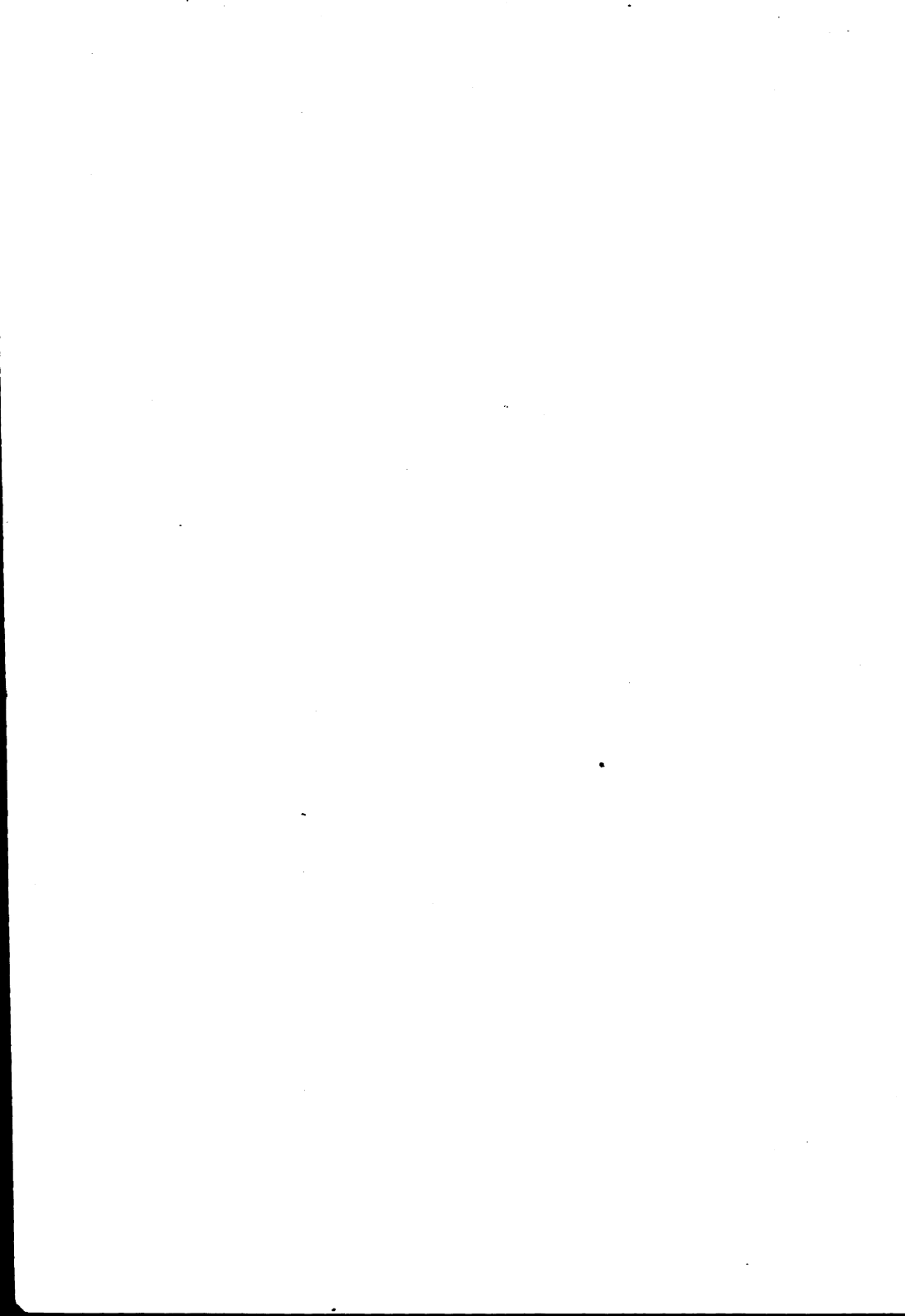


718 B 36/13



ENFERMEDAD DE CONCATO



Año 1914

N.º 2833

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ENFERMEDAD DE CONCATO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MANUEL COSSIO (hijo)



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 — Junio — 863

1914

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Vice-Presidente

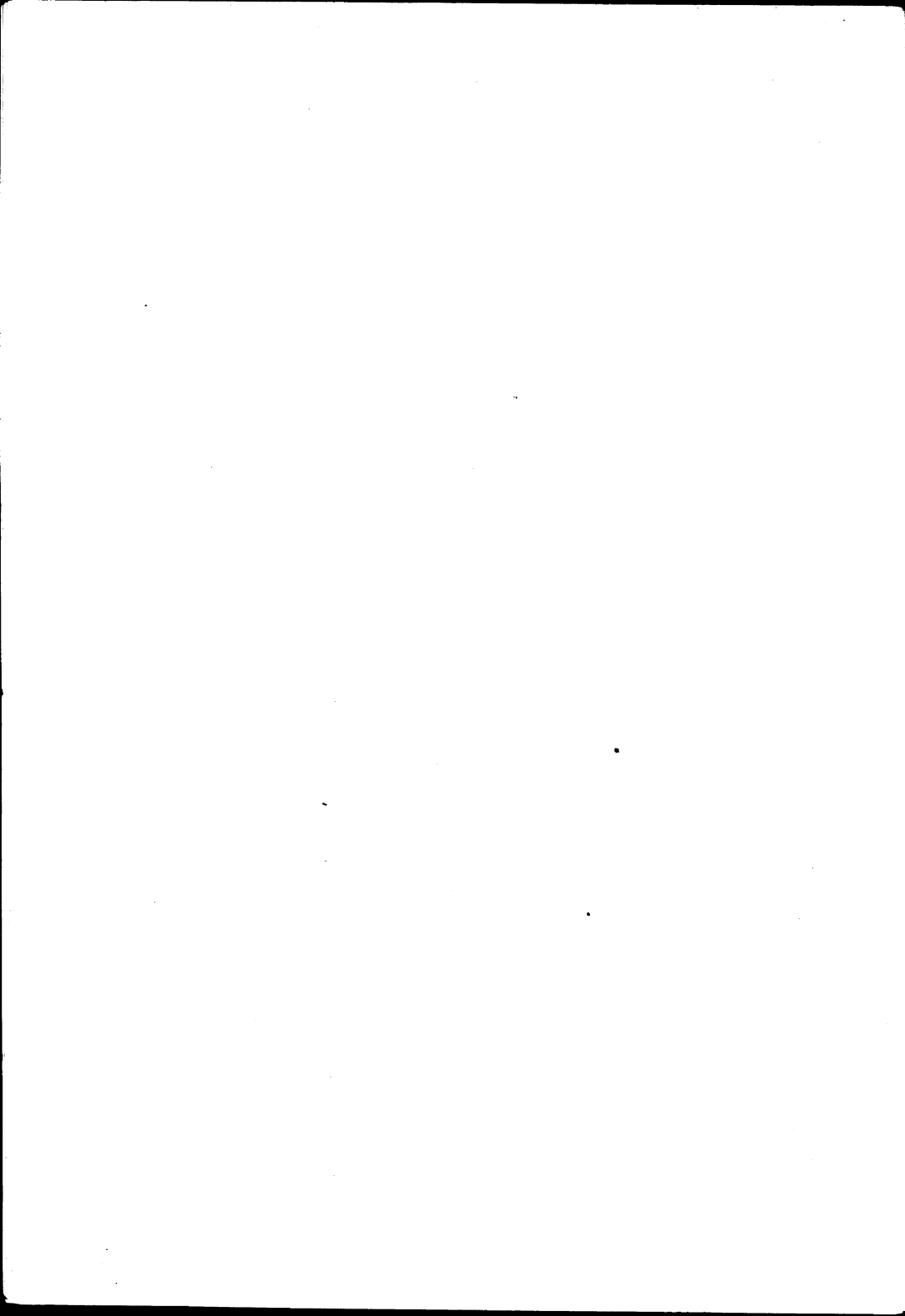
DR. D. LUIS GÜEMES

Miembros titulares

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » EUFEMIO UBALLES
3. » » PEDRO N. ARATA
4. » » ROBERTO WERNICKE
5. » » PEDRO LAGLEYZE
6. » » JOSÉ PENNA
7. » » LUIS GÜEMES
8. » » ELISEO CANTÓN
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » ANTONIO C. GANDOLFO
11. » » DANIEL J. CRANWELL
12. » » HORACIO G. PIÑERO
13. » » JUAN A. BOERI
14. » » ANGEL GALLARDO
15. » » CARLOS MALBRAN
16. » » M. HERRERA VEGAS
17. » » ANGEL M. CENTENO
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » FRANCISCO A. SICARDI
21. » » DESIDERIO F. DAVEL
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» » MARCELINO HERRERA VEGAS

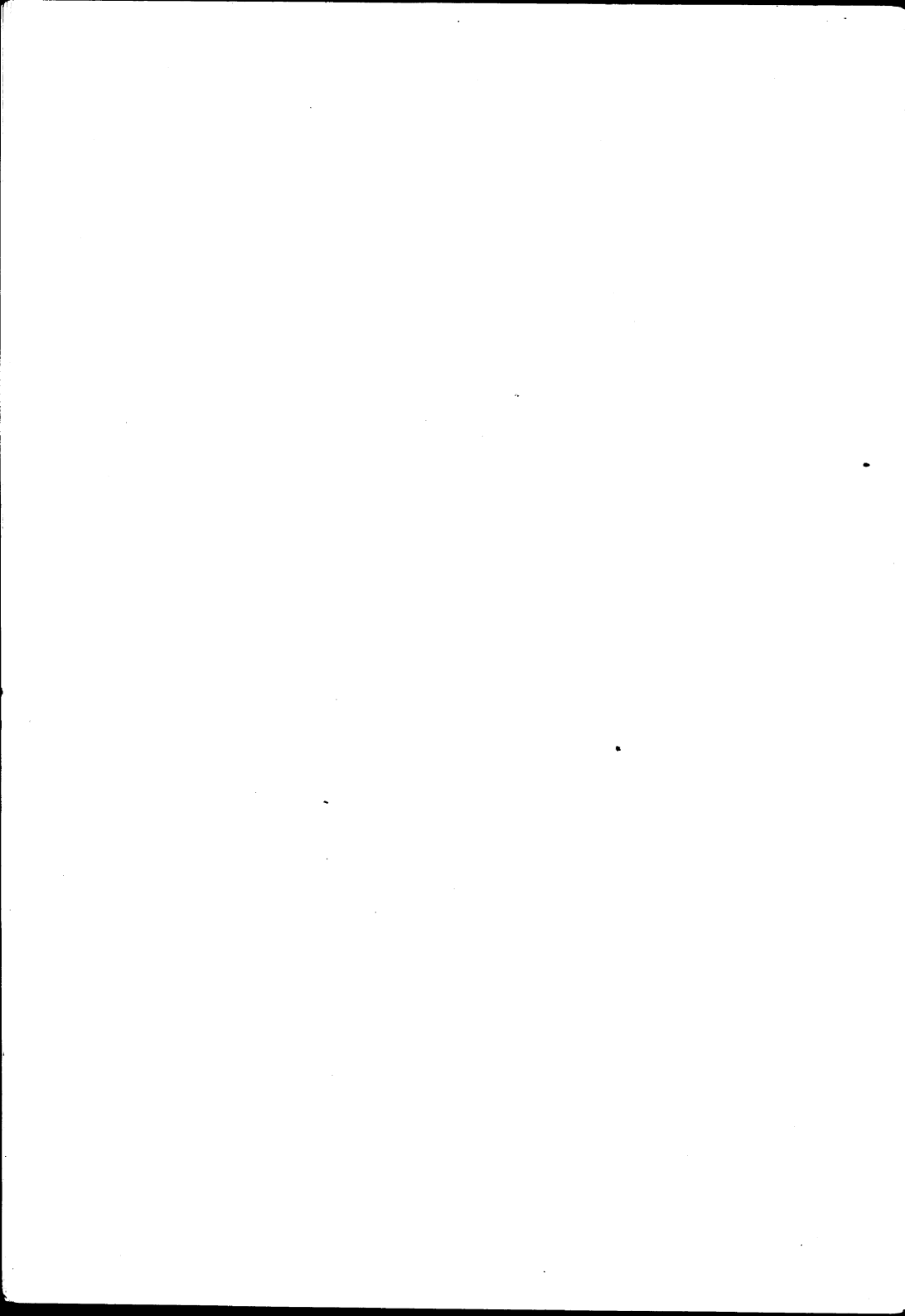


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRU



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. D. EDUARDO OBEJERO

Consejeros

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)

- » » FRANCISCO SICARDI
- » » TELÉMACO SUSINI
- » » NICASIO ETCHEPAREBORDA
- » » EDUARDO OBEJERO
- » » LUIS GÜEMES
- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » JUAN A. BOERI (suplente)
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

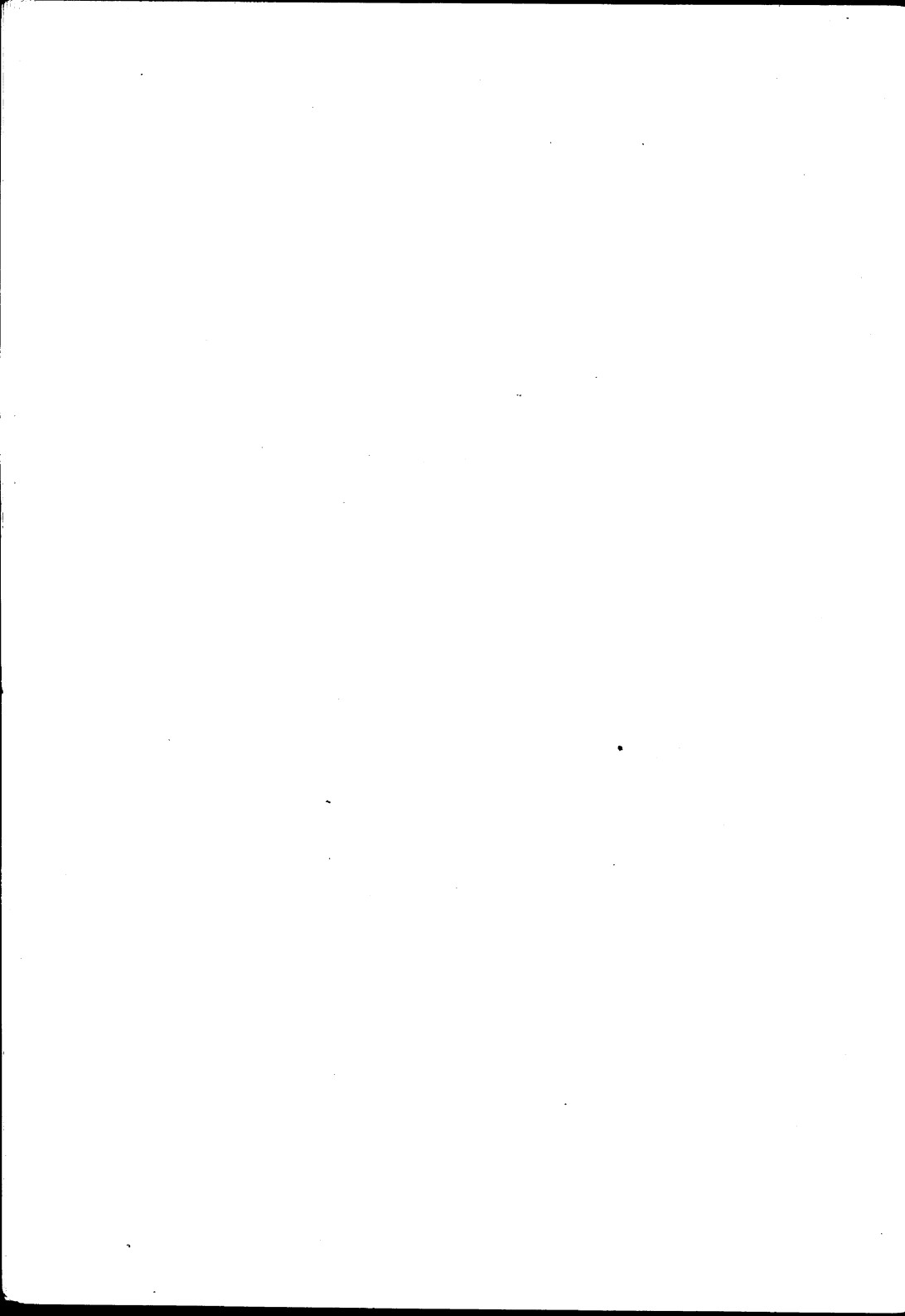
» J. T. BACA

» J. Z. ARCE

» P. N. ARATA

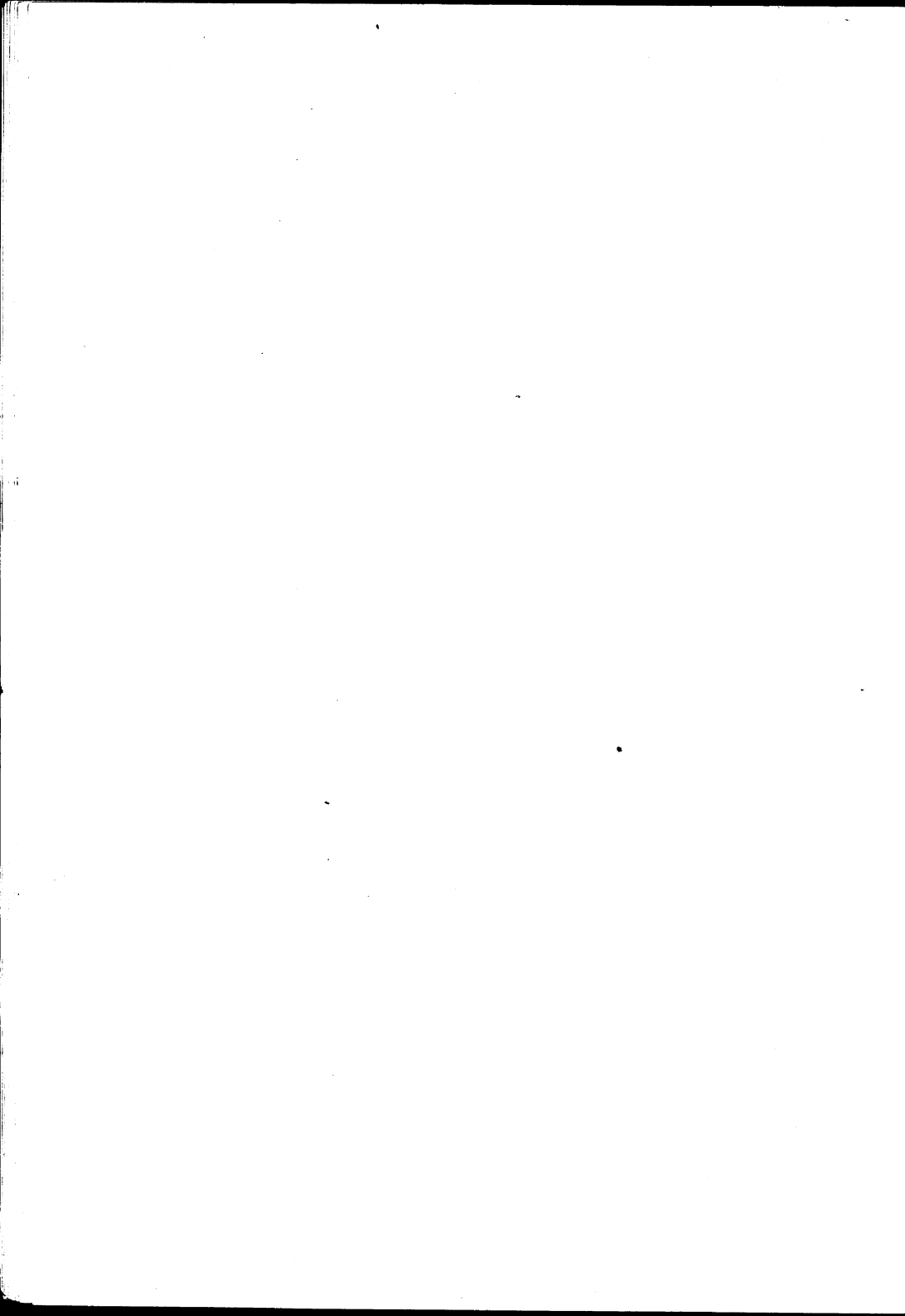
» F. DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ » JOAQUÍN LOPEZ FIGUEROA » PEDRO BELOU (interino) » JOSÉ ARCE (interino)
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada ...	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos {	» GREGORIO ARAOZ ALFARO » DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica .	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica..	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» FRANCISCO A. SICARDI
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica..... {	» ANTONIO C. GANDOLFO » MARCELO VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ÁNGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA

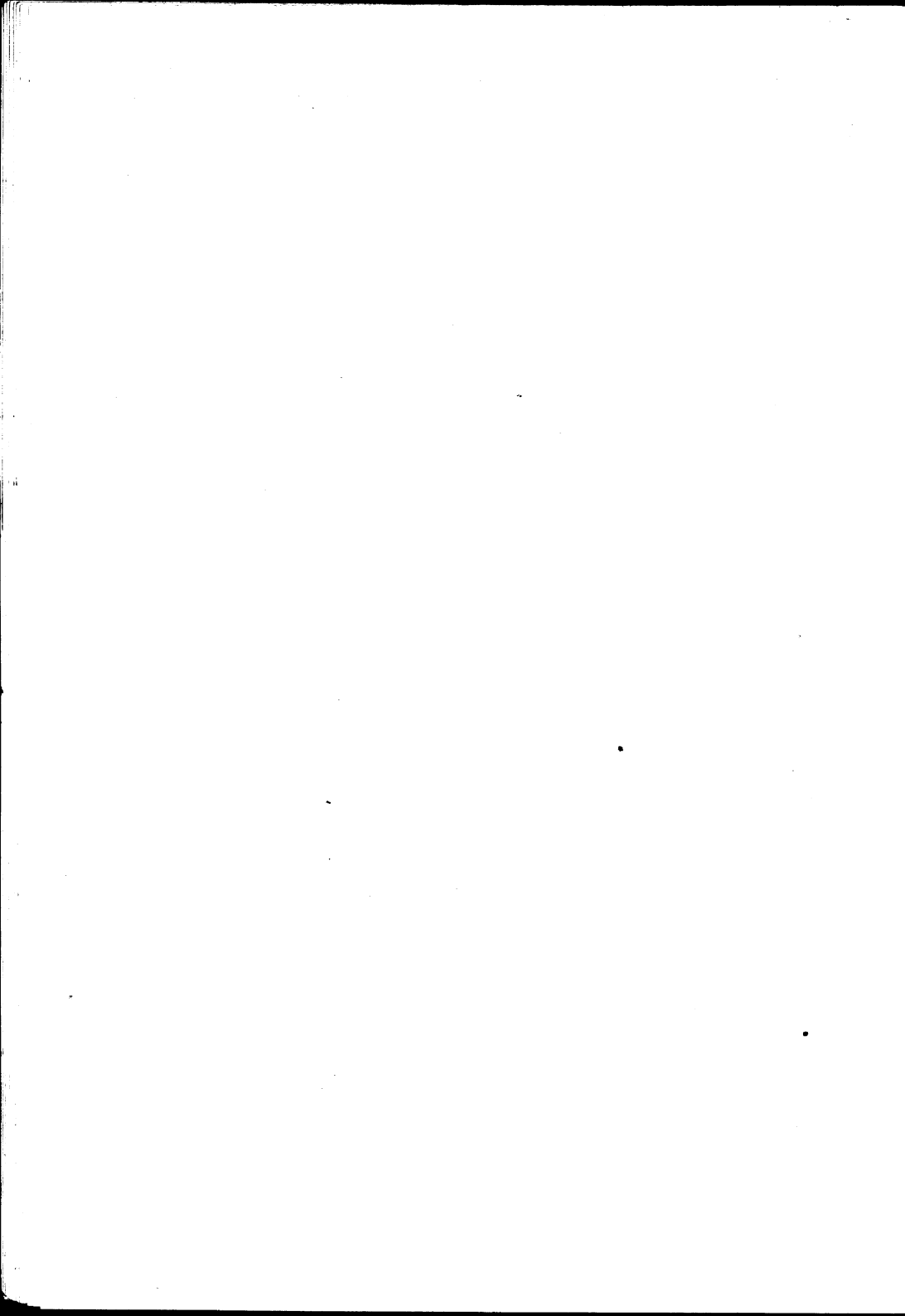


PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas

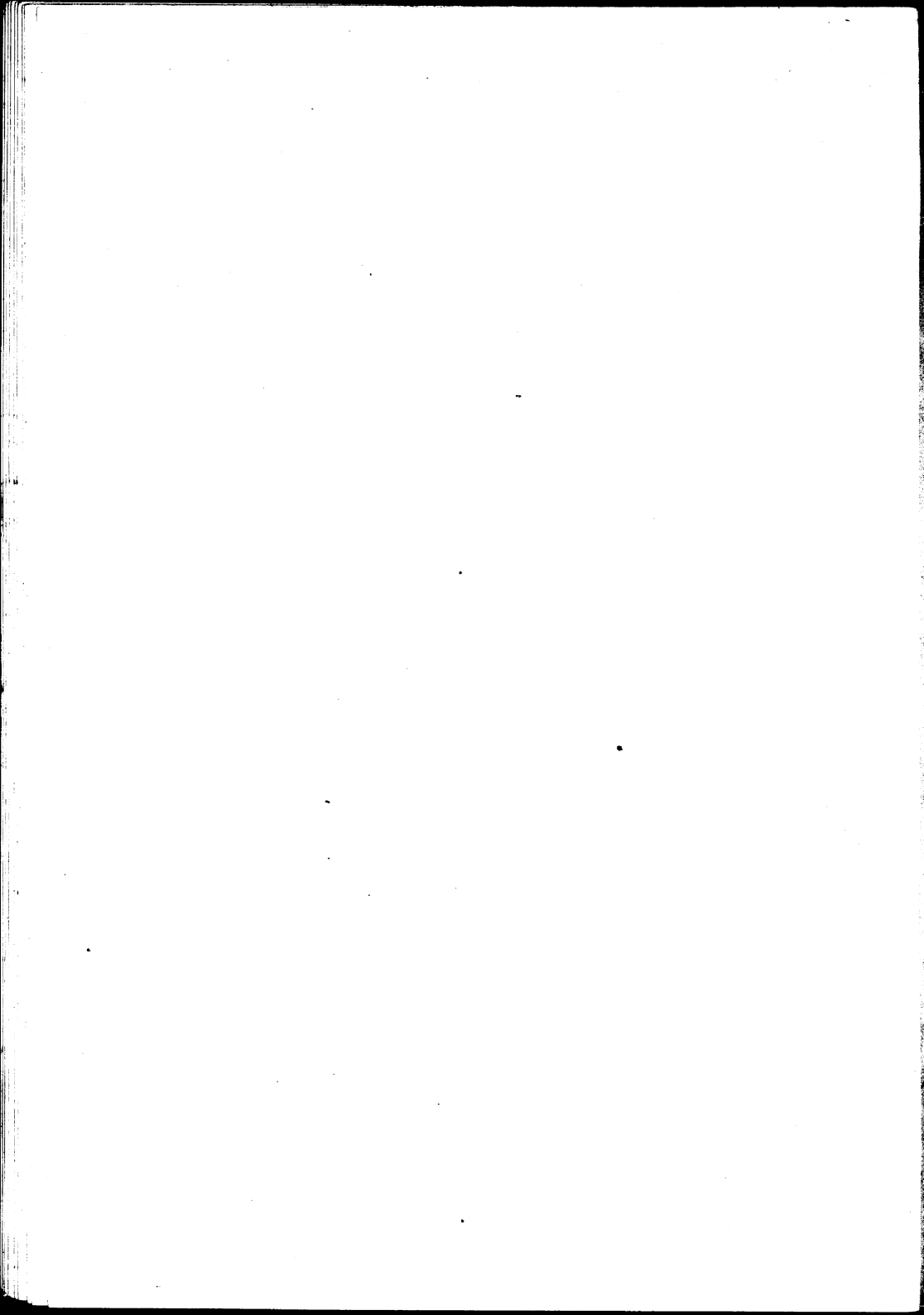
Catedráticos extraordinarios

Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GRENWAY
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	{ » JUAN CARLOS DELFINO
	{ » LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermatog. Sifilográfica.	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	{ » JOSÉ R. SEMPRUN
	{ » MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	{ » BENJAMÍN T. SOLARI
	{ » JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU (en ejer.)
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Fisiología general y humana..	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	» FELIPE JUSTO
	» MANUEL V. CARBONELL
Semiología.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Topográfica.....	» ROBERTO SOLÉ
	» CARLOS R. CIRIO
Anat. Patológica.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapia.....	» JOSÉ MORENO
Medicina Operatoria.....	» PEDRO CHUTRO
Patología externa.....	» CARLOS ROBERTSON
Clinica Dermat. ^a Sifilográfica..	» NICOLÁS V. GRECO
	» PEDRO L. BALIÑA
• Génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
	» JOAQUIN NIN POSADAS
Clinica Epidemiológica.....	» FERNANDO R. TORRES
Patología interna.....	» PEDRO LABAQUI
	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
Clinica Oftalmológica.....	» ENRIQUE DEMARÍA
	» ADOLFO NOCEU
• oto-rino-laringológica..	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE (en ejerc.)
• Quirúrgica.....	» ARMANDO MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» LUIS AGOTE
	» JUAN JOSÉ VITÓN
• Médica.....	» PABLO MORSALINE
	» RAFAEL BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» M. R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» MANUEL A. SANTAS
• Pediatría.....	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» JAIME SALVADOR
• Ginecológica.....	» TORIBIO PICCARDO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ (en ejerc.)
	» ALBERTO PERALTA RAMOS »
• Obstétrica.....	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZALEZ
	» JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
Medicina Legal.....	» JOAQUIN V. GNECCO

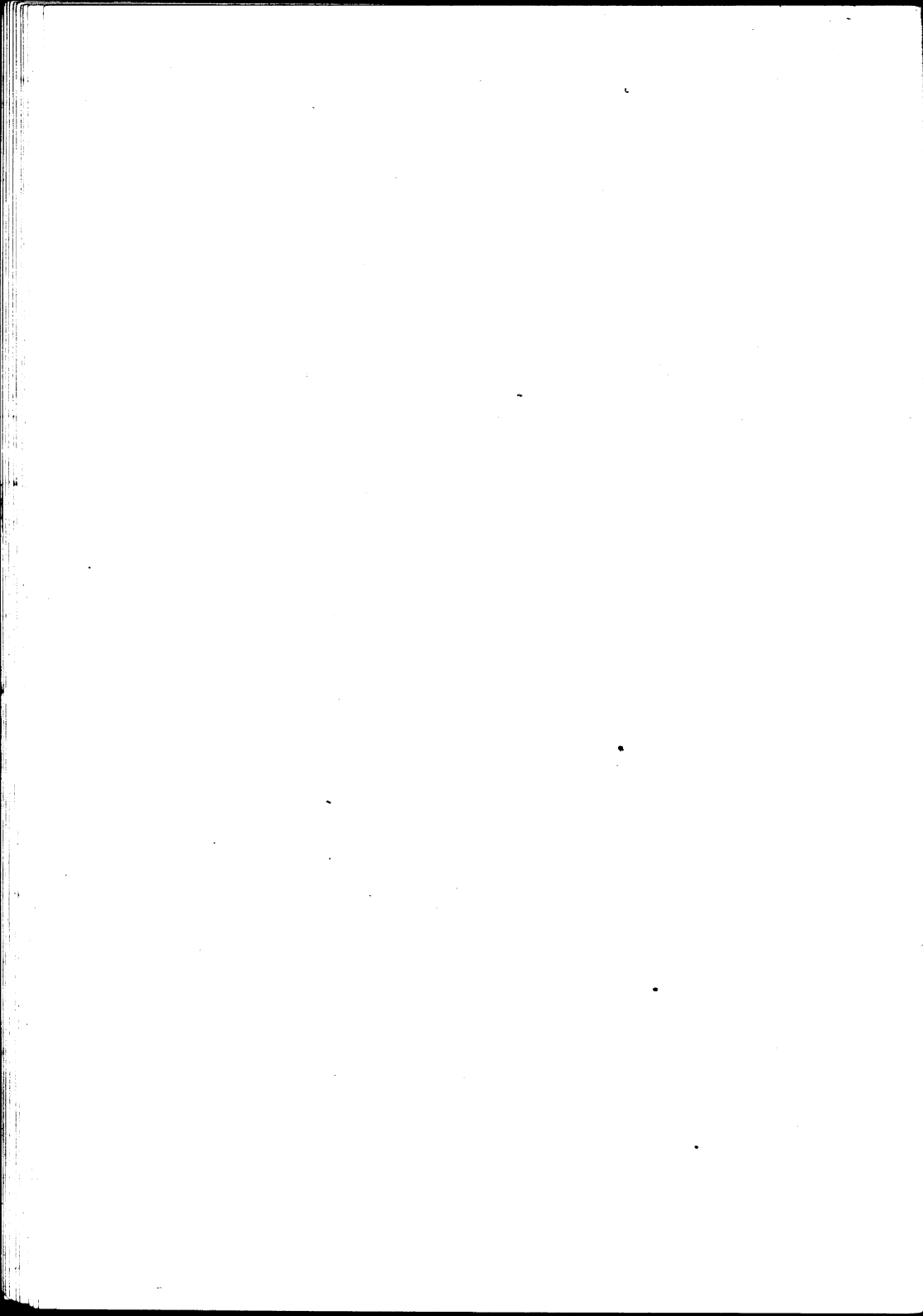


ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Petánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada ..	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	» OSCAR MIALOCK (interino)
Física farmacéutica	JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas ..	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	» PASCUAL CORTI
	» RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas ..	DR. OSCAR MIALOCK (en ejere.)
Física farmacéutica	» TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica	» PEDRO J. MÉSIGOS
Química analítica	» JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica	» ANGEL SABATINI



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	{ DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	
	DR. FANOR VELARDE

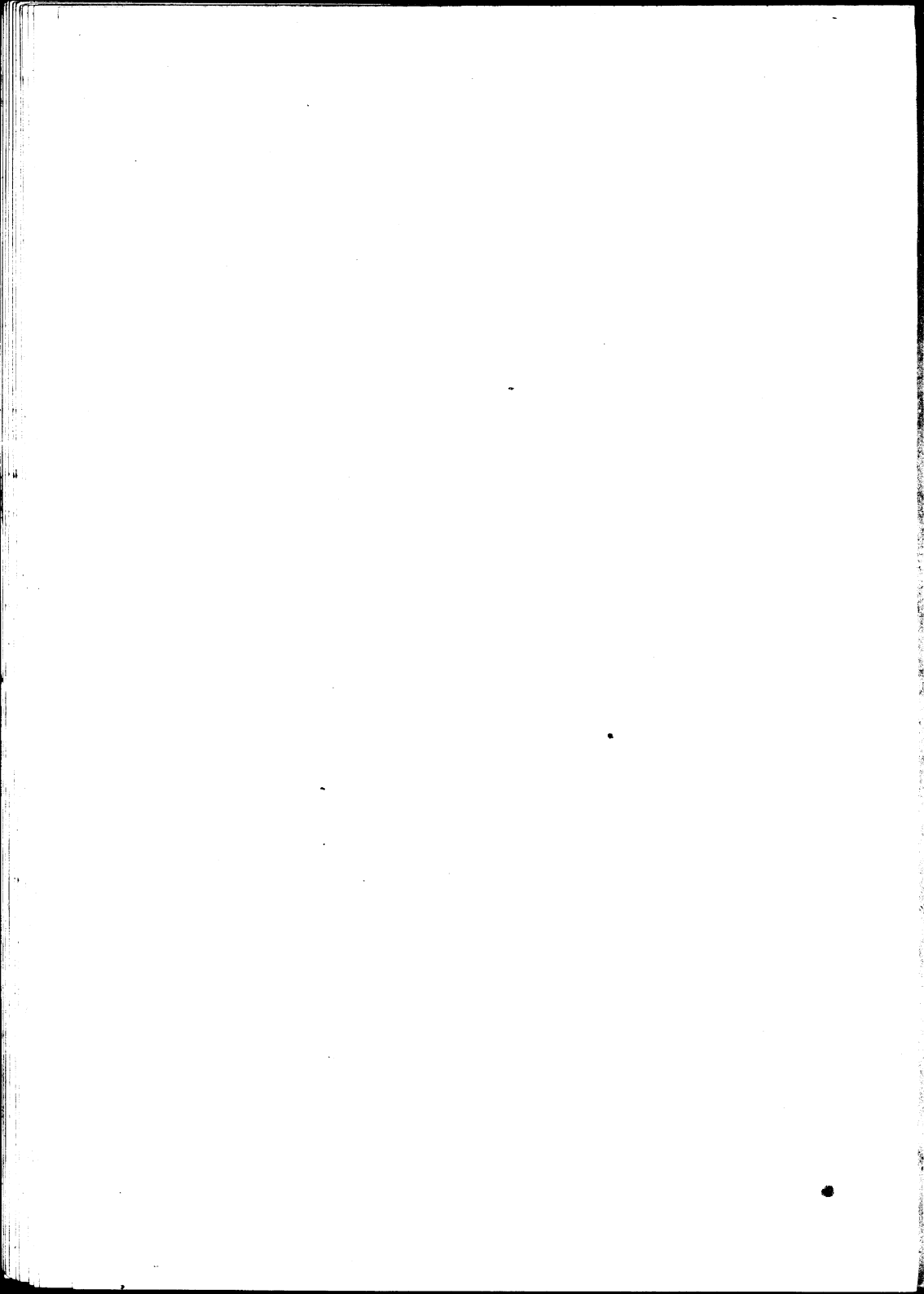
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	{ DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	
	» J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1 ^{er} año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 ^o año.....	» LEON PEREYRA
3 ^{er} año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO GUARDO

Asignaturas: Catedrático sustituto

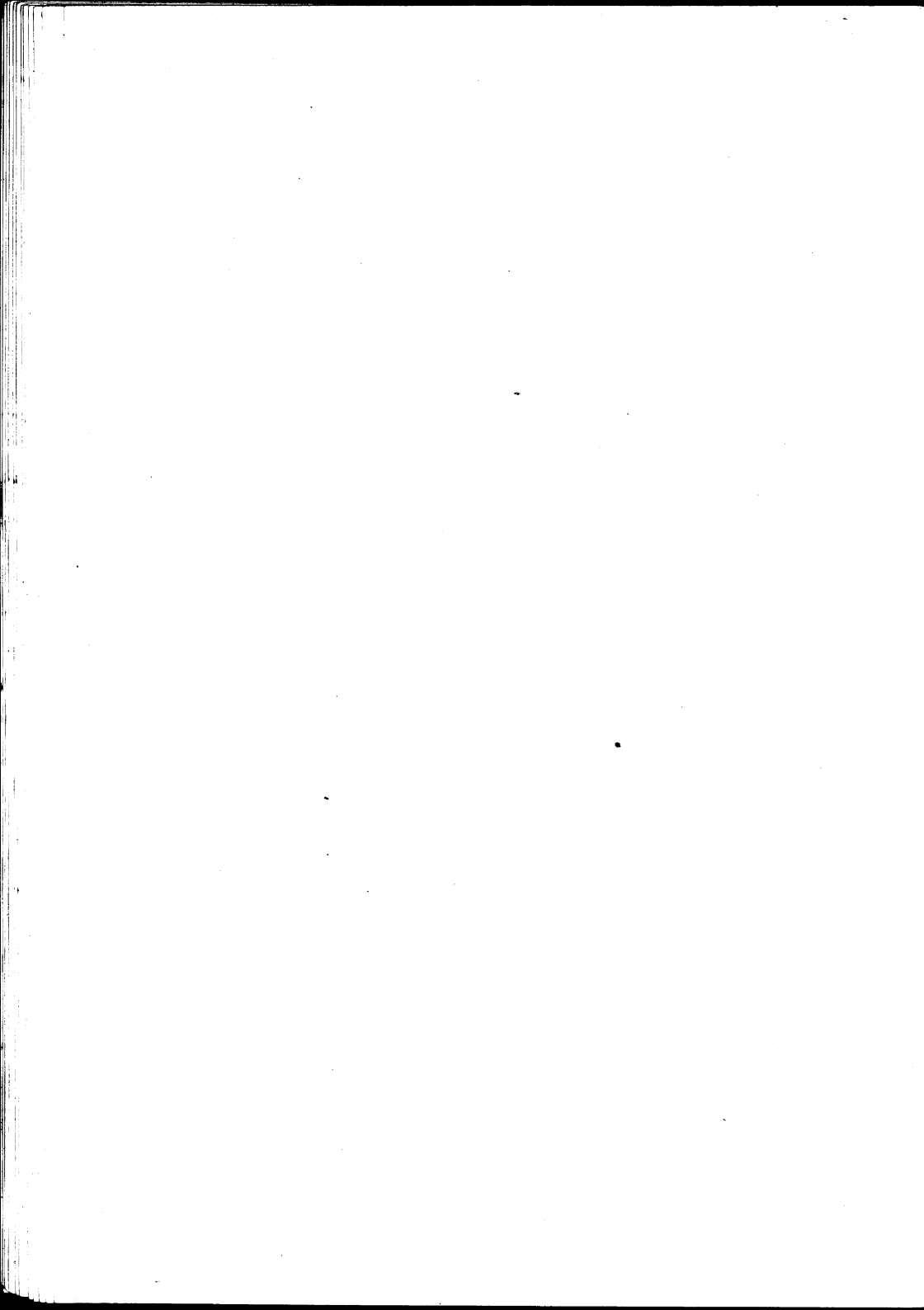
DR. ALEJANDRO CABANNE



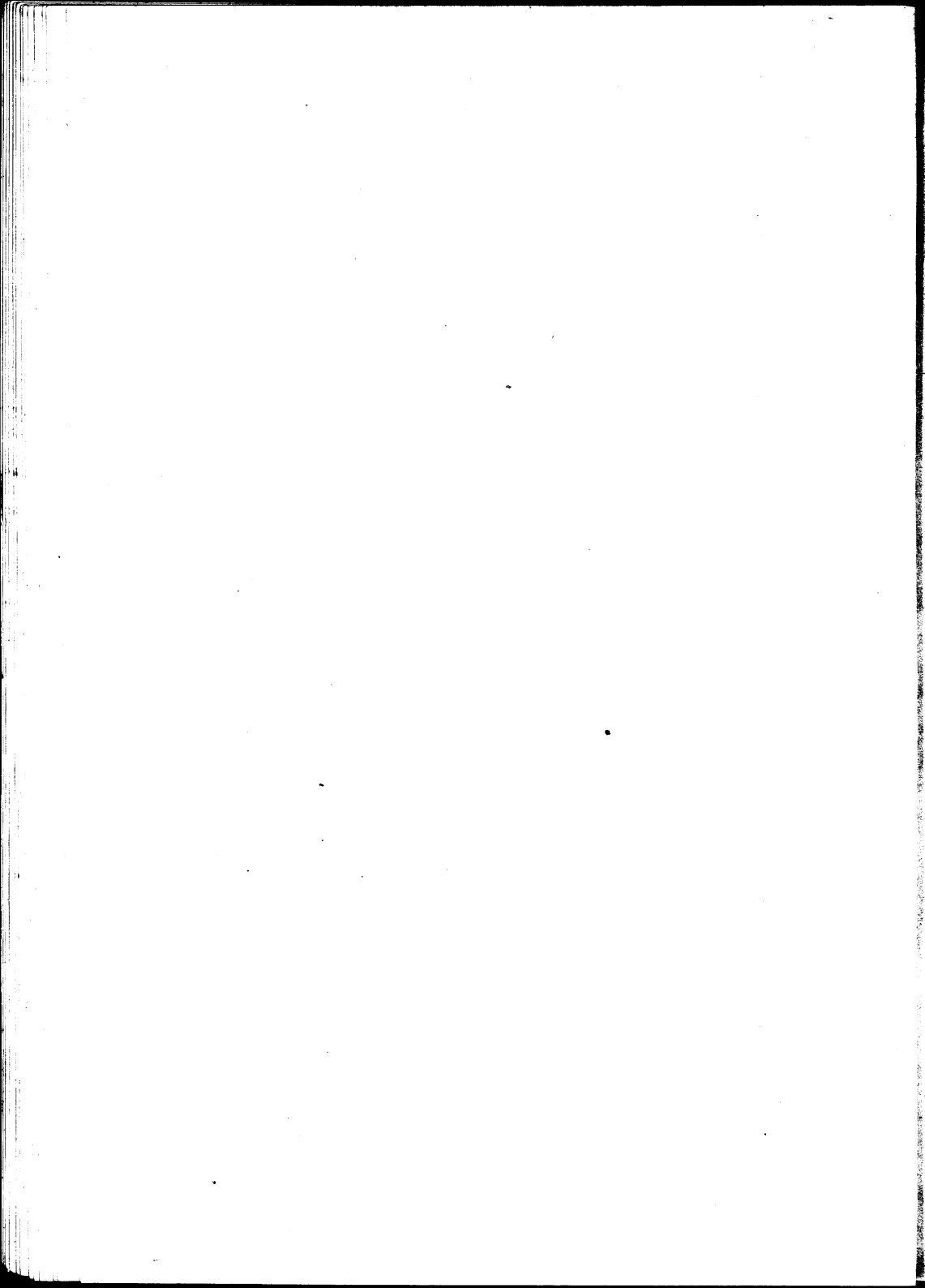
PADRINO DE TESIS

DOCTOR ABEL AYERZA

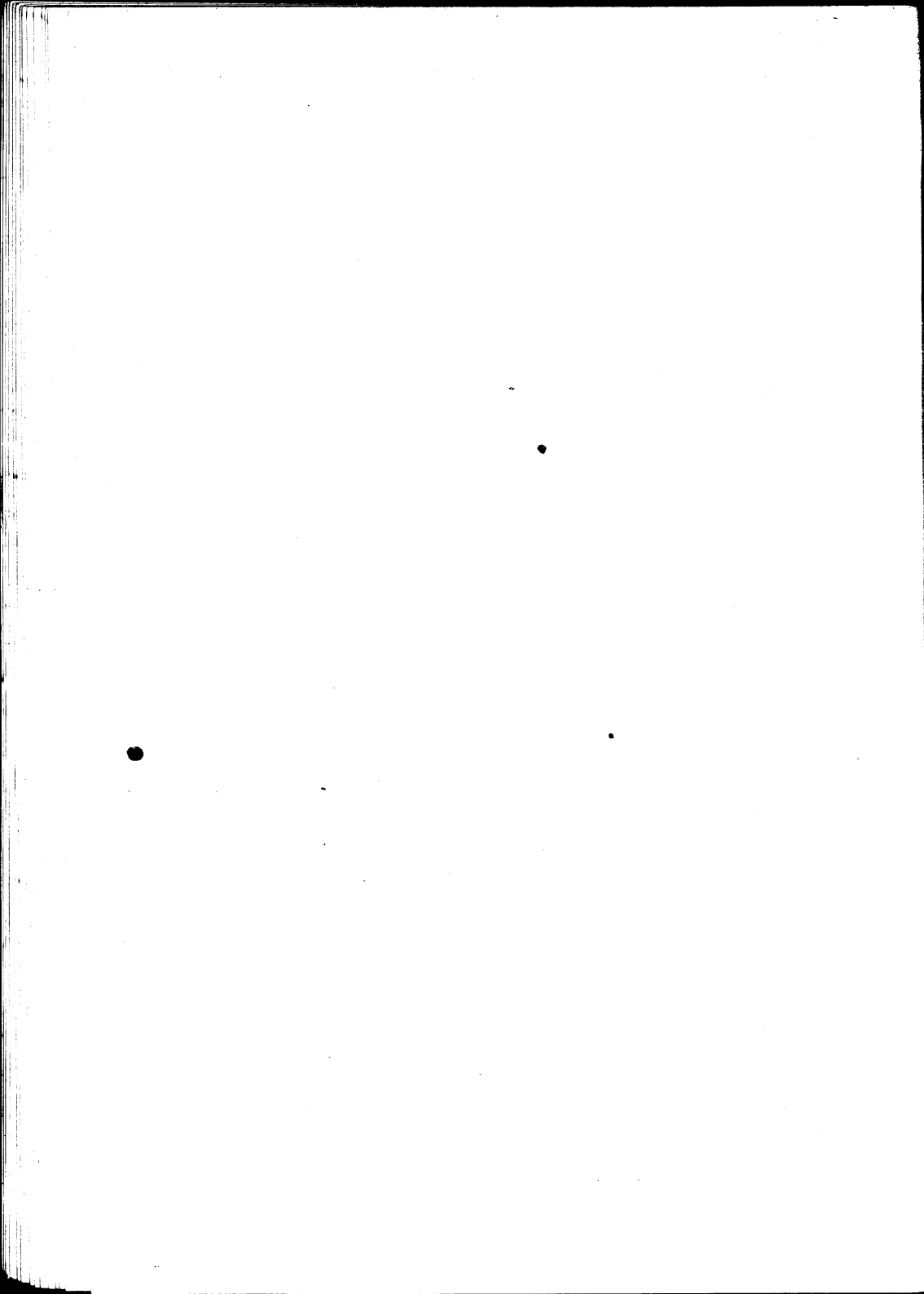
Consejero y Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas



A MIS QUERIDOS PADRES



A MIS HERMANOS

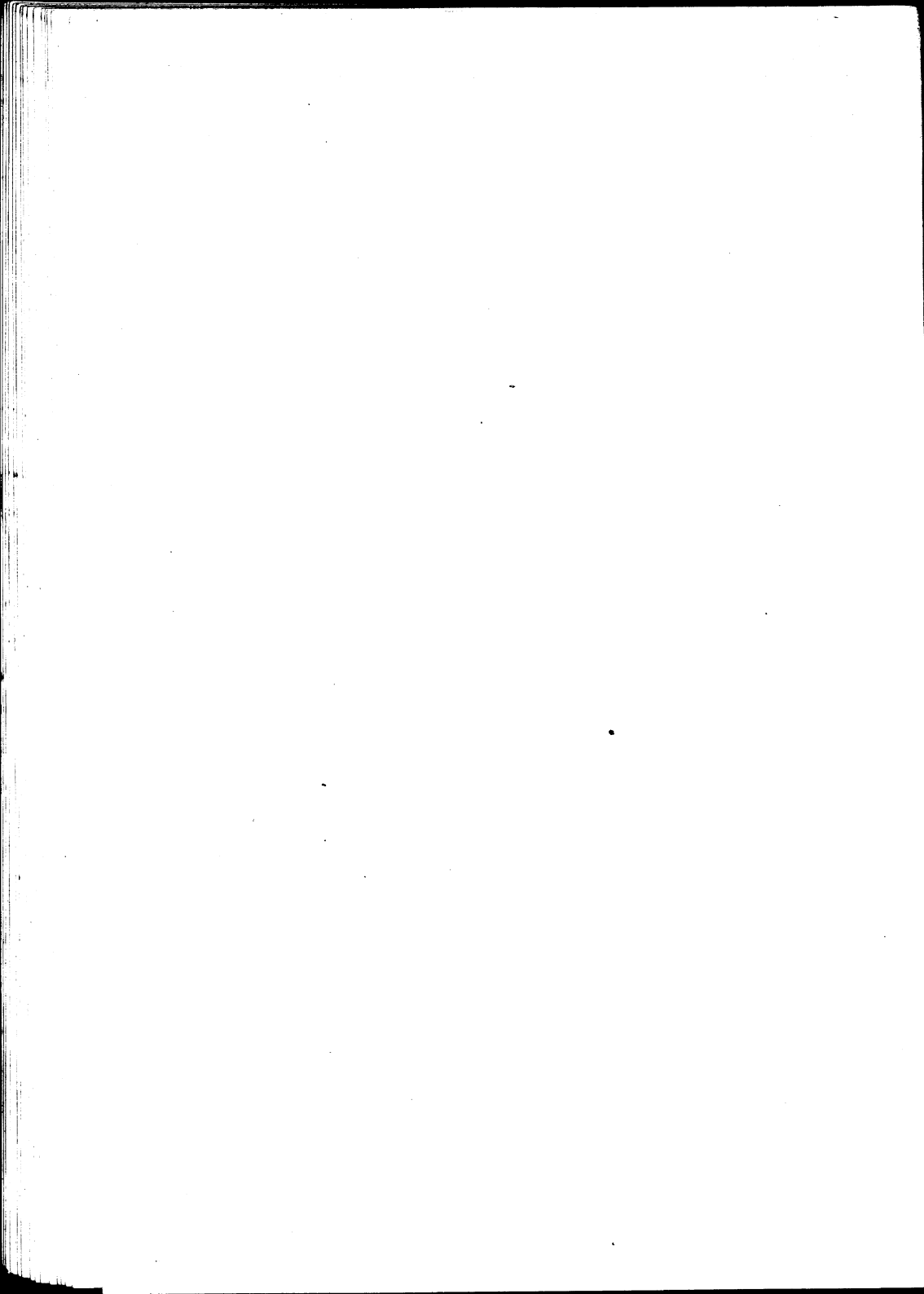


A MI TIO

DOCTOR PEDRO LACAVERA

Vice-Decano

Consejero y Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas
Director del Hospital de Clínicas



SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

Al presentar á vuestra consideración este trabajo, vengo á cumplir con el último requisito que nuestra Facultad exige para otorgar el grado de Doctor en Medicina.

Al estudiar la Poliserositis sub-aguda ó crónica con el nombre de «Enfermedad de Concato», mi propósito, á la par que rendir justicia al creador de la entidad mórbida, es separarla de las otras poliserositis á marcha aguda, y al mismo tiempo no prejuzgar sobre su etiología; que si bien, hoy todos están conformes en atribuir á la bacilosis, el porvenir con los progresos diarios é incesantes de nuestra ciencia podría modificar ó ampliar este concepto.

Me sugirió la elección del tema, el éxito brillante que con la «Plasmoterapia» obtuvo el Dr. Ayerza en mi primera observación.

Sólo me queda expresar sentimientos de gratitud para mis profesores, que con celo y erudición guiaron mis primeros pasos en la Medicina.

Al Dr. Abel Ayerza, mi maestro, que con su enseñanza brillante y elocuente me inició en el escabroso y difícil camino de la clínica, y que hoy me honra al acompañarme en este acto, mi admiración, mi cariño y mi respeto.

Al Dr. Juan B. Troncoso, jefe de clínica, y doctores Patiño Mayer, Martini y Gourdy, un recuerdo de amistad y agradecimiento por las atenciones y enseñanzas recibidas en mi paso por la sala IV del Hospital de Clínicas.

CAPITULO I

ENFERMEDAD DE CONCATO

(POLISEROSITIS SUBAGUDA Ó CRÓNICA)

HISTORIA. — SINTOMATOLOGÍA. — DIAGNÓSTICO

La inflamación aguda ó crónica, simultánea ó sucesiva de pleura, peritoneo ó pericárdio, ó de dos de ellas solamente, ha recibido de la Escuela Italiana el nombre de Poliorromenite (Concato, Corazza, Galvagni, Picchini) y de Poliserositis por Bozzolo.

Las primeras observaciones fueron del profesor Concato; se trataba de enfermos atacados de peritonitis y de pleuresía bilateral, á exudado serofibrinoso abundante y con terminación fatal; Corazza publicó estas observaciones en la Revista Clínica de Bologna en el año 1867.

Galvagni, al describir en 1884 la Poliorromenite, la llama Enfermedad de Concato, y Bozzolo propone el nombre de Poliserositis. Esta última denominación ha triunfado en el uso, por ser más amplia y abarcar todas ellas sin especificar su causa etiológica, y porque á la par que Concato describía su Poliorromenite escrofulosa ó tisis de las serosas, Bozzolo, en 1888, observaba una forma aguda y supurada que llamó «infectiva maligna dell'uomo», y en cuyos exudados seropurulentos encontró el neumococo de Friedlander. Este mismo autor, hace notar que sólo la forma subaguda ó crónica debe ser conocida con el nombre de Enfermedad de Concato.

Siguiendo á Galvagni en su inspiración justiciera y á Bozzolo en su observación crítica, estudiaré la Poliserositis subaguda ó crónica con el nombre de Enfermedad de Concato.

Entre los autores extranjeros que han estudiado con erudición y brillo este punto, podemos citar, á más de los ya nombrados, á Picchini, Lipari, Piek Burzagli, Cantani, Huchard, Bassi, Fernet, Boulland, Calabresse, Monteverdi, Cesarini, Germani, etc.

En nuestra Escuela existen los trabajos de los doctores Ayerza y Piñero, Güemes A., Astelarra, Patiño Mayer, López Vernengo, etc.

La Enfermedad de Concato se inicia en general con poca bulla; sus síntomas no son constantes en todos los casos. Picchini, Galvagni, y con ellos los

demás autores, distinguen tres periodos en la evolución de la Poliserositis: un prodrómico, un exudativo y un tercero de reabsorción.

El primero dura más ó menos 75 días y está caracterizado por decaimiento general, enflaquecimiento, pérdida de fuerzas, un cierto grado de anorexia, dolores vagos y más ó menos intensos en el tórax y abdomen, que pueden ir acompañados de tos y expectoración ó de sensación de peso en el vientre; náuseas y alternativas de constipación y diarrea. Este primer período pasa, por lo general, desapercibido para el enfermo; en mis seis observaciones clínicas, sólo en una, la IV, el enfermo nota que su apetito disminuye, que sus digestiones son molestas, acompañadas de sensación de peso en el estómago y de náuseas, que adelgaza visiblemente, y que al cabo de tres meses de estos trastornos, empieza á sentir dolores en la parte posterior y superior del tórax, acompañados de tos y expectoración.

El período exudativo dura más ó menos 55 días, según Picchini y Galvagni, en él los dolores se acentúan, el pulso se acelera, la temperatura puede alcanzar á 39° á la tarde, hay disnea, la orina disminuye, la sed aumenta, se presentan náuseas y aun vómitos; la constipación se establece y el vientre aumenta de volumen. Es en este período cuando la falta de fuerzas les impide el trabajo, cuando sus

dolores alcanzan mayor intensidad y sobre todo cuando «ven aumentar el volumen de su vientre», cuando vienen á consultar al médico. La constipación es anotada por casi todos los autores; en mis observaciones, la diarrea ha sido más frecuente; igual cosa hace notar el Dr. Patiño Mayer.

El período de reabsorción de los derrames dura más ó menos 30 días; todos los síntomas se mejoran; la fiebre desaparece, el pulso disminuye de frecuencia, las orinas aumentan, los derrames tienden á desaparecer y el enfermo siente un cierto bienestar.

Pero á veces, todo esto no es más que pasajero; una nueva *poussée* inflamatoria viene á retardar la curación, y si ésta se hace esperar demasiado, los enfermos se caquetizan y mueren de una enfermedad intercurrente, si no es una granulía ó una meningitis bacilosa la que los lleva.

Esta es la forma clásica descripta por los autores, pero las cosas no siempre pasan así. El período prodrómico puede faltar, ó estar reemplazado por otro de distinta sintomatología y que haga sus veces.

Así, no es raro ver que un episodio agudo marque el comienzo clínico de la enfermedad; tenemos un ejemplo de ello en las observaciones II y V. En la primera de ellas, la enfermedad se inicia por un estodo febril á alta temperatura que se mantiene solamente durante dos días, para luego descender y

recién manifestarse los dolores en el flanco izquierdo bajo forma de puntadas. En la segunda, comienza por un dolor muy agudo en toda la mitad derecha de su abdomen, con temperatura elevada y estado nauseoso; á los dos días se encuentra ya bien y reanuda sus tareas ordinarias; pero á los diez días de su dolor nota que su vientre aumenta de volumen y que se fatiga con facilidad. La evolución ulterior de estos dos casos, no difirió de los demás.

El período prodrómico como he dicho, puede estar reemplazado por otro de distinta sintomatología; así considero lo que Picchini y Calabresse han descripto con el nombre de fiebre Prepoliorromenítica, que semeja el cuadro de la fiebre tifoidea y que hace de ella un diagnóstico difícil. El estudio de la curva térmica, del pulso y de la reacción de Widal pueden ilustrarnos en el diagnóstico diferencial. En la fiebre Prepoliorromenítica, la temperatura puede ser desde el comienzo elevada, y entre la temperatura de la mañana y la tarde, hay casi siempre una diferencia de más de un grado; en la tifoidea como sabemos, la temperatura asciende paulatinamente y la diferencia es menor de la mañana á la tarde. El pulso en la primera sigue de cerca á la temperatura; hay más bien taquicardia; en la segunda por el contrario hay bradicardia. La reacción de Widal permanece negativa durante toda la evolución de la fiebre Prepoliorromenítica.

Los derrames se presentan por lo general tardíamente, cuando ha terminado todo el proceso y aún hasta dos años más tarde.

La Enfermedad de Conca¹ puede iniciarse clínicamente por el peritoneo, la pleura ó el pericardio, y seguir una marcha ascendente ó descendente en la invasión de las otras serosas; la serosa primeramente tomada es la que gobierna la sintomatología de la enfermedad; el peritoneal, el pleural, el pericárdico solo se localiza allí toda su lesión, y es solo el clínico el que descubre con sorpresa la invasión de las serosas vecinas.

El peritoneal se queja de sensación de peso en su abdomen, de dolores vagos ó localizados, de náuseas ó vómitos, de constipación ó diarrea y nota que su vientre ha aumentado de volumen. El pleural con sus dolores vagos ó localizados en el tórax, con su tos seca ó acompañada de expectoración, con su disnea y á veces con su chuco y temperatura es como se muestra al clínico. En el pericárdico á más de los dolores, son las palpitaciones y los edemas los que lleva nuestra atención hacia él.

Una vez constituida la lesión en su completo cuadro sintomático y anatómico, nos interesa conocer, más que su primera localización, el síndrome que adopta.

A este respecto podemos distinguir dos síndromas de suma importancia para el pronóstico y trata-

miento. El que Pick describió bajo el nombre de Pseudocirrosis del hígado de origen pericárdico, y que ha sido objeto de la tesis del Dr. A. Güemes; quien no ve en él más que una modalidad de la Poliserositis; y el de Fernet Boulland ó pleuro peritoneal.

En el síndrome de Pick la inflamación puede abarcar el pericardio, el peritoneo y la pleura, ó solamente el pericardio y el peritoneo. Tenemos que prestar en él toda nuestra atención al diagnóstico de la sínfisis que acarrea fatalmente la pericarditis crónica. Los síntomas son los que acompaña á la inflamación de esta serosa; entre los funcionales, tenemos palpitaciones, dolores fugaces á la región precordial, disnea á veces paroxística que se produce espontáneamente ó de una manera provocada; entre los físicos descrito por la mayoría de los autores podemos encontrar: la depresión sistólica de la pared que reemplaza el levantamiento del choque de la punta, la retracción sistólica de la base, el movimiento de rousis precordial, la fijeza del choque de la punta cualquiera que sea la posición del enfermo, debilitamiento de los tonos cardíacos, frotos que hasta pueden simular soplos y desdoblamiento del segundo tono; á estos, pueden unirse los síntomas periféricos; el pulso paradojal, el colapsu diastólico de las yugulares, etc., etc.

La sínfisis pericárdica lleva en general y en poco

tiempo al enfermo á la asistolia, y surgen nuevos síntomas; aparecen los edemas en los miembros inferiores, el hígado aumenta de volumen y puede hacerse doloroso, en el corazón aparecen soplos funcionales tricuspídeos y mitrales; y el ruido de galope derecho anuncia el fin de la carrera. Los síntomas que da la pleura y el peritoneo quedan relevados á un segundo término, ante el cuadro del cardíaco y así vemos á Pick referir la ascitis á una cirrosis del hígado de origen pericárdico. En estos enfermos la medicación de urgencia se dirige á su corazón y es allí también donde leemos su pronóstico.

En el síndrome de Fernet-Boulland, la inflamación solo toma el peritoneo y una ó ambas pleuras dejando libre el pericardio. Por lo general el peritoneo es el que primero da la voz de alarma; la pleura permanece muda en síntomas sub-objetivos, es el clínico al hacer el examen del enfermo el que encuentra un derrame más ó menos abundante en ellas.

Los síntomas físicos que encontramos son: por el lado el peritoneo, hiperestesia cutánea y defensa muscular, frotos en el hipocondrio, matitez en el hipogastrio y los flancos que es remplazada por sonoridad en los cambios de posición del enfermo, á la percusión palpatoria sensación de onda líquida. En la pleura, abolición de vibraciones, matitez hídrica

en una ó ambas, soplo suave expiratorio, pectoriloquía áfona etc. etc.

Siéndonos conocida de la Enfermedad de Concato su comienzo, su sintomatología y sus formas clínicas; estudiemos el carácter de sus exudados, su curva térmica, su pulso, sus orinas, su evolución y su diagnóstico.

Los derrames son abundantes y en su comienzo libres en las cavidades abdominal y pleural; rara vez hay que recurrir á la paracentesis como medicación de urgencia (Obs. VI). El líquido es un exudado sero-fibrinoso de un color citrino amarillento, trasparente, á veces con copos de fibrina. Su densidad varia de 1010 á 1024, la reacción de Rivalta es positiva, contiene de 15 á 50 ‰ de albúmina; además contiene abundantes glóbulos rojos y puede llegar á ser hemorrágico, pero nunca *purulento*. En su fórmula citológica predominan los linfocitos en una proporción que varia del 70 al 100 ‰.

La temperatura se comporta según los casos de muy diferente manera: en algunos, los más raros, la curva térmica permanece apirética durante la evolución de la enfermedad (Obs. III); en otros, también raros, se observan temperaturas elevadas y quebradas de 39° á la tarde y de 37°¹/₂ á 38° á la mañana (Obs. I); lo común y frecuente es observar temperaturas mezquinas que alcanzan 37° ó 37°²/₂ á la mañana y 38° á la tarde.

El pulso en general se mantiene en 85 á 90 por minuto (Obs. II, III, IV y V); en algunos casos alcanza á 140 y 160, como en las Obs. I y VI; en la primera de ellas, éste guardaba cierta relación con la temperatura que era elevada y el enfermo curó: en la segunda con temperatura de $37^{\circ}1/2$ se contaba 140 pulsaciones por minuto y la enferma falleció.

Las orinas están disminuidas, su cantidad en las 24 horas oscila de 800 á 1500 c. c. en los casos favorables; en los desfavorables como en la Obs. VI de 400 c. c. á 600 c. c.; son oscuras y algo turbias, sus demás caracteres físicos permanecen normales y no se encuentran elementos patológicos; solo en la observación VI encontré 0,45 ‰ de albúmina y rastros de glucosa. Sus caracteres químicos están alterados en casi todas ellas; el residuo total de 35 á 40 lo normal, llega á 50 y 60; la urea de 15 á 26, llega á 30 ó 34, el cloruro de sodio está disminuido y el ácido fosfórico permanece normal.

La evolución de la enfermedad es larga, como que es un proceso crónico, puede durar de 2 meses á 2 años, por lo general dura de 4 á 6 meses. Cuando es benigna en su evolución, los derrames se reabsorben y las adherencias que quedan no acarrear ninguna molestia ni perturbación al enfermo; si por el contrario la reabsorción se hace esperar demasiado tiempo, las cavidades se tabican y pueden llegar á la purulencia, bridas conjuntivas invaden los

órganos internos, hígado, bazo, intestino y páncreas y la esclerosis puede ahogar el elemento noble de ellos. Así pasó en la observación VI que la autopsia nos mostró, las ansas, el mesenterio, y el gran epiplón espesados y retraídos, al punto que este último no tenía más que tres traveses de dedo de longitud; el cuerpo y la cola del páncreas ahogado por un tejido fibroso blanco nacarado.

El diagnóstico puede á veces presentar ciertas dificultades; pero un examen minucioso de todos los síntomas nos hará llegar pronto al exacto.

La Enfermedad de Concato al presentarse al clínico, puede simular una cirrosis hepática ó una asistolia de origen cardíaco. La ascitis puede dominar en tal forma el cuadro clínico, que un examen poco atento puede, como he dicho, hacer creer en la cirrosis de Laennec. La falta de antecedentes alcohólicos sifilíticos ó palúdicos pueden alejarnos de la cirrosis y acercarnos á la poliserositis, pero la existencia de ellos en ninguna manera pueden alejarnos de esta última porque en muchos casos de poliserositis los antecedentes registran estos factores; el aumento del volumen del bazo nos acerca á la cirrosis, pero no excluye la poliserositis, la ausencia de él nos hará pensar en ésta; la ausencia ó el poco desarrollo de la circulación venosa colateral peri-umbilical, como la evolución lenta y el

mantenimiento bueno del estado general á pesar de la gran ascitis son causas que también nos debe hacer pensar en poliserositis y no en cirrosis. El estudio de los síntomas de hipertensión portal nos ayudarán también en el diagnóstico; á más de los ya enunciados que hablan en favor de cirrosis, debemos señalar las hemorragias gastro-intestinales que como lo ha señalado Debove y Courtois-Luffet puede existir al comienzo de una evolución cirrótica, mucho antes que la aparición de la ascitis; los hemorroides son frecuentes como síntomas de hipertensión portal, como así mismo la hipotensión arterial cuando hay ascitis.

La existencia de una pleuresia exudativa y de una pericarditis adhesiva concomitante ya no nos dejará ninguna duda para alejar cirrosis y pensar en poliserositis.

El Dr. A. Güemes al tratar el diagnóstico diferencial entre la poliserositis y la asistolia de origen cardíaco, principalmente en su tipo cardio hepático se expresa más ó menos en la siguiente forma:

Los síntomas funcionales son casi idénticos (síndrome de Pick): palpitaciones, sensación de opresión, disnea, etc. Es el examen detenido del enfermo lo que permite apreciar las diferencias y distinguir las dos enfermedades. Si se trata de una lesión valvular, la auscultación nos revelará la existencia de soplos orgánicos ó de modificaciones en el tim-

bre é intensidad de los ruidos normales. Si, por el contrario, estamos en presencia de una pericarditis seca, ó sinequias de esta serosa, sentiremos frotos ó constataremos algunos de los síntomas dependientes de la sínfisis cardíaca. En la poliserositis, la ascitis es precoz, se adelanta á los edemas de los miembros inferiores y se reproduce constantemente. En la asistolia de origen valvular, los edemas se adelantan á la ascitis y ésta es susceptible de desaparecer después de la punción y de un tratamiento oportuno. El hígado en la poliserositis es en general voluminoso, casi indolente, está rodeado de una cápsula que revela su inflamación por frotos en el hipocondrio derecho; su volumen es poco modificable por el tratamiento. El hígado cardíaco es voluminoso, doloroso y susceptible de disminuir por el reposo y una terapéutica apropiada.

Si alguna duda nos queda respecto al diagnóstico, ya de cirrosis ó de asistolia, poseemos un precioso método que nunca debemos olvidar de investigar: es el examen químico y citológico de los derrames: el líquido de los derrames que acompañan á las cirrosis y asistolias son de origen mecánico, y como tales, son transudados y tienen los siguientes caracteres: serosos, de muy débil densidad, contienen muy poca fibrina, no contienen albúmina y la reacción de Rivalta es negativa; en el examen citológico de la primera punción, los elementos en-

doteliales predominan; sólo á la larga las células endoteliales disminuyen, y aparecen los linfocitos, los cuales tienden á ser cada vez más numerosos; las culturas permanecen estériles y las inoculaciones al cobayo no lo tuberculizan.

En la Enfermedad de Concato, el líquido derramado responde á una inflamación y tiene el carácter de un exudado, la reacción de Rivalta es positiva; en el examen citológico predominan los leucocitos y en especial los linfocitos; los cultivos desarrollan á veces saprófitos; por lo general permanecen estériles; la inoculación al cobayo puede tuberculizarlo, pero no es lo general.

CAPITULO II

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La etiología de la Enfermedad de Concato ha sido, en el transecurso de los años, materia de discusión por parte de los clínicos.

Los viejos maestros acusaron á la tuberculosis como única causa capaz de producir lesiones en varias serosas.

Así vemos á Trousseau, que al ocuparse de la predisposición que tienen las serosas á inflamarse, dice «no puede ser otra cosa que una modalidad de la diátesis tuberculosa».

Jaccoud admite la misma naturaleza, fundándose «en la alteración simultánea de varias serosas, en la marcha lenta de los procesos locales largo tiempo limitados á la producción de adherencias y en

la destrucción y deterioro rápido del organismo».

Peter y Dieulafoy llegan á idénticas conclusiones.

Concato, al estudiar su Poliorromenitis escrofulosa ó tisis de las serosas, no duda un momento en su etiología tuberculosa; y cuando querían hacerle ver otras de distinta naturaleza, respondía: «Sí, yo admito *teóricamente* poliorromenite de otro origen diferente al bacilo de Koch, pero en la práctica se me escapan».

Galvagny admite una forma aguda benigna, en la que no interviene el bacilo de Koch, y una forma crónica grave y maligna, en la que la tuberculosis tiene que ver al principio ó al fin.

Picchini, al estudiar la fiebre prepoliorromenítica, atribuye ésta á toxinas tuberculosas nacidas de un foco oculto.

Bozzolo reclama para su etiología la infección tífosa, neumónica, reumática, estrepto y estafilocócicas.

Y por último, algunos ven en el alcoholismo, saturnismo, hidrargirismo y mal de Brigh, una causa capaz de producir Poliserositis.

Analicemos ahora cada una de las causas invocadas en su etiología.

El neumococo, estafilococo y estreptococo pueden atacar simultáneamente varias serosas y presentar el cuadro de una poliserositis infectiva maligna, con inflamación purulenta de pleura, perito-

neo y pericárdio; pero esta forma no encuadra en la Enfermedad de Concato, que es una poliserositis subaguda ó crónica, cuyos derrames jamás llegan á la purulencia, y la presencia de estos agentes en los derrames habla elocuentemente sobre su etiología.

El reumatismo es también señalado en la etiología; nada más natural que pensar en él, teniendo en cuenta que si tiene derecho á localizarse en las articulaciones, en la pleura, endocardio y pericardio, también los tenga en el peritoneo. Pero después que Poncet y Leriche han llamado la atención sobre este hecho: que el reumatismo articular puede ser una de las más frecuentes manifestaciones de las bacilemias atenuadas, las observaciones se han multiplicado. Castaigne habla de una forma de reumatismo, que simula el reumatismo articular agudo clásico y que se encuentra en los antecedentes de ciertos tuberculosos, que por su evolución parece más bien imputable á una bacilemia. Se presenta ya como una artritis aguda, aislada, frecuente en la rodilla, ó como un reumatismo poli-articular agudo: el mismo comienzo brusco, la misma fiebre, los mismos dolores violentos que en el reumatismo verdadero. Hay, sin embargo, menos movilidad en las fluxiones articulares, y sobre todo el salicilato se muestra mucho menos activo.

Hay que pensar en la bacilosis, sobre todo cuando las crisis comienzan en una edad un poco avanzada. De manera, que sin negarle en absoluto al

reumatismo el derecho de atacar conjuntamente las grandes serosas, debemos ponernos en guardia y pensar en la bacilosis.

Otra causa apuntada en la etiología de la *poliserositis* es la infección tifoidea. Si en los antecedentes del enfermo nos encontramos con una fiebre tifoidea de data reciente, diagnosticada y controlada con una reacción de Widal positiva; ó que reconstituyendo el pasado mórbido del sujeto nos encontramos con una enfermedad que se le parece. ¿Esta es causa suficiente para pensar en su origen Eberthiano? No, el bacilo de Eberth poco afecto tiene por las serosas; y cuando las ataca las más de las veces las lleva á la purulencia. Al encontrar en los antecedentes una tifoidea de data reciente, ó un cuadro que se le asemeje: *debemos pensar en bacilosis*. ¿No son acaso la tifoidea, el sarampión, la coqueluche, la viruela, etc., etc., circunstancias ocasionales y favorables para despertar una tuberculosis que duerme desde la infancia? Además la tifo-bacilosis descrita por Landouzy, puede estar en causa; y mal interpretada al recoger los antecedentes, ser tomada como una tifoidea. Cuando se presenta la poliserositis, podemos decir que la tifo-bacilosis ha hecho su prueba.

Y por último algunos han acusado como causa capaz de producirla: el alcoholismo, el saturnismo, el hidrargismo y el mal de Brigh; pero los docto-

res Ayerza y Piñero han puesto bien en claro en su espléndido y completo trabajo: (Poliserositis y Perivisceritis. Rev. Sociedad Médica Argentina 1901). «Que la poliserositis es un proceso inflamatorio de las serosas de origen infeccioso. Que la perivisceritis es un proceso inflamatorio de las serosas de naturaleza tóxica. Que la poliserositis puede constituir una entidad mórbida. Que la perivisceritis es siempre un síndrome final.»

Las razones que militan en favor de la bacilosis son múltiples y de distinta naturaleza:

En primer término, en la mayoría de los casos de la Enfermedad de Concato encontramos los factores que han sido señalados como más propicio para despertar ó reinfectar una tuberculosis que dormía desde la infancia. Estos son de dos categorías: las predisposiciones humorales y las circunstancias ocasionales que permiten á estas últimas desarrollarse.

En la primera tenemos la impregnación anterior del terreno por el bacilo de Koch, esta es una predisposición específica y adquirida ó solamente una predisposición á albergarlo que puede ser hereditaria.

Roemer ha establecido: que un organismo tuberculizado anteriormente goza en ciertas condiciones de una inmunidad relativa; en otras parece hipersensibilizarse; vacunado contra dosis media, se halla en cierto modo en estado de anafilaxia frente á dosis crecidas y reinoculaciones sucesivas.

De la impregnación anterior del terreno por el bacilo de Kock en la enfermedad de Concato; no siempre es posible hallar una prueba clínica; solo la tuberculina es capaz de ello, y á este respecto conviene recordar las palabras de Nocard: «Cuando no encuentre el médico el foco denunciado por la tuberculina, que no diga que no existe, sino que no ha dado con él.» Además hoy después de los trabajos de Burnet, de Küss de Naegeli, de Hamburger, etc., la mayoría de los fisiólogos admiten con Sergent: «Que la tuberculosis del adulto, es una tuberculosis que dormía desde la infancia ó una reinfección de un organismo inmunizado parcialmente.»

Entre las circunstancias ocasionales que permiten á las predisposiciones humorales desarrollarse, tenemos las causas que favorecen las reinfecciones bacilares y la que disminuye la resistencia del terreno.

La primera es inherente al medio social, la Enfermedad de Concato es patrimonio de la gente poco acomodada; sus viviendas sombrías y estrechas, poco accesibles al aire y al sol, de capacidad inferior para el número que las habita; se encuentran en condiciones favorables para reinoculaciones sucesivas y adicionales por el bacilo de Koch.

En la segunda están las condiciones fisiológicas inherentes á la edad y las creadas por ciertas enfermedades intercurrentes. La edad desempeña un importante papel en la patogenia de las recaídas

tuberculosas; sabemos cuán frecuente es la bacilosis en las muchachas á la época de la pubertud; muchas clorosis no son más que manifestaciones larvadas de una tuberculosis latente.

Más tarde es el comienzo de la vida genital, el embarazo ó la lactancia la que despierta una bacilosis dormida. En el joven, el onanismo y los excesos genitales desempeñan igual papel.

Ahora bien, todos los autores están conformes en admitir que la Enfermedad de Concato se presenta con más frecuencia de los 16 á los 30 años, que es rara por encima de 40 y rarísima por debajo de los 10 años.

En los antecedentes de los enfermos no es raro encontrar una fiebre tifoidea, una sífilis ó una intoxicación alcohólica, que á modo de enfermedad intercurrente juegue un cierto rol en la patogenia de la bacilosis que inicia una Poliserositis.

Si á estas consideraciones de orden teórico, unimos las que nos suministra el examen de los derrames y la anatomía patológica, que será objeto del capítulo siguiente, vemos que solo queda bien consolidada y á travez de los años la opinión de los viejos maestros, la Bacilosis.

Para aquellos clínicos que reclaman para el Báculo de Koch, como para el neumó y estreptococo el derecho de producir lesiones en las serosas de un modo primitivo; surge una pregunta.

¿Es primitiva ó secundaria? La presencia de una lesión en un vértice, de una cicatriz de ganglios supurados, lesiones articulares, induraciones testiculares, etc.; son causas más que suficiente para decir secundaria; pero si estos síntomas falta en absoluto no les repugna en calificarla de primitiva.

Pues bien; debemos reclamar un sitio aparte para el bacilo de Koch, porque como dice Sergent. «La tuberculosis del adulto no es más que un despertar de una tuberculosis que dormía desde la infancia, ó una reinfección de un organismo inmune parcializado».

El hecho de no encontrar en las serosidades el bacilo específico; y de que aquellas no tuberculen en algunos casos el cobayo, y que los cultivos den resultados negativos; han sido argumentos usados para contrariar su origen específico. Pero esto no nos debe extrañar; pues bien sabemos cuán difícil es encontrarlos aún en aquellas pleuresías vecinas á focos reconocidos como eminentemente tuberculosos.

Sabemos que la pretisis se muestra al clínico en diversas formas de fenómenos; unos, los más frecuentes, son de origen tóxico, debido á la impregnación de los diversos órganos por las toxinas nacidas de un foco tuberculoso cualquiera que sea su sitio. Esto varía de un enfermo á otro, según la virulencia del microbio y según la resistencia del te-

reno. Se encuentran á su máximun en las formas pulmonares. Los otros signos parecen ser debidos á bacilemias atenuadas y pasajeras, y que son seguidas lo más á menudo de localizaciones pulmonares, óseas, peritoneales y sobre todo meníngeas.

A los primeros ó tóxicos corresponde el enflaquecimiento, la anorexia, la fatiga, disminución de fuerza y fiebre. A los segundos la púrpura, el eritema nudoso, el reumatismo articular, y la tifobacilosis.

Yo me pregunto ahora: ¿Si los síntomas tóxicos los encontramos en casi todas las poliserositis: estas mismas toxinas no pueden inflamar las serosas y presentarnos el cuadro de la poliserositis sin que intervenga el agente mismo?

Acaso un renal no tiene el derecho de presentarnos un buen día una perivisceritis? Son las toxinas del brightico que inflaman sus serosas periviscerales; órganos que por su constitución histológica con un sitio de menor resistencia. Las toxinas tuberculosas pueden producir su reacción bis á bis de las serosas; y la poliserositis ser la expresión del despertar de un foco oculto.

¿Qué vía sigue el bacilo ó su toxina para atacar las serosas? La sanguínea y la linfática; una y otra son aptas para trasplantar bacilos y acarrear toxinas; una y otra nos son conocidas.

Pleura; peritoneo y pericárdio; como que tiene

un origen ontogénico común; al separarse para su función encomendada no han olvidado su origen y se mantienen en estrecha relación por sus vías linfáticas.

El pericardio está en contacto directo con la pleura izquierda y vasos linfáticos, la unen no solamente con ésta, sino con la del lado derecho. Con el peritoneo tiene relación inmediata al nivel del centro tendinoso del diafragma, donde existe lo que se llama los pozos linfáticos. Los linfáticos de la cara superior del hígado, siguiendo el ligamento suspensor y después de haber atravesado el diafragma, van á desembocar en el ganglio situado á la base del pericardio.

CAPÍTULO III

ANATOMIA PATOLÓGICA

La anatomía patológica de Enfermedad de Concato dista mucho todavía de ser conocida completamente en sus distintos períodos; sólo la conocemos bien al final de la evolución y es entonces cuando se nos presenta en la necropsia con el tipo característico de las lesiones tuberculosas.

El hecho dominante es el tubérculo que se sitúa debajo de la capa de células epiteliales de revestimiento de las serosas, en plena trama del tejido conjuntivo y alrededor de los vasos.

En él se establece dos procesos: uno central que lo lleva á la caesificación y ulceración, y otro periférico que tiende á la esclerosis por una proliferación de tejido conjuntivo. Según que esté represen-

taño en su forma joven de granulación gris, de cacsificación ó de esclerosis; se admiten tres formas en la inflamación tuberculosa de las membranas serosas; la miliar; la ulcerosa y la fibrosa.

Pero en la práctica, éstas se combinan diversamente entre ellas; y así vemos en las autopsias adherencias y focos ulcerosos alternar con granulaciones grises, índice de una poussée bacilar reciente. Es la forma mixta fibro miliar, acompañada de derrames más ó menos abundantes en las cavidades, la que predomina en la poliserositis cuando los enfermos llegan á la mesa de autopsia.

La forma fibrosa es la más benigna de las tres y nos da razón del hecho: que la Enfermedad de Concato es á menudo curable; en ésta el proceso de esclerosis periférico logra ahogar al central de cacsificación. Pero este proceso feliz á veces, pasa de los límites bienhechores, y tiene como consecuencia la formación de adherencias y de bridas entre las paredes de las cavidades y los distintos órganos, ó entre ellos, y acarrean perturbaciones funcionales graves, especialmente del lado del corazón y del abdomen.

En la cavidad abdominal podemos encontrar las ansas intestinales, retraídas, apelonadas, bridas conjuntivas las unen á la pared ó á otros órganos, y son causas de oclusiones intestinales.

El mesenterio y el gran epiplón también pueden

estar espesados y retraídos, al punto que este último no mida más que tres traveses de dedo de longitud, y al examen clínico simular una cuerda tendida en el epigastrio. (Obs. VI.)

La esclerosis no solo puede limitarse á la formación de adherencias y bridas, sino invadir el parénquima de los órganos; como en la Obs. VI, que el cuerpo y la cola del páncreas como la pequeña curvatura del estómago estaban infiltradas por un tejido fibroso blanco nacarado.

En el hígado la cápsula puede estar espesada y su color normal estar sustituido por un blanco opaco que los autores denominan hígado glacé; igualmente bridas conjuntivas pueden unirlo al diafragma y órganos circunvecinos. Su volumen puede estar normal, disminuído ó aumentado, que es lo más frecuente. Su estructura puede sufrir modificaciones, que va desde la simple congestión hasta la verdadera cirrosis. En la forma de ésta como en el mecanismo de su producción, no están conformes los autores.

Dejerine y Huet, como Gilbert y Garnier, la explican por la propagación del proceso inflamatorio de la cápsula de Glisson al interior del parénquima siguiendo los vasos y los tabiques interlobulares; para ellos es una cirrosis subcapsular ó perihepatógena.

Galvagni y Bassi describen otra con el nombre

de hepatitis intersticial por peritonitis crónica, en la que no pueden constatar el origen extrínscico de las formaciones conjuntivas y la atribuyen á las toxinas absorbidas en la superficie peritoneal por los linfáticos y vasos sanguíneos y que obrarían como el alcohol en la cirrosis de Laennec.

Pick cree que es elemento suficiente para producir en el síndrome descrito por él, la sola sínfisis pericárdica.

El bazo puede presentar modificaciones algo semejantes y ser grande y blando ó pequeño y duro, la periesplenitis casi siempre lo acompaña.

Las trompas y los ovarios en la mujer, como las vesículas seminales en el hombre, y los ganglios abdominales podemos encontrarlos atacados por la bacilosis y desempeñar un papel importante en la patogenia como causa primitiva de la enfermedad.

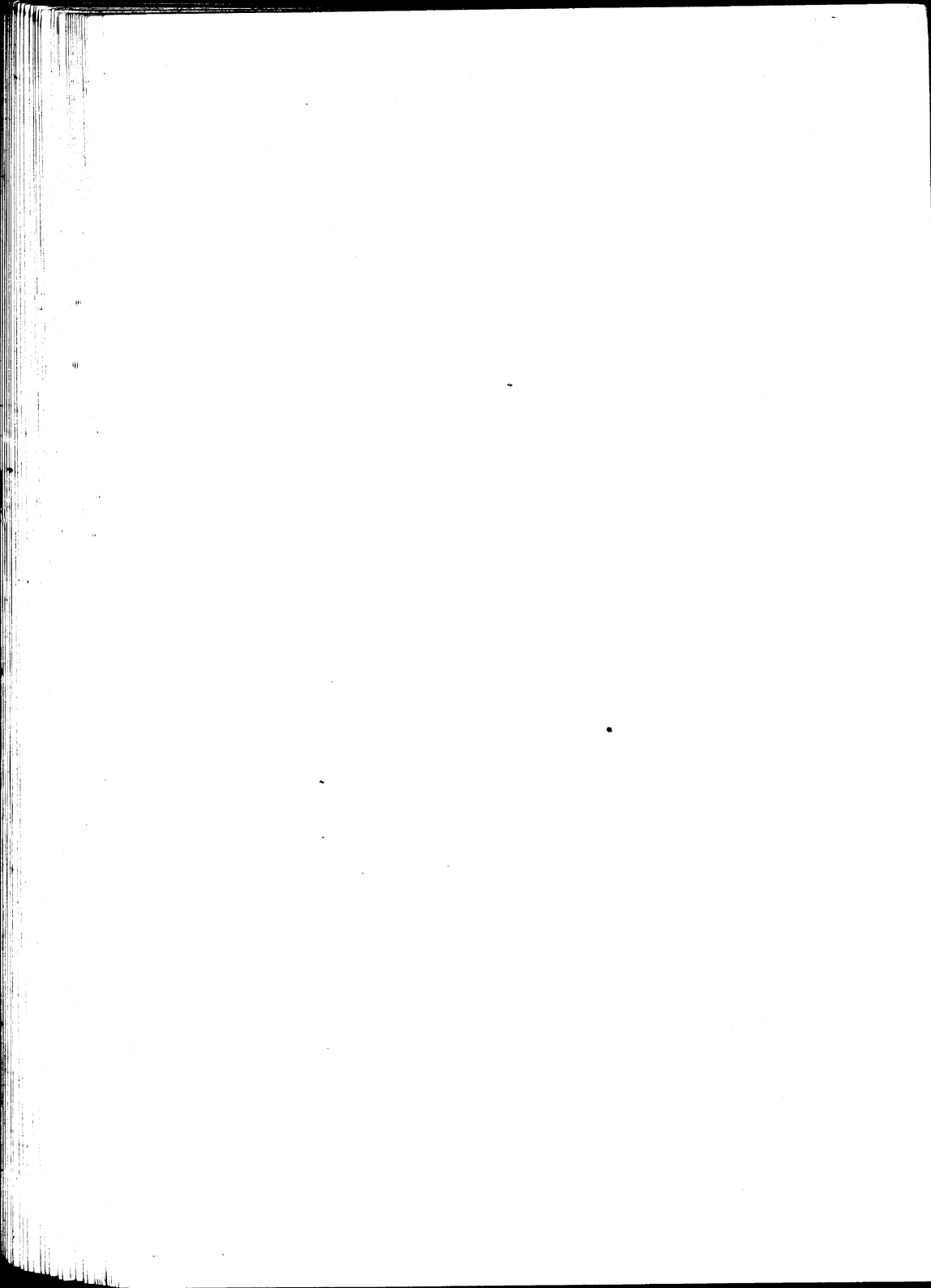
En la cavidad torácica podemos encontrar los pulmones como los ganglios peribronquicos excéntricos de lesión ó atacados por la bacilosis. Las pleuras espesadas, sin brillo normal, adherencias que las une entre sí ó con el pulmón, y un derrame sero-fibrinoso más ó menos abundante.

En el síndrome de Pick la proliferación conjuntiva como lo hace notar el Dr. Güemes A., pueden pasar también el límite de lo útil y dar lugar á fenómenos de compresión en los órganos vecinos, como sucedió en su enferma que manifestó trastor-

nos graves en la circulación y la autopsia le hizo constatar un aumento considerable y un adosamiento completo de las dos hojas del pericárdio, como así mismo bridas fibrosas que establecían lazos de unión con la pared torácica, con la pleura mediastina, con los vasos y con el diafragma.

A los procesos que pasan en el pericárdio el músculo cardíaco no permanece indiferente, una miocarditis esclerosa más marcada en su superficie que en sus partes profundas es el resultado de la inflamación crónica del pericárdio.

El líquido que baña las serosas, es como lo he dicho antes un exudado de color citrino amarillento, nunca *purulento*; en su examen citológico encontramos escasas células endoteliales; los leucocitos abundan y especialmente en la clase de los linfocitos que alcanzan al 70% y 100 %. En su cultura puede encontrarse el bacilo de Koch y las inoculaciones al cobayo no dan siempre resultados positivos. El sero diagnóstico es casi siempre positivo.



CAPÍTULO IV

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

El pronóstico de la «Enfermedad de Concato» (poliserositis subaguda ó crónica) há evolucionado desde el tiempo del que creó su entidad mórbida hasta nuestros días.

Concato decía: «La poliorromenite tiene momentos de detención y mejorías, alternando con recaídas y agravaciones, pero la muerte es la terminación casi fatal y necesaria». Su error era un error de su época, al considerar la tuberculosis como una enfermedad incurable; pero tuvo primero que nadie la intuición feliz de referir su etiología á la tuberculosis, y esto á más de su descripción magistral, es causa suficiente para conservar su nombre al lado de ella.

Galvagni admite una forma benigna de naturale-

za reumática, y otra grave, maligna, tuberculosa, fatal tarde ó temprano.

Picchini, y en general los demás autores, se inclinan á dar á las poliserositis un pronóstico menos sombrío.

Los trabajos italianos y argentinos publicados dan la razón á los que piensan que la poliserositis es una enfermedad curable en la mayoría de los casos.

La estadística de las observaciones publicadas y recolectadas por López Vernengo, es la siguiente:

ITALIANA

AUTORES	Curados	Mejorados	Estacionarios	Muertos	TOTAL
Calvagni	10	—	—	2	12
Picchini	50	—	—	—	50
Monteverdi	15	20	6	10	51
Accorimbomi	23	—	—	2	25
Germani	4	—	—	2	6
Lipari	2	—	—	—	2
TOTALES ..	104	20	6	16	146

ARGENTINA

AUTORES	Curados	Mejorados	Estacionarios	Muertos	TOTAL
Güemes A.	—	—	—	1	1
Nogués E.	1	—	—	1	2
Astelarra	2	—	—	2	4
Ayerza y Piñero.	1	—	—	—	1
Maqueda	1	—	—	1	2
Patino Mayer	3	2	1	1	7
Pedemonte	3	—	—	—	3
López Vernengo.	1	1	—	1	3
TOTALES ..	12	3	1	7	25

Mis observaciones clínicas se descomponen en la siguiente forma: 2 curados, 2 mejorados, 1 estacionario, 1 muerto. Total, 6 observaciones. Los datos que expongo son bastante elocuentes para no detener más nuestra atención.

Más nos interesa conocer los hechos que puedan ilustrarnos para hacer nuestro pronóstico. Reconociendo casi todas en su etiología la infección tuberculosa; debemos conocer primero el terreno en el que se desarrolla y después los síntomas generales.

Los sujetos nacidos de fuente tuberculosa, se encuentran en condiciones desfavorables de resistencia; porque si bien no hay herencia parasitaria, se hereda el terreno mórbido.

La sífilis secundaria, cuando sigue de cerca á la infección bacilosa, agrava el pronóstico; no así la sífilis *madura* que dispone á las reacciones esclerosas.

El alcoholismo, que no sólo se contenta en hacer la cama á la bacilosis, sino que lo entrega á ella con una inferioridad manifiesta de su resistencia orgánica, también agrava el pronóstico.

Entre los síntomas generales tenemos la *fiebre*; comprendiendo con ella, no sólo la hipertermia, sino los síntomas que suelen acompañarla: escalofríos, sudores y sobre todo, enflaquecimiento y consunción. Aun sin fiebre, hay que poner atención en el peso.

El eretismo cardíaco y la taquicardia fuera de un estado febril, como la tensión arterial, es digna de registrarse. Marfan y Potain han demostrado que una tensión alta es de buen pronóstico, por debajo de 13 c. de hg al oxilómetro de Pachon pronóstico sombrío.

Las localizaciones en otros órganos, debemos buscarlas y tenerlas muy en cuenta para el pronóstico, pues el individuo es un vulgar tuberculoso y bien sabemos como la tuberculosis muchas veces se rie del pronóstico del clínico.

Los trastornos digestivos son una mala nota para el pronóstico.

Un elemento que no hay que desperdiciar y que nos lo proporcionan los derrames serosos, es lo que Courmont ha creado con el nombre de sero-pronóstico al estudiar los derrames de las pleuresías tuberculosas,

La idea directora es la misma que para la fiebre tifoidea. Courmont dice: «El poder aglutinante de los humores constituye una propiedad defensiva del organismo, y evoluciona en sentido inverso de la gravedad de la infección; falta frecuentemente en los casos severos y se baja en el momento de las agravaciones. Las variaciones de la aglutinación pueden servir al pronóstico». La estadística que publica referente á 115 observaciones y reducidas al tanto por ciento es la siguiente:

	Curados	Muertos
Pleuresías de sero-reacción fuerte (1 por 100 y más).....	79 %	21 %
Pleuresías de sero-reacción débil (1 por 5)	65 »	35 »
Pleuresías de sero-reacción, nula.....	27 »	73 »

La cuti-reacción también puede prestarnos su ayuda en el pronóstico. Von Pirquet ha demostrado que la inoculación de una gota de tuberculina por escarificación lineal en los tuberculosos provoca una pápula eritematosa característica. Este fenómeno es el resultado de un estado particular del organismo llamado (alergia) debido á la presencia en los humores de anticuerpos tuberculosos. Esta reacción es tanto más enérgica, cuanto mayor es la inmunización antituberculosa; es considerable en las tuberculosis borrosas ó cicatrizadas, en tanto que no existe en los tísicos caquéticos. En el *adulto* la cuti-reacción está dotada de un valor pronóstico lo bastante apreciable y fiel para que Baron y Leon Bernard hayan propuesto un verdadero cuti-pronóstico. Todas estas reacciones biológicas no constituyen un horóscopo; no permiten prever los accidentes intercurrentes, las complicaciones repentinas á que esta espuesto todo baciloso; pero nos informan acerca de los caracteres del proceso y sobre todo respecto á la defensa del individuo atacado.

La forma clínica que adopta la poliserositis tiene suma importancia para el pronóstico: la modalidad

de Pick, que el llamó pseudocirrosis del hígado de origen pericárdico, tiene un pronóstico reservado; porque en esta forma tendremos que haber, á más de la infección tuberculosa, con un individuo que se hará cardíaco.

En la modalidad de Fernet-Boulland ó pleuro-peritoneal el pronóstico es benigno en general.

En cuanto al *tratamiento* los autores han seguido dos métodos: el médico y el quirúrgico. En el primero tiene gran importancia el tratamiento de la bacilosis en general: aereación, alimentación, helioterapia, reposo, medicamentos tónicos y reconstituyentes, aceite de hígado de bacalao, arsénico, cura de mineralización. En el tratamiento local el Profesor Dr. Ayerza ha usado la inyección de oxígeno en las serosas con buenos resultados en general, (Observaciones relatadas por Nogues y Patiño Mayer en su tesis). Se ha usado también, la inyección de agentes modificadores en las cavidades; como el aceite iodoformado esterilizado al 1 por 40; que según refiere el Dr. Patiño Mayer ha dado buen resultado en el Hospital Italiano en el servicio del Dr. A. Alberti.

El tratamiento quirúrgico basado en el feliz error de Spencer Wells es la laparotomía, preconizada y vulgarizada después por Konig.

Ahora me detendré un poco en el tratamiento de la poliserositis por la «Plasmoterapia».

Gilbert en 1894 fué el que creó la plasmoterapia inspirado en los trabajos de Debove y Remond; quienes afirmaron la existencia de la tuberculina en los derrames peritoneales de origen bacilar. Gilbert tuvo la impresión que en los derrames pleurales existían esta diluida y atenuada, y los utilizó como medio terapéutico poniéndole el nombre de «auto-seroterapia pleural».

Los resultados que tuvo fueron brillantes y los comunicó al Congreso de Medicina en Roma.

A él, le siguieron muchos experimentadores, entre los cuales podemos citar á Scarpa, Maragliano, De Donzello, Landolfi, Fede, Breton, Marcou, etc., que obtuvieron al par de éxitos, fracasos.

Marcou publica su estadística de 82 casos de pleuresias bacilosas sin ningún fracaso, solo una vez dice tuvo que recurrir á la punción pleural.

Gilbert 1909 vuelve sobre el tema pero ampliándolo; ya no habla solo de pleuresias bacilosas sino pleuresias sero-fibrinosas en general.

Solo en 1909 Jeunet, Audibert y Monges contemporáneamente ponen en práctica la Plasmoterapia en los derrames ascíticos de origen cardiaco, renal y hepático. En el primero y segundo caso con resultado favorable, en el cirrótico con resultado negativo. Audibert es el que propone el cambio de nombre al método; y dice: que en vez de autoseroterapia debe llamarse «Plasmoterapia»; primero, por

que autoseroterapia parece indicar que la serosa hace ella misma y espontaneamente su terapéutica, cuando en realidad esta es provocada; y segundo, porque no es el suero el que se utiliza sino un compuesto de fibrina, de bacilos de células, de sales de agua ó dicho de otra manera el plasma todo entero.

En 1910 Germain Roque y Victor Cordier lo ponen en práctica en un caso de tuberculosis peritoneal, que era acompañada de lesiones ganglionares y óseas con resultado negativo.

En la poliserositis el tratamiento no ha sido empleado, que yo sepa al menos, antes que el Prof. Dr. Ayerza (Septiembre de 1912, fecha de mi primera observación).

La interpretación de los resultados obtenidos con la plasmoterapia ha sido y sigue siendo punto de discusión cuando se quiere saber como actúa el líquido inyectado.

Audibert al estudiar los resultados obtenidos en las pleuresías y ascitis se expresa así: «¿Que es el plasma derramado en una serosa? Un líquido extraordinariamente rico en sales, úrea, cloruros, etc., en extractos étereos, alcohólicos y acuosos, en gases, en materias albuminóideas, en células, en glóbulos blancos, en cuerpos químicos indeterminados, productos de reacciones protoplasmáticas; es con relación al suero sanguíneo, un líquido hipertónico ó si se prefiere un líquido capaz de des-

portar la diuresis. Realmente en la Plasmoterapia no veo más que una poliurea provocada.» En sus conclusiones dice: «La Plasmoterapia es ciertamente un método terapéutico ayudante, no curativo; el plasma de los derrames serosos no obra como específico; su acción se reduce á favorecer la reabsorción por medio de una diuresis abundante. Cuando nuestros padres se hallaban en presencia de un enfermo hidrópico ó que tenía agua en el costado, recurrían á los diuréticos; hoy día poseemos merced á la plasmoterapia un método más elegante de ayudar á la naturaleza.»

Gilbert en su última memoria sienta como conclusión que la inyección del exudado pleurítico obra ante todo sobre la enfermedad que provoca el derrame, y que la diuresis observada no sería más que una consecuencia, un fenómeno crítico indicio de curación.

Marcou hace la hipótesis que en el derrame pleural se encuentra un producto que se llama *pleuritis*, que inoculado en el organismo produce la *anti-pleuritis* que es curativa.

Pero es Paul Courmont el que trata de explicar con argumentos de más base científica la acción de estos líquidos y el porqué de los resultados contradictorios de los diversos autores.

Courmont dice, que es probable que los efectos de estos líquidos, obedezcan á sus propiedades bacte-

ricidas. Estas propiedades varían según el momento que se las use; existen «buenos y malos líquidos»; los buenos, provistos de sustancias curadoras por sí mismo ó que determinan en el organismo la producción de otras sustancias análogas, se encuentran sobre todo en el período en que la serosa ha hecho su máximo de esfuerzo defensivo lo que llama «período de maduración del derrame.»

Los malos son los del primer período, son hipertóxicos, anafilácticos.

«Para llegar á buen momento» es necesaria el estudio sistemático de la aglutinación y de la curva aglutinante.

Técnica.—Es muy sencilla, asepsia de la piel en el sitio elegido para la punción, anestesia con cloruro de etilo si se quiere (no es necesario). Con una aguja de 5 centímetros y una jeringa de 10 c. c. se hace la punción y se aspira lentamente el líquido. Hecho esto se puede inyectar el líquido en el mismo sitio, para lo cual se retira la aguja hasta llegar al tejido celular subcutáneo, allí se la hace bascular y se inyecta el líquido bajo la piel; ó bien como la empleamos nosotros se saca completamente la aguja y se inyecta en el tejido celular de la parte externa del muslo ó bajo la mama en la mujer.

La cantidad del líquido á inyectar varía según los autores.

Gilbert aconseja en las pleuresías 2 c. c. repetidas cada dos días, dos ó tres veces, en casos rebeldes ha llegado hasta seis inyecciones. Audibert y otros autores emplean 5 c. c. de líquido pleural y 10 c. c. de líquido peritoneal. Nosotros empleamos dosis masivas de 10 c. c. de líquido pleural como peritoneal.

Si una inyección no ha sido suficiente la repetimos á los 15 días, no pasando de tres inyecciones.

Las dosis masivas no tienen ningún peligro. Paul Courmont (1900) antes que Richet creara el nombre de anafilaxia, demostró que los exudados pleurales tuberculosos son pocos tóxicos para el cobayo por inyección masiva intraperitoneal, y que pequeñas dosis repetidas de los mismos, inyectadas en el peritoneo ó sobre todo bajo la piel, presenta por el contrario en ciertos casos una gran toxicidad, manifestada por el enflaquecimiento y frecuentemente por lo muerte del cobajo. Mientras un cobayo soporta sin accidente de intoxicación una dosis de 20 y 30 c. c. en una vez, muere con frecuencia en algunos días por inyecciones diarias de 1 c. c., con un total de algunos centímetros cúbicos.

Resultado.—En el sitio de la inyección no se produce dolor ni reacción local alguna.

Fiebre.—Si se hace la inyección en tiempo oportuno (para lo cual es necesario seguir la curva aglu-

tinante) la temperatura no acusa aumento el día de la inyección, y al contrario esta es influenciada favorablemente; como en la observación I que después de 55 días de temperatura constante, al día siguiente de la inyección no vuelve más á presentarse.

Orinas.—El aumento de ellas, es uno de los fenómenos que más han apuntado los autores; el punto que Audibert no ve en el método más que un gran diurético. De mis 6 observaciones 4 han sido tratadas por la plasmoterapia y diré que solo en una la III, he notado francamente la diuresis á los 8 días de la inyección que de 1000 c. c. subió á 2000 y 2500 c. c.

En las observaciones I y V solo hubo un aumento de 100 á 200 c. c. en la VI las orinas no subieron jamás de 700 c. c.

Los derrames.—Estos sí que son influenciados favorablemente por el tratamiento. En la observación I el derrame pleural desaparece con la primera inyección, el peritoneal disminuyó notablemente.

Una segunda inyección de líquido peritoneal practicada al mes de la primera hace desaparecer éste.

En la observación III una inyección de líquido pleural hace desaparecer éste y disminuir el peritoneal, una segunda á los 15 días de la primera de

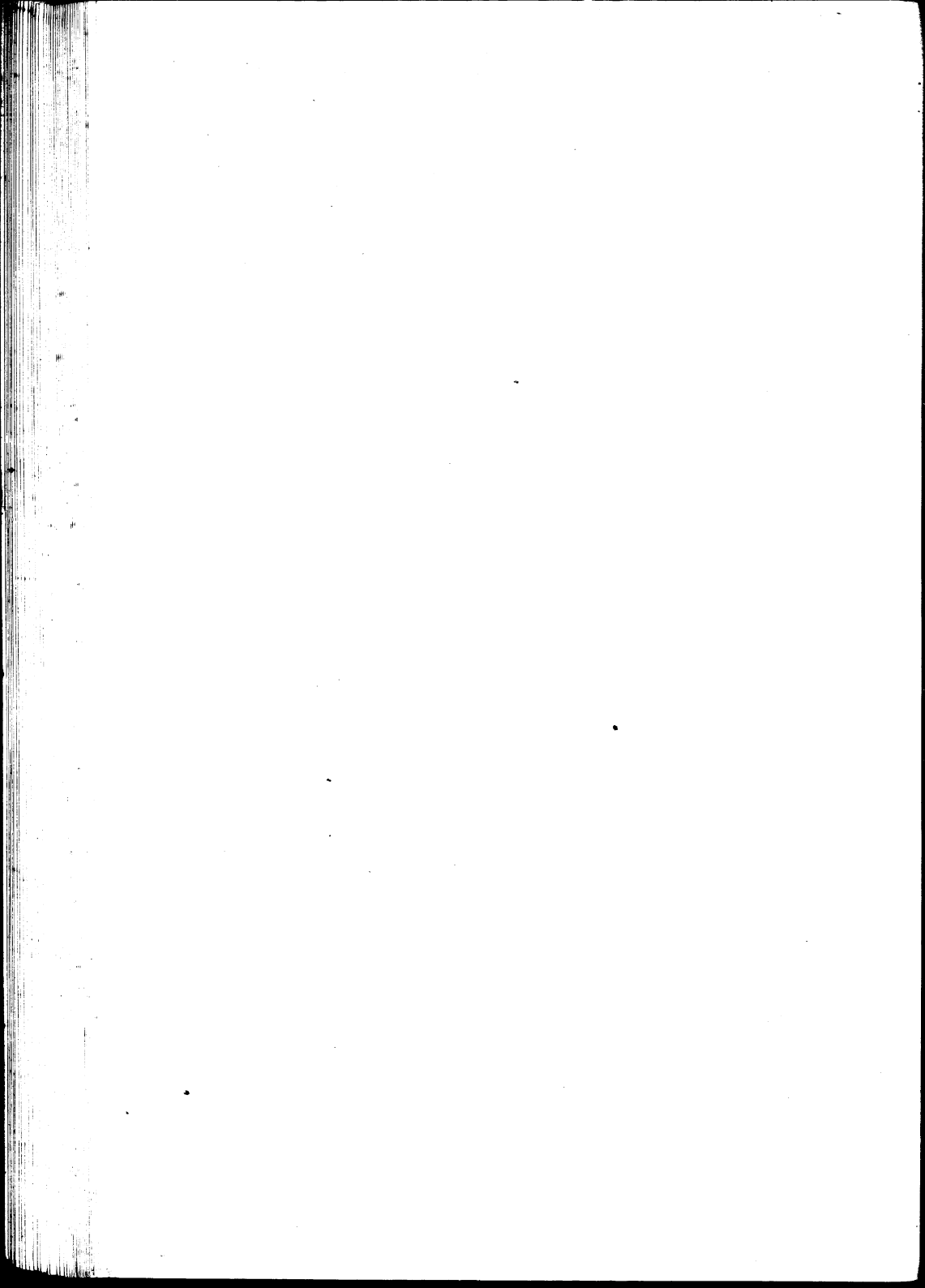
líquido peritoneal hace desaparecer éste en menos de un mes.

En la observación V la enferma en su segunda entrada solo estuvo 10 días, el diámetro de su abdomen al entrar al servicio era de 98 centímetros, al salir solo tenía 78 centímetros.

En la observación VI el tratamiento no dió resultado pero el protocolo de autopsia nos trajo, además de sus lecciones pleural y peritoneal, miocarditis sub-aguda, nefritis crónica, esclerosis del páncreas, etc., (protocolo de autopsia).

El estado general de todos los enfermos mejoró objetiva y subjetivamente, tenían buen apetito, sus orinas nunca presentaron albúmina, solamente en la observación VI que tenía su nefritis crónica.

Las consecuencias que puede traer el método son nulas, no se ha visto generalizarse la tuberculosis y todos los autores están de acuerdo al clasificarlo de inofensivo. Audibert ha llegado hacer Plasmoterapia de enfermo á enfermo, no dá sus resultados pero adelanta que no ha visto producirse accidente alguno y concluye diciendo: «que él no vacilaría un instante en dejarse inocular su propio líquido pleural y hasta el del vecino exento por supuesto de Schaudinn.»



CAPITULO V

OBSERVACIONES CLINICAS

Observación I

HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS

SERVICIO DEL PROFESOR DOCTOR ABEL AYERZA

SALA IV.—CAMA 3

M. A., argentino, 42 años, casado, panadero. Entrada Octubre 11 de 1912. Salida Febrero 16 de 1913.

Antecedentes hereditarios.—Su padre murió de un cáncer gástrico á la edad de 67 años. Una hermana muerta, no sabiendo de que enfermedad.

Antecedentes personales.—Sarampión y varicela en la infancia. A los 7 años una enfermedad febril

que lo tuvo en cama durante unos 15 días. No ha tenido venéreas. Ha padecido mucho de trastornos gastro-intestinales (periodos alternativos de diarrea y constipación). Náuseas y pituitas matinales con bastante frecuencia desde hace doce años. Ha sido tomador de vino en las comidas, su vermouth cotidiano, y de vez en cuando otras bebidas. Nunca ha fumado. En el mes de Abril ppdo. un fuerte ataque de bronquitis.

Enfermedad actual.—Se apercibió hace veinte días de su enfermedad, por dolores mal localizados en el vientre; á los cuales sucedió un aumento progresivo del mismo, que llegó á tener su actual volumen en diez días. Durante este lapso de tiempo ha movido su vientre dos y tres veces por día; no ha notado modificaciones en el volumen de sus orinas, y ni tampoco se ha apercibido del estado febril con que entra al servicio (38.5° C.)

Estado actual.—Sujeto en buen estado de nutrición, piel blanca, regular panículo adiposo, sistema muscular y óseo bien desarrollado. Talla 1.70 mts., peso 79 kgrs.; No hay edema ni ganglios infartados.

Facies: De aspecto normal, pómulos bien coloreados, mucosas igualmente coloreadas. *Cuello:* Corto y grueso, hay falso pulso venoso.

Aparato circulatorio.—*Pulso* pequeño, regular, igual, frecuente 136 pulsaciones por minuto. Tensión 14 cmt. Hg (Efigmomanómetro de Pachon).

Corazon.—La punta se palpa y se percute al nivel del quinto espacio intercostal izquierdo, á dos traveses de dedo por debajo del mamelón. La auscultación revela los tonos en todos sus focos, ritmo regular, frecuente, en la base el segundo tono está acentuado, sobre todo del lado de la pulmonar, no hay ruidos agregados.

Aparato respiratorio.—El hemitorax *derecho* está ensanchado en la base, que se desplace menos que el izquierdo en los movimientos de inspiración forzados, hay skodismo sub-clavicular.

La palpación revela en el vértice las vibraciones aumentadas; en la base y hasta la espina del omóplato las vibraciones están muy disminuidas. *La percusión* estando el sujeto sentado dá una línea de matitez que pasa al nivel de la espina del omóplato; acostado el enfermo esta línea se desplace y desciende en dos traveses de dedo.

La auscultación hace percibir el murmullo vesicular en el vértice, hay broncofonía. En la zona de matitez hay silencio respiratorio, no hay egofonía, ni pectoriloquia átona ni soplo.

Hemitorax izquierdo.—La palpación y percusión nada nos revela de anormal; base movable. La auscultación revela rales pequeños, medianos, húmedos en la base.

Abdómen.—Voluminoso, de paredes tensas sin venas, ensanchados hacia los flancos; revelando líquido libre. *La palpación* da fluctuación marcada en toda su extensión, es dolorosa al nivel del hipocondrio derecho; donde se palpa el hígado que sobrepasa tres traveses de dedo del reborde costal y que es doloroso. El bazo se palpa y sobrepasa un travez de dedo del reborde costal izquierdo. No se consigue palpar otros órganos por el exceso de tensión del líquido. *La percusión* dá matitez en los flancos y en el hipogastrio, hasta la altura del ombligo, que comienza la sonoridad timpánica. El hígado y el bazo se percuten en los límites ya indicados.

TRATAMIENTO Y OBSERVACIONES

Día 11 de Octubre.—Esta es la fecha de su entrada al servicio; presenta 38°5 C. de temperatura y 120 pulsaciones por minuto. Se le instituye régimen lácteo.

Día 12.—Por la mañana ha tenido 37° C., y por la tarde 38°6 C, 120 pulsaciones, y ha orinado 800 c. c. Se le da para tomar en las 24 horas: Ioduro

potásico, 1 gr.—Agua destilada, 120 grs.—Oxímilcilitic, 40 grs.

Día 13.—El pulso se mantiene en 120, la temperatura por la mañana ha descendido á 36°5 C. para subir á la tarde hasta 39° C. La orina ha aumentado en 200 grs., ha orinado 1.000 c. c.

Los días siguientes se sigue con el mismo régimen, la temperatura ha oscilado entre 37°5 y 38, el pulso se mantiene en 120, y aun ha subido hasta 140 por minuto. La orina se mantiene en 1.000 c. c. diarios.

Día 20.—Se hace una cutirreacción que da resultado positivo.

Día 21.—El examen de sangre practicado por el laboratorio central, da el siguiente resultado:

Glóbulos rojos	4.230.000
" blancos	9.400
Rel. globular	1 x 450
Hemoglobina	80 %
Valor globular	0.95 ,
Polinucleares neutrófilos .	77.66 »
" eosinófilos .	0.66 ,
Linfocitos	18.66 ,
Formas de transición . . .	3.30 ,
Glóbulos rojos normales.	

Se hace una punción en la pleura derecha, extra-

yéndose 10 c. c. de líquido sero-fibrinoso, que se envía al laboratorio para su análisis.

Día 22.—El laboratorio nos informa en la siguiente forma sobre el examen del líquido pleural remitido:

«Se observan linfocitos en la proporción de 4 á 5 sobre un campo, glóbulos rojos en regular cantidad.»

No se observan microorganismos. Se hacen cultivos.

Día 24 al 30—En el primer día de los indicados la temperatura á la mañana fué de 37° C., á la tarde 39° C., el pulso estaba á 140 pulsaciones por minuto. En los días subsiguientes, á partir del 24, la temperatura á la tarde sólo llega á 37° $\frac{1}{2}$ C.; el pulso ha disminuido de frecuencia, tiene 110 por minuto. La orina ha aumentado á 1.500 c. c. Además el laboratorio nos informa sobre la investigación cultural del líquido pleural enviado á examinar, diciendo que «los cultivos han permanecido estériles».

Día 1.º de Noviembre.—La temperatura, que á la tarde llegaba sólo á 37° $\frac{1}{2}$, llega en el día de hoy á 39°; el pulso se mantiene en 110.

Día 4.—Se hace un nuevo examen de sangre que da el siguiente resultado:

Glóbulos rojos	4.390.000
» blancos	8.000
Relación globular	1 x 548
Hemoglobina	80 %
Valor globular	0.93 »
Polinucleares neutrófilos.	79.66 ,
» eosinófilos.	0.66 ,
Linfocitos	17.00 ,
Glóbulos rojos normales.	

Día 6.—Se suspende la medicación de ioduro de potasio, agua destilada y oximilcilitic que ha tomado hasta la fecha.

Día 10.—No tuvo fiebre en todo el día, pero la orina bajó, de 1.500 en días anteriores, á 1.000 c. c. Los varios análisis hechos no varían en general del siguiente que corresponde á esta fecha.

Caracteres físicos.....	Normales
Densidad.....	1.023

Análisis químico

Residuo total	53.59
Urea	21.99
Cloruro de sodio	17.10
Acido fosfórico	3.15

Elementos patológicos

Albúmina	Vestigios
Glucosa	No tiene
Bilis	} Vestigios
Urobilina	
Indican	} No tienen
Hemoglobina	
Mucina	
Peptona	
Escatol	} Negativa
Diazorreación de Ehrlich.	

Examen del sedimento

Escasas células. Algunos leucocitos.

Escaso urato amorfo de sodio.

Escasos microorganismos. •

Día 12.—La temperatura ha vuelto, 38° C. á la tarde. Se prescribe tomar tres píldoras diarias de la siguiente fórmula:

Bromhidrato de quinina.	} ãã 0.05 grs.
Polvo de digital	
Polvo de scila	

Como régimen á la leche se le aumenta verdura.
Del día 13 al 23 la temperatura continúa osci-

lando de 36° á la mañana, á 37° $\frac{1}{2}$ á 38° á la tarde. El 23 se suspende las píldoras y se da licor de Fowler hasta el 4 de Diciembre.

Día 4 de Diciembre.—Viendo que el estado general empeora, que la fiebre persiste á pesar de la medicación hecha, que el peso de 79 kilogramos al entrar al servicio, disminuye á 68, que los derrames de la pleura y peritoneo han aumentado, nuestro maestro Dr. Ayerza decide practicar la *plasmoterapia*. Para ello hace una punción exploradora y retira de la pleura derecha 10 c. c. de líquido sero-fibrinoso y lo inyecta en el tejido celular del muslo izquierdo. El líquido del peritoneo enviado al laboratorio central para su examen, dió el siguiente resultado:

«Centrifugado el líquido se observa en el sedimento, 20 leucocitos por campo, casi en su totalidad linfocitos; muy escasos polinucleares, regular cantidad de glóbulos rojos».

Día 6 de Diciembre.—El enfermo siente una gran mejoría, su curva térmica no acusa más temperatura. Sus orinas han aumentado á 1.400 c. c.

Los días subsiguientes sigue la mejoría, no hay más temperatura; los derrames han disminuído enormemente, á la simple vista se lo nota.

Día 12 de Enero de 1913.—En vista de que queda

todavía líquido en la cavidad abdominal, se practica una segunda *plasmoterapia*.

Día 15 de Febrero.—Se constata á la par de una gran mejoría de su estado general, el sujeto tiene buen apetito se alimenta bien, una disminución del volumen del abdomen, la palpación y la percusión permite apreciar una pequeña cantidad de líquido peritoneal libre. Al nivel de la pleura derecha no se observa nada de anormal. El enfermo acusa una sensación dolorosa en forma de cintura que pasa por ambos hipocondrios y epigastrios. En estas condiciones pide insistentemente el alta el 15 de Febrero de 1913. Curado, en el sentido clínico.

El enfermo fué visto en el servicio á los tres meses de su alta, completamente curado.

Observación II

HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS
SERVICIO DEL PROFESOR DR. ABEL AYERZA
SALA IV, CAMA N.º 36

E. P., oriental, 18 años, soltero, lechero.

Entrada: Octubre 25 de 1912.

Antecedentes hereditarios.—Padre sano, tiene 8 hermanos que gozan de buena salud, solamente ha perdido un hermanito de 2 años de edad, pero no sabe de qué enfermedad.

Antecedentes personales.—Se reducen á una es-carlatina que tuvo á la edad de 6 años y que curó bien sin dejar rastros. No es fumador ni bebedor.

Enfermedad.—Se inicia hace 20 días por un estado fébril á alta temperatura, que se mantuvo durante dos días, para luego descender. Transcurrido esos dos días experimentó en el flanco izquierdo, dolores que según parece, fueron gradualmente pro-

gresando y tomaron el carácter de puntadas. El vientre se hinchó contemporáneamente y se mostró difusamente doloroso. Afirma que durante el transcurso de su enfermedad no ha tenido náuseas ni vómitos; haber movido su vientre una ó dos veces por día; y por lo que se refiere á su fiebre cree no haber tenido después de los primeros días de enfermedad.

Estado actual.—Sujeto en mediano estado de nutrición, panículo adiposo y desarrollo muscular escaso, bueno el óseo.

Piel.—Blanca, algo pálida como las mucosas.

Facies.—Un tanto demacrada.

Decúbito.—Indiferente.

Cuello.—Delgado, no se observan latidos anormales; no se palpan ganglios.

Tórax.—Ensanchado y saliente hacia ambos lados, escasa excursión.

Aparato respiratorio.—Tipo respiratorio costal superior. Examinados los pulmones por delante, se observa en ambos en la parte superior hasta el cuarto espacio intercostal el frémito vocal aumentado, á partir de esa línea hay ausencia de frémito vocal, matitez y ausencia del murmullo vesicular en ambos lados. Examinado los pulmones por detrás

se observa en el *derecho*: ausencia del frémito vocal y matitez á la percusión á partir de una línea que pasa á la altura de la 7.^a vértebra dorsal. Su auscultación nos da un soplo suave espiratorio en G; hay egofonia y pectoriloquia áfona. Tanto por delante como por detrás hay cambio de nivel del líquido, con los cambios de posición, que alcanza á unos 6 centímetros. En el pulmón *izquierdo* la línea de matitez pasa por detrás á la misma altura que en el derecho; pero no se observa un desplazamiento tan manifiesto por el cambio de posición. Por delante hay una zona intermedia y pequeña, entre matitez y sonoridad, lo que parece indicar que existen adherencias que fijan una parte del pulmón y que explicaría la dificultad en el desplazamiento del derrame en ese lado. La auscultación es susceptible de los mismos comentarios que en el lado derecho.

Aparato circulatorio.—Corazón, no se puede precisar los límites por la existencia de ambos matiteces. Tonos algo debilitados; no hay ruidos anormales.

Pulso.—Regular, igual—80 por minuto.

Abdomen.—Abovedado, algo más saliente hacia ambos lados en el decúbito dorsal. No se observa desarrollo de venas subcutáneas. La palpación dá elasticidad en la parte superior y media; no así en

la inferior. La percusión palpatoria deja sentir la sensación de *onda líquida*, la percusión nos dá matitez en el hipogastrio y los flancos; una línea á concavidad superior separa esta de la sonoridad superior. El derrame está completamente libre en la cavidad abdominal. Su palpación y percusión no son dolorosas,

Higado.—El límite superior no se puede precisar, por la existencia del derrame pleural; el inferior no se palpa ni se puede percutir por la sonoridad timpánica intestinal.

Bazo.—No se palpa, su zona percutoria, es normal.

Heces de carácter normal.

Orinas algo escasas y de tinte subido.

TRATAMIENTO Y OBSERVACIONES

Día 25 de Octubre de 1912.—En la tarde de la entrada al servicio presenta $37^{\circ} \frac{1}{2}$ C. de temperatura y 80 pulsaciones.

Se le pone á régimen lácteo.

Día 26. Ha pasado sin temperatura, el examen de orina que nos envía el laboratorio central es el siguiente:

Caracteres físicos	Normales
Densidad	1025

Análisis Químico

Residuo total.....	58.25
Urea	32.02
Cloruro de sodio	3.50
Acido fosfórico.....	3.15

Elementos Patologicos

Albúmina	No hay
Glucosa.....	»
Bilis.....	Poca
Urobilina	,
Hemoglobina	No hay
Indican	Mucho
Diazo reacción de Ehrlich.	Negativa

Examen de sedimento

Algunas células. Algunos leucocitos.

Regular urato amorfo de sodio.

Escasos cristales de ácido hipúrico.

Día 28.—Se hace una punción exploradora de la pleura derecha, extrayéndose un líquido citrino sero fibrinoso que se manda analizar. Desde este día toma licer Fowler y tartrato férrico potásico en gotas; comenzando por I y I al día y llegando á X y X para descender en idéntica forma progresivamente.

El examen citológico de sangre que nos envía el laboratorio es el siguiente:

Glóbulos rojos	4.500.000
» blancos.....	6.600
Relación globular.....	1 $\times$ 681
Hemoglobina	85
Valor globular	0.94
Polinucleares neutrófilos .	64.00 %
» eosinófilos.	0.66 ,
Linfocitos	28.66 ,
Formas de trasición	6.33 ,
Glóbulos Rojos.....	Normales

Día 29.—Se hace una cuti-reacción con resultado francamente positivo que persiste una semana.

El laboratorio nos responde sobre el líquido pleural enviado á examinar en la siguiente forma: Centrifugado el líquido y examinado el sedimento, se encuentran dos ó tres elementos figurados por campo microscópico en la siguiente proporción:

Polinucleares.....	5.00 %
Linfocitos	74.00 ,
Células endoteliales	21.00 ,

Las células endoteliales presentan el protoplasma más ó menos degenerado. Se observan abundantes glóbulos rojos.

Día 4 de Noviembre.—La temperatura que en los días anteriores se ha mantenido en 37° á la mañana y en 38° á la tarde hoy alcanza $38^{\circ} \frac{1}{2}$.

Día 8.—Desde el día que se hace la punción exploradora se nota que el derrame de la pleura vá disminuyendo y hoy que se hace una punción, no se encuentra líquido; el derrame del abdómen también disminuye.

Días 16 á 26.—La temperatura que en los días anteriores se mantuvo por encima de la normal; en estos días ha permanecido apirética.

En el mes de Diciembre el enfermo ha mejorado notoriamente. Su curva térmica sigue irregular, pasa varios días sin temperatura y otros días acusa por la tarde $37^{\circ} \frac{1}{2}$ á 38° . Los derrames de la pleura se han reabsorbido, su ascitis ha disminuido notablemente. El enfermo se siente mejor tiene apetito y pide su alta el 4 de Enero de 1913. Durante toda su enfermedad sus orinas han sido de 1.000 c. c. á 1.800 c. c. diariamente.

Observación III

HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS

SERVICIO DEL PROFESOR DOCTOR ABEL AYERZA

SALA IV.—CAMA 1

F. G., español 22 años, soltero, peón. Entrada Febrero 24 de 1913. Salida Mayo 17 de 1913.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Cuando niño á la edad de 2 años una enfermedad grave que ignora su causa. Una blenorragia que curó en un mes, no ha tenido sífilis. No es bebedor.

Enfermedad actual.—Se inicia hace un mes, por un aumento lento y progresivo del volumen de su vientre. Este estado se acompaña de dolores vagos y sordos en toda su extensión y en ambas bases del tórax; dolores que se exacerban después de las comidas, acarreándole un estado de gran inquietud, que le obligaban á mantenerse de pié, durante las

dos primeras horas subsiguientes á ellas. El funcionamiento intestinal ha sido irregular habiendo tenido periodos de diarrea con tres y cuatro deposiciones diarias. El apetito se ha conservado bueno y no ha tenido ni náuseas ni vómitos. No ha tenido tampoco tos.

Estado actual.—Sujeto en regular estado de nutrición. Piel blanca de un tinte pálido. Facies pálida y algo demacradas.

Cuello.—Largo, con fosas supraclaviculares acentuadas.

Torax.—Simétrico y ensanchado en su parte inferior.

Aparato respiratorio.—Hay disnea. Pulmones por detrás. En el *izquierdo*, matitez hídrica, vibraciones abolidas, silencio respiratorio, ligera egofonia; desde la base hasta dos dedos por encima del ángulo inferior del omóplato. En el *derecho* matitez hídrica vibraciones abolidas y silencio respiratorio, hasta un límite que pasa tres traveses de dedos por debajo del omóplato.

Por delante.—Existe skodismo en las fosas infraclaviculares; más acentuado en el lado izquierdo.

Aparato circulatorio.—Corazón no es posible limitarlo á causa del derrame pleural doble. Ritmo

regular. Pulso, regular, igual, hipotenso 90 pulsaciones por minuto.

Abdomen.—Abultado y doloroso en toda su extensión; más acentuado el dolor en la región hipogástrica. Hay ascitis en regular cantidad, el líquido peritoneal es libre.

Higado.—El límite inferior un dedo por debajo del reborde costal.

Miembros.—Nada de anormal.

TRATAMIENTO Y OBSERVACIONES

Día 24 de Febrero de 1913.—Esta es la fecha de su entrada no acusa temperatura, Peso 72 kilogramos. Orina 1.000 c. c. su análisis es el siguiente:

Caracteres físicos.....	Normales
Densidad.....	1022

Análisis Químico

Residuo.....	51.26
Urea	31.02
Cloruro de sodio.....	11.50
Acido fosfórico.....	3.00

Elementos Patológicos

Albúmina.....	vestigios
Glucosa.....	no tiene
Bilis.....	
Urobilina.....	poca
Indican.....	no tiene
Hemoglobina.....	,

Examen del sedimento

Escasas células, regular leucocitos. Regular urato de sodio.

Día 25.—Se practica una cuti-reacción con resultado francamente positivo.

Día 26.—«*Plasmoterapia*»: por una punción exploradora, se extrae de la pleura izquierda 10 c. c. de líquido citrino transparente, y se inyecta en su totalidad por vía hipodérmica en el flanco derecho. El resultado enviado por el laboratorio del examen de dicho líquido era el siguiente:

«Se observan polinucleares 32 %, linfocitos 68 % y algunos glóbulos rojos. No se observan microorganismos. Prueba de Rivalta positiva 75.º/ºº de albúmina».

El examen del líquido peritoneal extraído por otra punción era el siguiente: «Se observan 2 ó 3 linfocitos por campo y muy escasos glóbulos rojos,

no se observan micro-organismos. Prueba de Rivalta positiva 70 % de albúmina».

Día 28.—El laboratorio central nos responde sobre la investigación cultural de los líquidos pleural y peritoneal:

Líquido pleural.—«En los cultivos se han desarrollado solo saprófitos».

Líquido peritoneal.—«Los cultivos permanecen estériles».

Se inoculó un cobayo.

Día 5 de Marzo.—Hoy 8 días de la «Plasmoterapia» se nota que el abdomen ha disminuido de volumen lo mismo que los dolores; sigue mejorando aun que lentamente. El líquido pleural ha disminuido. Hay que hacer notar que en la región donde se hizo la inyección, no hubo reacción local ni general en los días subsiguientes y el enfermo no experimentó nada de anormal. Las orinas de 1000 c. c. subieron á 2000 c. c. y 2500 c. c. á los 8 días de la inyección.

Día 14 de Marzo.—Se hace otra «Plasmoterapia» pero esta vez de líquido peritoneal, á pesar de que en las pleuras había líquido pero difícil extracción por su poca cantidad. Se inyecta 10 c. c. de líquido ascítico en la fosa infraclavicular izquierda. Sin traer reacción local ni general.

Día 2 de Abril.—Se inyecta diariamente 1 c. c. de cocadilato de soda.

Día 12.—Se suspende las inyecciones de cocadilato de soda.

Días subsiguientes; Después de la segunda inyección «*Plasmoterápica*» el enfermo fué mejorando paulatinamente hasta desaparecer completamente los derrames pleurales que ya eran *escasos* en la segunda inyección y la ascitis al cabo de un mes más ó menos.

El tinte anémico de la piel mejoró, como su estado general y su apetito. Es de hacer notar que la segunda inyección no produjo una abundante diuresis como la primera. Es de hacer notar además; que durante toda su enfermedad su curva térmica se mantuvo debajo de la normal, solo un día el 11 de Marzo acusó 38° C. de temperatura.

Día 17 de Marzo de 1913.—Sale de alta *curado*.

Observación IV

HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS
SERVICIO DEL PROFESOR DR. ABEL AYERZA
SALA IV, CAMA N.º 12

A. G., español, 28 años, casado, cocinero.
Entrada: Abril 16 de 1912. Salida: Mayo 8 de 1912.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Cuando niño tuvo sarampión. Después ha sido siempre sano. No ha tenido enfermedades venéreas. No es fumador. Ha sido algo bebedor; pero hace dos años que ha suprimido la bebida casi por completo.

Enfermedad actual.—Desde hace seis meses nota que va perdiendo el apetito, la digestión era molesta y se acompañaba de sensación de peso en el estómago y de náuseas. Continúa así durante 4 meses, en los cuales continua adelgazándose. Desde hace un mes más ó menos, empieza á sentir dolores

torácicos especialmente en la parte superior de la espalda; bastantes intensos que son acompañados de tos fuerte por acceso y acompañada de expectoración mucopurulenta. Tenía cefaleas intensas. La intolerancia gástrica se hizo más acentuada, vomitando con bastante frecuencia después de las comidas. Los vómitos eran precedidos de sensación de náuseas muy incómodas y eran difíciles. Por la noche tenía abundante sudores. Ha estado constipado y en las materias fecales ha tenido estrias sanguiinolentas. La cantidad de orina ha disminuido.

Estado actual.—Sujeto en regular estado de nutrición general. Escaso pániculo adiposo. *Piel* blanca, conjuntivas y mucosas pálidas. Tipo veneciano, *lengua* húmeda y roja, dientes amarillentos y bien implantados.

Cuello.—Largo y delgado, sin venas ni latidos visibles.

Tórax.—Simétrico é igual, sensiblemente aplanado en el diámetro anteroposterior. Fosas supraclaviculares muy acentuadas, sobre todo la del lado izquierdo. Focitas de Morenhein deprimidas.

Los músculos pectorales se hallan un tanto atrofiados de ambos lados.

Aparato respiratorio.—Tipo respiratorio costoabdominal inferior; no hay alteración en el ritmo

ni la frecuencia. La percusión clavicula es submate en el lado derecho, más clara y sonora en el izquierdo. *El pulmón derecho por detrás*, acusa á la palpación un aumento en la transmisión de las vibraciones vocales en el tercio superior y una abolición de las mismas en el resto hacia la base.

La percusión, en la base es francamente mate, de una matitez hidrica; hacia el vértice la percusión se extiende en una submatitez de parénquima pulmonar. *La auscultación* en la base es completamente muda; hay silencio respiratorio; en el vértice hay un aumento de voz y pectoriloquia áfona; además la inspiración es soplante y la expiración prolongada, tubaria.

El pulmón izquierdo por detrás: En el vértice es submate á la percusión y algo soplante á la auscultación. En el resto es normal; las vibraciones vocales se transmiten en toda esta zona, *Por delante*, los síntomas correspondientes se mantienen en el lado derecho; submatitez, disminución de vibraciones, pectoriloquia áfona, respiración soplante. En el izquierdo son sencillamente normales.

Aparato circulatorio.—Corazón, la punta no se ve ni se palpa, se ausculta por dentro del mamelón.

El área cardiaca es menor que la normal. Los tonos están libres; dismuído en energía el ritmo nor-

mal. *El pulso* es pequeño, regular, muy poco tenso. Su frecuencia es de 85 á 95 por minuto.

Abdomen.—De paredes blandas y depresibles; su aspecto es globuloso, sin venas. Se nota á la percusión palpatoria una onda líquida. La percusión da matitez en el hipogastrio y los flancos, hasta una línea que pasa por el ombligo; encima de ésta la percusión es timpánica. El derrame es libre.

TRATAMIENTO Y OBSERVACIONES

Día 18 de Abril.—A la tarde acusa $38^{\circ} \frac{1}{2}$ c. de temperatura.

Día 20.—La temperatura á la tarde alcanza á $39^{\circ} \frac{1}{2}$. Orina 1.500 c. c., cuyo análisis es el siguiente:

Caracteres físicos.....	Normales
Densidad.....	1013

Análisis químico

Residuo total.....	30.29
Urea.....	19.21
Cloruro de sodio	6.00
Acido fosfórico.....	1.50

Elementos patológicos

Albúmina	Vestigios
Glucosa	No tiene
Bilis	»
Urobilina	»
Indican	Mucho
Hemoglobina	No tiene
Diazo-reacción de Ehrlich.	Negativa

Examen de sedimento

Escasas células planas. Escasos leucocitos.

Regular urato amorfo de sodio.

Día 21.—Cuti-reacción á la tuberculina con resultado francamente positivo.

Día 22.—Punción pleural derecha; se extrae 10 centímetros cúbicos de un líquido citrino que escapa fácilmente; su análisis es el siguiente: «Sedimentado el líquido y examinado al microscopio, se observan 15 linfocitos por campo, uno que otro polinuclear y numerosos glóbulos rojos». En el análisis de los esputos: «No se observan bacilos de Koch». Hoy la temperatura alcanza á $38^{\circ} \frac{1}{2}$.

Día 2 de Mayo.—Nueva punción pleural. El examen da 2 linfocitos por campo.

Días subsiguientes.—La temperatura se ha mantenido en 38° á la tarde; su orina en 1000 c. c.

El tratamiento que se hizo fué médico-reconstituyente. Genciana, hierro, yoduro, etc. etc. El enfermo, á los 20 días de estar en el servicio, pide su alta el 8 de Mayo. Sale mejorado en su estado general, pero con sus derrames en iguales condiciones.

Observación IV

HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS
SERVICIO DEL PROFESOR DOCTOR ABEL AYERZA

SALA IV, CAMA N.º 35

Teresa S., española, 45 años, casada.

Entrada: 28 de Septiembre de 1913. Salida: 14 de Octubre de 1913.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Fiebre tifoidea á los 9 años. Regló á los 13 años; menstruaciones normales, abundantes, indoloras y de 6 á 7 días de duración. Se casó á los 19 años; ha tenido 2 hijos; partos normales, ningún aborto. Siempre ha sido sana.

Enfermedad actual.—Ha comenzado su enfermedad hace 30 días, por un dolor muy agudo en toda la mitad derecha de su abdomen, dolor que fué seguido de un estado nauseoso y temperatura; fué vista por un médico, quien le receta un purgante y

fomentaciones; á los dos días se encuentra ya bien, y reanuda sus tareas, como anteriormente. A los 10 días de haber tenido su dolor antedicho, nota que su vientre ha aumentado de volumen, que se fatiga con mucha facilidad y que se siente sin fuerza; además siente dolor en su region lumbar derecha é izquierda. Como sus dolores no pasan y su fatiga aumenta, resuelve ingresar al servicio.

Estado actual. — Enferma en regular estado de nutrición. Esqueleto mediano; panículo adiposo y muscular, regular.

Piel. — Blanca, con un tinte pálido.

Mucosas. — Pálidas.

Posición. — Decúbito indiferente.

Boca. — Lengua húmeda y saburral, dientes en regular estado de conservación.

Cuello. — Delgado; se observan pequeños latidos venosos.

Tórax. — Simétrico; 16 respiraciones por minuto; tipo respiratorio, costal superior.

Aparato respiratorio. — Pulmones por *detrás*: sonoridad en ambos vértices que se extiende hasta el ángulo inferior del omóplato; hasta ese límite se ausculta la respiración vesicular. Ambas bases son completamente mates, se sienten frotos pleurales,

silencio respiratorio y un soplo expiratorio. Hay broncofonía y pectoriloquia áfona.

Abdomen.—Aumentado de volumen, se nota la presencia de líquido ascítico que se observa perfectamente libre, con los cambios de posición de la enferma. Los demás órganos normales.

TRATAMIENTO Y OBSERVACIONES

Día 30 de septiembre.—La temperatura ha oscilado entre $37^{\circ}1/2$ y 38° C.

La orina de 1.000 c. c. á 1.300 c. c. Su análisis es el siguiente:

Caracteres físicos, turbia, los demás normales.
Densidad, 1.015.

Análisis químico

Residuo total.....	34.95
Urea.....	26.90
Cloruro de sodio.....	4.50
Acido fosfórico.....	1.80

Elementos patológicos

Albúmina.....	Rastros
Glucosas.....	No tiene
Bilis.....	Mucha
Urobilina.....	»
Indican.....	No tiene
Hemoglobilina.....	»

Examen del sedimento.—Abundantes células planas y fusiformes.

Regular leucócitos. Regular urato de sodio.

Día 3 de Octubre.—Desde este día la temperatura está por debajo de la normal.

Como tratamiento se da arsénico, reposo y régimen lácteo.

Día 14 de Octubre.—Es dada de alta, mejorada en su estado general, pero no de sus derrames.

Día 28 de Octubre de 1913.—Solicita nuevamente el ingreso al servicio por sentir desde hace 8 días sus dolores generalizados á todo su vientre, dolor que no es fuerte, sino silencioso y continuo, ha tenido varios días un estado nauseoso. Ocupa la cama 47.

Estado actual.—Para no caer en inútiles repeticiones, haré consta sólo lo más importante.

Decúbito.—Dorsal ó lateral derecho forzoso.

Aparato respiratorio.—25 respiraciones por minuto. El límite del derrame en la pleura *derecha* alcanza una línea que pasa por la tercera dorsal. La auscultación del vértice es reforzada (pueril). Inmediatamente encima del derrame se ausculta un soplo expiratorio suave en E.

En la pleura *izquierda* el derrame alcanza una línea que pasa por la 5ª dorsal.

Aparato circulatorio.—Área cardíaca ligeramente aumentada de volumen, tonos debilitados y frecuentes. No hay ruidos anormales.

Pulso.—Pequeño, regular, pero tenso, 85 pulsaciones por minuto.

Abdomen.—Abovedado, muy sensible, duro por la defensa muscular.

Persiste la ascitis en mayor cantidad, siempre libre.

Higado.—Difícil delimitarlo por su parte superior; el borde interior sobrepasa ligeramente el reborde costal.

Bazo.—No se palpa.

TRATAMIENTO Y OBSERVACIONES

El mismo día de su entrada al servicio se hace una «Plasmoterapia.» Se punza el vientre y una pleura, extrayéndose 10 c. c. de líquido de cada una de las serosas y se inyecta debajo de la piel en ambas regiones pectorales.

Al día siguiente, la enferma acusa mayor dolor ventral, vómitos y malestar general. Se pone una bolsa de hielo y se le administra una bebida con mentol y cocaína. Se detiene los vómitos mejorando algo la enferma. La temperatura se mantuvo los

primeros 5 días por encima de la normal no pasando de 38° C. los subsiguientes en 37° C.

Día 7 de Noviembre.—La enferma solicita el alta á los diez días de su ingreso. La circunferencia del vientre al nivel del ombligo que era de 98 centímetros antes de la «Plasmoterapia», es hoy de 78 centímetros.

Observación VI

HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS
SERVICIO DEL PROFESOR DR. AYERZA
SALA IV.—CAMA 40

María C. de V., española, 42 años, casada, cocinera.

Entrada 14 de Febrero de 1914. Falleció el 23 de Marzo de 1914.

Antecedentes hereditarios.—Padre muerto de fiebre tifoidea á los 35 años. Su madre murió también, ignora la causa.

Antecedentes personales.—Viruela á las 3 semanas, después siempre sana. Regló á los 14 años, sus reglas fueron periódicas y regulares, aunque dolorosas. Se casó á los 22 años y tiene 4 hijos. Es regular bebedora.

Enfermedad actual.—Desde hace dos meses empieza á sentirse muy cansada, sin voluntad para el

trabajo. Hace un mes nota que su vientre empieza á hincharse lentamente, hasta llegar al volumen actual; desde entonces empieza á sentir dolores generalizados á predominio en los flancos é hipogastrio.

Estado actual.—Enferma en regular estado de nutrición. Piel blanca, decúbito dorsal. *Facies*, ansiosa. *Mucosas*, coloreadas. *Lengua*, seca. *Cuello*, delgado.

Aparato respiratorio.—Tórax, simétrico; tipo respiratorio costal superior; está levantado en la parte inferior, gracias á la gran tensión abdominal. *Los pulmones por delante*, no acusan nada de anormal, tanto murmullo vesicular, como vibraciones están normales. *El derecho por detrás*, acusa un pequeño aumento de vibraciones; pero la auscultación no indica nada de particular. En el *izquierdo* también un ligero aumento de vibraciones hasta dos traveces de dedo por debajo del ángulo inferior del omóplato; donde se observa un cambio brusco, hay abolición de vibraciones y murmullo vesicular hasta la extrema base. A la persecución á ese nivel hay matitez hídrica. Hay disnea, con aleteo de las alas de la nariz; 35 respiraciones por minuto.

Aparato circulatorio.—Área cardíaca en sus límites normales, la punta no se vé ni se palpa. Aus-

cultando se oyen los tonos algo debilitados y una taquicardia de 140 pulsaciones. No se oyen soplos ni ruidos sobreagregados.

Abdomen.—Globuloso, sumamente tenso, al punto de no permitir la palpación. Se vé una red venosa colateral que sube por los lados del abdomen. Hay gran ascitis.

Higado.—El borde superior se halla á la altura del 5.º espacio intercostal y es delimitable por la percusión. En cambio el inferior no es posible debido á que la matitez se continúa con la matitez del líquido encerrado en la cavidad abdominal. Con la palpación, se puede observar que el borde inferior flota libremente, lo cual por contra golpe facilita su delimitación inferior y que se halla á un través de dedo por encima del ombligo. Bajo la presión de la mano que palpa se percibe irregularidades en la superficie del hígado. •

Bazo.—No puede percutirse por la sonoridad del colón, no se palpa.

Miembros.—Ligeros edemas en los inferiores que han desaparecido por completo.

TRATAMIENTO Y OBSERVACIONES

Día 14 de Febrero de 1914, fecha de su entrada, tiene 110 pulsaciones y $37^{\circ} \frac{1}{2}$ de temperatura.

Día 17.—La enferma solo orina 400 c. c. cuyo análisis es el siguiente:

Caracteres físicos.—Turbia. Los demás normales. Densidad 1026.

Análisis químico

Resíduo total.....	60.58
Urea.....	34.74
Cloruro de sodio.....	1.50
Acido fosfórico.....	2.33

Elementos patológicos

Albúmina.....	tiene 0.40‰
Glucosa.....	rastros
Bilis.....	no tiene
Urobilina.....	, ,
Indican.....	, ,
Hemoglobina.....	, ,
Diazo-reacción de Ehrlich...	negativa

Examen del sedimento

Pocas células planas. Pocos leucocitos granulosos. Microorganismos.

Día 18.—Punción de la pleura izquierda é inyección plasmoterápica de 10 c. c.

Su análisis era el siguiente:

Polinucleares neutrófilos....	16 %
Linfocitos	80 ,
Células endoteliales,.....	4 ,
Abundantes glóbulos rojos	

Se hizo inoculaciones en un chanchito.

Cuti-reacción á la tuberculina, positiva.

Peso de la enferma, 75 kilogramos.

Días 21 y 22.—Cacodilato y estricnina. La enferma solo orina 400 c. c., tiene 120 pulsaciones y 37° y medio de temperatura.

Día 24.—Teobromina 0.50 gramos hasta el 27. La orina no aumenta. Temperatura 37° $\frac{1}{2}$ á la tarde.

Día 28.—Porque hay mucho dolor y disnea se practica una *paracentesis* abdominal que da salida á 9 litros de líquido ascítico. Se inyecta de este líquido subcutáneamente 10 c. c., como tratamiento «plasmoterápico». Hoy ha orinado 600 c. c., tiene 145 pulsaciones y 37°8 de temperatura.

Día 2 de Marzo.—Se da nuevamente teobromina 0.50 grs. El pulso da 130 pulsaciones, temperatura 37 $\frac{1}{2}$ y orina 600 c. c. Su análisis es el siguiente:

Caracteres físicos.—Aspecto turbia. Sedimento abundante, lo demás normal. Densidad 1020.

Análisis químico

Resíduo total.....	46.60
Urea.....	29.80
Cloruro de sodio.....	2.50
Acido fosfórico.....	1.95

Elementos patológicos

Albúmina.....	tiene 0.45 ‰
Glucosa.....	no tiene
Bilis.....	, ,
Urobilina.....	, ,
Indican.....	mucho
Diazo-reacción de Ehrlich...	negativa

Día 3.—Después de la extracción del líquido ascítico, queda un abdomen depresible, facilitando la palpacion que acusa un tumor duro que presenta irregularidades; apelotonadas en parte, que dan la impresion de ganglios que se deslizan en la cavidad y flotan en el líquido ambiente. Percutido da una sonoridad timpánica de intestino; pero es tan movable que hace la impresión de que fuera epiplón.

Día 9.—En los días que han pasado el pulso alcanza 100 por minuto, la temperatura no pasa de 37° 1/2 á la tarde. Orina 500 c. c. El laboratorio nos dice que: «Sacrificado el chanchito inoculado con

el líquido pleural, sus órganos se encuentran normales.

Día 12.—La enferma sigue con dolores menos fuertes, la disnea ha desaparecido casi completamente. Hoy tiene 38° 140 pulsaciones.

Día 18.—Presenta vómitos sin momento fijo, para calmar los cuales se administra poción Rivière. Duerme poco. La temperatura durante toda su enfermedad no ha pasado de 38° $\frac{1}{2}$ 140 pulsaciones. Orina 400 c. c.

Día 20.—Temperatura de 39° y 140 pulsaciones.

Día 22.— 40° de temperatura y 160 pulsaciones.

Día 23.—Falleció.

PROTOCOLO DE LA AUTOPSIA

PRACTICADA POR EL DOCTOR ELIZALDE

Diagnóstico anatómico.—Pleuresia serofibrinosa izquierda. Congestión y edema pulmonar. Miocarditis sub-aguda. Perihepatitis. Congestión y degeneración grasa del hígado. Nefritis crónica. Peritonitis tuberculosa? Esclerosis pancreática (cuerpo y cola). Esclerosis de la pared del estómago (pequeña curvatura). Ascitis 10 litros. Cadáver de mujer en buen estado, buen esqueleto, buena musculatura, regular panículo adiposo.

La pleura izquierda, en la base con un fino barniz opaco, desprendible, y en la cavidad 100 gramos de líquido serohemático.

Pulmones, con lóbulos inferiores rojizos, distendibles, dando al corte abundante sangre y líquido aereado, yendo progresivamente hasta tomar un aspecto normal.

Miocardio.—Rosado, pálido, opaco, blando. Endocardio ligeramente opaco, cavidades con coágulos cruóricos.

Hgado.—Cápsula espesada; por su cara inferior con adherencias al píloro y colon. Al corte vasos rojos ladrillo, células hepáticas amarillentas blandas.

Bazo, al corte con regular cantidad de estrías amarillentas. 8 centímetros de largo.

Riñones.—Cápsula espesada, adherente; sustancia cortical disminuída, de espesor é intensamente pálida, anémica.

Peritoneo.—Especialmente la hoja parietal con un sinnúmero de tuberculitos salientes, de superficie irregular, más ó menos redondeados, consistencia uniforme y firme al corte. Las ansas con el mesenterio espesado y retraído; el gran epiplon espesado y muy retraído al punto de no tener más que tres traveses de dedo de longitud. En la cavidad hay 10 litros de líquido citrino amarillento.

Estómago.—En la pequeña curvatura y en dos dedos de extensión sobre las caras anterior y posterior, tiene las paredes muy espesadas. La mucosa casi desaparecida de color blanco amarillenta.

El páncreas.—Con el cuerpo y la cola ahogados por un tejido fibroso blanco nacarado que se insinúa entre los lóbulos hasta darles el aspecto de un órgano macizo; en la cabeza conserva su disposición glandular y específica.

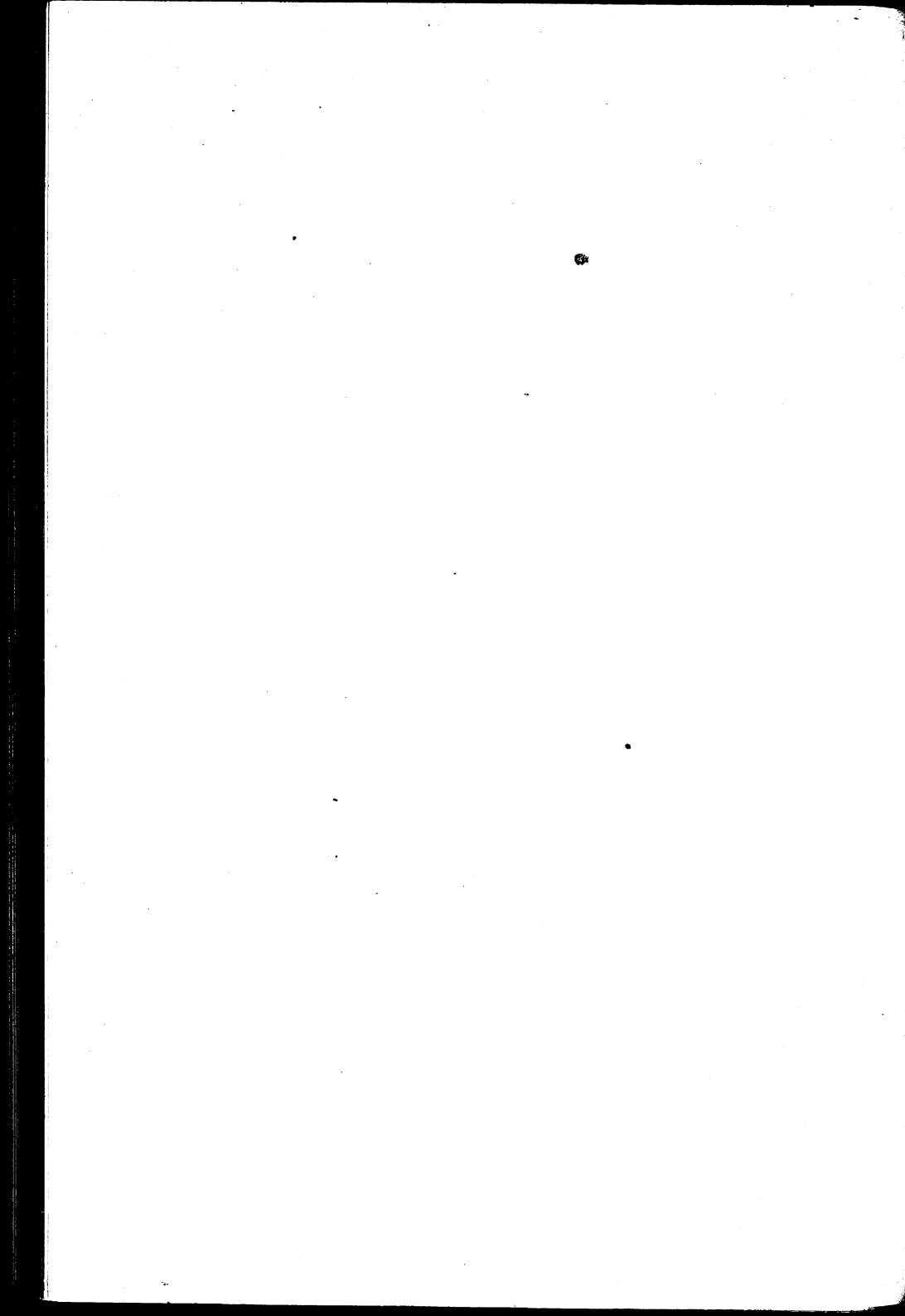


CONCLUSIONES

I. La enfermedad de Concato (Poliserositis sub-aguda ó crónica) responde á la bacilosis.

II. Su evolución es lenta y muy á menudo llega á la curación.

III. La «Plasmoterapia» es un tratamiento inofensivo, y puede dar buenos resultados.



Buenos Aires, Junio 13 de 1914

Nómbrese al señor Consejero Dr. Marcial V. Quiroga, al profesor titular Dr. David Speroni y al profesor suplente Dr. Pablo Morsaline, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la Ordenanza sobre exámenes.

L. GÜEMES

J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Junio 22 de 1914

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2833 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES

J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Curabilidad de la poliserositis.

Quiroga.

II

Influencia de la luz solar en el tratamiento de la tuberculosis,

Speroni.

III

Tratamiento de la poliserositis por los cuerpos inmunizantes de Spengel (Immünen Körper).

P. Morsaline.

BIBLIOGRAFÍA

Ayerza y Piñero.—Poliserositis y Perivisceritis (Revista Sociedad Médica Argentina, año 1901).

Astelarra.—Poliserositis (Tesis de la Facultad de Buenos Aires, año 1903).

Audibert y Monges.—L'autoseroterapia de L'ascite (Presse Médicale, año 1910).

Bayle (Chantemesse y Courcoux).—Les pleuresies tuberculeux, año 1913.

Bozzolo.—Poliórromenite acutissima suppurativa. Forma infectiva maligna dell'uomo (La Riforma Médica, año 1888, tomo II).

Breton.—Gazette des hôpitaux, año 1899, n.º 25 y 27.

Bernard Leon.—Presse Médicale, año 1912.

Bunge A.—Tratamiento de la tuberculosis de la serosa (Tesis de la Facultad de Buenos Aires, año 1903).

Burzagli.—Sulla natura della poliórromenite (Gazzetta degli Ospedali, año 1901).

Cantani.—Poliórromenite sierosa (La Riforma Médica, año 1888 tomo I).

Calabresse.—Di una febbre a forma tifoidea all'inizio della poliórromenite (Il Policlinico, año 1899).

Castaigne.—Les Maladies de la Plevre, año 1912.

Castaigne.—La tuberculose, año 1912.

Calmette.—Sur les conditions deans les quelles la muquese intestinale est permeable aux poussier inertes et aux microbes (Société de Biologie, año 1907).

Cesarini C.—Poliórromenite subacuta (La Riforma Medica, año 1896, tomo II).

Courmont.—Sero-pronostic des pleuresies tuberculeuses (Presse Medicales, año 1905).

Courmont.—Propiedades humoraes de los derrames de las serosas (Le Journal Medical Français).

Courmont.—Presse Medicale, año 1910.

De Renzi.—Poliórromenite tuberculare con micropoli adenopatía (La Riforma Medica, año 1894, tomo IV).

Debove y Remond.—Société Medicale des hôpitaux de Paris, año 1891.

Dieulafoy.—Clinique Medicale de l'Hôtel Dieu.

Dieulafoy.—Patología interna, año 1911, tomo I y II.

Donzello.—Gazzetta degli Ospedali, año 1903.

Fernet Ch. M.—De la tuberculosis peritoneo-pleural sub-aguda (Société Medicale des hôpitaux, año 1884).

Fede.—Reforma médica, año 1906.

Galvagni e Bassi.—Malattia del peritoneo.

Germani.—Sulla guaribilità della poliórromenite lenta. (Il Policlinico, años 1898).

Germani.—Intorno á un caso di poliórromenite decorrente sull'inizio col cuadro della febbre tifoidea. (Il Policlinico, año 1901).

«Gazzetta degli Ospedali». Año 1897.

Gilbert (de Ginebra).—Actas del XI Congreso de medicina de Roma 1894. (Gazette des hopitaux, años 1894).

Gilbert.—Société de Genève, año 1909.

Güemes A.—Contribución al estudio de la Poliserositis Tuberculosa. (Tesis de la Facultad de Buenos Aires, año 1898).

Jaccoud.—Clinique Medicale de la Pitié, año 1884.

«La Reforma Médica».—Poliórromenite sub-aguda e lenta, año 1892, tomo II.—Poliórromenite sierosa, año 1891, tomo I.

Lipari G.—Su due casi di polisierositis. (La Reforma Médica, año 1891, t. IV).

López Vernengo A.—Poliserositis. (Tesis de la Facultad de Buenos Aires, año 1913)

Maragliano.—Gazzetta degli Ospedali, año 1910.

Maqueda.—Poliserositis y Perivisceritis. (Tesis de la Facultad de Medicina de Córdoba, año 1907).

Marcou.—L'autosérothérapie de la pleuresie. (Presse Medicale año 1909).

Nogués E.—Poliórromenite sub-aguda ó crónica. (Tesis de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, año 1900).

Patiño Mayer C.—Poliserositis. (Tesis de la Facultad de Buenos Aires, año 1907).

Petter.—Clinique Medicale, T. II.

Pedemonte.—Poliserositis. (Tesis de la Facultad de Buenos Aires, año 1911).

Pereira de Mello FL.—Da autosórotherapia nos derrames serosos. (Tesis de la Facultad de Río Janeiro, año 1912).

Picchini.—La Poliórromenite sub-ácute e lenta. (Il Morgagni, año 1891).

Roque y Cordier.—Presse Medicale, año 1910.

Rummo.—Polisierositis tuberculari. (La Reforma Medica, año 1899, tomo II).

Trousseau.—Clinique Medicale. Tomo I.

