

I
Instituto de Fisiología de la
Universidad de Chile
Dir. : Prof. Dr. F. Hoffmann
—

ESTUDIO DE LA PATOLOGIA MOLECULAR DE LA INFLAMACION EN LA CLINICA

TESIS DE PRUEBA
para optar al título
de Médico-Cirujano de la
— Universidad de Chile. —

ENRIQUE BECKDORF SAUNIER

CH 841
1940

1940

Instituto de Fisiología de la
Universidad de Chile
Dir. : Prof. Dr. F. Hoffmann



ESTUDIO DE LA PATOLOGIA MOLECULAR DE LA INFLAMACION EN LA CLINICA

TESIS DE PRUEBA
para optar al título
de Médico-Cirujano de la
Universidad de Chile.

ENRIQUE BECKDORF SAUNIER

1940

69.-

La Comisión que prestó su aprobación a la Memoria del Sr. ENRIQUE BECKDORF SAUNIER, titulada "Estudio de la Patología Molecular de la Inflamación en la Clínica", estaba compuesta por los siguientes Profs.
Dr. Eduardo Cruz Coke, Profesor Titular de Química Fisiológica.
Dr. Armando Larraguibel, Profesor Titular de Patología General.
Dr. Jorge Mardones R., Profesor Extraordinario de Farmacología.
FUE APROBADA CON DIECISIETE PUNTOS.

Santiago, 16 de julio de 1940.

Dr. Armando Larraguibel
Decano

Dr. Aldo Contrucci
Secretario

A MIS PADRES CARIÑOSAMENTE

INTRODUCCION

El proceso inflamatorio es una reacción compleja frente a un agente nocivo, ya sea orgánico o inorgánico, cuyos efectos trata de neutralizar, localizar y finalmente reparar.

Este interesante proceso se estudió primeramente desde el punto de vista clínico, después histopatológico, y recientemente físico-químico.

B. Fischer (4) en su calidad de histo-patólogo define el proceso inflamatorio como las sumas de todas las reacciones locales de los aparatos vascular y conjuntivo, consecutivas a lesiones tisulares locales. El desarrollo del proceso flogístico depende de la naturaleza, intensidad y duración del factor nocivo como también de la capacidad de reacción del sistema vásculo-conjuntivo.

Es especialmente este sistema el que desempeña el rol protector del organismo, motivo por el cual toda inflamación en realidad es intersticial.

La inflamación parenquimatosa o alterativa de Aschoff (1), no es ciertamente un proceso flogístico con las características ya mencionadas, sino una manera de reaccionar de la célula parenquimatosa frente al agente nocivo.

Recientemente este proceso ha sido estudiado nuevamente con gran detención por Roessle (14) y Eppinger (3) que hablan de una inflamación serosa. La patogenia de este tipo de inflamación es diferente, pues la sustancia nociva o el tóxico actúa preferentemente por vía hemática, lesionando el endotelio capilar y, como consecuencia de ello, se produce la exudación de un líquido albuminoso que disocia las células parenquimatosas y perturba su nutrición y metabolismo para llegar hasta la destrucción celular total en los casos graves.

En la inflamación habitual en cambio la reacción primaria se desarrolla en el tejido conjuntivo, y sólo secundariamente se compromete el sistema vascular y linfático.

Como hemos dicho anteriormente, toda inflamación compromete al mesénquima, unidad morfológica y funcional que comprende el tejido conjuntivo, las vasos linfáticos y sanguíneos y los nervios correspondientes. Estos tejidos no desempeñan, por lo tanto, como se creía antiguamente, sólo una función mecánica de sostén, sino una función de vital importancia que es la amortiguación de toda variación brusca del medio, manteniendo a las células parenquimatosas en condiciones absolutamente constantes. Así se comprende fácilmente que los agentes nocivos (químicos, bacterianos, osmóticos y iónicos) comprometen primariamente a este sistema defensor, y sólo cuando éste se muestra insuficiente se altera el parénquima noble. De esto se deduce claramente que la inflamación es un proceso favorable para la integridad del organismo, siempre que no sobrepase la capacidad de resistencia del mesénquima.

Gracias a los estudios de H. Schade y su escuela (15) y a los trabajos de V. Menkin (12), publicados posteriormente, se ha llegado a comprender los procesos íntimos que se desarrollan en el foco inflamatorio. El síntoma capital revelado por las técnicas de la físico-química moderna es el aumento considerable de la concentración de los iones, y en particular de los iones hidrógenos.

Existe, naturalmente, cierto "grado de acidez" en los tejidos en

condiciones fisiológicas, y esta acidez local debida al metabolismo celular es máxima a nivel de la célula en función, menor en los tejidos mesenquimáticos y mínima a nivel de la sangre que representa un sistema completamente amortiguado.

De este modo existe una acidez decreciente que se expresa claramente en el cuadro siguiente de H. Schade (15: Pág. 24):

Célula	pH 6.80	3	Grado de acidez
Tejido Conjuntivo	pH 7.09 — pH 7.29	1 — 2	" " "
Sangre	pH 7.30 — pH 7.40	0	" " "

A pesar de ser materia universalmente aceptada no conviene utilizar el pH para expresar el trastorno iónico en la inflamación, porque éste descende cuando en realidad el número de iones hidrógeno aumenta.

Para mayor comodidad hemos adoptado la escala de acidez propuesta por H. Schade (15: Pág. 26), quien utiliza como punto cero el pH de la sangre, es decir, 7.35 y que en condiciones fisiológicas oscila por más o menos 0.05. La cantidad de iones hidrógeno que contiene un litro de sangre es de 0.00000004 grs., lo que corresponde a 25 millardas de iones de hidrógeno por milímetro cúbico. Partiendo de este valor fisiológico la escala llega hasta el grado de acidez 150. Como nosotros no hemos obtenido valores tan altos, sólo la citaremos hasta el grado de acidez 100.

Escala de Acidez, según H. Schade (15)

pH a 37		Grado de acidez (G. A.)
De 7.40	hasta 7.10	1
7.10	" 6.92	2
6.92	" 6.80	3
6.80	" 6.70	4
6.70	" 6.62	5
6.62	" 6.55	6
6.55	" 6.49	7
6.49	" 6.44	8
6.44	" 6.40	9
6.40	" 6.36	10
6.36	" 6.32	11
6.32	" 6.28	12
6.28	" 6.25	13
6.25	" 6.22	14
6.22	" 6.19	15
6.19	" 6.16	16
6.16	" 6.14	17
6.14	" 6.12	18
6.12	" 6.10	19
6.10	" 6.08	20
6.08	" 6.06	21
6.06	" 6.04	22
6.04	" 6.02	23
6.02	" 6.00	24
6.00	" 5.98	25
5.98	" 5.965	26
5.965	" 5.95	27
5.95	" 5.935	28

5.935	"	5.92	29
5.92	"	5.905	30
5.905	"	5.89	31
5.89	"	5.88	32
5.88	"	5.865	33
5.865	"	5.85	34
5.85	"	5.84	35
5.84	"	5.83	36
5.83	"	5.82	37
5.82	"	5.81	38
5.81	"	5.80	39
5.80	"	5.785	40
5.785	"	5.77	41
5.77	"	5.76	42
5.76	"	5.75	43
5.75	"	5.74	44
5.74	"	5.73	45
5.73	"	5.72	46
5.72	"	5.715	47
5.715	"	5.71	48
5.71	"	5.70	49
5.70	"	5.69	50
5.69	"	5.65	51 — 55
5.65	"	5.61	56 — 60
5.61	"	5.58	61 — 65
5.58	"	5.55	66 — 70
5.55	"	5.52	71 — 75
5.52	"	5.49	76 — 80
5.49	"	5.46	81 — 85
5.46	"	5.44	86 — 90
5.44	"	5.42	91 — 95
5.42	"	5.39	96 — 100

Cada unidad corresponde al doble de números de iones de hidrógeno del valor anterior. La tabla se refiere a los valores de pH a 37° de temperatura desde pH 7.40 hasta 5.39, correspondiente a los grados de acidez de uno a cien. Así, por ejemplo: El pH 6.64 a 37° corresponde a un grado de acidez 5, cuyo límite es el pH 6.70 y pH 6.62. Si el pH obtenido por la medición fuese exactamente pH 6.62 correspondería al grado 6, puesto que el valor límite inferior ya corresponde al grado inmediatamente superior.

Las sustancias H de Lewis son de tipo histamínico y que poseen las siguientes propiedades fisiológicas:

1. Dilatación local de los capilares, vénulas y arteriolas.
2. Dilatación de arteriolas mas lejanas por reflejos locales.
3. Aumento de permeabilidad de los vasos por acción directa. Este tipo de reacción produce el edema local de la piel.

TECNICA

Para la determinación de pH en los líquidos orgánicos, hemos utilizado el método colorimétrico, ya sea utilizando escalas de indicadores o bien el comparador de "Hellige". Este último es el que hemos usado preferentemente. A pesar del error de albúmina y de sales de que adolecen los métodos colorimétricos, como también de la pequeña variación por la difusión de anhídrido carbónico, los resultados fueron concordantes y en líneas generales están de acuerdo con los resultados obtenidos por los autores extranjeros.

Hemos realizado algunos controles valiéndonos del método electro-métrico con célula de Mislowitzer y electrodo de quinidrona, obteniendo resultados semejantes.

En todos los casos el líquido por examinar se obtuvo por punción del foco inflamatorio. Este líquido fué conservador hasta el momento del examen en la misma jeringa de extracción para así evitar en lo posible la difusión de anhídrido carbónico. En la inmensa mayoría de los casos se trataba de exudados turbios, fué necesario entonces hacer una dilución con agua destilada, mezclando 0.5 ccm. del exudado y 9.5 ccm. de agua destilada en un tubo especial y agregando el indicador en cantidad correspondiente. Estas manipulaciones se realizan bajo una capa de vaselina líquida que evita la difusión del anhídrido carbónico a que hemos aludido más arriba. La dilución puede llegar hasta 1:100 sin que por esto se modifique apreciablemente el pH. A pesar de la dilución hemos utilizado el sistema comparador para así evitar el pequeño error que pueda ocasionar la débil coloración que aun queda.

La presión osmótica se midió con el conocido procedimiento del descenso del punto crioscópico.

Observaciones clínicas y discusión

Es prácticamente imposible precisar el comienzo de la inflamación ya que en esta fase la cantidad de exudado que se puede estudiar es exigua. Para subsanar este inconveniente H. Schade (15: Pág. 37) recurrió a técnicas especiales consiguiendo por este medio la medición exacta de las alteraciones iniciales del proceso. Los síntomas clínicos aparecen después de iniciadas las alteraciones físico-químicas locales, que se manifiestan principalmente por signos de acidosis localizada y ascenso de la presión osmótica. El cuadro patológico molecular precede por lo tanto al cuadro clínico. Fuera del aumento de los iones hidrógeno aumenta el consumo de oxígeno de los tejidos inflamados. La eliminación de anhídrido carbónico en cambio ha disminuído (Bricker) (7). La absorción de oxígeno se hace en malas condiciones debido a la dificultad de la difusión de él a través de los líquidos intercelulares ricos en albúmina, tal como lo ha demostrado Eppinger (3).

Clínicamente el comienzo de la inflamación se manifiesta por una hiperemia localizada, que inicialmente puede considerarse como un proceso fisiológico; en parte se debe al aumento metabólico y a la excitación de fibras vasodilatadoras (reflejo de axón desencadenado por sustancias H de Lewis).

En seguida comienzan los procesos francamente patológicos, como ser: aumento de la permeabilidad de los capilares. Primero abandonan la sangre las sero-albuminas, despues las globulinas, posteriormente, de acuerdo con su tamaño molecular, el normocono y, por fin, los globulos rojos. La disminucion de albuminas sanguineas condiciona un descenso de la presión oncótica y elevación de ella en el líquido intersticial, facilitando por lo tanto la formación del edema inflamatorio. Precoz y muy característica es también la diapedesis de los leucocitos, cuya causa ha sido muy discutida; para unos, se debería a sustancias tenso-activas producidas en el foco inflamatorio, y para otros, a una sustancia específica aislada por V. Menkin en el año 1936 (11), tratándose probablemente de un polipeptido sencillo que tiene una acción quemiotáctica muy manifiesta sobre los leucocitos, propiedad que le ha valido el nombre de "Leucotaxina". Esta leucotaxina aumenta la permeabilidad capilar al ser inyectada a una concentración al 1:100 000 en una zona determinada; este aumento de la permeabilidad se objetiva en el sitio de la inyección por aparición del colorante, inyectado previamente en la sangre.

La variabilidad que experimenta la presión osmótica en los procesos inflamatorios agudos puede apreciarse en todo su valor en el siguiente cuadro; en los crónicos (tuberculosos) en cambio no se modifica como lo demuestran nuestras mediciones:

Pus de inflamaciones agudas Descenso Crioscópico

Absceso gluteo	1.10
Bursitis aguda purulenta	1.05
Peritonitis aguda	0.90
Empiema post-neumónico	0.85
Adenitis inguinal	0.85
Empiema pleural	0.75

Pus de inflamaciones crónicas Descenso Crioscópico

Pleuresía Sero fibrinosa TBC	0.48
Pleuresía Sero fibrinosa TBC	0.50
Absceso frío TBC, mal Pott	0.55
Absceso frío costal	0.50
Pleuresía Sero fibrinosa	0.57

El descenso del punto crioscópico, de 0.56 a 0.65 por ejemplo, equivale a un aumento considerable de moléculas en el foco inflamatorio, ya que sabemos que un centésimo de grado de variación del punto crioscópico equivale a un aumento de 3.280 billones de partículas.

Además, la constitución molecular se hace sumamente heterogénea. Todos los productos del metabolismo intermediario de las grasas, hidratos de carbono y albúminas se acumulan.

Es muy interesante el compromiso de la vía linfática en la infla-

mación. El exceso de albúminas y productos intermediarios que no se reabsorben por vía sanguínea en las primeras fases de la inflamación se movilizan a través de la vía linfática. El flujo linfático es abundante, más rico en albúminas como también en células y productos intermediarios que en condiciones normales. En el apogeo de la inflamación se produce el bloqueo de la vía linfática por la fibrina que ha atravesado la barrera capilar en forma de fibrinógeno. Por el bloqueo de esta vía se consigue la localización de los agentes patógenos muy virulentos.

Una vez que la inflamación ha llegado a su punto culminante los procesos metabólicos alcanzan sus valores máximos y las células, del foco inflamatorio sufren una desintegración autolítica. Este proceso es favorable por la reacción acidótica del tejido inflamado que alcanza valores considerables. Por ejemplo: en un forúnculo la parte central alcanza un grado de acidez de 49 a 60, las partes periféricas en cambio presentan valores de acidez muy inferiores, tanto más cuanto más distanciada se haga la medición del punto central. La desintegración celular, como es natural, aumenta la presión osmótica. Todo este proceso genera en círculo vicioso; la desintegración autolítica celular libera sustancias acidóticas y estas a su vez, favorecen la destrucción celular.

El edema inflamatorio se explica en parte por el aumento de la presión osmótica que atrae los líquidos provenientes de la sangre, por la leucotaxima del foco inflamatorio y por el exceso de iones hidrógeno. El edema sería un verdadero proceso defensivo, pues disminuye la concentración de las sustancias nocivas en el foco inflamatorio.

Otra consecuencia de la desintegración celular es la liberación de los iones potasio que estaban incluidos en las células.

El dolor en la inflamación se debe tanto al aumento de la presión osmótica como también a la hiperproducción de iones de hidrógeno (v. Gaza y Brandi) (5) y potasio (Haebler y colaboradores) (6) (7). Con frecuencia se observa, sobre todo en el panadizo, que el dolor se intensifica rítmicamente con cada pulsación. Esto se debe a que la presión ejercida por el foco inflamatorio es igual a la presión sanguínea en este sitio.

Se comprende que el grado en que está comprometido el tejido conjuntivo en la inflamación explica la pérdida parcial o total de la función de un órgano inflamado. El tejido conjuntivo edematoso carece de elasticidad y resistencia y no cumple con las funciones que antes hemos discutido. Así también el hueso inflamado se descalcifica por la acidificación, hecho que se puede demostrar radiológicamente.

Si el poder defensivo y tampón de la sangre y del tejido conjuntivo es suficiente, pueden regresar paulatinamente los procesos inflamatorios, en cambio, si la intensidad va en aumento, se producirán lesiones irreparables. También sucede que una acidez considerable inhibe el desarrollo de los gérmenes patógenos. Fisiológicamente la acidez desempeña un rol protector en el estómago, en la vagina y en la piel (8) (9) (10).

Los procesos agudos con gran acidez tienden, pues, a una curación más rápida.

A continuación insertamos un cuadro ilustrativo sobre las alteraciones en el grado de acidez en las inflamaciones aguda y crónicas (Obs. personal).

Término medio, mínimo y máximo del grado de acidez a 37° de temperatura en distintos procesos inflamatorios agudos y crónicos.

Casos	Diagnóstico	Grado de acidez valor:		
		medio	mínimo	máximo
3	Osteomielitis agudas	71	61—65	76—80
3	Forúnculos	52	49	56—60
6	Empiemas pleurales	50	32	71—75
3	Panadizos	47	44	49
31	Abscesos agudos	41	25	61—65
6	Mastitis agudas	40	25	44
2	Artritis agudas	38	28	49
6	Procesos abdominales agudos	34	21	40
20	Adenitis agudas	32	23	40
11	Flemones	31	21	40
4	Heridas supuradas	20	13	32
2	Hematomas infectados	12	16	8
1	Mastitis crónica	8	8	8
1	Osteomielitis crónica	6	6	6
17	Procesos TBC en general	3	2	5

El mecanismo más importante en la curación de una inflamación es la limitación del proceso inflamatorio. Se trata de aislar el foco inflamatorio de los tejidos vecinos formando una verdadera barrera defensiva. Generalmente, cuando es limitado el proceso inflamatorio y ya se ha formado el absceso el organismo siempre que la reabsorción precoz no haya sido posible, lo elimina por la vía de menor resistencia. La formación de pus en la parte central del foco inflamatorio se debe a la intensa necrosis de los leucocitos producidos por el alto grado de acidez. Dicho absceso puede abrirse espontáneamente o quirúrgicamente. En ambos casos es sumamente favorable para la evolución del proceso inflamatorio por las siguientes razones: La acidez disminuye considerablemente por la eliminación de anhídrido carbónico y de los productos ácidos acumulados, alcanzando en muy raros casos hasta valores alcalinos.

Para ilustrar este concepto resumiremos algunas de las 57 observaciones personales que hemos realizado en enfermos que consultan la Policlínica Quirúrgica y en las cuales se puede apreciar la evolución de los procesos inflamatorios agudos antes y después de practicar la incisión.

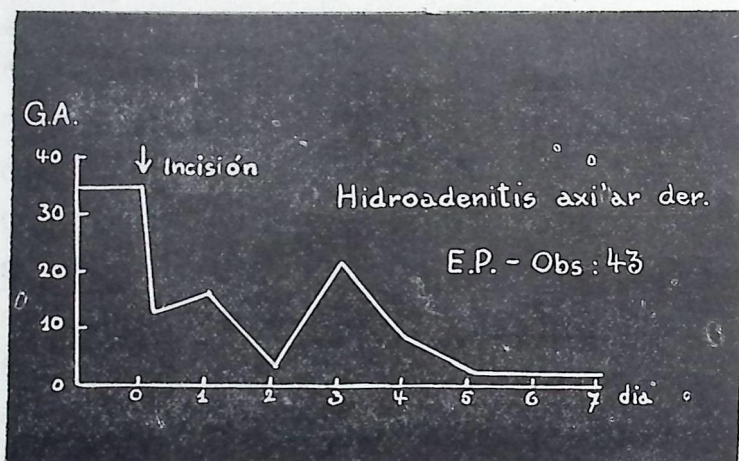
OBSERVACION N. 43

Erasmus P., de 28 años de edad.

Enfermedad actual.— Comienza hace 18 días con dolores espontáneos en la axila derecha y un aumento de volumen de unos 2 cm. de diámetro aproximadamente; hay fuertes dolores a la palpación. No obstante la aplicación de compresas calientes en la zona inflamada, el dolor no disminuye e impide toda movilidad del brazo.

Examen físico.— Temperatura 37.3. Pulso 96. Impotencia funcional del brazo derecho. En la axila derecha se observa un aumento de volumen de unos 3 cm. de diámetro, fluctuante, piel roja y brillante y sumamente doloroso.

Diagnóstico: Hidroadenitis axilar aguda derecha.



Evolución y tratamiento.— Antes de incindir se obtienen por punción 5 cm. de pus de color amarillento cuyo examen a 37° de temperatura da un grado de acidez igual a 35. Se incinde bajo anestesia general con cloruro de etilo, saliendo abundante pus mezclado con sangre. Se deja drenaje con gasa. Cuatro horas después con jeringa y aguja sin bicel, se extrae del foco inflamatorio una muestra de pus, obteniéndose ahora un grado de acidez igual a 13. La influencia de la incisión es absolutamente clara, pues la acidez ha descendido de 35 a 13 en pocas horas.

48 horas después se hizo un nuevo examen del exudado, pudiéndose constatar que el grado de acidez (G. A.) había descendido a 3.

Al tercer día el drenaje se había salido y los bordes de la incisión se habían aproximado, transformando nuevamente el absceso en una cavidad cerrada. La punción dió pus con grado de acidez 21, es decir, el proceso se había reagudizado. Se renueva el drenaje.

Al cuarto día la escasa cantidad de exudado inflamatorio da un grado de acidez de 8.

Al quinto día el líquido sero-purulento da un grado de acidez de 2, valor que no se modifica hasta el octavo día.

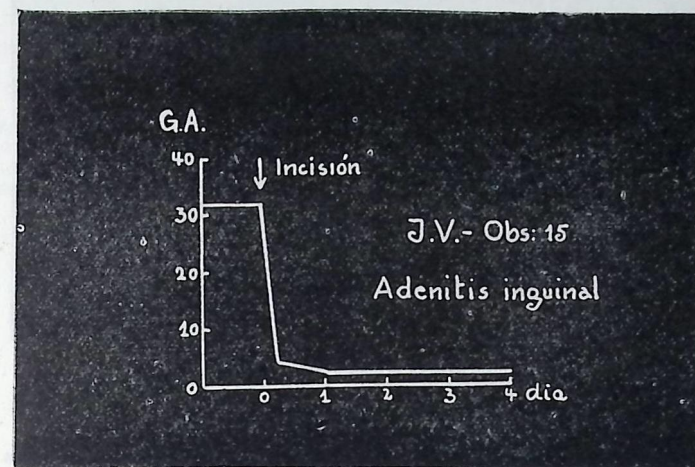
Al noveno día no sale ya líquido inflamatorio. Ha desaparecido el dolor y la impotencia funcional. Hay tejido de granulación.

OBSERVACION N.º 15

Juan V., de 18 años de edad.

Enfermedad actual.— Comienza hace 8 días con dolor y rubicundez en la región inguinal izquierda. Llega al policlínico donde se constata un aumento considerable de volumen en la región ya indicada, con intenso dolor espontáneo, rubicundez e imposibilidad de flexar el muslo izquierdo; se aprecia una fluctuación bien manifiesta.

Diagnóstico: Adenitis aguda inguinal izquierda.



Evolución y tratamiento.— Por punción se extrae líquido purulento, cuyo grado de acidez es de 32. Anestesia general con cloruro de etilo. Incisión amplia que da salida a abundante cantidad de pus espeso, sanguinolento. Drenaje con gasa.

A las 6 horas se extrae una nueva muestra de líquido purulento y se constata un enorme descenso en el grado de acidez (G. A.) correspondiente al valor de 4.

A las 24 horas alcanza el valor de 2, que se mantiene hasta el cuarto día.

Al quinto día ya no se obtiene exudado inflamatorio.

OBSERVACION N.º 38

Carlos M., de 24 años de edad.

Enfermedad actual.— En la parte posterior del muslo derecho aparece hace cuatro semanas atrás un forúnculo acompañado de sensación de tensión y dolor, lo que le dificulta la marcha. Este proceso le sigue en aumento, por lo que decide consultar su caso en el policlínico.

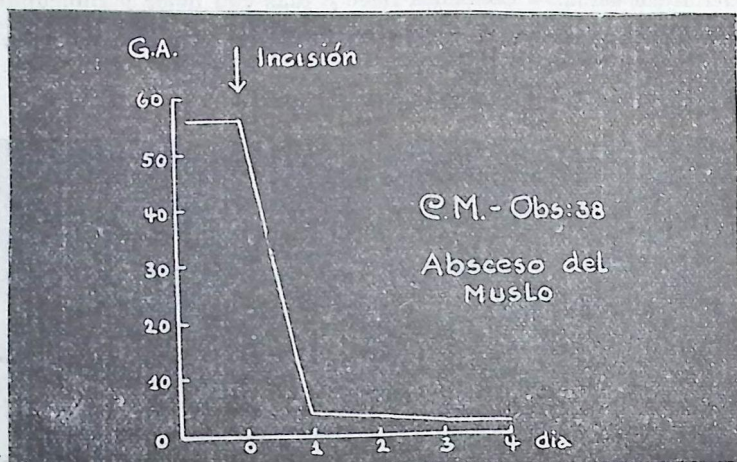
Examen físico.— Temperatura 37.8. Pulso 92. En la región postero-inferior del muslo derecho presenta un aumento de volumen muy doloroso y fluctuante, del tamaño de una naranja, piel enrojecida e intenso edema inflamatorio perifocal. En la parte más solevantada del absceso se aprecia un punto amarillento del tamaño de una moneda de 5 centavos.

Diagnóstico: Absceso del muslo derecho.

Evolución y tratamiento.— La muestra de pus obtenida por punción da un grado de acidez de 56. Anestesia general. Incisión amplia, salen más o menos 50 cm. de pus con sangre. Drenaje.

A las 24 horas el grado de acidez del pus ha bajado a 4. Es notable la considerable disminución del edema inflamatorio, como también del dolor.

A las 48 horas líquido purulento de grado de acidez 3.
Al tercer día pus con grado de acidez 2. Aparece tejido de granulación
Al cuarto día se obtiene el mismo valor.



OBSERVACION N.º 7

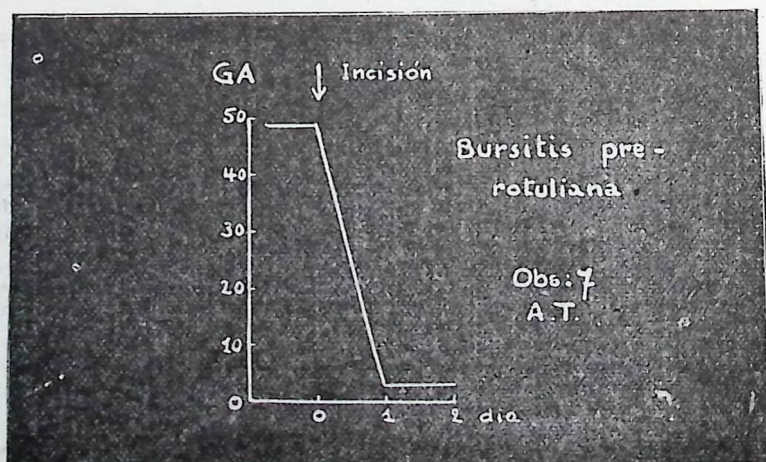
Adelia T., de 16 años de edad.

Enfermedad actual.— Comienza hace 12 días con dolor en la rodilla derecha, que le imposibilita la marcha, y la más leve presión le produce gran dolor, lo que le obliga a guardar cama.

Examen físico.— Temperatura 37.4. La rodilla derecha se presenta aumentada de volumen. En la zona prerrotuliana la piel rubicunda y muy dolorosa y fluctuante. Los movimientos están conservados, aunque limitados, sobre todo en la flexión. Palpación del hueso popliteo como también de la línea inter-articular indolora.

Diagnóstico: Bursitis prerrotuliana derecha aguda.

Evolución y tratamiento.— La punción previa da un líquido purulento,



cuyo grado de acidez (G. A.) es de 49. Incisión amplia con anestesia general y drenaje con gasa.

Al día siguiente sale líquido sero-purulento, y el grado de acidez había descendido a 3. Además, había disminuido la rubicundez y el dolor.

A las 48 horas líquido sero-purulento de grado de acidez 3. Al tercer día hay tejido de granulación y el examen no se puede hacer por falta de exudado.

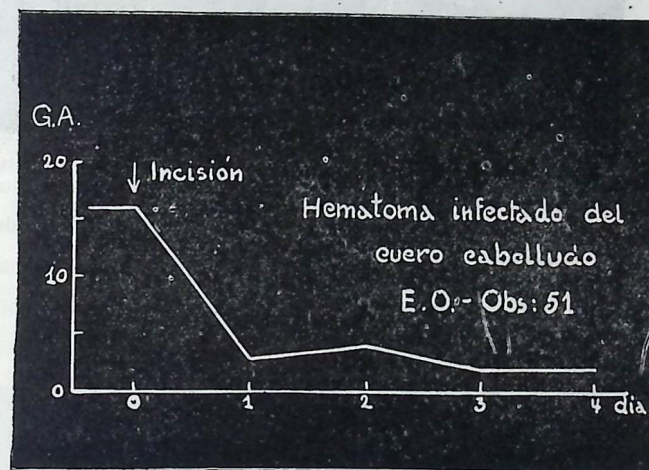
OBSERVACION N.º 51

Ernesto O., de 24 años de edad.

Enfermedad actual.— Hace tres semanas recibe un fuerte traumatismo en la cabeza, sin pérdida de conocimiento. Se forma un gran hematoma que a los 4 días se hace doloroso, aumenta de volumen y se acompaña de sensación de tensión y cefalea.

Examen físico.— Temperatura 36.8. En la región parietal izquierda presenta un aumento de volumen del tamaño de un huevo de gallina, doloroso, fluctuante, y rubicundez de la piel. Se constata una fistula cuyo orificio externo tiene un diámetro de 3 mm. aproximadamente, que da la salida a un pus cremoso, cuyo grado de acidez es 16.

Diagnóstico. Hematoma infectado del cuero cabelludo.



Evolución y tratamiento.— Se incide bajo anestesia general y se deja drenaje. Da salida a un pus cremoso, fétido, ligeramente sanguinolento. Aseo de la cavidad y vendaje.

A las 24 horas el exudado inflamatorio tiene un grado de acidez igual a 3.

A las 48 horas ha disminuido la cantidad del exudado cuyo grado de acidez es 4.

Al tercer día sigue disminuyendo el grado de acidez hasta llegar al valor de 2. Al día siguiente el valor se mantiene.

OBSERVACION N.º 26

Amanda V., de 28 años de edad.

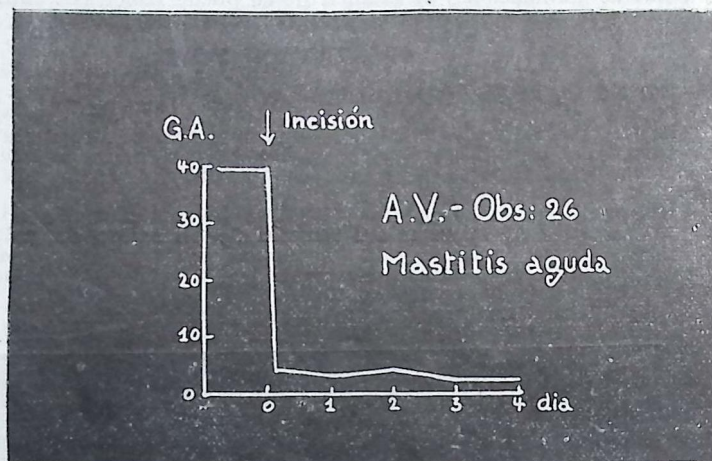
Antecedentes personales.— Hace dos meses atrás parto de término, con niño vivo que lo alimenta al pecho.

Enfermedad actual.— Hace doce días comienza con dolores en la mama izquierda, rubicundez y aumento de volumen.

Examen físico.— En el cuadrante infero-externo se aprecia una zona

rubicunda de unos 10 cm. de diámetro, solevantada con piel lustrosa. A la palpación fluctuante en la parte central rodeada de una zona de consistencia aumentada, muy dolorosa. Hay compromiso de los ganglios linfáticos del hueco axilar.

Diagnóstico: Mastitis aguda izquierda.



Evolución y tratamiento.— Por punción se obtiene una muestra de exudado purulento, cuyo grado de acidez es 40. Incisión amplia bajo anestesia general. Sale abundante pus mezclado con sangre. Drenaje.

A las tres horas se obtiene una muestra, y el grado de acidez ha descendido considerablemente, pues alcanza al valor de 4.

A las 24 horas el líquido presenta un grado de acidez equivalente a 3.

A las 48 horas vuelve el grado de acidez a 4.

Al tercer día sale escasa cantidad de pus, cuyo grado de acidez es 2.

Al cuarto día el valor no varía.

OBSERVACION N.º 3

Ernesto S., de 22 años de edad.

Enfermedad actual.— Hace más o menos 7 días apareció un forúnculo del tamaño de una lenteja, solevantado, enrojecido y muy doloroso en la parte externa del muslo izquierdo. Acconsejado por otra persona lo comprime fuertemente y al día siguiente toda la sintomatología dolorosa aumenta considerablemente. Aparece un intenso edema inflamatorio alrededor del forúnculo primitivo. Se colocan compresas calientes húmedas. El proceso inflamatorio sigue en aumento.

Examen físico. Temperatura 38.2. Pulso 96. En la región antes mencionada se encuentra un aumento de volumen, doloroso y enrojecido en un diámetro de 5 a 8 cm., en su parte central hay una zona fluctuante y el edema inflamatorio abarca casi toda la parte posterior y externa del muslo.

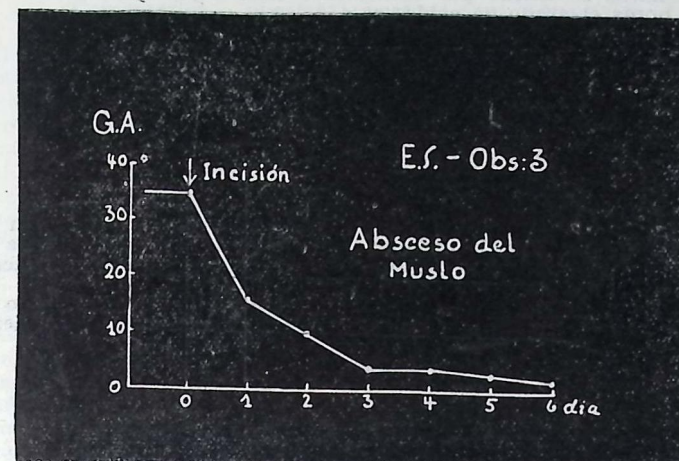
Diagnóstico: Absceso del muslo.

Evolución y tratamiento.— Se obtiene por punción un pus espeso y de color amarillento cuyo grado de acidez es 35. Incisión bajo anestesia general. Sale abundante pus amarillento. Drenaje.

A las 24 horas exudado inflamatorio más flúido de grado de acidez 16, ha disminuido el dolor y el edema inflamatorio.

A las 48 horas grado de acidez 10, sigue disminuyendo el proceso inflamatorio.

Al tercer día grado de acidez 4. Al cuarto día el mismo valor. Al quinto día grado de acidez 3. Al sexto día 2. Al séptimo día no se puede hacer medición por falta de exudado.



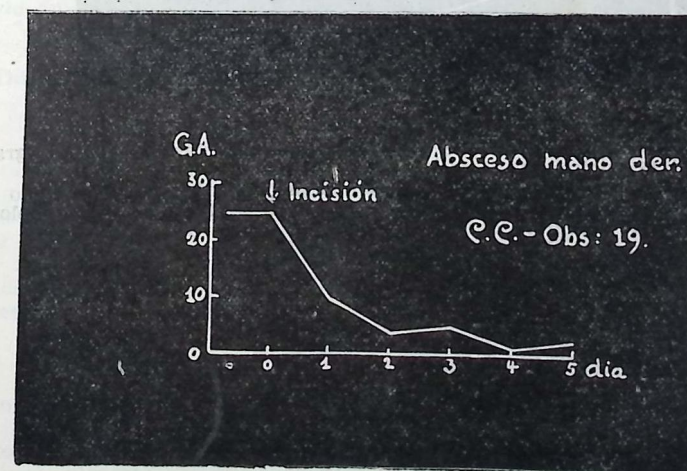
OBSERVACION N.º 19

Cristina C., de 21 años de edad.

Enfermedad actual.— Hace seis días se lesiona la mano derecha con una astilla que ella misma extrae, colocándose en seguida yodo sobre la herida. Ya al día siguiente siente dolor a la presión y al mover el dedo pulgar de la misma mano. Los síntomas se van intensificando cada vez más y recurre al policlinico.

Examen físico.— Temperatura 36.9. Pulso 92. La región tenar de la mano derecha se presenta aumentada de volumen, rubicunda y sumamente dolorosa a la presión. Los movimientos del dedo pulgar se hacen con dificultad, especialmente los de la adducción. Hay fluctuación.

Diagnóstico: Absceso de la mano derecha.



Evolución y tratamiento.— Se extrae pus por punción cuyo grado de acidez es 25. Incisión bajo anestesia general y drenaje.

A las 24 horas se extrae pus amarillento claro cuya acidez es 10.
A las 48 horas el grado de acidez es 4.
Al tercer día exudado sero-purulento con grado de acidez 5.
Al cuarto día grado de acidez, con serosidad ligeramente turbia.
Al quinto día serosidad con grado de acidez 2.

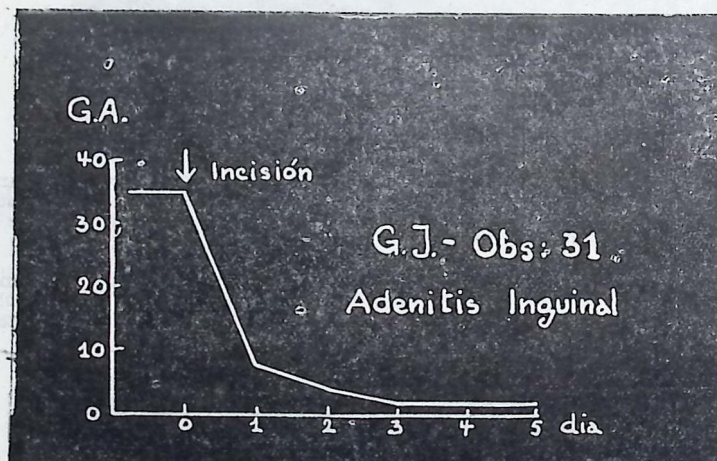
OBSERVACION N.º 31

Graciela J., de 34 años de edad.

Enfermedad actual.— Se inicia hace 10 días con dolor en la región inguinal derecha y dificultad en la deambulación. A estos síntomas se agrega un aumento de volumen de la misma región y los síntomas mencionados se acentúan.

Examen físico.— La región inguinal derecha presenta un aumento de volumen del tamaño de un huevo de gallina. Dolor a la presión, rubicundez y fluctuación.

Diagnóstico: Adenitis inguinal aguda.



Evolución y tratamiento.— Se extrae pus por punción que da un grado de acidez de 35. Incisión y drenaje.

A las 24 horas el grado de acidez en el líquido exudado había bajado a 8. A las 48 horas el grado de acidez del exudado es de 4. Disminución del dolor. Al tercer día exudado sero-purulento, cuyo grado de acidez es 2. Al cuarto y quinto día estos valores de acidez se mantienen.

Comentarios a nuestras observaciones personales

Todas las observaciones que hemos realizado en los diferentes procesos inflamatorios, demuestran con toda claridad la influencia favorable de la incisión quirúrgica sobre el desarrollo ulterior del proceso flogístico. A consecuencia de la incisión el grado de acidez desciende bruscamente en pocas horas, como se aprecia claramente en todas nuestras experiencias y en especial en la curva que se refiere a la observación N.º 26. Ya al día siguiente los valores de acidez se normalizan y en muchos casos este proceso de regresión se produce lentamente.

Si el drenaje es insuficiente o falta por completo, se produce una nueva alza de la acidez (Obs. N.º 43), y se logra mejorar definitivamente el proceso debridando los bordes de la herida operatoria, con lo que se obtiene una buena eliminación del exudado inflamatorio.

La patología molecular justifica plenamente la intervención quirúrgica en procesos inflamatorios agudos y localizados, procedimiento a que empíricamente habían llegado los médicos en la antigüedad. Las mismas consideraciones valen para procesos que se localizan en las serosas (peritonitis, empiemas, etc.) en que la abertura al exterior y el buen drenaje influyen favorablemente sobre la evolución del proceso.

Otro hecho que está relacionado directamente con este concepto es la explicación de la frecuencia y rebeldía de las hidradenitis. Marchionini (8), (9), (10), ha hecho mediciones del grado de acidez en distintas regiones de la piel y ha encontrado que después de la pubertad, en la axila el grado de acidez es mínimo, alcanzando muchas veces una franca alcalinidad; a diferencia de la mayor parte de la piel que está protegida contra los gérmenes con un verdadero revestimiento ácido (Säuremantel).

En todo proceso inflamatorio agudo de tipo hemorrágico o un hematoma que se ha infectado secundariamente (Obs. N.º 51), el grado de acidez no alcanza valores elevados por el enorme poder tampón de la sangre. Esto nos demuestra por una parte, que una inflamación hemorrágica revela un proceso agudísimo, puesto que la permeabilidad capilar está de tal manera alterada que los glóbulos rojos atraviesan con facilidad la barrera endotelial, y por otra parte, la presencia de sangre por su gran poder tampón amortigua un excesivo aumento de los iones de hidrógeno, ya que estos últimos causarían la necrosis de las células circundantes.

Diferencia entre los procesos inflamatorios agudos y los crónicos

El tipo más común de una inflamación crónica es el absceso frío TBC., con una acidez reducida y carencia de alteraciones en la presión osmótica; en los procesos agudos, en cambio, estos factores están, como lo expresamos anteriormente, sumamente alterados. El valor máximo que hemos encontrado en estos procesos crónicos corresponde a un grado de acidez de 8 de la escala de Schade.

A continuación va un cuadro de diagnóstico diferencial entre la inflamación aguda y crónica, que es el resultado de nuestras observaciones personales.

Agudos	G.A.	Crónicos	G.A.
Osteomielitis aguda	66	Osteomielitis crónica	6
Mastitis aguda	49	Mastitis crónica	8
Peritonitis aguda	40	Peritonitis TBC	2
Empiema pleural	71	Pleuresia sero-fibrinosa ...	3
Adenitis inguinal	40	Adenitis TBC del cuello ...	3
Absceso caliente	56	Absceso frío mal de Pott ...	4

Los procesos tuberculosos serosos o sero-fibrinosos muestran un comportamiento idéntico, tanto en la pleura como en el peritoneo.

Cuadro de exudados tuberculosos expresados en grados de acidez a la temperatura de 37° (Obs. personales).

Diagnóstico	Grado de acidez		
Absceso frío costal	2	Peritonitis tuberculosa	5
Absceso frío mal de Pott ...	2	Pleuresía sero-fibrinosa TBC	3
Absceso frío mal de Pott ...	5	Pleuresía sero-fibrinosa TBC	3
Absceso frío mal de Pott ...	4	Pleuresía sero-fibrinosa TBC	2
Absceso frío costal	4	Pleuresía sero-fibrinosa TBC	5
Absceso frío mal de Pott ...	4	Pleuresía sero-fibrinosa TBC	3
Adenitis TBC caseificada ...	3	Pleuresía sero-fibrinosa TBC	2
Peritonitis tuberculosa	2	Osteitis TBC de la tibia (pus)	3
Peritonitis tuberculosa	3		

La acidez reducida y la alteración mínima de la presión osmótica en los procesos crónicos, nos explica la ausencia de hiperhemia, edema, temperatura y dolor y con razón se llaman abscesos fríos. También los procesos luéticos se comportan idénticamente. Gravísimas son las infecciones secundarias de los procesos tuberculosos, pues alcanzan los más altos valores de acidez, como lo ha demostrado H. Schade, (1: pág. 65). Las masas caseificadas son excelente medio de cultivo para los gérmenes banales; además, hay que considerar la falta de circulación sanguínea de ellas. La extremada acidez es la consecuencia inmediata de la desintegración de la molécula proteica.

Por lo que se refiere a los trasudados, diremos que en ellos existe un grado de acidez idéntico al de la sangre. Estos son los resultados que hemos obtenido al examinar líq. ascítico proveniente de un enfermo con cirrosis hepática, otro caso de un hidrotórax en un insuficiente cardíaco y un hematoma traumático no infectado. Estos datos concuerdan plenamente con los que han obtenido autores extranjeros. Según Eppinger (5) el líquido ascítico en las cirrosis hepáticas sería la manifestación de una inflamación serosa a nivel del territorio de la vena porta y no se debería, como se creía hasta hace poco, a una causa mecánica pura como la hipertensión porta.

Cuadro diferencial entre trasudado y exudado inflamatorio agudo y crónico (Obs. personales).

En el peritoneo:	G. A.	
Peritonitis aguda	40	Inflamación aguda
Peritonitis TBC	2-5	Inflamación crónica
Ascitis cirrosis hepática ...	1	Trasudado
En la pleura:	G. A.	
Empiema pleural	32-75	Inflamación aguda
Pleuresía sero-fibrinosa ...	2-5	Inflamación crónica
Hidrotórax	1-2	Trasudado

RESUMEN

- 1.—Se estudian las alteraciones moleculares y iónicas en el foco inflamatorio, determinando colorimétricamente el grado de acidez y midiendo la variación de la presión osmótica.
- 2.—Las "inflamaciones agudas" se caracterizan por un gran aumento de la concentración de iones, preferentemente de hidrógeno y por el gran descenso del punto crioscópico.
- 3.—Las "inflamaciones crónicas" tienen un grado de acidez muy parecido al de la sangre y una presión osmótica semejante a ella.
- 4.—Los "trasudados" desde el punto de vista molecular e iónico, muestran un carácter idéntico al de la sangre.
- 5.—Se estudia la influencia favorable de la incisión quirúrgica sobre la evolución de los procesos "inflamatorios agudos". A las pocas horas se observa notable descenso de su acidez, cuyos valores se normalizan posteriormente. Una nueva elevación del grado de acidez siempre coincide con una retención del exudado inflamatorio.
- 6.—"Los procesos tuberculosos", presentan sin excepción una pequeña acidez y en ellos no se altera la presión osmótica.
- 7.—En el cuadro siguiente tratamos de mostrar la relación estrecha que existe entre la sintomatología clínica y las alteraciones fisio-patológicas y moleculares.

Síntomas clínicos.	Alteraciones Fisiopatológicas.	Causas.
Rubor.	Vaso dilatación.	1. Reflejo de axón por sustancias H de Lewis. 2. Productos de desintegración celular (ac. láctico, iones H polipéptidos).
Tumor. (edema)	Aumento de la permeabilidad de los capilares. Obstrucción de los linfáticos.	1. Aumento presión capilar. 2. Aumento números de capilares. 3. Leucotaxina (Menkin). 4. Aumento presión osmótica (focal). 5. Disminución de presión oncótica en la sangre y aumento en el líquido intersticial. Exudación de fibrinógeno y transformación en fibrina.
Calor.	Aumento del metabolismo. Vaso dilatación.	Anoxia: predominio de los procesos glicolíticos y autolíticos.
Dolor.	Estimulación de las fibras nerviosas finas (despolarización intensa).	1. Exceso de iones K^+ , H^+ , PO_4^- . 2. Compresión mecánica. 3. Aumento de la presión osmótica.

AGRADECIMIENTOS:

Mis agradecimientos al Profesor Dr. Fco. Hoffmann, por haber patrocinado este trabajo. Además van también para mi amigo Dr. Bruno Guenther, por su ayuda que me dispensó en todo momento.



BIBLIOGRAFIA

1. ASCHOFF, L.—Tratado de Anatomía Patológica. Labor. Barcelona. 1:589 (1934).
2. BRICKER, F.—cit. por 15.
3. EPPINGER, H., Kaunitz, H. und Popper, H.—Seröse Entzündung. Springer. Berlin (1935).
4. FISCHER, E.—cit. por 13.
5. v. GAZA, W. und Brandi, H. Klin. Wschr. 5: 1123 (1926).
6. HABLER, C. und Hummel, R. Klin. Wschr. 7: 2151 - 2153 (1928).
7. HABLER, C. Klin. Wschr. 8: 1569 - 1572 (1929).
8. MARCHIONINI, A. Klin. Wschr. 17: 664 (1938).
9. MARCHIONINI, A. Klin. Wschr. 18: 461 (1939).
10. MARCHIONINI, A. Klin. Wschr. 17: 736 (1938).
11. MENKIN, V. The Role of Inflammation in Immunity. Physiol. Rev. 18: 366 - 418 (1938).
12. MENKIN, V. Ber. Ges. Physiol. 97: 503 (1936).
13. RIBBERT y STERNBERG.—Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. Labor. Barcelona. (1933).
14. ROSSLE, O.—Cit. por 3.
15. SCHADE, H.—Die Molekularpathologie der Entzündung. Steinkopff. Dresden und Berlin. (1935).

Gutenberg

San Diego 178