La pleura alterada, tiene un espesor muy notable: 8 milímetros, 1 centímetro y más. Su superficie interna es ya lisa, ya anfractuosa. Las depresiones dan la idea de úlceras (Andral), y en el fondo de estas pérdidas de substancia se percibe una materia caseosa. La región enferma, cruje bajo el escalpelo. La superficie del corte, no es homogénea; pequeñas manchas grises ó amarillas aparecen sobre un fondo blanco. Con un débil aumento, se aprecia que las partes alteradas corresponden á *foliculos tuberculosos* típicos que presentan en el centro una ó varias células gigantes, y más hacia afuera células epitelioides y, en fin, un

marco de células embrionarias. Por último, mediante reactivos apropiados, se ve aparecer en estos foliculos, y sobre todo en las células gigantes, el bacilo tuberculoso.

Como se ve, ésta es la misma estructura que la de la pared de un absceso frío, y las alteraciones ulteriores son precisamente las que pueden presentar dicha pared: transformación y fusión caseosa cuyos productos pueden caer en el exudado que ocupa la cavidad pleural; transformación fibrosa; transformación cretácea y producción de una especie de cápsula rígida, análoga á la cáscara de huevo, ó semejante á la pared de un vaso ateromatoso (Debove).

Estas alteraciones de la pleura parietal pueden estar limitadas á un punto bastante restringido de la serosa. En los casos más avanzados, las lesiones se extienden ordinariamente á toda la pleura parietal y visceral.

Esta presenta un engrosamiento análogo, y en medio de membranas bastante blandas, se hallan los mismos foliculos tuberculosos que en la pleura parietal.

Si es difícil en estos casos avanzados determinar el punto de la pleura parietal por donde comenzó el proceso, generalmente es fácil comprobar que los *desórdenes de la pleura visceral no están más adelantados, y, por consiguiente, son menos antiguos.*

Este predominio de las lesiones al nivel de la pleura parietal, basta para establecer que la tuberculosis pleural no es aquí consecutiva á la tuberculosis pulmonar. En la mayoría de los sujetos, las lesiones tuberculosas del pulmón son en este caso insignificantes, ó faltan por completo.

Si podemos deducir que no es por el pulmón, no siempre es fácil explicar el modo de ser invadida la pleura. En cierto número de casos, solamente se puede invocar la *proximidad de un ganglio tuberculoso* del mediastino, de una *costilla, ó de un esternón tuberculoso, ó de tubérculos del hígado*, productores de una peritonitis tuberculosa, etc.

Hemos señalado la analogía que existe entre las lesiones de la tuberculosis pleural y las de la pared de los abscesos fríos. Esta analogía se encuentra también, cuando se compara el *líquido de estas pleuresías* y el contenido de dichos abscesos.

Este líquido pleurítico no es un pus verdadero, un pus loable. Es en un gran número de casos, en el principio al menos, un *líquido sero-purulento*, cuyo depósito tiene un carácter pulverulento, y cuya parte serosa no es nunca del todo transparente, sino algo opaca ó turbia y de un tinte verdoso. Cuando el depósito aumenta de importancia, es más bien grisáceo que amarillo. El microscopio enseña al lado de células intactas, un número considerable de cuerpos granulados. Se encuentran *gotitas grasosas* y cristales de grasa. Hay, por último, casos en que los derrames tienen un carácter manifestamente *grasoso, quíloso*.

Nótase la falta de exudados fibrinosos.

El *análisis bacteriológico* de estos exudados, da resultados variables:

1.º Puede descubrirse *algunas veces el bacilo de Koch*. Su investigación es bastante delicada, porque existe rara vez en abundancia; apenas se encuentran dos ó tres bacilos en el campo del microscopio, y son á menudo más cortos que en los esputos.

2.º La investigación del bacilo de Koch puede resultar infructuosa y no hallarse más que estafilococos piógenos ú organismos indiferentes.

3.º Puede no descubrirse ningún micro-organismo, ni con los cultivos, ni mediante el examen microscópico.

Refiriéndonos á nuestras 13 (1) observaciones, resulta que

- 5 veces hallamos el bacilo de Koch ;
- 4 veces el estafilococo piógeno ;
- 3 veces bacterias no patógenas ;
- 1 vez, aparentemente, no existía ningún microbio.

En estas 13 observaciones, la *inoculación en el peritoneo de los cávías* fue practicada doce veces, y en todas, después de sacrificado el animal, hemos encontrado una tuberculosis originada en la cavidad abdominal (2).

Se deberá, pues, recurrir con confianza á las *inoculaciones para establecer la naturaleza purulenta de estas pleuresías*.

Mas el *examen bacteriológico previo*, dará con frecuencia indicaciones bastante preciosas, ya porque permita ver el bacilo, ya porque no descubra microbio alguno ó solamente estafilococos ó microbios no patógenos.

Fraenkel ha demostrado, en efecto, que las pleuresías purulentas, en las cuales el exudado no contiene microbios, son pleuresías tuberculosas. Hemos comprobado que los estafilococos son excepcionalmente las causas exclusivas de las pleuresías purulentas y que un derrame en el cual sólo se encuentran estafilococos es, si no siempre, al menos por lo regular, de naturaleza tuberculosa.

La pleuresía purulenta tuberculosa, es bastante rara en el niño. Se la observa más bien en los adultos, y algunos de los enfermos habían llegado ya ó pasado de la edad madura.

Los sujetos afectados no presentan, en general, antiguas señales de tuberculosis ó de escrófula y muchos acusan un estado de salud satisfactorio antes de los primeros síntomas de la pleuresía.

No se conocen, sino excepcionalmente, las *causas determinantes* de la localización del bacilo. En algunos enfermos, tan sólo se nota la influencia de un enfriamiento ó de un traumatismo.

II

Síntomas.

La pleuresía purulenta tuberculosa, puede revelarse de dos modos diferentes.

Puede suceder á una pleuresía sero-fibrinosa aguda. En este caso, es posible, de ordinario, determinar el momento de la invasión, gracias á la fiebre

(1) En dos de nuestras quince observaciones, el bacilo de Koch no se buscó más que en los cortes de la pleura.

(2) Esta constancia de los resultados positivos cuando se inocula el pus, contrasta con los resultados, bastante menos seguros, de la inoculación del líquido de las pleuresías sero-fibrinosas notoriamente tuberculosas.

En una observación del Dr. Vató, la inoculación del pus de una pleuresía tuberculosa no ha determinado la tuberculosis en el cávia. No sabemos cómo explicar este resultado, que parece hallarse en contradicción con los nuestros.

inicial, al dolor de costado y á la disnea. Es menester no creer que estos fenómenos han de ser siempre muy marcados ; la pleuresía sero-fibrinosa de los tuberculosos, es también á menudo latente. El médico, si es llamado con oportunidad, reconoce todos los signos de un derrame abundante y practica una primera punción. *Este líquido es transparente, ó más ó menos hemorrágico.* Contiene una notable proporción de fibrina, que se retrae ulteriormente. Al cabo de ocho ó quince días, se reconoce que el derrame, lejos de absorberse, se reproduce y, después de un tiempo variable, se hace lo bastante abundante para exigir una nueva punción.

Todavía esta vez el líquido es claro ó simplemente hemorrágico. Transcurrido cierto tiempo, vuelve á ser necesario darle salida.

En un momento dado, se comprueba que el líquido es menos transparente, que parece algo turbio; que da origen á un ligero depósito, que se vuelve purulento.

Se está dispuesto á culpar á la punción. Mas si se han tomado todas las precauciones, el líquido carece de olor y el análisis bacteriológico no descubre ninguno de los microbios de la supuración. No existe, por lo demás, modificación de la temperatura, ni accidentes generales, de los que acompañan á la supuración de las serosas.

El intervalo entre las punciones, es variable; algunas veces puede ser de seis meses y hasta de un año y siempre el líquido se vuelve más purulento.

Al lado de estos casos bien observados desde el principio, que permiten seguir la transformación del derrame, existen pleuresías purulentas tuberculosas, que parecen purulentas desde el principio.

No dan origen á ningún fenómeno alarmante, *son en realidad latentes.* A menudo se consulta al médico con motivo de una afección no relacionada con la pleuresía, y aquél encuentra todos los signos de un derrame considerable, alargamiento del pecho, desviación del corazón, del hígado, etc. Desde este momento, la primera punción da salida á un líquido opaco que deja un depósito blanco grisáceo abundante. ¿Ha empezado en este caso el derrame por ser purulento desde el primer instante, ó empezó siendo sero-fibrinoso? Es difícil la respuesta ; mas la historia de los casos observados con oportunidad y relatados más arriba, nos llevan á admitir que el principio del derrame se verificó en época bastante remota y que comenzó por ser seroso ó hemorrágico.

En cierto número de casos, no merece el derrame la calificación de purulento, sino más bien la de grasoso. Es muy opaco, pero de un tinte lechoso y tiene la apariencia de una emulsión en la que pueden flotar lentejuelas micáceas. Examinado al microscopio, contiene numerosas granulaciones grasosas, muy finas y algunas gotitas de mayor volumen. Unas y otras, son enteramente solubles en el éter. Se encuentran, además, numerosos cristales de colestérina, que forman en algunos sitios verdaderos montones. También existe un pequeño número de glóbulos blancos.

He aquí el resultado del análisis químico, practicado por Yvon (1), en un exudado análogo:

(1) Debove, Pleurésie chyloforme. Soc. méd. des hôpitaux, 1887.