



Año 1918

N. 3536

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

tesis A. 70.2

CONSIDERACIONES SOBRE CASOS CLÍNICOS

(Endocarditis infecciosa lenta - Dextrocardia por quiste hidatídico
Sífilis del pulmón)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ATILIO CIFONE

Ex-practicante externo, menor y mayor interno del Hospital Rawson
1915-16-17

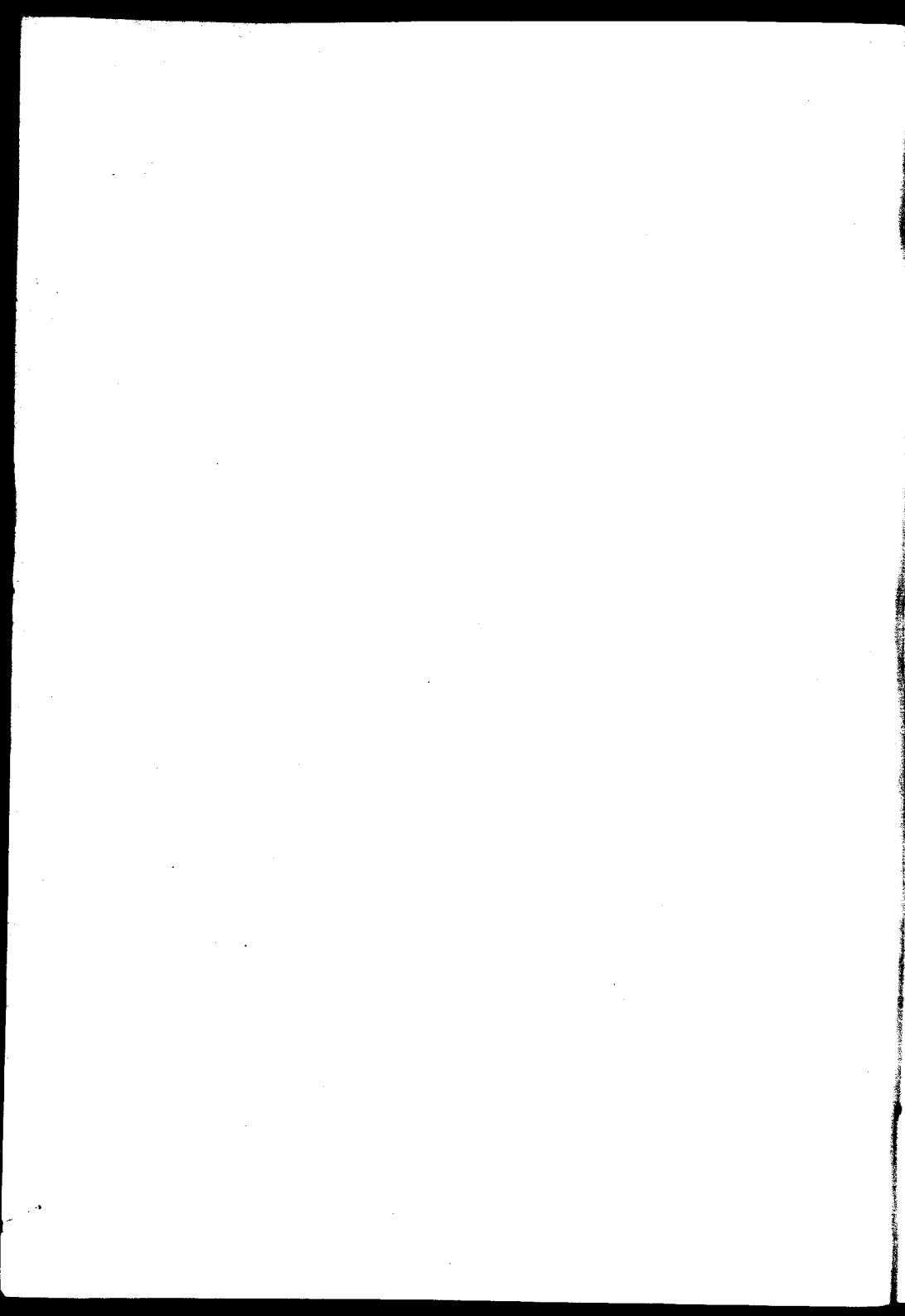


BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI — CORRIENTES 3151
1918

Consideraciones sobre casos clínicos.— (Endocarditis infecciosa lenta.

Dextrocardia por quiste hidatídico.— Sífilis del pulmón



Año 1918

N. 3536

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONSIDERACIONES SOBRE CASOS CLÍNICOS

**(Endocarditis infecciosa lenta - Dextrocardia por quiste hidatídico
Sífilis del pulmón)**

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ATILIO CIFONE

Ex-practicante externo, menor y mayor interno del Hospital Rawson
1913-16-17



BUENOS AIRES
IMP. BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151
1918

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

Artículo 162 del R. de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros Titulares

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

Secretario General

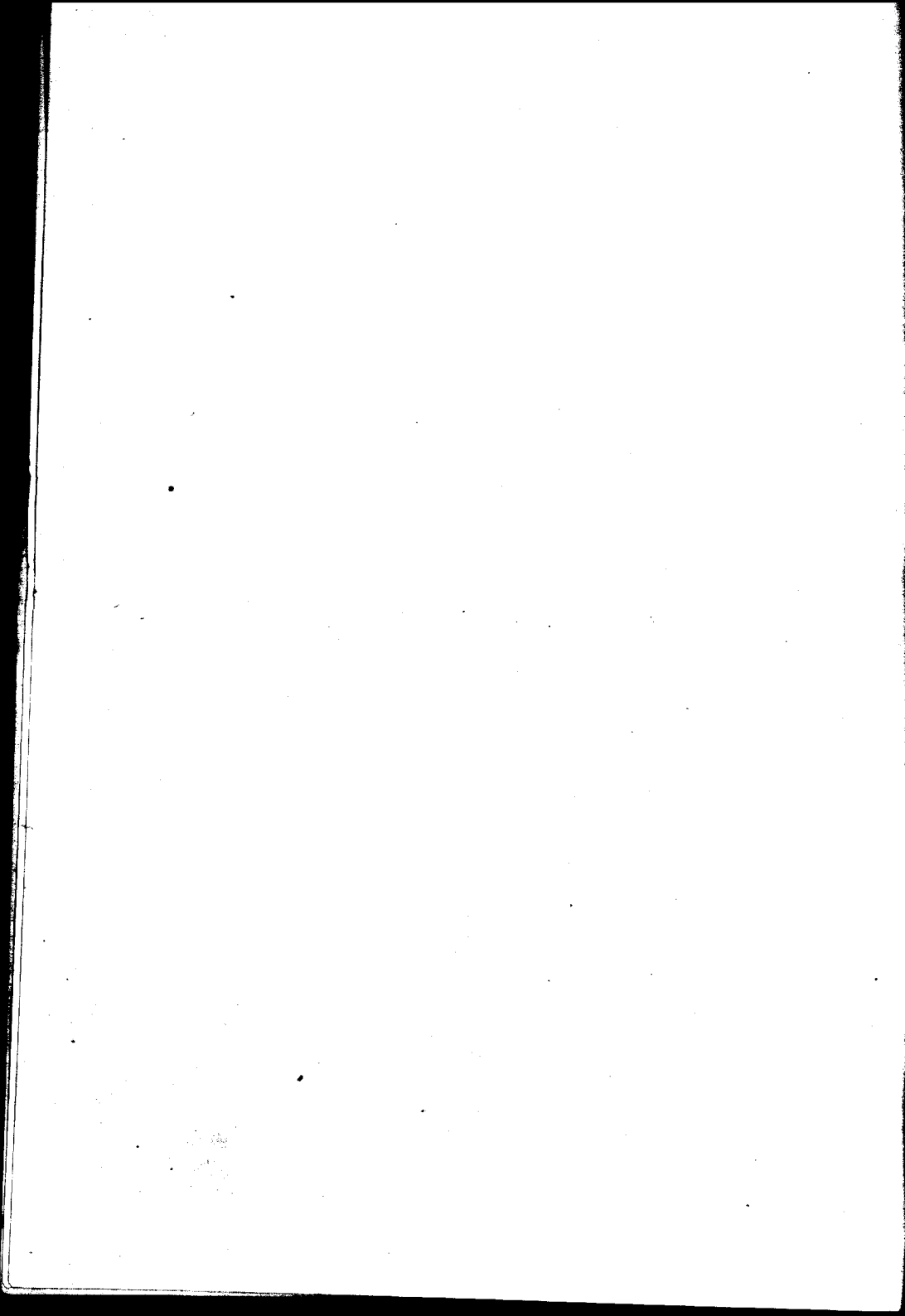
Vacante

Secretario anual

DR. D. DIÓGENES DECOUD

Tesorero

DR. EDUARDO OBEJERO

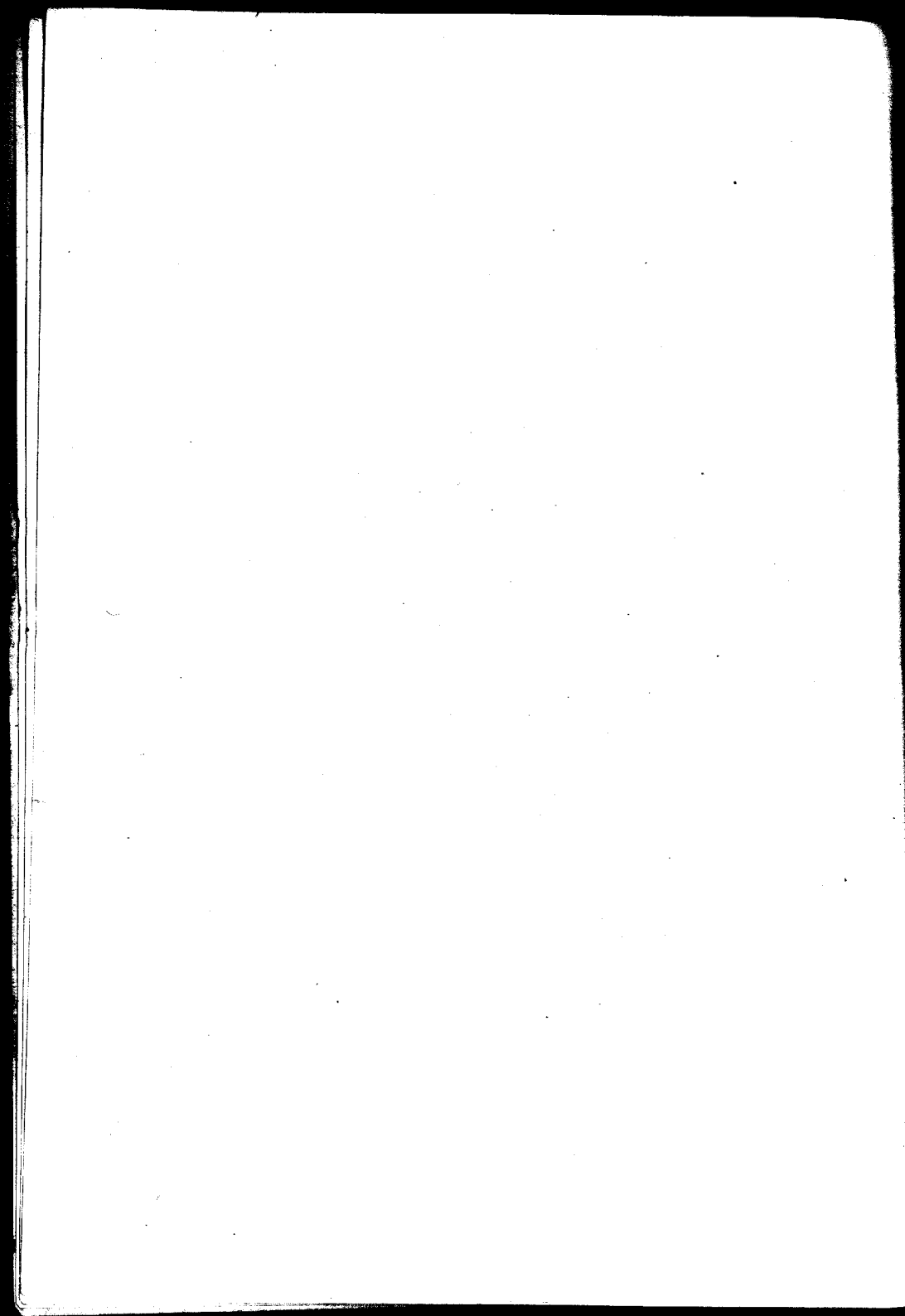


FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINDO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSIO DE CASTRO
6. » » CARLOS CHAGAS
7. » » MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano

DR. D. JULIO MÉNDEZ

Vice Decano

DR. ALFREDO LANARI

Delegados Titulares al H. Consejo Superior

SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ

DR. LEONIDAS JORGE FACIO

Delegados Suplentes al H. Consejo Superior

DR. LUIS A. TAMINI

» DAVID SPERONI

Consejeros

DR. D. JUAN B. SEÑORANS

» » ALFREDO LANARI

» » GREGORIO ARÁOZ ALFARO

» » ENRIQUE B. DEMARÍA

» » MARCELO VIÑAS

» » JOSÉ BADÍA

» » J. MANUEL IRÍZAR

» » RODOLFO ERAUSQUIN

» » JULIO IRIBARNE

» » JOSÉ DESTÉFANO

» » UBALDO FERNÁNDEZ

» » JOSÉ A. VIALE

» » OSVALDO LOUDET

» » ENRIQUE J. CORBELLINI

Secretarios

DR. LUCIO A. GARCÍA

» HÉCTOR DASSO

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN

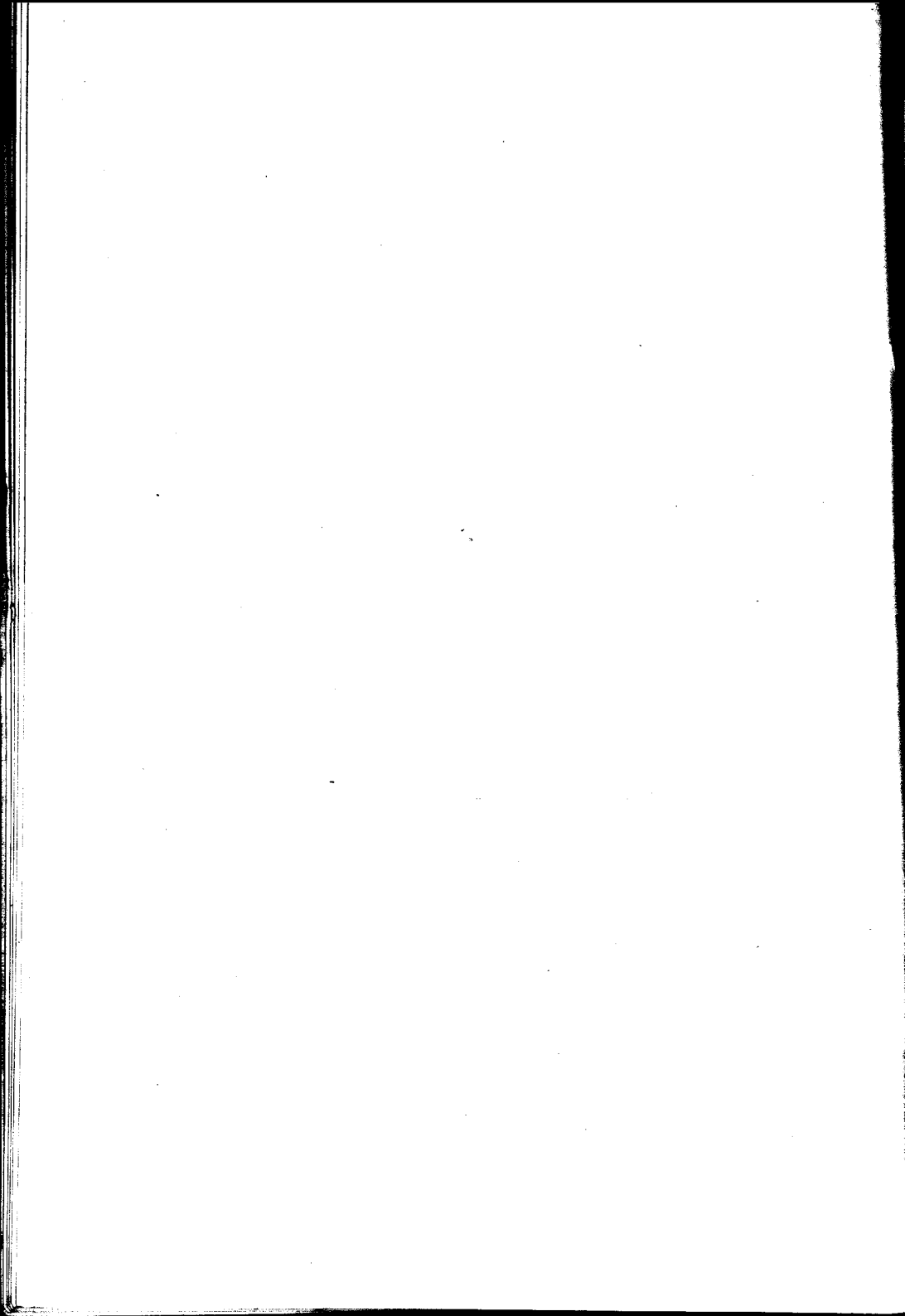
» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI

» TELÉMACO SUSINI

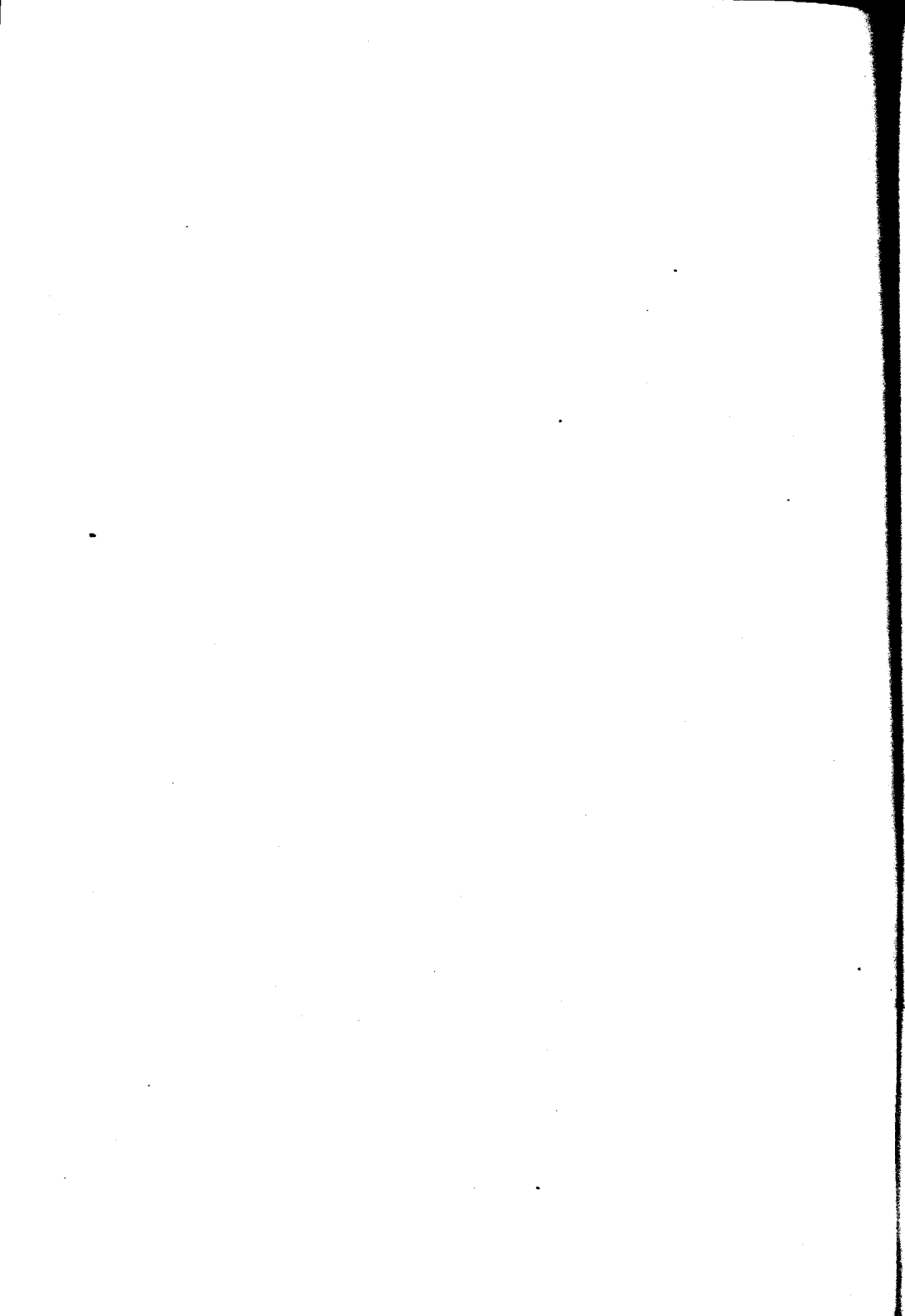
» ANGEL M. CENTENO

» SAMUEL MOLINA



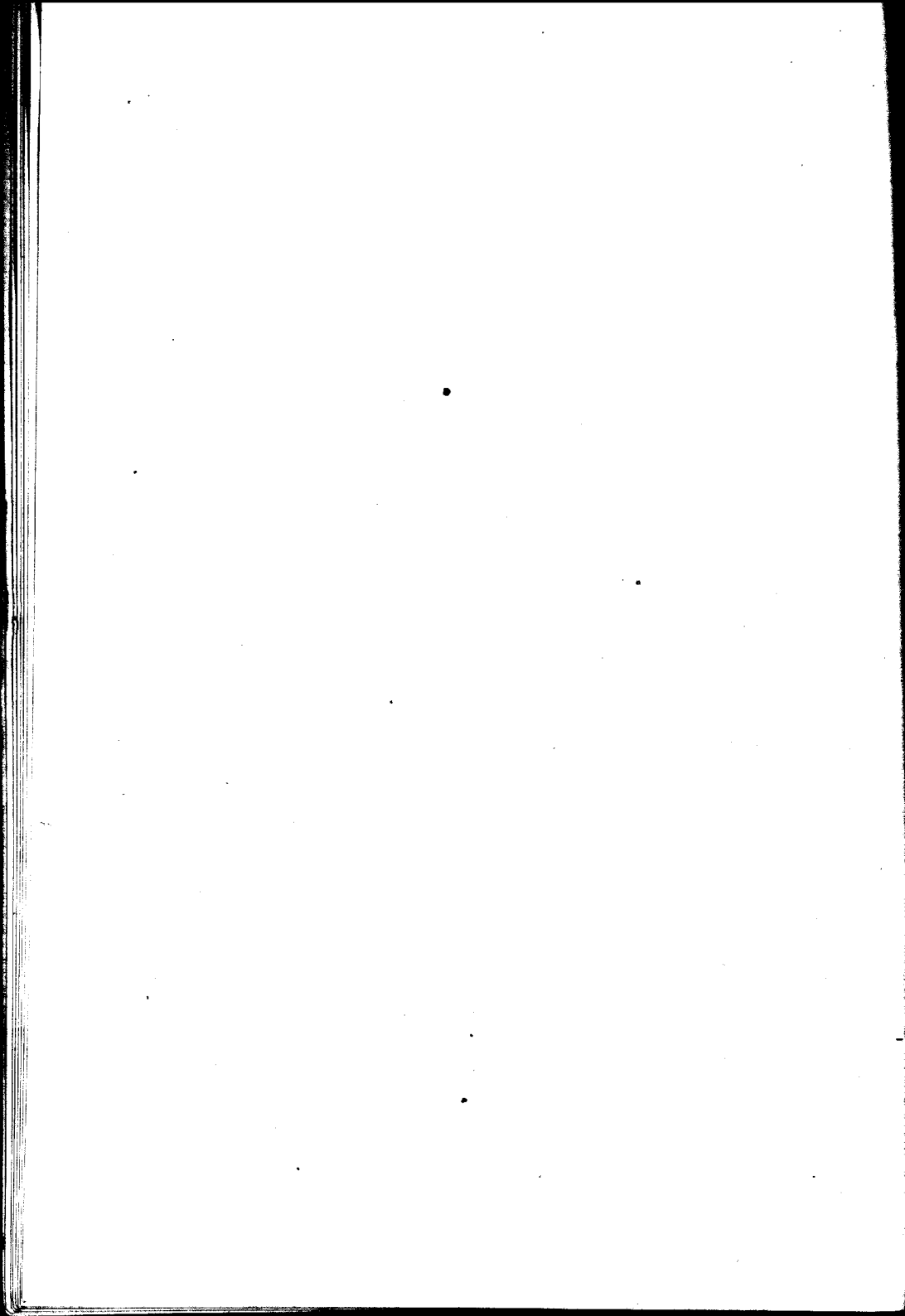
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
	» Vacante
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Biológica	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
	» GREGORIO ARÁOZ ALFARO
Semiología y ejercicios clínicos	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapéutica.	» Vacante
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dérmato-Sifilográfica.	» Vacante
Clínica Génito-urinaria.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» ENRIQUE B. DEMARÍA
	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» MARIANO R. CASTEX
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
	» Vacante
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» Vacante
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» ARTURO ENRIQUEZ
» Pediátrica	» VACANTE
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» Vacante



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRÍQUEZ
Zoología ".....	» DANIEL J. GREENWAY
Histología normal.....	» JULIO G. FERNÁNDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Higiene Médica.....	» FELIPE A. JUSTO
Clínica Dermato-Sifilográfica..	« MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
Patología externa.....	« CARLOS ROBERTSON LAVALLE
Patología Interna.....	« RICARDO COLÓN
Clínica oto-rino-laringológica..	» ELISEO V. SEGURA
Clínica Neurológica.....	» MARIANO ALURRALDE
	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Pediátrica.....	» MANUEL A. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
	» FRANCISCO LLOBET
Clínica Quirúrgica.....	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Psiquiátrica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica obstétrica.....	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Ginecológica.....	» JAIME SALVADOR
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

Zoología médica.....	DR. GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	• SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	• EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	• JUAN JOSÉ CIRIO
Química Biológica.....	• FRANCISCO ROPHILLE
Higiene Médica.....	• FRANK L. SOLER
Semiología y ejercicios clínicos.....	• BRNARDO HOUSAY
Anatomía patológica.....	• RODOLFO RIVAROLA
Anatomía topográfica.....	• SALVADOR MAZZA
Maternia médica y terapéutica.....	• BENJAMÍN GALARCE
Medicina operatoria.....	• MANUEL V. CARBONELL
Patología externa.....	• SANTIAGO M. COSTA
Clinica dermató-sifilográfica.....	• CARLOS BONORINO EDAONDO
• Génito urinaria.....	• ALFREDO VITÓN
• epidemiológica.....	• PEDRO J. HARDOY
• oftalmológica.....	• ANGEL H. ROFFO
• oto-rino-laringológica.....	• PEDRO ELIZALDE
Patología interna.....	• ANGEL E. SAN MARTÍN
Clinica quirúrgica.....	• JOSÉ MORENO
• Neurológica.....	• PEDRO CASTRO ESCALADA
• Médica.....	• ENRIQUE PINOCHETTI
• pediátrica.....	• GUILLERMO BOSCH ARANA
• ginecológica.....	• GUILLERMO ZORRAQUÍN
obstétrica.....	• FRANCISCO P. CASTRO
Medicina legal.....	• CASTELFORT LUGONES
Clinica Psiquiátrica.....	• ENRIQUE M. OLIVERI
Toxicología.....	• ALEJANDRO CEVALLOS
	• NATAL LOPEZ CROSS
	• NICOLÁS V. GRECO
	• PEDRO L. BATIÑA
	• JOAQUÍN CERVERA
	• JOAQUÍN NIN POSADAS
	• FERNANDO R. TORRES
	• FRANCISCO DESTEFANO
	• ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	• DANIEL THAMM
	• ADOLFO NOCETTI
	• RAÚL ARGANARAZ
	• JUAN DE LA CRUZ CORREA
	• MARTÍN CASTRO ESCALADA
	• FELIPE J. BASAVILBASO
	• ANTONIO R. ZAMERINI
	• ENRIQUE FERREIRA
	• DIOGENES MASSA
	• PEDRO LAHAQUI
	• LEONIDAS JORGE FACIO
	• PABLO M. BARILARO
	• EDUARDO MARIÑO
	• ARMANDO R. MAROTTA
	• LUIS A. TAMINI
	• MIGUEL SUSSINI
	• ROBERTO SOLÉ
	• PEDRO CHUTRO
	• JOSÉ M. JORGE (H.)
	• OSCAR COPELLO
	• ADOLFO F. LANDIVAR
	• JORGE LEYRO DÍAZ
	• ANTONIO F. CELESIA
	• TOMÁS B. KENNY
	• GUILLERMO VALDÉS (H.)
	• VICENTE DIMITHI
	• ROSULO H. CHIAPPORI
	• JUAN C. MONTANARO
	• JUAN JOSÉ VITÓN
	• PABLO J. MORSALINE
	• RAFAEL A. BULLRICH
	• IGNACIO IMAZ
	• PEDRO ESCUDERO
	• PEDRO J. GARCÍA
	• JOSÉ DESTEFANO
	• JUAN R. GOYENA
	• JUAN JACOBO SPANGENBERG
	• TULLIO MARTINI
	• Cándido PATIÑO MAYER
	• GENARO SISTO
	• PEDRO DE ELIZALDE
	• FERNANDO SCHWEIZER
	• JUAN CARLOS NAVARRO
	• TORIBIO PICCARDO
	• CARLOS R. CIRIO
	• OSVALDO L. ROTTARO
	• JULIO IRIBARNE
	• CARLOS ALBERTO CASTAÑO
	• FAUSTINO J. TRONÇÉ
	• JUAN E. GONZÁLEZ
	• JUAN C. RISSO DOMÍNGUEZ
	• JUAN A. GABASTOU
	• ENRIQUE A. ROERO
	• JOSÉ A. BERUTTI
	• NICANOR PALACIOS COSTA
	• VICTORIO MONTEVERDE
	• TOMÁS A. CHAMORRO
	• DOMINGO IRAETA
	• JOAQUÍN V. GRECCO
	• JAVIER BRANDAN
	• ANTONIO PODESTA
	• AMABLE JONES
	• ALFREDO BUZZO

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc..... DR. J. C. LLAMES MASSINI

Segundo año:

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas.....
 Física farmacéutica.....
 Química farmacéutica inorgánica....
 Botánica y Micrografía vegetal....
 Química farmacéutica orgánica.....
 Técnica farmacéutica (1er curso)....
 Higiene, Ética y Legislación.....
 Química analítica general.....
 Farmacognosia especial.....
 Técnica farmacéutica (2º. curso)...

Catedráticos titulares

Dr. ANGEL GALLARDO
 » JULIO J. GATTI
 » MIGUEL PUIGGARI
 » ADOLFO MUJICA
 (Vacante)
 » J. MANUEL IRIZAR
 » RICARDO SCHATZ
 » FRANCISCO P. LAVALLE
 Sr. JUAN A. DOMÍNGUEZ
 Dr. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas

Zoología general—Anatomía y fisiología comparadas.....
 Física farmacéutica.....
 Química farmacéutica inorgánica...
 Botánica y Micrografía vegetal....
 Química farmacéutica orgánica.....
 Técnica farmacéutica.....
 Química analítica general.....
 Farmacognosia especial.....

Catedráticos sustitutos

Sr. ANGEL BIANCHI LISCHETTI
 Dr. TOMÁS J. RUMI
 » ANGEL SABATINI
 Sr. EMILIO M. FLORES
 » ILDEFONSO C. VATTUONE
 » PEDRO J. MÉSIGOS
 Dr. LUIS GUGLIAMELLI
 Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
 » PASCUAL CORTI
 » CLEOFÉ CROCCO
 Dr. JUAN A. SANCHEZ
 Sr. OSCAR MIALOCK

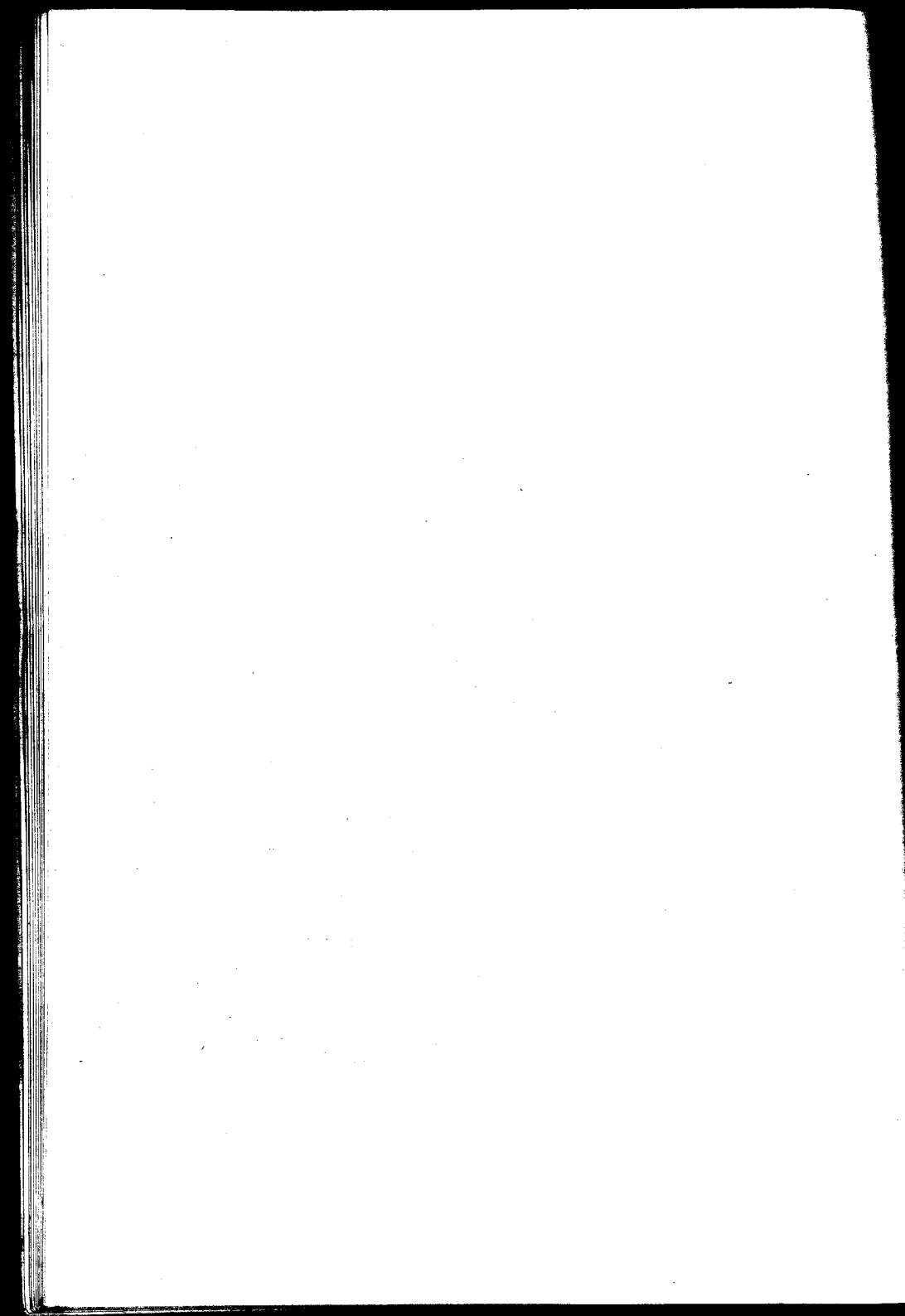
DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas

Complementos de Matemáticas.....
 Mineralogía y Geología.....
 Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....
 Química analítica aplicada (Medicamentos).....
 Química biológica.....
 Química analítica aplicada (Bromatología).....
 Física general.....
 Bacteriología.....
 Toxicología y Química legal.....

Catedráticos titulares

Dr. JUAN A. SÁNCHEZ (supl. en ejercicio)
 » PEDRO J. PANDO
 » CARLOS MALBRÁN
 » JUAN B. SEÑORÁNS

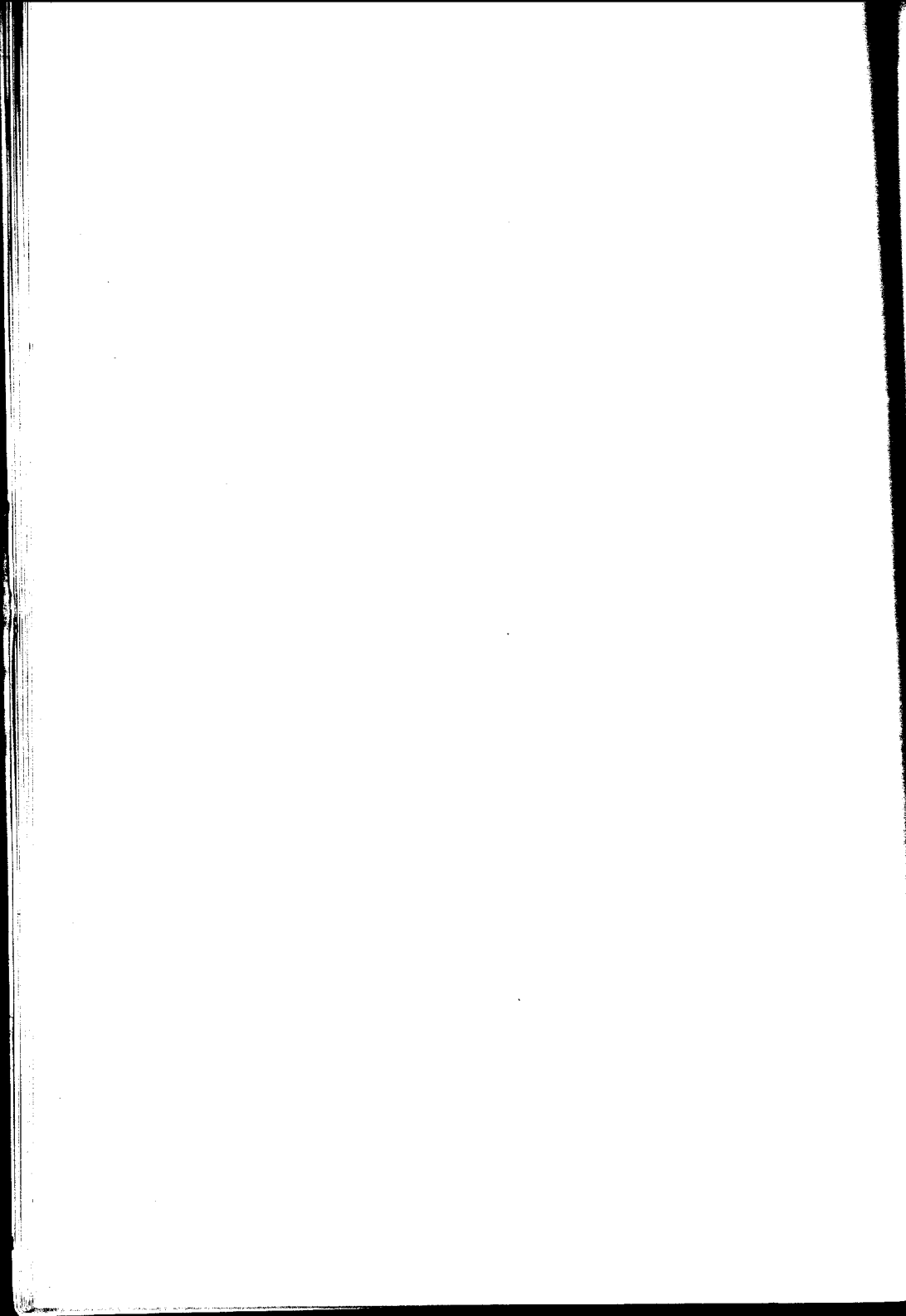


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUSQUIN
2.º año.....	» LEÓN PEREYRA
3.er año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Prótesis dental ...	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Prótesis)
» CORIOLANO BREA (»)
» CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)



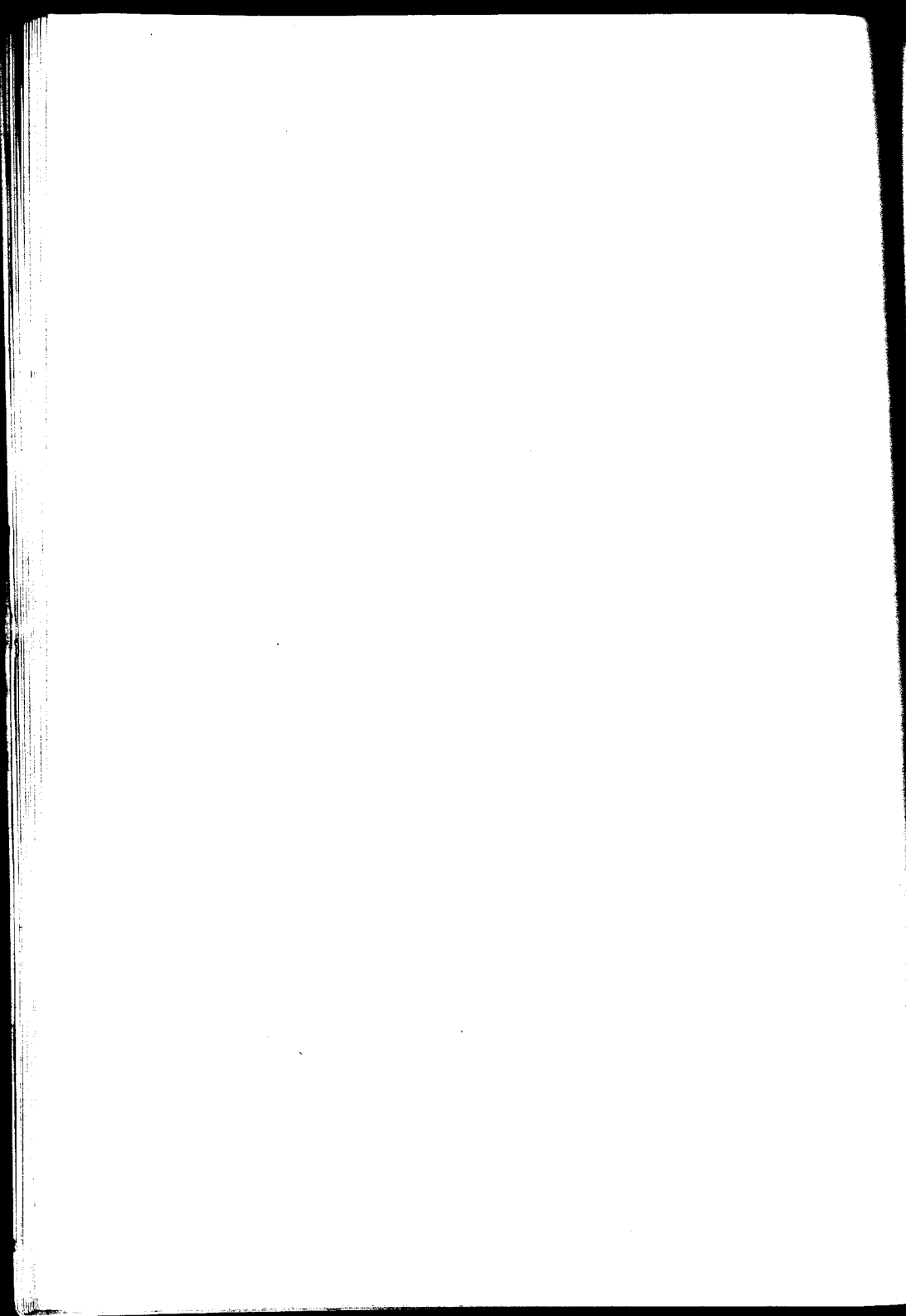
PADRINO DE TESIS:

Dr. LEONIDAS JORGE FACIO

Profesor suplente de Patología Interna
Delegado al Sup. Concejo Universitario
Jefe de la Sala I, Pabellón IV del Hospital Rawson

A MIS PADRES

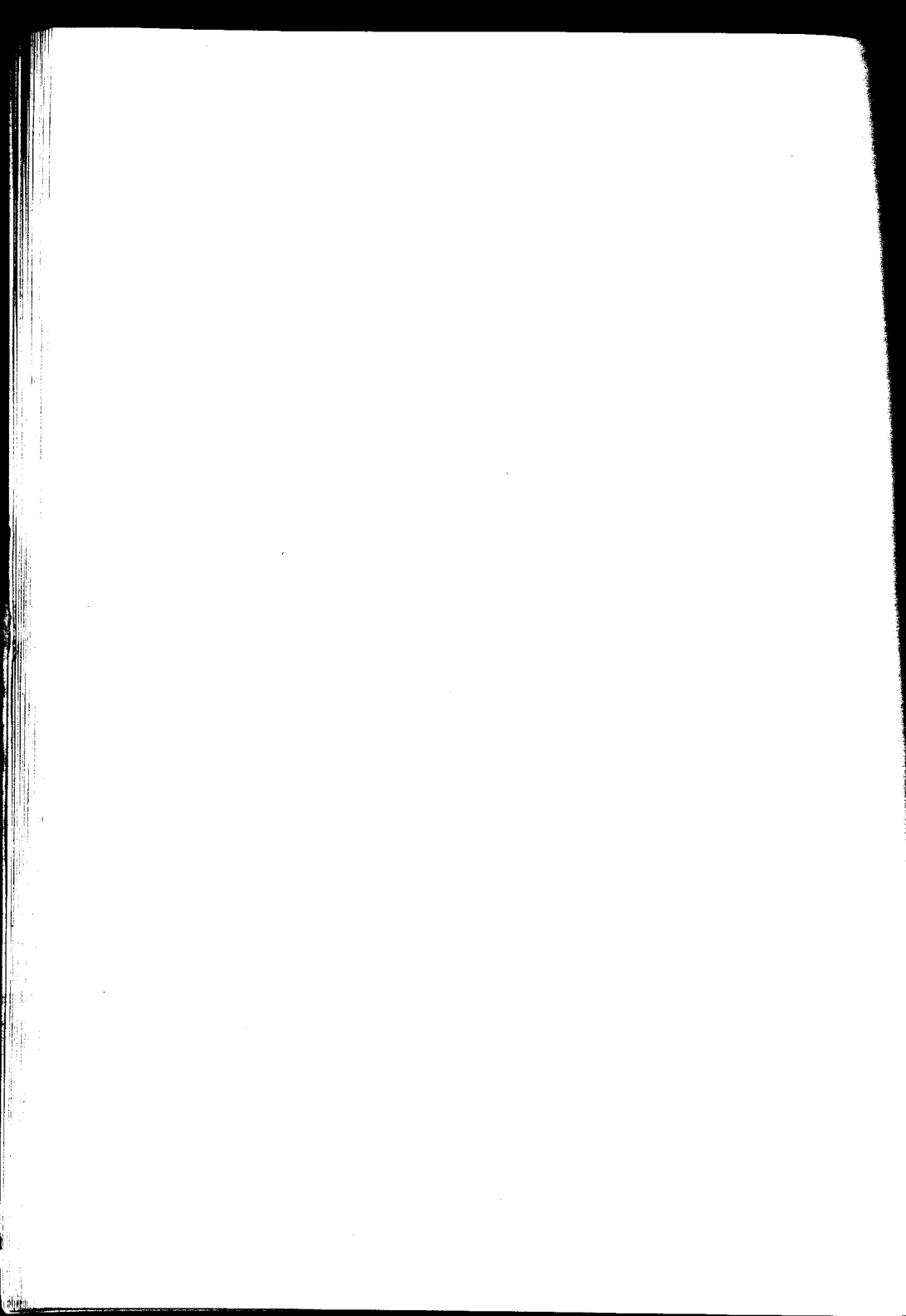
A MIS HERMANOS



A LA MEMORIA DE MI SOBRINITO OSCAR

AL DR. JOSÉ DESTÉFANO

Consejero y Profesor suplente de Clínica Médica
Jefe de Sala del H. Muñiz



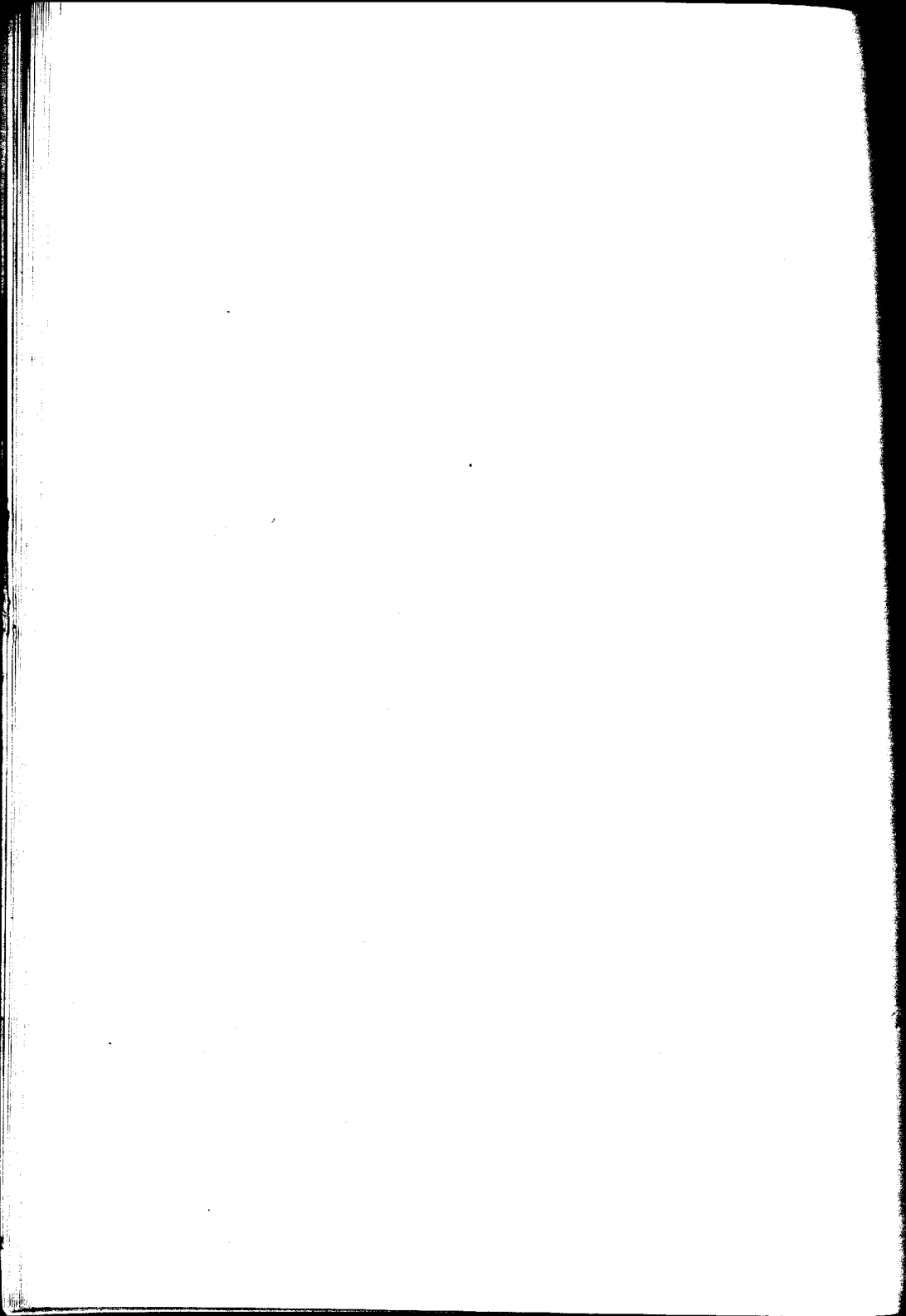
A LOS DRES.:

LUIS M. GUERELLO

ENRIQUE P. GASSIEBAYLE

SANTIAGO CHOUHY

ANGEL VILLACIAN



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:



He escogido para tema de mi tesis, estas tres historias clínicas, levantadas en la práctica diaria de nuestros hospitales.

Una de ellas, un quiste hidatídico de pulmón derecho, que produce dextrocardia y sobre la cual nuestro maestro, el doctor Facio, nos hizo, en su sala del H. Rawson, un interesante comentario. Las restantes son del servicio del Profesor Allende, del H. de Clínicas, y me las cedió el doctor J. Destefano, el cual mejor que yo, supo darles todo el gran valor que tienen.

A ellos, pues, mi sincero agradecimiento.

Al doctor Leonidas Jorge Facio, joven profesor de nuestra Escuela, quien me concede el honor de acompañarme como padrino en este acto.

Quiero recordar aquí, en breves palabras, al Hospital Rawson y sus maestros. La vieja casa, anciana en ciencia y práctica, la verdadera y útil Escuela.

Al doctor Oscar Ferrari, el gentil pediatra, Jefe del servicio de niños, a sus médicos agregados, los doctores M. Olaciregui, P. Oscanou, L. M. Guerello y N. Iriani. Al doctor Martín Reibel, jefe del servicio de ginecología, de quien dijéramos "...mano de gigante, con suavidad de ala...", del que escuché y guardo útiles consejos. A sus agregados doctores Comolli y Bardi.

A los doctores Carlos Seminario, Joaquín Rubiera, Ricardo Finochietto, Juan Borghi y Díaz de Vivar.

Y muy especialmente a los médicos internos, los maestros y compañeros de todo momento, doctores Pasman, Gené, Allende, Villegas y Marty.

Y, en fin, a mis compañeros, los que fueron y son practicantes del H. Rawson, un abrazo cariñoso.



Endocarditis infecciosa lenta

II. Clínicas. — Servicio del Prof. Dr. Allende

Sala 8, cama 23; ingreso, mayo 9 de 1917.

César S., soltero, español, estibador.

Antecedentes personales. — Viruela y sarampión en la infancia. Tuvo hace diez años un chanero y manifestaciones secundarias.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Desde hace un año se siente enfermo. Nota especialmente un cansancio y una flojedad en sus piernas que se acentúan al finalizar el día de trabajo, y casi al mismo tiempo siente agudos dolores en sus articulaciones, con la característica que estos dolores varían de articulación cada tantos días; así por ejemplo empezó en la rodilla derecha y duró en la misma 7 días más o menos, pasando a otra donde lo sentía por espacio de otros tantos días. Estos dolores

dice, no se calmaban con ningún remedio. Duraron seis meses, quedando luego permanentes.

Como trabajaba de estibador, tuvo un día que cargar polvo de huesos, cuyo olor nausabundo, dice, le trajeron una tos tenaz, náuseas y vómitos que le duraron 4 ó 5 días. Tuvo diarreas sanguinolentas (sangre a veces negruzca, otras rutilante), tenía una deposición cada 10 minutos. Con medicación sintomática mejoró. Ha expulsado más tarde anillos de tenia, con un remedio que le dió un farmacéutico. Ha tenido abundantes epixtasis. No ha experimentado fiebre.

Estado actual. — Decúbito indiferente. Facies pálida y demacrada. Regular estado de nutrición, panículo adiposo escaso (ha perdido 10 kilos). Se palpan algunos ganglios y se nota una erupción vesiculosa en los párpados y en las manos. Desarrollo muscular normal pero doloroso a la presión (es bebedor de ajeno). Esqueleto bien conformado. Huesos dolorosos a la presión; crestas tibiales rugosas.

Pupilas. — Nada de anormal.

Lengua. — Húmeda y pálida. Dientes en mal estado de conservación.

Nariz y oídos. — Normal aparentemente.

Cuello. — No hay ganglios ni latidos.

Pulso. — Regular, igual e hipotenso.

Aorta. — Tamaño normal. Se siente un soplo sistólico pero no es el verdadero de la aortitis.

Corazón. — Area normal; inspección y palpación

normal. La punta late a la altura del 5.º espacio intercostal sobre la línea mamilar.

Foco mitral. — Soplo sistólico intenso y en chorro de vapor que se propaga hacia la axila auscultándose en la columna vertebral.

Foco aórtico. — Soplo sistólico que no se propaga.

Pulmonar. — Soplo sistólico que no se propaga.

Tricúspide. — Soplo sistólico que no se propaga.

Aparato respiratorio. — Nada de anormal. Traube, libre.

Hígado. — Borde superior en el 5.º espacio, rebasa 3 dedos por debajo del reborde costal. Doloroso a la presión.

Bazo. — Aumentado de tamaño; doloroso.

Digestivo. — Apetito conservado. No hay sed., no hay dolores, es constipado. Deyecciones normales. No hay parásitos ni huevos.

Riñón. — Hematuria (hay 1.33 de albúmina).

Sistema nervioso. — Normal.

Temperatura. — Fiebre tipo remitente muy irregular.

A. de orina. — 12 de mayo 1917: albúmina, 1.33 por mil y hematíes; 9 de mayo: albúmina 0.33 por mil; 24 de mayo: albúmina 0.75 por mil, abundantes hematíes; 11 de agosto: no hay albúmina; 18 de agosto, 2 gramos de albúmina. Reacción de Wasserman, positiva.

Examen de sangre (9 de Mayo)

Glóbulos rojos 4.090.000.
Glóbulos blancos 60.000.
Relación globular, 1 x 681.
Hemoglobina, 70 %.
V. globular, 0.87.
Polinucleares neutrófilos, 50.33 %.
Poli eosinófilos, 2.66.
Poli basófilos, 0.33.
Linfocitos 43.00.
Formas Trans. 3.66.

Examen de sangre (19 de Mayo)

Glóbulos rojos, 3.0500.000.
Glóbulos blancos, 80.000.
Hemoglobina, 50 %.
V. Globular, 0.82.
Polinucleares neutrófilos, 68.33 %.
Poli eosinófilos, 0.66.
Linfocitos 28.66.
Formas trans., 233.

Sangre (cultura) de 2 de Junio:

La hemocultura en caldo ha dado desarrollo de cocos aislados y agrupados en cortas cadenas, que toman el Gram y cuya naturaleza se estudia.

El cultivo hecho en agar agar, ha permanecido estéril.

Líquido pleural, 4 de Junio:

Se observan abundantes glóbulos de pus y abundantes glóbulos rojos.

No se observan microorganismos al examen directo. Se hacen cultivos.

7 de Junio. — Los cultivos han dado desarrollo a estafilococos piógenes.

7 de Junio. — La cultura de sangre en caldo ha dado desarrollo a estafilococos dorados.

20 de Julio. — La hemocultura permanece esteril.

El 21 de Mayo. — Estado general mejora, el bazo y el hígado disminuyen de tamaño. El soplo sistólico persiste tal cual.

Mayo 23. — Aparece un epixtasis.

Mayo 24. — Aparece una erupción papulosa, que luego se hace vesiculosa y después pustulosa, erupción que se extiende por la nariz, párpados, labios y cara. Después a los miembros superiores sin extenderse al tronco, abdomen ni miembros inferiores. Es una erupción sumamente dolorosa, dice el enfermo que siente como si le quemaran.

Por lo que se lee en la presente historia, este enfermo es portador de una endocarditis infecciosa por septicemia.

Llama la atención que su estado date de tan remota

fecha y que el proceso no se haya definido de una manera precisa, pasando ya al estado crónico, o terminando con la vida del sujeto.

Pero, desde no ha mucho tiempo, se sabe que además de endocarditis, cuya evolución es de varias semanas, hay otras formas infecciosas, cuya duración es mucho más larga (meses y hasta dos años).

Y tal hecho, no sólo ha llamado la atención sino que en estos últimos tiempos, ha sido objeto de serios estudios y se está de acuerdo en admitir la existencia de endocarditis infecciosas a evolución lenta, con un cuadro clínico bien definido y con la existencia habitual de un agente patógeno causal. Ya no se niega la frecuencia de tales endocarditis.

En Francia, Pineau, Lanceraux, Josserand, Roux, Laffitte, Luzetet y Ettlinger, Claude, etc.; en Alemania, Eichhorst, Leyden, Ebstein; y Bristowe y Osler en Inglaterra, han citado numerosos casos al respecto y han estudiado a fondo la cuestión.

Antes se consideraban rarísimas estas formas, pero si consultamos las estadísticas de varios autores, veremos que son sumamente frecuentes:

Lenhartz (1901)	16 casos
Schottmüller (1903 y 1910)	12 „
Osler (1908)	10 „
Jochmann (1912)	7 „
Major (1913)	15 „
Libman y Celler (de 1902 a 1910) ..	43 „
Libman (1911)	27 „

Debré (Sc. Med. des Hpx.) cita un caso y hace un minucioso estudio clínico y bacteriológico. Al efectuar la autopsia constata vegetaciones en la válvula mitral y aurícula izquierda.

Para Schotmüller, la mayoría de las endocarditis infecciosas son de esta forma, pero dice Gouget (P. Med. 1913), que sería exagerar pensando como el citado autor, pues no todos los casos clínicos se corresponden en las autopsias, a pesar que bien pueden pasar por alto estos casos a los observadores más experimentados.

De todos modos la descripción del cuadro clínico hecho por la mayoría de los citados autores, concuerdan uniformemente.

Los enfermos son generalmente jóvenes, y ha habido ya en su endocardio un tocamiento anterior (generalmente reumatismo articular), ligado a una lesión mitral y también la sífilis (como en nuestro caso).

El ataque a un corazón sano parece excepcional.

Comienzo. — La enfermedad comienza insidiosamente, tanto que el paciente no sabe a ciencia cierta cuando empezó a sufrir. Se queja de malestar general, laxitud, desfallecimiento, dolores difusos en sus miembros, chuchos y ligeros ascensos febriles. Así continúa un largo tiempo, alimentándose a veces otras inapetentes hasta que la fatiga y el decaimiento general le obligan a guardar cama.

El cuadro clínico se podría resumir así:

Escalofríos. — Los escalofríos, generalmente dan comienzo a los síntomas, aunque algunos autores niegan su existencia.

Sudores. — Los sudores son raros y se observan generalmente al finalizar la enfermedad.

Fiebre. — La fiebre es moderada, tipo remitente y no pasa de 38° a la mañana y 39° a la tarde. A veces falta. Se han citado casos de apirexia durante 16 días y también períodos febriles separados por fases de apirexia.

Dolores.—Uno de los signos más constantes es el dolor articular, dolor vago, con aumento del volumen de la articulación (sin inflamación) y que tienen la característica de cambiar de sitio a cada momento (ver nuestra historia clínica).

A veces son artralgias, otras verdaderas mialgias, tomando con frecuencia los músculos del cuello.

Dice Libman, que un signo de certeza es el dolor a la presión en la parte inferior del esternón.

Manifestaciones cutáneas. — Por parte de la piel tienen capital importancia las manifestaciones cutáneas. Osler, insiste en su frecuencia y los describe así: manchas rojas y pálidas en el centro, papulosas de 1 a 1½ cent. de diámetro, poco dolorosas, diseminadas, fugaces en cuanto a su presentación, escasas, aparecen por “poussées” y duran de horas a un día, ocupando generalmente los dedos del pie y mano.

En nuestro caso apareció una erupción papulosa que se hace vesiculosa y después pustulosa, se extendía por la nariz, párpados, boca y cara, después pasó a los miembros superiores, sin aparecer en el tronco, abdomen ni miembros inferiores, era sumamente dolorosa y daba, según el enfermo una sensación de quemadura.

No son raras las petequias y erupciones purpúricas.

En cuanto a la coloración de la piel. Libman ha constatado en la cara un tinte color de café con leche. Generalmente es un tinte cereo, sub-ictérico.

Sangre. — El examen de la sangre muestra una marcada anemia, los glóbulos rojos disminuyen hasta cerca de la mitad de la cifra normal, lo mismo la hemoglobina.

En cuanto a los glóbulos blancos, Major ha constatado una leucocitosis, alcanzando la cifra de 10.000 a 28.000, que puede llegar a la normal, en ciertos momentos.

Para Steinert, el número de leucocitos sería normal.

Esta anemia se acompaña de una gran adinamia, enfraquecimiento, palidez, lipotimias frecuentes, etc. No es rara la tos, cefalea, vértigos, anorexia e insomnio.

Al examen clínico del enfermo, se constata los fenómenos siguientes:

Corazón. — Comunmente se auscultan signos de endocarditis crónica (insuficiencia mitral), ritmo normal, taquicardia de acuerdo con la temperatura. A veces no se perciben soplos.

Respiratorio. — A veces disnea; pulmones nada de anormal; hay tos frecuentemente.

Bazo. — Siempre hay esplenomegalia. El bazo se traduce aumentado a la percusión. La palpación es a veces muy dolorosa (infarto o periesplenitis).

Por lo común, el órgano rebasa dos traveses de dedos del reborde costal.

El aumento de volumen del hígado es más discreto.

Hay signos de nefritis hemorrágica, sobre todo al final.

Estas hemorragias son discretas. La sangre es fácilmente reconocible al microscopio.

La uremia es rara, lo mismo los edemas. Todos los caracteres clínicos de la enfermedad que tratamos, la acompañan durante todo su curso, el enfermo muere al cabo de un tiempo, que varía de meses a dos años.

Mueren por lo común por insuficiencia cardíaca o renal, siempre que no abrevie la enfermedad alguna afección intercurrente tal como una bronconeumonía, una pericarditis, una pleuresia o una hemorragia cerebral. Es conocido el rol de las émbolias como finalizadoras de estos estados, sin embargo, es un hecho bien observado y que caracteriza a este cuadro clínico: la rareza extrema de tales embolias.

Pronóstico. — En cuanto al pronóstico es siempre grave. Si bien es cierto que la infección sanguínea se detiene a veces y que las lesiones endocárdicas se cicatrizan, también es cierto que la curación es una ex-

cepción mal constatada. Eliminando las observaciones dudosas no citaremos más que un caso de Latham y Hunt, curado después de tres meses, con persistencia de endocarditis crónica.

De Joehmann, sobre siete observaciones (que no puede comprobar), dos casos y de Lorey, uno, después de tres meses.

Uno de los enfermos de Lenhartz murió de insuficiencia cardíaca diez meses después de la cesación de la septicemia y la fiebre.

Un caso de Reeiche, sucumbió a causa de la rotura de una aneurisma embólico de una rama de la hepática.

Resumiendo, la curación es tan excepcional que prácticamente no existe. (Gouget).

Anatomía patológica. — Datos de la autopsia. — En la autopsia se encuentran vegetaciones que, siguiendo la regla en materia de endocarditis infecciosas, no están limitadas a las válvulas, pero que se extienden igualmente al endocardio de la pared posterior de la aurícula y a los cordajes tendinosos.

El proceso tiene poca tendencia a la ulceración y las gruesas vegetaciones son relativamente raras. Lo más común es encontrar esflorecencias del volumen y aspecto de pequeños granos de mijo.

De ahí la ausencia habitual de embolias. No es raro encontrar lesiones del endocardio en vías de curación o curadas del todo, bajo forma fibro-calcarea.

Se encuentran generalmente infartos del bazo y del riñón con hemorragias puntiformes y tumefacciones sin infiltración leucocitaria.

Se han hallado alteraciones renales consistentes en lesiones de una o más ansas de un gran número de glomerulos caracterizados por tumefacción y después necrosis del endotelio glomerular que tiende a formar una masa finamente granulosa; finalmente, por proliferación del endotelio capsular, esta masa evoluciona hacia la organización y transformación fibrohialina.

Para Löhlein y Baehr, estas lesiones son del todo especiales de esta forma de endocarditis y debidas a pequeños infartos de una arteria o de un ansa glomerular.

Baehr, atribuye su frecuencia particular a la cohesión relativa del tejido de vegetaciones, que no se disocia sino bajo la forma de pequeños fragmentos.

Löhlein, ha observado esta lesión en ocho casos de endocarditis lenta y Baehr en 23 sobre 25. Estas 23 eran debidas a un coco especial sobre el que hablaremos más adelante, una al gonococo y otra al cocobacilo de Pffeifer y asegurando que en 54 casos de endocarditis infecciosas agudas, no encontró jamás esta forma de lesiones renales.

Hay que señalar además la existencia de pequeñas aneurismas arteriales (micoticoembólicas de Eppinger), que se pueden encontrar por ejemplo, en las arterias cerebrales, explicando así ciertas hemorragias.

Diagnóstico. — En cuanto al diagnóstico de estas formas de endocarditis, es bien difícil y está sujeto a numerosos errores.

Al comienzo, la adinamia y la fiebre, los dolores son confundibles con los de la gripe.

La persistencia de la fiebre, en la anemia y la tos, los sudores, la inapetencia, chucho, etc., en la tuberculosis.

Algunos atribuirían los dolores articulares al reumatismo.

La tumefacción del bazo hace pensar la anemia esplénica, la enfermedad de Banti, y en caso de dolores vivos en un absceso de ese órgano.

El predominio del estado anémico hace sospechar la clorosis grave, el cáncer o la anemia perniciosa.

La fiebre nos hace dudar entre supuraciones mal conocidas tales como una pielonefritis.

Hasta podríamos llegar a discutir una apendicitis o una meningitis.

Si bien el diagnóstico es difícil al principio, el cuadro clínico es bien característico para sospechar esta endocarditis.

Para salir de toda duda, hay que recurrir sin tardanza al análisis de la sangre, repitiendo sin cesar los ensayos, pues nada de particular tendría, encontrar al principio dos o más exámenes negativos.

Jochmann, recomienda tomar 20 cent. de sangre y repartirla en 6 tubos de gelosa líquida, que se arrojarían enseguida en cápsulas de Petri.

Otten, aconseja la gelosa glucosada (0.5 p. 100). Se harán además siembras en caldo.

Las siembras muestran a veces colonias de neumococos, estafilococos, gonococo y cocobacilos de Pfeiffer, pero en la mayoría de los casos se encuentra el estreptococo y sobre todo un tipo especial que Schotmüller llama: "*Streptococcus viridans seu mitior*".

Este coco se presenta en los cultivos de gelosa y sangre a las 24, 48 horas o más; bajo la forma de pequeñísimas colonias redondeadas del tamaño de una cabeza de alfiler con reflejos verdosos.

El caldo con sangre, sembrando este estreptococo, toma poco a poco un color moreno y no "*rojo carmín*" como el del estreptococo de la erisipela.

Estos caracteres especiales de la cultura son persistentes. Se mantiene haciendo nuevas siembras de cultura a cultura y hasta después de un pasaje por un animal.

Varios autores han constatado la existencia de este estreptococo tan particular. Se dice que aunque no es patógeno para muchos animales, ha podido producir en ratas y conejos por inyección intraperitoneal, peritonitis y hasta endocarditis. Para Rosenow, se trata de una variedad del neumococo.

Debré (ya citado), consiguió aislar de la sangre de un caso como el nuestro, un coco, con todas las características del estreptococo de Schotmüller, encontrándolo igualmente con el líquido extraído de la rodilla, ob-

servando que la propiedad de enverdecer los medios hemoglobizados, la perdía con facilidad.

Schotmüller lo ha observado en ciertas meningitis, pericarditis, bronquitis, etc., pero nunca en el reumatismo, escarlatina ni erisipela.

Para Libman y Celle, existe exclusivamente en la sangre de los atacados de endocarditis infecciosas lentas.

Schürer, no lo ha encontrado, a parte de esta afección, más que en un caso de poliartritis reumática que no cedió al salicilato.

En vez, Lerey y Steinert, lo han encontrado en varios casos de endocarditis agudas.

Ahora bien, hay que saber si se trata definitivamente de un agente específico de esta enfermedad distinto en todo al estreptococo de la erisipela.

Posiblemente se trata, como lo afirman muchos autores, de un tipo especial de estreptococo, de débil virulencia.

Para Schotmüllery Homer, es el estreptococo de las mucosas.

Peró, aquí saldrá a relucir la cuestión de unidad o pluridad de los estreptococos y las relaciones del reumatismo articular agudo con ciertas afecciones estreptocócicas atenuadas.

Para Gouget se trata de un tipo especial, medio entre el estrepto de la erisipela y el aún ignorado agente del reumatismo poliarticular agudo y que por su viru-

lencia atenuada da estas formas especiales de endocarditis infecciosas.

En las hemoculturas efectuadas con el enfermo de nuestra historia, no se ha encontrado tal forma de estreptococo.

Tratamiento. — Respecto al tratamiento, a simple vista parece que estas formas de endocarditis a virulencia atenuada y a lenta evolución, son accesibles a un buen medio terapéutico.

Se ha ensayado el colorgol, electrargol, sueros antiestreptocócicos, las vacunas de Wright y el Salvarsán.

Jochmann inmuniza animales con estreptococos viridans e inyecta el suero. Prepara también una vacuna que inyecta cada cinco días en dosis crecientes.

De todos modos, ninguno de estos métodos dá resultados concluyentes, pero de todos, el más prudente es el de las vacunas preparadas según el método de Wright.

Nuestro enfermo se va de alta, pero no curado, diremos más, es portador de una endocarditis infecciosa lenta y va seguramente herido de muerte.

BIBLIOGRAFIA

- Billings.* — Arch. of int. med. (1909).
Debré R. — Soc. Med. des Hp. (1917).
Gouget A. — Presse Medicale, Junio 1913.
Horner. — Quart J. of Med. (1908).

Jockman. — Berl. Klin. woch. (1912).

Libman. — Amer. J. of. med. Sc. 1910.

Major. — Clin. and bact. studies on End. lenta. J. Hopx.

H. Bull. 1912.

Lossen. — Ueber Ende. séptica lenta. Med. Klin (1912).

Schotmüller. — Münch. Med. Woch (1903).

Schotmüller. — Endocarditis lenta. Woch, (1910).

Dextrocardia por quiste hidatídico

HOSPITAL RAWSON

Servicio del Dr. Facio. — P. IV. S. 1.

Urbana L., 33 años, argentina, casada, Septiembre 15 de 1917. Quiste hidatídico del pulmón.

Antecedentes hereditarios. — Su padre murió de un ataque al corazón. Su madre es sana. Tiene 7 hermanos vivos y son sanos; uno murió y no sabe de qué.

Antecedentes personales. — A los 10 años tuvo fiebre tifoidea y desde entonces no ha tenido ningún achaque ni enfermedad hasta la fecha. Tuvo 7 hijos y 3 abortos; han tenido sarampión e influenza; ahora son sanos.

Enfermedad actual. — Hace 3 años comenzó a sentir dolores en la región cardíaca en forma de puntada aguda que aumentaba con los esfuerzos y que le obligaban a guardar cama; en algunos ataques sentía ma-

reos a la cabeza y una vez pidió el conocimiento. Estos dolores se irradiaban hacia el pulmón izquierdo y acentuábanse con la respiración. En estas condiciones ingresó al hospital. .

Estado actual. — Mujer bien constituida, en buen estado de nutrición sin estigmas degenerativos. No presenta a la inspección general nada de anormal. No hay tos, dice haber adelgazado. Hace dos meses tuvo un parto normal. No siente ningún trastorno de orden funcional. Se queja de dolor en las espaldas. No hay temperatura.

Aparato respiratorio. — No hay disnea. A la inspección se nota una "baussure" que corresponde a la mitad inferior del tórax y especialmente marcado en la parte posterior del hemitórax izquierdo. No hay ningún dolor a la palpación; disminución de la excursión respiratoria en el costado izquierdo en que los espacios intercostales aparecen regularmente ensanchados. Vibraciones vocales muy disminuídas, pero no abolidas en la base del hemitórax izquierdo; en la parte superior exageradas. En el hemitórax derecho las vibraciones están un poco disminuídas en la base, se mantienen normales en el resto del pulmón. Por delante, vibraciones ligeramente aumentadas en el pulmón izquierdo; en el derecho normales.

A la percusión obsérvase una zona mate y de proyección parabólica que se inicia a la altura de la 9.ª vértebra dorsal y se prolonga hacia la base confinando

con la línea axilar posterior a un través de dedo más abajo de esta línea la matitez es absoluta; ésta figura de percusión cambia con la posición de la enferma; es submate en límite superior cuando se inclina hacia adelante. La columna vertebral es submate en ese sitio, coincide con los lugares en que están muy disminuídas las vibraciones vocales. Por delante percusión exagerada.

Auscultación: Respiración silenciosa en la zona mate y exagerada en la parte superior, por delante igualmente. Espacio de Traube, libre.

Aparato circulatorio. — Pulso regular, rítmico, poco tenso, igual (100 pulsaciones). Tensión máxima 18. Mínima 11 (Pachón). A la inspección de la parte anterior del tórax: movimientos ondulatorios que igual ocupan la parte derecha que la izquierda.

A la palpación en los sitios clásicos no se notan latidos ni choque ventricular ni de la punta, nótanse en cambio en la parte derecha, siendo los latidos de mayor intensidad en el epigastrio y en la zona comprendida entre la línea paraesternal y mamaria.

A la percusión ha desaparecido la matitez cardíaca en su sitio clásico siendo reemplazada por un ruido timpánico.

A la inspección se nota un foco de latidos comprendidos entre la línea esternal y paraesternal derecha, al mismo tiempo hay una proyección de toda la pared del

torax correspondiente a la zona de los latidos; ligero salto arterial.

A la auscultación, latidos frecuentes y de igual timbre; durante las inspiraciones se nota un frote cardiopulmonar. No hay ruidos orgánicos; este frote cardiopulmonar, se nota en toda el área cardíaca, es más marcado en la base. Hay disminución del gran silencio. Los latidos se notan en la parte posterior. Espacio de Traube completamente libre.

Hígado. — Normal.

Abdomen. — Normal.

A la altura de la novena vértebra dorsal se nota una escoliosis o concavidad izquierda.

Se hace radiografía y radioscopía, notándose una sombra en la base izquierda con todos los caracteres de quiste y que concuerda con la zona de matítez.

Análisis de sangre

Glóbulos rojos..	4.500.000
„ blancos..	9.000
Reacción globular..	1 x 500
Relación globular..	1 x 500
Hemoglobina..	80 %
Valor globular..	0,88
Polinucleares	
Neutrófilos..	72,50 %
Eosinófilos..	1 „
Basófilos..	0 „
Mononucleares..	

Linfositos..	5,50 %
Medianos..	19,50 "
Grandes..	0 "
Formas de transición..	1,50 "

Septiembre 19 1917

Fdo: Lorentz.



La enferma es llevada a la mesa de operaciones y se interviene encontrándose un enorme quiste en la base izquierda, que rechaza el corazón de su sitio habitual.

A los tres días de operada la enferma muere de septicemia. En la autopsia se comprueba que a pesar de evacuado el quiste, el corazón se halla siempre desplazado y fijo en el mismo sitio por adherencias.



Como se ve se trata de un enorme quiste hidatídico de la base del pulmón derecho, que lenta y gradualmente ha desplazado al corazón de su sitio habitual y lo ha arrojado hacia la derecha.

En la historia que antecede se comprueban estos hechos, al notar que la delimitación del corazón por los métodos habituales, no lo encuentran en su sito anormal.

Las desviaciones del corazón, debidas a quistes y hidatídicos, son sumamente raras.

Hemos consultado al respecto un interesante trabajo presentado en el año 1904, por los doctores M. Herrera Vegas y D. Aguilar. Dextrocardia consecutiva a quiste hidatídico. Servicio del doctor Manuel Blancas. H. N. de Clínicas y los autores, cuya competencia en el tópico es indiscutible, dicen que las dextrocardias producidas por quistes hidatídicos son raras y citan una nómina de autores que no hago más que transcribir:

Dougan Bird. — On hydatids of the lung. (Melbourne 1887) sobre 150 casos de quistes hidatídicos de pulmón encontró 1 solo caso.

Hearn. — (Kystes hydatidiques du poumon) París 1875 en 144 casos, uno bien comprobado.

Thomas. — (Hydatid disease) Adelaide 1884 en 134, 1 caso.

Cranwel y H. Vegas. — Los quistes hidatídicos en la R. A. sobre 1696 casos, 130 eran de pleura y pulmón no encuentran ninguno. Citan luego dos casos de Geofpray, Moutard Martin y Dupigtren, que no los consideran verdaderos dextrocardias.

Nombran una serie de autores y todos están de acuerdo en considerar como rara la desviación del corazón por quistes hidatídicos.

Podríamos considerar como una verdadera dextrocardia a esas desviaciones producidas por la fuerza del quiste?

A propósito nos detendremos un corto momento sobre el actual concepto de este interesante fenómeno.

Llámase dextrocardia o desioecardia a la desviación permanente y anormal del corazón a la derecha.

Generalmente se distinguen dos formas de dextrocardia: la congénita y la adquirida.

La primera, interesante bajo el punto de vista clínico y como rareza, se observa generalmente en aquellos casos de transposición total de todas las vísceras (*Situs viscerum inversus*), también aisladamente, es decir, sólo el corazón en sitio inverso. Esta forma es sumamente rara.

Wehesmayer recogió y estudió 40 casos, de los cuales dos solamente fueron diagnosticados en vida. Los demás fueron hallazgos de autopsias.

Algunos autores, y entre ellos Paltauf (*Dextrocardie und Destroversus cordis*), han llamado la atención al respecto, diciendo que hay que diferenciar la dislocación congénita del corazón a la derecha de la verdadera dextrocardia, donde por vicio de conformación, no sólo el órgano está en sitio opuesto, sino que también sus cavidades y distintos componentes ocupan sitios opuestos a los normales (corazón venoso y arteria pulmonar a la izquierda).

Las dextrocardias adquiridas, las llamadas también patológicas, son las que nos interesan por ahora. Son todas causas de vecindad las que obrarían rechazando o arrastrando el corazón a la derecha. Procesos patoló-

gicos vecinos que obrando sobre su estática normal, le arrojarían lenta y gradualmente de su sitio; tales los derrames pleurales izquierdos, los tumores y quistes del mismo lado o las retracciones pulmonares y la formación de adherencias por pleuresias derechas, que obrarían por tracción a este lado.

Tales son los casos presentados por Mautard Martín, Fernet, Bard y Henry Petit.

¿Mediante qué mecanismo se producen estas dextrocardias?

Hay quienes sostienen que el corazón es rechazado en masa por empuje lento y gradual de la fuerza nueva creada por el tumor o derrame y que este empuje se hace hacia el sitio de menor resistencia.

Lafargue y Cordi, dicen que cuando una fuerza actúa sobre el corazón invierte solamente el eje del órgano, entonces es la punta la parte del corazón que pasa a la derecha.

Para estos autores, el corazón no se traslada de ningún modo a la derecha; ha efectuado un movimiento pendular. Y para sostener que no hay traslación del órgano, dicen que lo impiden los gruesos vasos y que sólo la punta es la que pasa a la derecha. Y que ésta ocupa en estos casos, la parte que corresponde a la base, en estado normal, es decir a la derecha de la línea media pero en un sitio mucho más elevado que el que le corresponde normalmente a la izquierda.

Negarían, de este modo, las dextrocardias adquiridas.

Argumentan, además, que en las dextrocardias típicas, las congénitas, la punta late al mismo nivel que en su sitio normal, pero a la derecha del esternón.

Pietres, después Bard y Leclerc, han dado capital importancia a la constatación de la dirección del eje cardíaco en las dextrocardias.

Pitres, cuyos trabajos y experiencias de control al respecto, han llamado la atención, dice que el corazón jamás cambia de sitio en el sentido de la palabra y menos la punta. Así sean abundantes los derrames izquierdos o importantes las retracciones y bridas de la derecha. Lo único que acontece, dice el citado autor, el órgano trata de colocar su eje en sentido ligeramente vertical. Bard, hace comprensible este hecho, haciendo notar, que en el mediastino, la base del corazón es su parte más libre para moverse, no así la punta. La disposición anatómica de esta última, adherida al saco pericárdico que la contiene, y por otra parte, estando fijado por debajo al centro frénico, no puede desplazarse, sino en mínimas proporciones. En fin, el plano inclinado del hígado, sobre el cual el corazón, podemos decir, que está normalmente acostado de derecha a izquierda, por una parte, luego la situación en el mediastino del cayado aórtico por otra, parecen impedir de todas maneras la inversión del corazón.

Los que se basan en exámenes clínicos, han argu-

mentado la existencia de latidos a la derecha del esternón, latidos, que dicen, corresponden a la punta. Pero en estos casos, la necropsia ha constatado que no se trataba de la punta lo que daba ese centro de latidos, éstos eran producidos por la región ventricular mesocardíaca o la base del corazón, correspondiendo habitualmente al segundo o cuarto espacio intercostal derecho (caso Moutard Martin), desplazamiento por retracción derecha.

M. Galhard, en una conferencia al respecto dada por M. Petit, cita el caso de un tuberculoso con desplazamiento del corazón a la derecha por retracción de antiguas falsas membranas y esclerosis pleuro-pulmonar. Había un centro de latidos a la derecha. Efectuada la necropsia, se comprobó que el corazón estaba en su sitio y que los latidos observados a la derecha eran debidos al levantamiento de masas compactas interpuestas entre el corazón y la pared. En la misma conferencia de M. Petit, Beclere expone claramente el falso concepto sobre el desplazamiento del corazón a la derecha y dice que no es exacto que las causas ya apuntadas, obrando sobre la punta más que sobre la base enderezcan su eje, primero vertical, después en los casos extremos, oblicuos en sentido inverso, de tal modo que la punta lata a la derecha, es decir, lo mismo que en los casos de dextrocardia congénita. Lo más que acontece, dice, es lo que ha afirmado el profesor Bard, de Lyon, el órgano cambia en masa, sin que la

dirección de su eje se modifique, en estos casos es la base la que avanza más lejos, pudiendo llegar y hasta pasar la línea mamaria, en cuanto a la punta, cambiando en el mismo sentido no pasa la línea mediana. Para comprobarlo, dice no hay que esperar la autopsia, la radiografía, haciendo una verdadera biopsia nos saca de toda duda.

Ahora bien, con respecto a los quistes hidáticos, Federici ha pretendido demostrar que nunca un quiste de pulmón izquierdo, puede hacer desplazar el corazón de su sitio habitual. Thomas, citado por Herrera Vegas, dice que las presiones que actúan en la cavidad torácica varían con la situación del tumor que las producen. Así cuando hay síntomas de presión central, ejercida sobre la parte central de la cavidad torácica, por dentro del mediastino, esto es, alrededor del hilio pulmonar (grandes vasos y nervios, tráquea, exófago, etc.), la presión es *centripeta*; y cuando la presión se ejerce principalmente sobre las paredes de la cavidad torácica (pared costal, diafragmática, mediastínica) la fuerza es centrífuga. Y dice el autor: los sarcomas, aneurismas torácicos, etc., producen signos de presión centripeta (síndrome mediastinal) y los hidátides pulmonares ejerciendo presión centrífuga nos presentan el corazón, diafragma, hígado, etc., desplazados con relación al volumen del quiste y su situación.

Un quiste grande y en la base, producen, naturalmente los efectos de un derrame y desplaza el corazón

porque se fragua camino hacia el sitio de menor resistencia. Entonces es el quiste hidatídico el que produce con más frecuencia las verdaderas dextrocardias adquiridas o desplaza el corazón como otro derrame cualquiera? Los quistes hidatídicos del pulmón producen ese fenómeno en las siguientes condiciones:

Deben ser de enormes proporciones, para poder dislocar el corazón de su sitio y deben estar situados en el lóbulo inferior del pulmón para que su fuerza de crecimiento pueda actuar en ese sentido. Si el quiste estuviera en el lóbulo superior el corazón sería desplazado de arriba abajo y a la derecha después de haber comprimido el lóbulo inferior del mismo pulmón. Según Thomas, los quistes desarrollados en el mediastino empujan el corazón hacia adelante.

Para terminar, transcribo íntegras las conclusiones a que arriban H. Vegas y Aguilar en el artículo ya enunciado:

“1.° La evolución del quiste con dextrocardia, es larga.

2.° Los quistes hidatídicos del pulmón deben diagnosticarse prematuramente y ser operados sin tardanza.

3.° Cuando son de tal volumen que desplazan el corazón, adquieren grave pronóstico:

a) Por las adherencias, las cuales impiden a los órganos que rodean al quiste volver a su primitiva posición.

b) No pudiendo volver a su sitio natural, persiste una cavidad cuyas paredes no pueden adosarse y se infecta fatalmente.

c) La infección ocurre fatalmente cuando existe comunicación bronquial (fenómeno muy común).

4.º Cuando la comunicación bronquial existe, creemos preferible dejar drenaje y que el drenaje ofrezca declive que facilite la no estagnación de líquidos en la cavidad.

5.º La bronconeumonía (que complicó el caso que ellos presentaron), es consecutiva a la penetración por los bronquios del líquido que puede contener la cavidad.

BIBLIOGRAFIA

Moutard Martin. — Ectopía cardíaca consecutiva a una pleuresia tuberculosa.

Petit y Ravaut. — Bull. Sc. Med. des Hp. 1898.

Henry Petit. — Ectopía cardíaca por pleuresia derecha.

Herrera Vegas y Aguilar. — Dextrocardia por quiste hidatídico. Bs. As. 1904.

Paltauf. — Dextrocardie und Dextroversius cordis.

Thomas. — Hydatid déscase (Adelaide 1884).

Cranwell y H. Vegas. — Los quistes hidatídicos en la República Argentina.

Sífilis de pulmón

Servicio del Prof. Dr. Allende

H. de Clínicas, sala 8, cama 21, fecha de ingreso, 16 de marzo.

Carlos Z., viudo, argentino, 58 años, comisionista.

Antecedentes individuales. — Viruela a los 10 años, blenorragia a los 18 y 19 años; chanero a los 38 años no teniendo infartos ni manifestaciones secundarias. Ha sido regular fumador y bebedor de esencias y vinos.

Antecedentes hereditarios. — Tiene un hijo sano — siete muertos — 4 murieron chicos, no sabe de qué y de los otros 3 uno murió de enfermedad Adisson, otro de tuberculosis y el último de tifus, declarándose tuberculosis al final. La esposa murió de tuberculosis. Sus padres murieron muy ancianos, no sabe de qué. Tiene tres hermanos, 6 muertos, ignorando la causa.

Enfermedad actual. — Hacen dos años que se en-

cuentra enfermo iniciándose su mal con unos cuantos esputos sanguinolentos que mejoran. A los tres meses vuelven a repetirse y hasta la fecha son constantemente sanguinolentos.

Ha tomado innumerables medicamentos sin conseguir suprimirlos. Dos o tres meses más tarde nota mal olor en los esputos siendo ahora muy pronunciado. (olor a podrido, según dice el enfermo).

Desde hacen 4 meses empezó a tener fatiga, dolores en el tórax y accesos de tos con expectoración abundante. Orina bien, mueve regularmente su vientre.

Estado actual. — Decúbito dorsal. El decúbito lateral izquierdo le provoca dolor en todo el hemitórax derecho.

Facies. — Tranquila; ligera palidez de la piel y mucosas. Regular estado de nutrición. Piel blanca, red venosa exuberante a nivel de los miembros inferiores. Se palpan pequeños ganglios en axilas e ingles.

Sistema muscular. — Fuerza normal. Tono algo disminuídos. Taxia normal. Buena conformación esquelética.

Ojos. — Miosis reacción fotomotriz normal. Buena motilidad ocular.

Boca y faringe. — Lengua apenas saburral; dientes en regular estado de conservación; fauces libres.

Nariz y oídos. — Normales.

Cuello. — Delgado y largo. Se observa ondulación de venosa normal (a. c. v.) Apenas se consigue ver la ex-

pansión carotídea coincidiendo con el sistole cardíaco.

Circulatorio. — Pulso, ligero e hipotenso, 81 pul., regular, igual.

Aorta. — D. T. 4 cent.

Corazón. — La punta late en el quinto espacio sobre la sexta costilla por dentro de la línea mamilar. Gran matitez D. T. = 11 D. D. = 2, D. I. = 9. Es casi imposible percutir el borde derecho por la excesiva sonoridad pulmonar.

Tonos normales. Se nota que las inspiraciones aumentan la frecuencia del ritmo (arritmia respiratoria).

Vasos periféricos. — Normal.

Respiratorio. — Ritmo y amplitud normales. Tipo respiratorio costo abdominal; en el hemitórax derecho a la altura de la línea axilar anterior se observa y se palpa un engrosamiento de la sexta costilla en una extensión de 8 a 10 cent. sensible a la presión.

Pulmón derecho. — Por delante, excursión normal, vibraciones conservadas; disminuye de intensidad del vértice a la base. Sonoridad exagerada. Auscultación sibilancias y ronquidos diseminados, disminución del murmullo vesicular, límite inferior quinta costilla.

Pulmón izquierdo (delante). — Excursión normal; vibraciones conservadas.

Percusión. — Sonoridad exagerada ;auscultación sibilancias y ronquidos diseminados.

Disminución del murmullo vesicular.

Espacio de Traube, libre.

Axila derecha. — Véase pulmón derecho por detrás.

Pulmón derecho. — (Detrás). Vibraciones aumentadas en el tercio superior, disminuidas en el inferior.

A percusión, sonoridad. Auscultación sibilancias y ronquidos diseminados. Disminución del murmullo vesicular; ligera broncofonia y pectoriloquia áfona en los dos tercios inferiores. Límite inferior en 11.^a costilla.

Izquierdo (por detrás). — Normal.

LABORATORIO

Análisis de esputos. — 2 de Marzo: No se observan células neoplásicas ni fibras elásticas. No se observan bacilos de Koch.

Análisis de esputos. — Abril 10: No se observan bacilos de Koch por el método de la antiformina.

Examen de sangre, Marzo 16

Glóbulos rojos, 4.750.000.

Glóbulos blancos, 7.200.

R. globular, 7 x 665.

Hemoglobina, 90.

V. globular, 0.75.

Polinucleares neutrófilos, 7.700 %.

Polinucleares eosinófilos, 1.33 %.

Linfocitos, 19.66.

Formas de tránsito, 2.44.

Glóbulos rojos, normales.

Análisis de esputos. — 19 Marzo: No se observan ba-

cilos de Koch. Algunos estafilos y estreptococos, algunos diplococos encapsulados con los caracteres del neumococo de Fraenkel.

Examen de sangre.—19 de Marzo: Reacción de Wassermann, negativa.

Análisis de orina. — 19 de Marzo: Normal.

Cuadro término. — La temperatura ha sido normal con ligeras alternativas de ascensos a 38.° lo más, pero solamente dos o tres días.

Peso y diuresis normales con escasas variaciones.

El enfermo fallece el 2 de Junio.

AUTOPSIA

Diagnóstico. — Neumonía sífilítica (3er. período). Esclerosis peribrónquica. Caverna en la base derecha por reblandecimiento y evacuación de un gran goma. Gran goma reblandecido de la base derecha. Sínfisis pleural derecha. Gran goma caseoso de la cara superior del hígado (lóbulo derecho), mediana adenopatía abdominal superior y torácica. Congestión hepática. Páncreas medianamente cirrótico.

Como se ve, toda sintomatología de nuestro enfermo es de pulmón.

Es un viejo de 58 años, que hacen ya dos que sufre, que todo su mal ha sido tos, expectoración hematoica y disnea y que no ha notado mayor alteración en su

estado general en tanto tiempo. Es un viejo pulmonar y registra en sus antecedentes personales un chanero (adquirido a los 38 años), chanero que no se acompaña de infarto ganglionar ni de manifestaciones secundarias de ninguna clase.

Hay en su haber patológico, casi toda la familia enferma de tuberculosis pulmonar y como hemos visto más arriba, su esposa y varios hijos han fallecido de esa enfermedad; innegable, pues, el medio de contagio.

Justo es, que con tan sospechosos datos pensemos en tuberculosis.

Pero una serie de hechos que anotaremos enseguida, nos llaman la atención al respecto. Desde que nuestro enfermo se siente realmente mal, han transcurrido dos años y su estado general "*no se ha alterado mayormente*". Ha conservado normales sus funciones digestivas y es portador de un estado, que en relación con los síntomas subjetivos, es más bien regular.

Nada dice tampoco su temperatura, hay en los trazados algunos que otros ascensos, que no tienen nada de particular.

Nada tampoco dicen los síntomas objetivos de sus distintos órganos y aparatos, el **circulatorio** nada de anormal.

En cuanto al **respiratorio**, de cuyo examen esperaríamos mucho, tampoco agrega datos importantes. Se observa y palpa por delante y en el hemitórax derecho un abultamiento sensible para el enfermo a la presión y

que está sobre la sexta costilla y a nivel de la línea axilar anterior.

A la altura de ese espesamiento de la pared torácica, el examen físico pone en evidencia signos de condensación pulmonar. La sonoridad exagerada en el resto del tórax se explica por cierto grado de enfisema,ológico en un enfermo pulmonar crónico.

Los demás órganos y aparatos hemos dicho normales.

Pues bien, con tales síntomas, ¿nuestro enfermo es un tuberculoso? ¿Es portador de un neoplasma o bien es un sifilítico pulmonar?

Estas tres entidades morbosas, fácilmente explicables en este sujeto, son en realidad las que debemos analizar y conocer para ir eliminando.

Si el enfermo es un tuberculoso, no concuerdan los datos enumerados: faltan para ello la mayoría de los síntomas subjetivos y objetivos más comunes. Los resultados del laboratorio son todos negativos. Nada dicen los esputos, nada los trazados térmicos, y, por otra parte, el mal de este sujeto, ha evolucionado sordamente, fríamente. Por lo demás, una tuberculosis tumoral?

¿Por qué no es un neoplasma? Son sospechosos de neo, todos estos síntomas bien unidos y meditados. Nada de raro tendría que nuestro enfermo fuera portador de un cáncer de los bronquios ya gruesos o intrapulmonares.

Sabemos que la edad del sujeto, la forma, el sitio,

etcétera, y demás datos patológicos pueden concordar con los síntomas de un cáncer.

Nuestro enfermo ha tenido al principio esputos sanguinolentos, y como vemos, esos esputos no cedían con ninguno de los tratamientos habituales.

Pero si nuestro enfermo fuera un canceroso, en dos años posiblemente el estado de caquexia hubiera avanzado notablemente.

No se palpan ganglios en ninguna parte, signo éste de gran valor en los neoplasmas intratorácicos. Además, faltan en sus esputos elementos celulares sospechosos.

El 26 de Julio se punzan varios espacios intercostales y la punción es negativa.

Con una lesión inicial de hacen 20 años, con un cortejo sistemático tan localizado y tan frío, sospechamos fuera sífilis de pulmón y pensamos que nuestro enfermo es portador de un sífilis pulmonar esclerogomosa.

Hay muchos datos en su favor.

La mayoría de los sífilíticos pulmonares son terciarios. Las lesiones se producen muchos años después de la lesión inicial (que pasa desapercibida muchas veces y que el enfermo llega a negar con frecuencia).

El mal de este hombre se inició muy lentamente sin mayores molestias para él.

Comenzó con tos y expectoración sanguinolenta (dice él). La mayoría de los autores, como veremos más adelante, niegan las hemóptisis entre los signos de co-

mienzo de la sífilis pulmonar. Pero tengamos presente que la tuberculosis y la sífilis se asocian frecuentemente y que decidimos clínicamente por un diagnóstico o por otro es aventurarnos.

El tratamiento específico resolvería el asunto, pero en nuestro caso, o bien por lo avanzado de la lesión o bien por la ineficacia de la medicación con respecto a dosis y selección de sales, el enfermo fallece sin grandes síntomas, el día 2 de Junio.

La autopsia, cuyas enseñanzas no nos dejaron dudas, definió el asunto.

Pero antes notemos cuántos puntos interesantes nos presenta el examen radiográfico.

Hay hemiplejía diafragmática por lesión de base derecha.

Se comprueba, sobre la cúpula diafragmática derecha, una opacidad de forma irregular, del tamaño de una mandarina pequeña. Se nota que de esta zona opaca se desprenden líneas y sombras irregulares que se dirigen hacia el hilio pulmonar.

A nivel de esta región se observan opacidades en forma irregular que sobrepasan bastante la sombra recta de los vasos.

Al describir, someramente, más adelante, la anatomía patológica de la sífilis pulmonar, notaremos la semejanza de estas lesiones a las que se observan más comunmente en dicha enfermedad.

La sífilis pulmonar fué reconocida desde los tiempos de A. Paré. Entonces Austria la llamó tisis sífilítica.

Más tarde su existencia fué confirmada por muchos autores, entre ellos Laenec y Hunter. Contemporáneamente en Francia Ricord, Lancereaux, Fournier Potain, Dielafoy, Mauriac, Seé, Talamon, etc., la estudiaron profundamente lo mismo en Alemania y demás países con Virchow, Hecke, Wagner, Sikolouesky, etc.

Dejaremos de lado la sífilis pulmonar del recién nacido, bien estudiada desde Depaul (1850) y sobre la cual ya existen numerosísimos trabajos. Lo mismo la sífilis pulmonar hereditaria y la tardía, en cuyos límites no encuadra nuestro caso.

Diremos solamente que el pulmón puede presentar dos formas de inflamación sífilítica.

La forma *circumscripta*, el goma con todos los caracteres que lo distinguen en los demás tejidos. Tumor de variable tamaño que puede evolucionar hacia la caseificación o bien hacia la esclerosis.

Una forma difusa, que no es más que un proceso neumónico, ya interalveolar, ya intersticial con límites indefinidos que evoluciona o bien a la esclerosis o bien hacia la caseificación.

Naturalmente que este bosquejo de clasificación está lejos de ser constante y los casos son más complejos de lo que aparentan, variando del niño al adulto.

En el recién nacido la forma *circumscripta* es rara,

no así la forma difusa llamada normalmente bronconeumónica.

Generalmente nada se conoce de la historia clínica de los recién nacidos sifilíticos, nacen muertos y si viven, su existencia es efímera.

La sífilis pulmonar del feto es incompatible con la vida, y siempre va acompañada de lesiones en otros órganos. En cambio, en el adulto la localización pulmonar de la sífilis es rara, y no hay causas que expliquen esta localización en ese órgano. No la predisponen las afecciones pulmonares agudas o crónicas, y la tuberculosis en nada influye para su evolución, las dos afecciones evolucionan separadamente (Genguenhein), a pesar que es muy común ver sifilíticos pulmonares tuberculosos. La sífilis pulmonar prepara terreno a la tuberculosis, y en el período secundario se complican comunmente, (Stieffel).

Generalmente la sífilis pulmonar es tardía, manifestándose en el período terciario, pero a pesar de todo, la literatura médica registra casos precoces, como por ejemplo los de Fournier, Neuman, etc., en el período secundario. Tampoco son raros los casos que aparecen poco tiempo después de la lesión inicial y que coinciden con manifestaciones precoces en la laringe y la tráquea.

No hay pues, un plazo fijo para poder esperar un accidente sifilítico pulmonar después de la lesión inicial. Se citan casos de manifestaciones de 15 hasta 23

años después. Schmitzler sostiene que la mayoría de los casos se manifiestan del 4.º al 6.º año o de 10 a 20 años después.

En cuanto a la edad, refiere Bériel: el mayor número de atacados, corresponde a los 40 años.

Anatomía Patológica. — En el feto o en el recién-nacido, la sífilis se manifiesta con un proceso agudo o subagudo. Junto a las lesiones inflamatorias del pulmón, existen la de los demás órganos.

No así en el adulto, que como hemos señalado más arriba, se manifiesta como lesión terciaria, cuando la infección está ya diseminada y toma un carácter francamente crónico.

Distinguiremos con Balzer, tres formas principales de lesiones:

1.º La sífilis pulmonar circumscripta, gomosa o esclerogomosa.

2.º La sífilis pulmonar difusa, con predominio de esclerosis o neumonia blanca.

3.º Una variedad rarísima parecida a la neumonia sífilítica del recién nacido.

Primera variedad: (circumscripta), presenta en su forma más común dos variedades de lesiones, una en forma de un nódulo más o menos voluminoso el *goma*. Otra, difusa: la *esclerosis*. Pasaré por alto la descripción histológica del *goma*, sólo diré que su forma y tamaño es variable, redondo y de contornos irregulares al principio (*goma crudo*), varía desde el tamaño de

un grano de mijo hasta el de un huevo de gallina o más.

Cuando entra en la fase de caseificación, comienza el reblandecimiento. El contenido degenerado, puede reabsorberse o eliminarse por vía bronquial. La caverna resultante se cicatriza por adosamiento de sus paredes. Los gomas se sitúan comúnmente en la vecindad de los bronquios.

Muy interesante es el diagnóstico diferencial entre goma y tubérculo.

La lesión tuberculosa ocupa comúnmente los vértices y es bilateral, no así la sífilítica que ocupa la parte media o base, cerca del hilio, ésta es unilateral y toma por lo general el pulmón derecho. Las lesiones sífilíticas son siempre poco numerosas.

Los tubérculos son redondos y evolucionan rápidamente hacia la caseificación y hacia el reblandecimiento. Los gomas son más irregulares, más duros y tardan mucho más en seguir aquel proceso.

El tubérculo se caseifica, se reblandece, se calcifica y puede infiltrarse de partículas de carbón. El goma se caseifica, pero contiene una substancia mucoide que no la contiene el tubérculo.

El tubérculo se rodea de una zona de enquistamiento fibrosa, regular y circular, poco retráctil. La esclerosis perigomosa es más irregular radiante y muy retráctil.

Las dilataciones y estenosis bronquiales son frecuentes en la sífilis. En cambio, las bronquitis secundarias

o inflamaciones del parénquima son comunes en la tuberculosis.

La pleura participa más en la tuberculosis que en la sífilis, las lesiones de otros órganos, en cambio son comunes en la sífilis. En la tuberculosis los órganos están tomados en casos de generalización.

Todos estos caracteres diferenciales entre las dos clases de lesiones, son extractados de unas consideraciones de Letulle.

Examen microscópico. — En la tuberculosis hay destrucción precoz, las inflamaciones secundarias son también precoces.

La infiltración de sales calcáreas y carbón es excepcional en la sífilis, no así en la tuberculosis. En fin, el goma sífilítico no contiene B. de Coch.

Segunda variedad. — Esta comprende a su vez dos variedades: la esclerosis, (endurecimiento fibrosos del pulmón), predominio de tractus fibrosos que parten de la vecindad de la tráquea y bronquios (esta forma aislada es rara), siempre se encuentra asociada al goma. Esos tractus invaden el parénquima y aprisionan los pequeños bronquios. En resumen, el pulmón es duro y cruje al corte. La otra forma, difusa, presenta lesiones parenquimatosas iguales a las del niño. Se la llama neumonia blanca o infiltración gris. (Tiffany).

Esta infiltración blanca o gris puede ocupar parte de un lóbulo, o todo éste entero (generalmente el lóbulo medio). El corte muestra una superficie grisácea

con los bronquios más o menos dilatados. La esclerosis predomina siempre.

El proceso de alveolitis trae la descamación y proliferación de las células epiteliales. El tejido fibroso invade los bronquios, apretándolos y modificando notablemente su estructura, éstos toman una disposición moniliforme, ampulosa, cilindroide, etc., su luz es irregular y anfractuosa.

La estenosis y la bronquectasia son causadas por la infiltración sifilítica de los bronquios que produce la destrucción del tejido normal, elástico, muscular y cartilaginoso. Según Berriel, ante un caso de bronquiectasia, hay que sospechar siempre un terreno sifilítico. Por lo demás, la sífilis es muy frecuente en los adultos bronquiectásicos.

Compréndese, pues, que la sífilosis pulmonar actúa primitivamente en la vaina de los vasos de los intersticios pulmonares, especialmente en los espacios bronquiales. El proceso siguiendo el bronquio provoca una bronconeumía.

Al tomar los alveolos, produce primero una congestión con neumonia descamativa (esplenización neumonia blanca lobular). Si la evolución es de larga duración se produce la esclerosis de los espacios conectivos, o la estenosis o la ectasis de los bronquios. Los gomos se producirían por obliteración vascular y necrosis de los focos neumónicos.

Tercera variedad. — Esta variedad es rarísima y se

ha comparado a la neumonia blanca de los recién nacidos, sobre todo los casos de infiltración gris. Corresponde generalmente a las formas rápidas.

Adenopatías. — Es un hecho la participación de los ganglios tráqueo-bronquiales en la infección luética. Esto se explica por la invasión precoz de los bronquios a nivel de hilio. Se traduce clínicamente por fenómenos de compresión bronquial y compresión del recurrente.

Sintomatología. — Tan semejante en su evolución a la tuberculosis pulmonar, la sífilis del pulmón ofrece, con esta última, puntos de contacto tan íntimos que todo el interés estriba en el diagnóstico diferencial. Evoluciona como hemos dicho, muy lentamente y la forma más común es la esclerogomosa llamada comúnmente *tisis sífilítica*, pues a semejanza de la verdadera tisis, conduce al sujeto a la muerte en un verdadero estado de caquexia.

Se inicia generalmente sin fiebre, sin fenómenos sospechosos y pasa en su comienzo sin mayores molestias para el enfermo.

La disnea, que varía desde la más insignificante hasta la ortopnea, es uno de los síntomas más precoces. A veces toma el carácter de un verdadero acceso de asma y llama la atención que coincida con tan escasos signos de auscultación. Esta disnea se acompaña de tos, seca al principio, húmeda más tarde. La expectoración es interesante en ciertos casos, el enfermo arroja el producto de su catarro bronquial; otras veces es el produc-

to de un goma reblandecido. Varía desde mucosa o mucopurulenta, a veces grisásea, herrumbrosa o parduzca. La fetidez es casi constante, produciéndose verdaderas vómicas fétidos (en el caso en que un goma reblandecido se vierta por los bronquios).

Al examen microscópico el esputo revela a veces la presencia de tejido pulmonar (fibras elásticas epitelio bronquial, etc., “*sin embargo la presencia de fibras elásticas es menos frecuente que en el esputo tuberculoso.*” Por último dato importante: no contienen bacilos de Koch.

Para Balzer, las hemóptisis son raras, lo mismo los espuestos hemoptoicos y argumenta para esto recordando las lesiones obliterantes de los vasos.

En nuestro caso, como en los de Lanceraux, Carlier, etc., ha habido hemóptisis abundantes y rebeldes.

Examen objetivo. — A la inspección nada de especial.

A la percusión submatitez o matitez teniendo como característica estar situada *en la parte media y derecha del tórax*, pues como hemos dicho al hablar de anatomía patológica, el goma se inicia cerca del hilio, o en la base y siempre a la derecha. De este sitio la lesión primitiva invade para todos lados, sobre todo hacia la base.

A la auscultación se percibe a veces respiración ruda, que pasa a soplo suave y de éste a tubario con bron-

cofonia, alrededor se auscultan rales, finos y secos al principio, más tarde húmedos y gruesos.

Repetimos, estos fenómenos se perciben en la parte media del pulmón derecho o hacia su base, entre 3.^a y 4.^a costilla por delante y hacia el espacio interescapular por detrás.

Llegado el reblandecimiento y evacuando al exterior percíbense bien claramente los fenómenos, cavitarios.

Examen radiográfico. — Interesante bajo todo punto de vista y nos puede diferenciar la sífilis de la tuberculosis, mostrándonos las lesiones en la base o cerca del hilio del pulmón derecho y la no existencia de lesiones apexianas.

Síntomas generales. — A evolución lenta esta enfermedad se desarrolla sin mayores trastornos para el enfermo, la lesión existe en estado latente y al decir de Bazin, el tísico sífilítico es portador de un buen estado general. A veces casi de improviso, aparece la fiebre mostrándose con elevaciones vespertinas. No siempre hay enflaquecimiento, pero cuando (y como ocurre generalmente), por error de diagnóstico el médico no interviene a tiempo, todos los síntomas de consumción se presentan. El enfermo empieza por perder el apetito, la tos y la disnea le obligan a ganar el lecho, la demacración y el enflaquecimiento aumentan rápidamente, asimismo las diarreas y los sudores, y el enfermo sucumbe con todos los síntomas de un caquéctico tuberculoso.

Esta forma es la más común; pero no siempre los síntomas se presentan con la claridad que se describen.

Estos varían y corresponden según como se presentan las lesiones y actúan en pleno parénquima o en el sistema bronquial, y según la evolución, aguda o crónica. Es muy común que las lesiones evolucionen muy lentamente y que sólo se nos muestren al efectuar la autopsia.

En ciertas ocasiones se nos presenta con síntomas de bronquitis crónica, con ligera temperatura y disnea discreta, otras veces como una gangrena de pulmón, con esputos fétidos, fiebre elevada y estado general gravísimo.

Hay formas con predominio bronquial y que se manifiesta con todos los síntomas de una bronquiectasia, tos matutina con vómitos fétidos, auscultándose soplo cavernoso, rales y gorgoteo debidos a la dilatación, no sólo de los bronquios pequeños y medianos sino de los grandes.

Forma bronconeumónica a marcha rápida. — Son casos excepcionales que se presentan con todo el tipo de una bronconeumonía tuberculosa aguda. Fiebre, tos, disnea y enflaquecimiento rápido, fenómenos físicos de bronconeumonía; al principio rales crepitantes y subcrepitantes, soplos. Aumento de vibraciones y apagamiento de la sonoridad normal, más tarde fenómenos cavitarios y gorgoteo (reblandecimiento).

En esta forma, parece que la invasión se efectúa por vía bronquial.

La falta de bacilos en el examen de esputos la anamnesis y sobre todo un rápido tratamiento específico, decidiría el diagnóstico, que, como se ve, es bien difícil.

BIBLIOGRAFIA

Depaul. — Alterations spécifiques du poulmon dans la syphilis congenitale. (Rev. des mal. de la peau, 1850 y Gaz. med. de París, 1851).

Balzer et Grandhome. — Syphilis hereditarie tardive avec pleuresie syphilitique (Revue de Medicine, 1884).

Reigmer. — Soc. de méd. et de chir. prat. 1902.

Troisfontaines. — Note sur un case de syphilis pulmonaire simulant la tuberculose cronique. (Soc Med. Chi. de Liege, 1899).

Sergent. — Syphilis et tuberculose (París 1907).

Renón. — Journal des praticiens (1905).

Dann. — Ueber specifische Lungen erkrankungen wahrend des Frühperiode der Syphilis (1908).

F. Balzer. — Syphilis du Poulmon (1911).



Buenos Aires, Octubre 15 de 1918

Nómbrese al señor Académico Dr. Luis Güemes, al profesor titular Dr. Ignacio Allende y al profesor suplente Dr. José Destéfano para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

ARCE.

F. G. Ramos.

Buenos Aires, Diciembre 2° de 1918.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3536 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

JULIO MÉNDEZ.

Héctor Dasso.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Dextrocardia por atracción.

Luis Güemes.

II

Formas principales de sífilis pulmonar.

Ignacio Allende.

III

Septicemia y endocarditis infecciosa; punto de partida del proceso endocárdico.

José Destéfano.



1173

