

bajo el punto de vista hematológico, algunos casos de fiebre intermitente hepática con escalofríos, presentándose la fiebre cada dos, tres, cuatro y cinco días, y en uno de los casos al principio no había leucocitosis, solamente 4.000 leucocitos, al cabo de algunas semanas había 18.000 y en algunos casos 34.000, al fin de la enfermedad, lo que es importante, permitiendo el diagnóstico de la fiebre intermitente hepática con los accesos palúdicos.

Dicha leucocitosis no es causada por la supuración, en las autopsias- los canales biliares contenían mucus y no pus, por el examen de la sangre puede distinguirse la fiebre intermitente hepática de la de supuraciones; del hígado; en esta última la cifra de los leucocitos se mantiene elevada en el intervalo de los accesos febriles y está cerca de la normal en los; accesos de fiebre intermitente hepática. En cuanto a los orines, Charcot, había ya señalado la disminución de la urea y el autor ha observada que durante los escalofríos, la curva de la urea disminuye de 25 a 30 gramos, a 5 gramos, y en la fiebre común, por el contrario, la urea aumenta mientras que la orina disminuye.

Si se le administran al enfermo sales de amoníaco (citrato de amoníaco) se observa que el hígado transforma estas sales en urea a pesar de la fiebre intermitente hepática; no es por falta de poder de transformación de las sales de amoníaco en urea que la cantidad de esta última ha disminuido.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

DEL EDEMA AGUDO DEL PULMON

M. Teissier (de Lyon), manifiesta que el síndrome clínico considerado aisladamente no da lugar a ningún equívoco, cosquilleo en la garganta, tensión dolorosa intratorácica, disnea violenta, acompañada de tos espasmódica y continua, seguida de espectoración espumosa y rosada, verdadera espuma bronquial por trasudación del suero sanguíneo (La Harpe) con esa multitud de estertores finos que se perciben durante la auscultación en la región del edema. La causa determinante y directa del acceso se presta a discusión y el mecanismo íntimo de la crisis todavía no se ha podido determinar. Si se tiene en cuenta los hechos clínicos publicados hasta el día, como también las observaciones recogidas, se llega a la conclusión que el edema agudo del pulmón, es decir, el edema primitivo o fluxionar necesita para producirse un estado especial, de infección o intoxicación y entre las infecciones, está el reumatismo articular agudo (Berheim, Landouzy, Teissier), la gripe (Rendu, Teissier), la puerperalidad (Vinay), la fiebre tifoidea (Jaccoud), la pulmonía

(Troisier), que ocupan el primer rango, y entre las intoxicaciones se encuentra la enfermedad de Bright, como también el alcoholismo.

La influencia preponderante de las infecciones y de las intoxicaciones están justificadas por los experimentos para provocar el edema artificial por medio de la muscarina (Grouman), el ácido prúsico (Sahli), el salicilato de metilo (Chatin y Guinard), nitrato de amilo (Winkeler), e inyecciones de agua salada (Sahli); pero es necesario tener en cuenta que estas causas predisponentes se deben a alteraciones del corazón; sin embargo, es preciso notar que para que tengan un valor productor estas lesiones, deben interesar las zonas de distribución de los plexos o ganglios nerviosos, es decir, la base del corazón, la región de las coronarias, el centrículo izquierdo (Falck). Preparado así para la infección, o en individuos con lesiones cardíacas anteriores, de asiento determinado, se producirá el edema agudo pulmonar, y su aparición está subordinada a menudo a un refriamiento brusco o a excesos de fatiga o a una violenta emoción que habrá determinado un calambre o un desfallecimiento del corazón. Bajo esta influencia, una alteración de presión brusca se produce en las venas pulmonares, alteraciones anteriores de la sangre que facilita la trasudación serosa y trastornos vaso-motores concomitantes que favorecen la estancación y de este modo se verificará la fluxión edematosa.

La nefritis intersticial presenta en alto grado estas condiciones diferentes patogénicas, y no es de extrañarse que esta forma de enfermedad de Bright determine tan a menudo como epifenómeno el síndrome de edema pulmonar agudo; del simple análisis de los hechos puede deducirse que interviene un triple factor etiológico, trastornos mecánicos, acción vaso-motrices y fenómeno toxi-infecciosos anteriores, según lo ha comprobado la experimentación. De los experimentos hechos por el autor en el laboratorio del profesor Arloing, con la ayuda de M. Guinard, se deducen las siguientes conclusiones:

1° Que los trastornos mecánicos pasajeros por sí, aunque violentos, son insuficientes para provocar el edema pulmonar.

2° La compresión de la aorta anterior en el perro, y aun la compresión de la totalidad de la aorta* no es capaz de producir el edema pulmonar, lo que está de acuerdo con los experimentos de (Chonhein) ligadura de todas las venas pulmonares.

3° Por medio de este proceder puede elevarse de simple a triple presión en la arteria pulmonar sin provocar el edema.

4° Una lesión nerviosa concomitante (sección del neumogástrico con excitación del extremo central) favorece la producción del edema, pero éste es siempre ligero e inconstante; la lesión nerviosa sola es incapaz de producirlo, es necesario que haya perturbaciones mecánicas; por el contrario, el edema se produce con facilidad si con anterioridad se ha empleado la intoxicación; por ejemplo, con el salicilato de metilo, agente cuyas propiedades han sido demostradas por M. M. Chatin y Guinard, y que el autor ha empleado para producir el edema experimental. El origen mixto del edema pulmonar y la influencia concomitante y nece-

saría de los tres factores asociados con anterioridad, infección, intervención nerviosa y trastornos mecánicos, constituyen la síntesis de las diversas interpretaciones propuestas para la explicación de este fenómeno, como la teoría tóxica sostenida, sobre todo en Francia, por M. M. Brouardel y Debove, la teoría mecánica en Alemania y la teoría nervio-motriz patrocinada por Huchard (edema-angio-neurótica paroxística de Miiller); en todos los casos es fácil comprobar esta triple influencia etiológica, ya se trate del reumatismo articular agudo, de la gripe, de la enfermedad de Bright o de la categoría especial de edema agudo del pulmón, al cual puede dársele el nombre de edema agudo reflejo, que Falck ha observado en los alcoholizados después de la ingestión brusca de cerveza o de bebidas heladas y que el autor ha encontrado en la pleuresía purulenta, en que una punción simple ha bastado para hacerla desaparecer.

En cuanto a la diferencia entre los alemanes (Welch, Lowit, y Grouman), respecto a las modificaciones de la presión intra-cardíaca, en la infiltración edematosa del pulmón en el estado agudo, el autor opina que experimentalmente está en favor de Grouman, es decir, que bajo la influencia del edema agudo, la presión baja en las arterias periféricas, aumenta en la aurícula izquierda y sobre todo en la arteria pulmonar, el hecho parece estar comprobado por la clínica, pues una gran insuficiencia de la tricúspide se opone a la aparición del edema agudo, como lo ha observado Sahli y el autor en muchos casos. El edema agudo del pulmón no se distingue sólo por el edema pasivo y crónico bajo el punto de vista etiológico, patogénico y sintomático, estos dos modos del edema pulmonar tienen un pronóstico diferente, el edema agudo a menudo es de una gran gravedad y susceptible en pocas horas de ocasionar la muerte del enfermo, en otras ocasiones es menor y puede desaparecer espontáneamente, en otras se presenta una fluxión visceral de orden diferente, como metastática, una pericarditis (reumatismo articular agudo o enfermedad de Bright), éstos ceden (los reflejos) por supresión de la causa productora (punción de un absceso interlobular) y de una manera general puede decirse que la gravedad del edema pulmonar agudo está subordinada al grado de permeabilidad renal. Cuando la crisis debe tener una terminación fatal, los accidentes se acentúan en la circulación periférica, la presión arterial disminuye, el pulso es pequeño y acelerado, las irregularidades se multiplican, se presenta la cianosis, el corazón se detiene en el sístole, el ventrículo izquierdo parece como tetanizado. Respecto a las lesiones especiales del parénquima pulmonar han sido minuciosamente estudiadas por Von Basch en sus investigaciones sobre la rigidez pulmonar, y por J. Renaud, especialmente, bajo el punto de vista histológico.

El mecanismo íntimo del edema pulmonar agudo, todavía es incierto en varios puntos y no puede aplicársele una terapéutica exclusivamente patogénica, y tiene que sujetarse a lo demostrado por la experiencia. 1° Está reconocida la utilidad de la sangría bajo el punto de vista clínico

y experimental, disminuyendo la compresión y substrayendo a la circulación cierta cantidad de materias tóxicas y disminuyendo la tensión en las cavidades derechas, favorece la circulación pulmonar y facilita las contracciones de las cavidades izquierdas. 2º La revulsión en los troncos nerviosos y plexo cardíacos, es tradicional, intervienen a menudo directamente o por acción refleja en la producción de los trastornos de los vasos-motores que causan el edema. 3º La atropina, empleada por sus propiedades antidóticas con relación a la muscarina, no ha dado sino resultados nulos o infieles. 4º El nitrito de amilo oxycarbonado, recientemente empleado por Winckler, y que parece desprovisto de los inconvenientes del nitrito de amilo, puede ser utilizado a causa de sus propiedades vasodilatadoras y por su influencia en la energía contráctil del corazón. 5º El ácido carbónico administrado por la vía rectal en casos graves, asociado a la revulsión y a las aplicaciones de ventosas escarificadas, ha dado buenos resultados, proporcionando mejor ventilación pulmonar y calmando la disnea. 6º En todos los casos la morfina es un medicamento peligroso que debe abandonarse. 7º En los casos desesperados se ha aconsejado la punción de la aurícula derecha (Werbrook, Dana) y la traqueotomía con la aspiración del líquido que obstruye los vasos gruesos (Sahli).

M. Masins (de Lieja) trata de las *teorías patogénicas* y demuestra que dos hechos dominan la cuestión, primero una hiperemia, activa, simple, no inflamatoria de los vasos, sin obstáculo a la salida del líquido y por sí sola incapaz de producir el edema, las lesiones de las paredes capilares dando lugar a mayor aumento de permeabilidad es un factor importante del edema, razón por la cual no puede admitirse que el edema pulmonar agudo reviste una patogenia quirúrgica y bajo el punto de vista clínico se reconocen tres formas, edema inflamatorio, edema de estancación y edema tóxico.

El profesor Von Basch manifiesta que la primera condición *patogénica del edema*, es que la circulación capilar de las celdas se detenga a consecuencia de la presión sanguínea de la aurícula izquierda; la segunda es que la sangre del lado derecho del corazón, es decir, de las arterias pulmonares, este libre. Las consecuencias mecánicas de estas dos condiciones son: el aumento de las celdas pulmonares y el aumento de resistencia de sus paredes; dicho aumento es producido por la extensión de los vasos capilares y aumento de resistencia por la tensión de la sangre en la red capilar originando la disnea desde los pródomos, es decir antes de la introducción de la exudación de las celdas. La disnea cardíaca, el asma cardíaca y el edema pulmonar, tienen su punto de partida en la insuficiencia muscular del ventrículo izquierdo y no sólo por la insuficiencia primitiva, caracterizada por una débil presión arterial

sino también en la insuficiencia secundaria donde predomina el aumento de presión arterial.

* * *

M. Pierre Merklen con motivo de un caso de *edema pulmonar agudo y uremia*, trató de comprobar la reciprocidad de la debilidad cardíaca y de la toxemia en el edema pulmonar agudo que sobreviene durante el curso de la nefritis intersticial crónica y de la arterio esclerosis del riñón y hace un paralelo entre los desórdenes circulatorios y los trastornos de la secreción renal.

* *

M. Huchard se fija sobre dos puntos importantes del *edema agudo del pulmón* bajo el punto de vista clínico y hace notar: 1° que la expectoración del edema pulmonar es *rosada, del color del salmón*, no se trata de un edema simple, sino de un edema congestivo de un hemoedema; 2° hay otro síntoma importante la *percusión paradoxal* caracterizada por la sonoridad del pulmón lleno de estertores de arriba hacia abajo; 3° que la asistolia aguda puede presentarse de repente y poner en peligro la vida de los enfermos, lo que demuestra que los enfermos no tienen sólo la esclerosis del riñón, sino también la del corazón, pues un miocardio sano no se distendería de este modo.

Cuando se trata de recidivas, puede establecerse una asistolia crónica y terminar por la muerte; bajo el punto de vista patológico, tres elementos son necesarios, el mecánico, nervioso y tóxico, y bajo el punto de vista terapéutico no debe emplearse la morfina, ni el yoduro, y en algunos casos practicarse la traqueotomía y la punción de la aurícula derecha, siendo el gran medio terapéutico, la *sangría*.

El profesor Villard (de Marsella) se ocupa del *Tratamiento de la pulmonía y de los bronco-pulmonías gripales*. El tratamiento consiste en la sangría, inyecciones sub-cutáneas del suero artificial y envolver al enfermo en sábanas frías, que ha dado buenos resultados al profesor Villard, de 140 enfermos, sólo tuvo 15 muertos.

* * *

M. M. Vidal y Ravant tratan sobre el *Cisto diagnóstico de los derrames sero-fibrosos en las pleuras* y manifiestan que el examen de las células esparcidas en el líquido de las pleuresías sero fibrinosas pueden dar indicaciones interesantes bajo el punto de vista del diagnóstico, de la patogenia y de la etiología. Algunos centímetros cúbicos de líquido extraídos por la punción exploratriz deben ser completamente defibrinados y centrifugados, se les colorea con la tionina, la eosina, hemateína y con el triácido de Ehrlich, las láminas que se presentan demuestran como la fórmula histológica es variable, según la naturaleza del derrame sero-fibrinoso; 66 casos han sido observados.

La pleuresía dicha a *frigore* en la que Landouzy ha probado su

naturaleza tuberculosa, está caracterizada por la presencia de pequeños leucocitos, muy confluentes, mezclados con algunos glóbulos rojos. El líquido de las pleuresías desarrolladas secundariamente en los tuberculosos que tiene lesiones caseosas o ulcerosas de los pulmones, tienen una fórmula histológica diferente; los elementos figurados son raros y se encuentran cierto número de poli-nuclearios viejos y deformados; en el líquido de la pleuresía sero-fibrinosa estreptocócica se encuentran poli-nuclearios neutrófilos.

La pleuresía pneumocócica está caracterizada por la presencia de glóbulos rojos y de algunos linfocitos, pero, sobre todo, por gran cantidad de polinuclearios y por la existencia de mayor o menor número de células monocleadas, de origen endotelial en su mayor parte, y en algunos verdaderos macrófagos englobados de poli-nuclearios en su protoplasma. Las pleuresías mecánicas y asépticas se presentan en los cardíacos, en los de enfermedad de Bright, en los cancerosos, o se desarrollan por compresión o irritación de los alrededores y se caracterizan por la presencia en medio del derrame de grandes células endoteliales, desprendidas de la superficie serosa, se encuentran aisladas o unidas por grupos de dos, tres, cuatro elementos y forman capas características en esta variedad de pleuresía.

Las investigaciones hechas por los autores, les han demostrado que el líquido de la mayor parte de los hidroceles no contenía más que células endoteliales descamadas, comprobación histológica que parece indicar que se trata a menudo en estos casos, de derrames puramente mecánicos. En la serosidad clara extraída de las sinoviales durante el reumatismo se han encontrado en abundancia polinuclearios neutrófilos, contrario a lo observado en la serosidad de una artritis traumática y de una artritis tabética.

El líquido céfalo-raquídeo de tres meningitis tuberculosas examinado con M. Sicard presentaba después de la centrifugación predominio de linfocitos.

M. Beclere (de París) se ocupa de la *Patogenia de los empiemas pulsátiles*, señalando las condiciones físicas necesarias para la transmisión de los latidos cardíacos; en el estado normal estos latidos no se transmiten sino a la parte de la pared situada inmediatamente hacia delante del corazón, porque en otras partes el pulmón forma como un cojín, en el cual los latidos cardíacos se amortiguan; pero si el derrame pleurítico, separa el corazón del pulmón, los latidos se transmiten al líquido contenido en la pleura y se puede comprobar directamente por la radiografía, como lo ha verificado M. Potain, a cada latido cardíaco, el líquido se eleva en la pleura y empuja en cierto modo el pulmón; en los casos comunes, la pared no se mueve porque el latido se gasta en el pulmón; pero supóngase el pulmón transformado de cierta manera que le sea imposible cambiar de volumen, como cuando se encuentra reducido a

un bloque fibroideo; la autopsia ha demostrado ser un caso de pleuresía pulsátil, las pulsaciones se transmitirán entonces a las paredes. No siempre esa condición es necesaria, si el mediastino permanece movable, como en el estado normal, por su intermedio sobre el cojín formado por el pulmón derecho se gastará la pulsación.

Si se inyecta líquido de la pleura izquierda en el cadáver, se ve el mediastino elevarse en la pleura derecha y si se ha inyectado gran cantidad de líquido las láminas del mediastino distendidas en su máximo se observa que el movimiento hacia la derecha cesa de progresar, la radioscopia puede hacer comprobar este cambio de lugar del mediastino hacia la derecha de los grandes derrames. Si el mediastino se inmoviliza como en algunas mediastinitis callosas observadas en las autopsias de pleuresías pulsátiles, los latidos cardíacos no podrán transmitir su expansión sino a la pared torácica, al nivel de los espacios intercostales, los que serán perceptibles siempre que la resistencia de estos espacios respecto al cambio sea menor que la del pulmón, mayor que la del mediastino, condición que se observa sobre todo en los abscesos fríos de la pleura con espesor de la pleura mediastina, lo que explica que las pleuresías pulsátiles sean generalmente pleuresías tuberculosas.

M. M. Arloing y Paul Courmont se ocupan *Del diagnóstico anticipado de la tuberculosis por la sero-aglutinación*. El número de enfermos en los que han practicado la sero-reacción o sero aglutinación tuberculosa hasta el día son 352, formulando las conclusiones generales siguientes:

1º El empleo de culturas homogéneas en caldo glicerado del bacilo de la tuberculosis humana les han permitido averiguar el poder aglutinante de los humores y principalmente del serum de los tuberculosos y llegar de este modo al sero-diagnóstico de la tuberculosis.

2º En los casos de tuberculosis pulmonar poco avanzados el poder aglutinante del serum es casi constante pero a diferentes grados, varía de 1/5 a 1/20 y más, en los casos graves agudos con lesiones extensas, la sero-reacción falla con frecuencia o es muy débil, el poder aglutinante en los tuberculosos a menudo está en razón inversa de la gravedad de la infección o de la extensión de las lesiones.

3º En los enfermos de afecciones diversas y en los que la clínica no revela signo cierto de tuberculosis, la sero-reacción permite sospechar gran número de tuberculosis latentes, la autopsia o la evolución ulterior de la enfermedad vienen a confirmar el sero-diagnóstico.

4º En los individuos sanos en apariencia; la reacción aglutinante es positiva en gran número de casos cuyas cifras corresponden respecto a lo que se sabe sobre la frecuencia de la tuberculosis latente.

5º Por consiguiente en la práctica, una sero-reacción positiva, en un individuo dudoso será un signo de gran valor para establecer la existencia de la tuberculosis visceral, una sero-reacción negativa, no tendrá sino un valor menor puesto que la aglutinación falla en algunos tubercu-

losos; pero la ausencia de la sero-reacción, se encuentra sobre todo en los tuberculosos avanzados en los cuales no se necesita el sero-diagnóstico, pero podrá en ciertos casos comprobar el pronóstico desfavorable.

6° En resumen, la sero-reacción tuberculosa parece constituir un proceder rápido, inofensivo para el enfermo y de gran valor diagnóstico anticipado de la tuberculosis, sobre todo en los individuos en los que se sospechan lesiones pulmonares que comienzan.

* * *

M. L. Guinard (de Lyon) ha estudiado ***La influencia de una alimentación azucarada en la marcha de la infección tuberculosa.***

En los animales que se les ha inoculado la tuberculosis y en los que han estado sometidos a una alimentación de azúcar, han sucumbido rápidamente, revelando la autopsia lesiones tuberculosas muy extensas. Sabido es la influencia favorable de las sustancias azoadas sobre la resistencia orgánica de la tuberculosis (experimentos de Richet y Hericourt), la experimentación demuestra definitivamente la influencia contraria de los hidrocarbonados y del azúcar que están en perfecta armonía con las observaciones clínicas y que prueban la gravedad de la tuberculosis en los diabéticos.

No debe olvidarse que en la marcha de una infección y relativamente, en la influencia que puede tener sobre ella el exceso de alimentación, como también es preciso tener en cuenta el género de alimentos que sin duda puede ser importante en la predisposición y constitución del terreno favorable o desfavorable.

* * #

M. Luis Renon (de París) se ocupa ***De la etiología de algunos casos de asfixia y de gangrena simétrica de las extremidades (síndrome de Reynaud).*** Los estudios recientes de la asfixia y la gangrena simétrica de las extremidades, tienden a señalar la afección curiosa descrita por Maurice Reynaud y hacer de ella un síndrome, más que una entidad morbosa. La etiología y la patogenia de este síndrome, han ilustrado las nociones corrientes toxi-infecciosas y el autor insiste sobre las relaciones que cree en casos innegables unen la tuberculosis y la gangrena simétrica de las extremidades, haciendo excepción para ciertos tuberculosos, como la tuberculosis vertebral, que puede tener una influencia nerviosa muy notable. La coincidencia de las dos afecciones indicadas por algunos autores principalmente por Urquart, Marcel See y W. Byers, se ha presentado en un enfermo que perdió en diez días, casi todas las falanges de las manos y parte de sus orejas, a causa de la gangrena simétrica; padecía de adenitis tuberculosa y de tuberculosis pulmonar, y este hombre ha presentado a cada ***poussée*** congestiva una crisis de cianosis y dolores en las extremidades de los dedos mutilados.

¿Cómo actúa la tuberculosis? Es imposible determinar si es debido a una acción sobre los vasos o a una impregnación del sistema nervioso

central o periférico tal como Schmitt lo ha encontrado en la acroparestesia. M. Siredey se fija en las dificultades del mal de Pott en el adulto; los abscesos por congestión y la gibosidad son más raras y la enfermedad se manifiesta por neuralgias que simulan puntos de congestión pulmonar, pleuresía o pericarditis o aneurisma de la aorta o úlcera redonda del estómago o cólicos nefríticos.

* * *

M. Baylac (Toulouse) se ocupa de la *Peritonitis tuberculosa por medio de la punción seguida del lavado con agua esterilizada caliente*. Considera que el agua esterilizada a una temperatura elevada (43 a 45 grados) es un excelente agente modificador del peritoneo en la peritonitis tuberculosa y que además quita al peritoneo el líquido ascítico (verdadero caldo de cultura donde pululan los microorganismos) determinando un aumento de leucocitos, aumentando su actividad y disminuyendo la virulencia del bacilo de Koch.

* * *

M. Aufrecht (de Magdeburg) trata sobre *La causa y desarrollo local de la tisis pulmonar*, haciendo notar que es necesario buscar en la naturaleza y las propiedades del pulmón en sí, las causas que hacen el terreno predilecto para el desarrollo del bacilo, en la composición de la sangre y las condiciones desfavorables de su circulación, por las cuales se explica la frecuencia de la tisis pulmonar; las pequeñas ramificaciones de la arteria pulmonar son menos capaces de resistir el trabajo nocivo del bacilo, que contiene la sangre que sale del ventrículo derecho y que contiene la sangre que sale del ventrículo derecho y que está cargada de ácido carbónico y de otros productos de oxidación, como también de sustancias nocivas reabsorbidas como en la diabetes. La predisposición de los ápices de los pulmones es debido a la lentitud de la circulación de la sangre, ayudada por una vida sedentaria y por otra parte por la desgarradura del tejido en las aspiraciones forzadas durante la tos o por exceso de trabajos físicos.

LA GOTA

M. P. Le Gendre (de París) lee un trabajo sobre la *Patogenia de la gota*. Desde que se ha comprobado la naturaleza urática de los tofos en la uricemia de los gotosos se han hecho esfuerzos para explicar la patogenia de la gota, por el mecanismo de la acumulación del ácido úrico en la economía y la precipitación del urato de soda en los tejidos. Se han invocado las principales teorías: la introducción en exceso por la alimentación de ácido úrico, o de sustancias azoadas productoras de ácido úrico; la formación en exceso de ácido úrico por la destrucción de la nucleína o núcleo-albúminas resultado de los leucocitos o de todas las