

Materias orgánicas 79 <sup>ra</sup> , 28.	{	Albúmina coagulable .....	68,00
		Colesterina .....	3,80
		Substancias grasas .....	3,40
		Materias azoadas .....	1,50
Materias minerales .....		7,10	
Agua .....		913	
Materias no dosificadas, pérdida .....		2,58	

A estos derrames, es á los que conviene aplicar el epíteto de *derrames quiliformes*.

Las pleuresías quillosas han sido objeto de numerosos trabajos, entre los cuales conviene citar los de Guéneau de Mussy, Quincke, Dabove y Sainton, los cuales recomendamos. Estas pleuresías quillosas son las más de las veces de naturaleza tuberculosa, como ya lo creía Guéneau de Mussy. ¿Lo son siempre? No podríamos sostenerlo. Hemos visto la misma aparición en una pleuresía antigua con estreptococos, y el caso de Quincke parece que debe ser atribuído, como lo hizo este autor, á la ruptura del conducto torácico. Pero, los casos de este orden nos parecen excepcionales, y la pleuresía quillosa creemos que debe estudiarse, como acabamos de hacerlo, al mismo tiempo que la tuberculosa.

La falta de reacción del organismo, el estado latente que ha presidido á la formación de una pleuresía purulenta tuberculosa, persisten largo tiempo y el sujeto puede, durante años, no presentar ninguna alteración aparente notable de la salud.

Sólo después de mucho tiempo, aparecen la demacración y la debilidad general y sobrevienen los síntomas hécticos, ordinariamente imputables á una infección secundaria, favorecida á veces por una intervención ó por una nueva localización tuberculosa.

*Los signos físicos de la pleuresía purulenta tuberculosa no presentan nada de especial en esta forma de derrame, y no nos ocuparemos de ellos.* En cambio, insistiremos bastante sobre dos condiciones que pueden influir sensiblemente en dichos signos: la aparición de un pneumotórax y la de un empiema pulsátil.

En el curso de una pleuresía purulenta tuberculosa, la aparición de los signos de un *hidro-pneumotórax* no es en modo alguno excepcional, y en nuestras quince observaciones, se nos reveló cuatro veces en condiciones muy claras y sin que fuera posible atribuirlo á la punción. El signo revelador de la presencia del aire ha sido la sucusión hipocrática, y la hemos visto presentar, así en su intensidad, como en su sitio de producción, modificaciones casi cotidianas.

El mecanismo de producción del hidro-pneumotórax, es fácil de imaginar: consiste en la rotura de un tubérculo de la pleura visceral y la comunicación que se establece entre la cavidad pleural y las vías aéreas. Esta comunicación puede existir mucho tiempo sin dar paso al aire. Para la entrada de éste, se necesita un descenso del nivel del líquido, ó un esfuerzo exagerado que permita á las burbujas elevarse á través de aquél.

En cierto número de pleuresías purulentas, la aparición del aire sigue á la

toracentesis y se está dispuesto á atribuirle á un descuido operatorio. Nos parece que más de una vez, la punción no ha obrado más que haciendo descender el nivel del líquido y haciendo permeable una perforación que este último obstruía.

En ninguna de nuestras observaciones personales, fue la penetración de aire en la cavidad pleural acompañada, precedida ó seguida de vómica. Sólo un enfermo presentó varias veces en los esputos un líquido verdoso bastante turbio, con los caracteres del líquido de estas pleuresías.

Lo que en estos derrames ha llamado más la atención de los autores, es la producción del *empiema pulsátil*. Estas pleuresías, ya conocidas de Baillou, Stokes, Mac Donnel, Aran, Rees, Traube, Guéneau de Mussy, etc., han sido objeto de muchas Memorias y Revistas del Dr. Comby (1).

Dichas pleuresías ocupan exclusivamente el costado izquierdo y rechazan el corazón hacia la tetilla derecha. Las pulsaciones son isócronas con el pulso y perceptibles á la vista y el tacto, en una gran extensión del pecho. Van acompañadas, si no siempre, al menos casi siempre, de la presencia de aire. El pneumotórax es latente en todos los casos; para comprobarlo, no basta auscultar al enfermo en reposo, es necesario hacerle toser, hacerle hablar y sacudirle.

Comby cree que las pulsaciones no son perceptibles sino cuando el pulmón aplastado, esclerósico, está desviado lateralmente y mantenido contra el pericardio por las falsas membranas. El pulmón atelectásico desempeñará el papel de una caja de resonancia y transmitirá así los latidos, reforzándolos. Esta retracción del pulmón es frecuente, pero ha faltado en muchos enfermos. Según el Dr. Féréol, la condición necesaria para las pulsaciones, es la presencia del pneumotórax; es decir, de un gas compresible, susceptible de transmitir al líquido y á la pared torácica las ondulaciones que le son comunicadas por los latidos cardíacos. Es menester que este pneumotórax no tenga comunicación con los bronquios (pneumotórax cerrado), porque, sin esto, la compresión del gas pleural se perdería hacia el punto de la menor resistencia.

Tal vez la trasmisión de los latidos sea posible por el pulmón, como lo pretendía Guéneau de Mussy (adherencias que aislan en cierto modo una parte considerable del pulmón, haciendo una especie de cojin de aire). En todos los casos, el mecanismo sería mucho menos frecuente como causa.

Las pulsaciones de estas pleuresías no se perciben, por lo general, sino de una manera temporal; con intermitencias.

Comby insiste sobre la gravedad del pronóstico, sobre la incurabilidad de los empiemas pulsátiles, y si algunas excepciones han sido invocadas, no podrían invalidar su proposición.

(1) Comby, De l'empyème pulsatile; Thèse Paris, 1881, et *Archives de médecine*, Noviembre y Diciembre, 1883; Abril, 1889.

## III

## Marcha.

Se puede, con Waté (1), distinguir tres períodos en estas pleuresías.

El período de invasión, sobre el que hemos insistido lo bastante, en la mitad de los casos, va acompañado de los fenómenos comunes que marcan el principio de la pleuresía sero-fibrinosa. Su duración media es de seis semanas, la ordinaria de la pleuresía vulgar. Al cabo de este tiempo, sobreviene un notable alivio. El dolor del costado y la tos han desaparecido ó se han calmado notablemente; la fiebre ha cesado, el apetito y las fuerzas se recobran; el enfermo parece entrar en convalecencia, y en un momento dado, sobre todo si ha seguido un tratamiento, se cree en vías de curación y puede volver á sus ocupaciones. Entra entonces en el período de estado.

Este es notable, sobre todo por la integridad relativa del estado general. La fiebre falta completamente; á lo más, algunos enfermos tienen una ligera elevación de temperatura por la tarde. Jamás hay escalofríos.

A pesar de la dificultad extrema de la respiración y la retención en una cavidad del organismo de una cantidad de pus, á veces enorme (nueve litros en una observación), las fuerzas se conservan de un modo sorprendente.

Los enfermos pueden continuar en sus ocupaciones, viajar, ejercer profesiones á menudo penosas (herrereros, picapedreros, torneros, fogoneros). Apenas si á la larga se demacran un poco, y á menudo se nota que no han perdido tejido adiposo.

No hay diarreas, ni alteraciones digestivas.

La respiración presenta, naturalmente, modificaciones importantes. Mas estas modificaciones no están en relación con la abundancia del exudado, y no se dan á conocer sino después de una carrera, una ascensión ó un gran esfuerzo.

La duración de este período de estado, es muy larga; algunas veces transcurren muchos años (catorce y hasta quince en dos observaciones) antes de la primera punción.

Esta va seguida casi siempre de un alivio notable, sin modificar el pulmón del lado enfermo, el cual está ordinariamente muy alterado para dilatarse de un modo apreciable, pero evita las consecuencias á que la desviación del mediastino expone al pulmón del lado opuesto y al corazón.

El alivio que sigue á la primera punción, persiste algunas semanas ó meses, y alguna vez hasta años. Al cabo de este tiempo, el líquido se reproduce, necesiándose una nueva toracentesis, y durante un tiempo variable las punciones pueden repetirse, é ir seguidas cada vez de una mejoría de alguna duración.

¿Pueden curar estas pleuresías? Es difícil figurarse cómo se podrá, sin intervenir, obtener la unión necesaria para la curación entre el pulmón encogido y la pared torácica.

(1) Waté, De la pleurésie purulente latente. Thèse Nancy, 1889.

Las más de las veces los enfermos sucumben á causa de la marcha invasora de la tuberculosis, á consecuencia de enfermedades intercurrentes.

La curación es, por lo menos, excepcional.

## IV

## Diagnóstico.

¿Es posible, antes de la punción, hacer el diagnóstico de pleuresía purulenta tuberculosa?

Se pensará en la tuberculosis de la pleura al apreciar la *marcha insidiosa*, la *falta de fenómenos generales* y el *estado latente*. Mas estos caracteres corresponden de igual modo, como lo hemos visto, á ciertos derrames sero-fibrinosos que se harán más tarde purulentos ó que también podrán desaparecer sin presentar este carácter.

Hacen falta, pues, nuevos datos. Se podrá obtener uno de éstos, del *largo tiempo transcurrido después de la invasión*. Los derrames, con el tiempo, se vuelven purulentos.

Casi se podrá afirmar la existencia de la pleuresía que nos ocupa, al encontrarnos con una *pleuresía pulsátil*.

Sabemos, en efecto, que las pulsaciones se presentan solamente en las pleuresías purulentas (1) crónicas, que requieren la coexistencia de un derrame gaseoso poco abundante, y que la historia ulterior y los detalles necroscópicos observados en estos enfermos, han demostrado que se trataba de tuberculosos.

No hemos dado el primer lugar á los *antecedentes hereditarios ó personales* del sujeto y á los *signos indicadores de la existencia de lesiones tuberculosas de otros órganos*. Sin negarle el valor á estos datos, importa recordar que las pleuresías tuberculosas, lo mismo que las otras tuberculosis primitivamente localizadas en las serosas, aparecen á menudo en sujetos hasta entonces con buena salud. Es menester no olvidar; que los tuberculosos pueden presentar pleuresías debidas á otros agentes que el bacilo de Koch, y que pleuresía purulenta, en un tuberculoso, no es, en manera alguna, sinónimo de pleuresía purulenta tuberculosa.

*Sucedirá bastante á menudo, que no se podrá hacer el diagnóstico sin haber practicado antes la punción*. Los *caracteres físicos del derrame*, son muy útiles. No contiene copos fibrinosos y deja un depósito pulverulento. El *examen microscópico* permite apreciar frecuentemente cierta cantidad de granulaciones grasosas y un número de leucocitos mucho menor que en las pleuresías purulentas ordinarias.

A estos datos se añadirán los suministrados por el *examen bacteriológico*, datos que podemos ordenar de esta manera, según su importancia diagnóstica relativa:

1.º Presencia del bacilo de Koch.

(1) Es verdad que Rummo cita una observación de pleuresía hemorrágica pulsátil y otra de pleuresía sero-fibrinosa pulsátil. Estos hechos son únicos, hasta el presente.

2.º Falta de todo microbio susceptible de colorearse ó de ser cultivado por los procedimientos ordinarios.

3.º Presencia de estafilococos piógenos ó de organismos no patógenos.

## V

## Pronóstico.

Cualquiera que sean las modalidades que presente la pleuresía purulenta tuberculosa, no conserva menos sus caracteres principales: estado latente y larga duración, caracteres que, según la manera de interpretarlos, hacen que se califique la afección de benigna ó de grave.

Benigna, si se considera el largo período de supervivencia sin alteraciones funcionales ó generales notables, y se le compara con la sintomatología violenta de las pleuresías purulentas agudas.

Grave, si se considera la casi segura incurabilidad y la llegada fatal de una fase última: caquexia, fiebre héctica, aparición de nuevas manifestaciones tuberculosas ó síntomas de una afección secundaria que pueden tardar mucho en presentarse.

Pero esta terminación es siempre de temer y, con Bouveret y Vaté, no podemos suscribir el epíteto usado por Sainton (1): «Variedad latente y benigna de empiema».

## VI

## Tratamiento.

¿Puede esperarse la curación de la pleuresía purulenta tuberculosa? ¿Cuál es la intervención preferible? Formulada así esta cuestión, ha recibido respuestas muy diversas.

La observación clínica demuestra, que estas pleuresías son de larga duración. La anatomía patológica nos enseña, que las alteraciones de las serosas, debidas á la tuberculosis, no están necesariamente destinadas á la transformación, pero pueden transformarse en tejido fibroso ó cretáceo. El exudado mismo puede, en esta regresión grasosa que le da un aspecto quiliforme, experimentar tales modificaciones que lo hagan inofensivo. Las condiciones, como se ve, no serían muy malas, si el pulmón desviado y comprimido durante mucho tiempo, fuera capaz de dilatarse de nuevo y de aproximarse á la pared torácica para hacer posible la sínfisis necesaria á la curación.

Se ha pensado subsanar este inconveniente, practicando la operación de Estlander, es decir, disminuyendo el perímetro de la caja torácica hasta ponerla en relación con el pulmón.

Los resultados de esta intervención, no han sido siempre muy lisonjeros.

(1) Sainton, Étude sur une variété latente et benigne d'empyème. Thèse Paris, 1882.

Numerosos enfermos han sucumbido al poco tiempo, otros han conservado fístulas, necesitando resecciones ulteriores todavía insuficientes. La curación, ha sido excepcional.

Sin embargo, la *resección pluricostal* ó las operaciones que tienen por objeto la movilización de una parte del tórax (Quenu), constituyen el tratamiento racional de la pleuresía purulenta tuberculosa, sobre todo si se puede agregar el raspado, por lo menos, de una parte de la pleura.

La *operación del empiema simple*, parece insuficiente y peligrosa. No acaba con la lesión de la pleura, y tiene el inconveniente de exponer la cavidad pleural, en el curso de las curas, á las infecciones secundarias. Sabemos que la pleuresía tuberculosa está muy expuesta á hacerse fétida. Se puede invocar en favor del tratamiento por la simple incisión, los felices resultados que puede dar en otra localización de la tuberculosis de las serosas, en la peritonitis tuberculosa. Mas no hay sino cierta semejanza, y los hechos nos parecen poco favorables á este tratamiento.

Se podrá modificar la superficie de la pleura, mediante la *introducción de agentes antisépticos*. Hemos visto pleuresías tuberculosas tratadas inútilmente por las inyecciones de tintura de iodo, por las de sublimado, y por las de cloruro de zinc.

Dada la duración de estas pleuresías y la ordinaria insuficiencia de las operaciones radicales, creemos con Debove, Desplats (1), Spillmann y Vaté, que el *tratamiento paliativo es preferible*, y que *convendrá contentarse con sostener las fuerzas del enfermo y hacer una punción siempre que se la considere necesaria*. Puede ocurrir que, en ciertos casos, el derrame no se reproduzca, sino con muy largos intervalos, y también que todo el líquido desaparezca. Hemos visto un derrame simplemente gaseoso, en un sujeto cuya última punción databa de cinco años antes.

La estadística de los cirujanos, á nuestro parecer, confirma la práctica que acabamos de indicar.

Moutard-Martin y Bouveret (2), han visto que la muerte sobrevénia después de la toracotomía, el primero en 7 casos, y el segundo en 3.

De 15 pleuresías tuberculosas, tratadas en Zurich en la clínica de Kroenlein, han resultado:

8 muertos.....	53,33 por 100
3 fístulas persistentes.....	20 —
4 curaciones.....	26,67 —

La estadística de Küster da en 31 casos:

41,9 por 100 fallecidos.
29 — fístulas.
29 — curaciones.

La de Runeberg en Helsingfors, tan satisfactoria en las pleuresías purulentas simples, nos da 4 pleuresías purulentas tuberculosas, 3 fallecidos y 1 curación incompleta (fístula).

(1) Desplats, Société médicale des hôpitaux, 1887.

(2) Bouveret, Traité de l'empyème.

Esta elevada cifra de muertos y de resultados incompletos, anima muy poco y ¿se está seguro de que los casos terminados por la curación se refieran á pleuresías tuberculosas y no simplemente á pleuresías purulentas en los tuberculosos?

### C. — PLEURESÍAS PÚTRIDAS

La pleuresía pútrida, no necesita definición. *Este término se aplica á toda pleuresía cuyo exudado tiene carácter pútrido, cualquiera que sea su origen.*

A menudo se da á estas pleuresías el nombre de *pleuresías fétidas*, tomándolo del fenómeno más aparente de estos derrames. Según Bouveret, dicho nombre debería reservarse para los casos en que la pleura y el pulmón no presentaran gangrena. A los otros casos, convendría el término de pleuresía gangrenosa.

Conocidas en todos los tiempos, las pleuresías pútridas han sido estudiadas, sobre todo, en los últimos veinte años. Se ha tratado de investigar su origen, y en 1875 Boucquoy se esforzó en demostrar que tiene por origen constante una gangrena pulmonar, superficial y cortical. Trabajos ulteriores han demostrado que esta opinión, ya defendida por Corbin, no es aplicable á todos los casos. Conviene citar especialmente entre los autores que han escrito sobre el particular, después de Bucquoy á Rendu, Fraenkel, etc.

*La putridez de estos derrames, es siempre debida á gérmenes y no puede haber pleuresías pútridas sin que estos agentes de la putrefacción hayan penetrado en la cavidad pleural.*

Estudiaremos después, los diversos agentes susceptibles de determinar el carácter pútrido de un exudado de la pleura. Nos falta, desde luego, investigar el mecanismo de su penetración, las condiciones en que se desarrolla su acción.

Es una distinción capital, que importa hacer desde el principio.

*Existen derrames pútridos primitivos y otros en los cuales la putridez sólo es consecutiva. En este último caso, la pleuresía inicial ha podido ser solamente sero-fibrinosa ó purulenta.*

¿Cuál es la frecuencia relativa de las dos variedades? *Nos inclinamos á creer que, hasta el momento presente, las pleuresías pútridas primitivas son las más comunes.*

Las pleuresías serosas y purulentas, son, en efecto, tratadas temprano, y la punción y la incisión se hacen con todas las precauciones necesarias para evitar la introducción de los agentes saprógenos con los instrumentos ó en el curso de las curas. Insistimos tanto sobre la prontitud en la intervención, como sobre los cuidados antisépticos. Es menester, en efecto, acordarse del papel esencial del estado general; las condiciones depresivas de todo orden, que resultan de la mucha duración de una enfermedad, tienen una enorme importancia en la producción de las infecciones secundarias.

Las pleuresías susceptibles de transformación pútrida, son, desde luego, las pleuresías crónicas y todos coinciden en reconocer, desde este punto de vista, un privilegio especial á la pleuresía purulenta tuberculosa.

*El caso más común, es el de la putridez primitiva.* Hemos indicado que es necesaria la penetración de agentes microscópicos, la que puede hacerse por varias vías. Es muy natural aceptar que *la vía ordinaria, para dicha penetración, es el aparato respiratorio.* Al nivel de los alvéolos pulmonares, es más débil la barrera que separa á la pleura de las influencias exteriores.

Los agentes patógenos que originan la pleuresía pútrida, al penetrar por las vías aéreas, determinan con frecuencia previamente alteraciones análogas á las de la parálisis pulmonar, y se ha dicho, con razón, que *la pleuresía gangrenosa sucede á menudo á una gangrena pulmonar cortical.* Para esto, no es indispensable que el foco gangrenoso se haya roto en la cavidad de la pleura; el derrame pútrido puede estar separado del foco pulmonar, por una pleura viscebral que no presente solución de continuidad alguna. Se ha observado que la gangrena del pulmón, en estos casos, no tiene siempre la marcha solemne de la gangrena pulmonar clásica. Se trata, en efecto, muchas veces de focos más circunscritos, consecutivos á lesiones bronco-pneumónicas.

Después de la gangrena pulmonar, la lesión más común es la *pneumonía*. Numerosas son las observaciones publicadas de ella. Ya hemos tenido ocasión de decir nuestra manera de pensar acerca de este asunto. Se trata sin duda en este caso, no de una pulmonía verdadera, sino de una *bronco-pneumonía gangrenosa*.

Después de estas dos afecciones pulmonares, señalaremos el *cáncer pulmonar*, los *quistes hidatídicos del pulmón*, las *dilataciones bronquiales*, las *cavernas tuberculosas* y los *infartos pulmonares*.

*Los agentes saprógenos pueden proceder también de las diversas partes del tubo digestivo: esófago, estómago, intestino.* La pleuresía gangrenosa es, en muchos casos, una complicación del *cáncer del esófago* y de las *estrecheces* de este conducto. Se la ha notado bastantes veces en los *abscesos ó quistes supurados del hígado* ó del *bazo*, del *riñón*, en las *peritonitis parciales* consecutivas á las perforaciones del estómago ó del intestino, etc.

No hay que pensar que, en la pleuresía gangrenosa, sea siempre fácil conocer el sitio de penetración de estos agentes saprógenos. *Es, en realidad, muy común encontrar pleuresías de estas, cuyo foco parece no estar en relación con alteración alguna de los órganos vecinos.* Creemos que, en estos casos, la penetración se verifica por las vías aéreas, y que la fisura se ha obstruido en el momento del examen microscópico ó no puede ser hallada.

De 20 pleuresías pútridas observadas, en 12 hemos notado alteraciones apreciables de los órganos próximos:

- 7 gangrenas pulmonares.
- 1 actinomicosis.
- 1 cáncer del esófago.
- 1 flemón infeccioso retro-faríngeo.
- 1 angiocolitis supurada.
- 1 cáries del peñasco seguida de piohemía.

Ocho veces, la pleuresía pútrida no había sido precedida de afección alguna apreciable.

Una estadística análoga, de Schwartz, nos da en 15 pleuresías pútridas: