



Año 1916.

Núm. 3214

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TUMORES DEL MEDIASTINO

(SINDROME MEDIASTINAL)



TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

DOMINGO MOLINARI

EX-PRACTICANTE EXTERNO E INTERNO DE LOS HOSPITALES PIROVANO
Y SAN ROQUE



"LAS CIENCIAS"

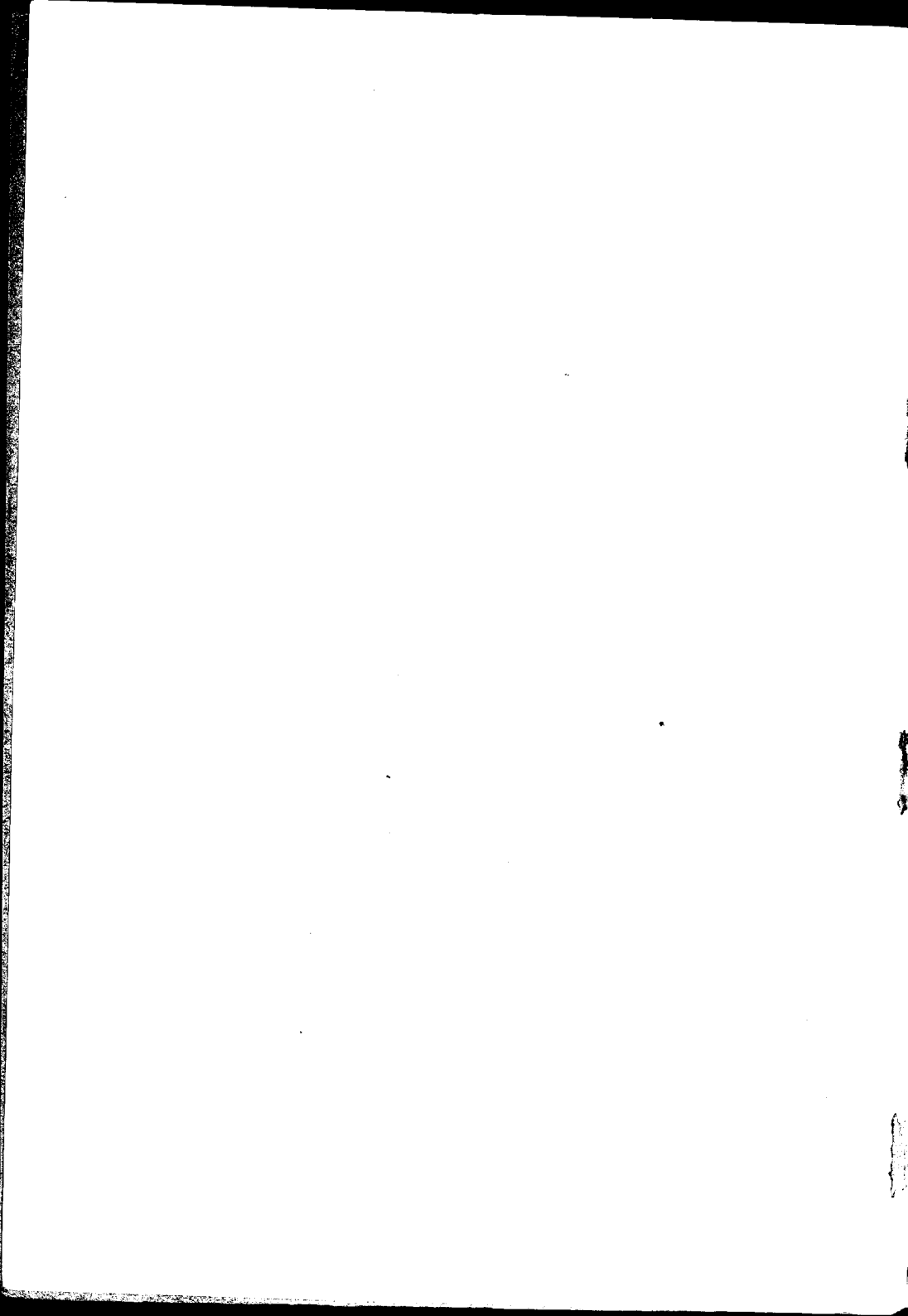
LIBREKÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

M. B. S. P.



TUMORES DEL MEDIASTINO

(SINDROME MEDIASTINAL)



Año 1916.

Núm. 3214

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TUMORES DEL MEDIASTINO

(SINDROME MEDIASTINAL)

— =

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

DOMINGO MOLINARI

EX-PRACTICANTE EXTERNO E INTERNO DE LOS HOSPITALES PIROVANO
Y SAN ROQUE

— =



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Vice-Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Miembros titulares

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

Secretarios

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

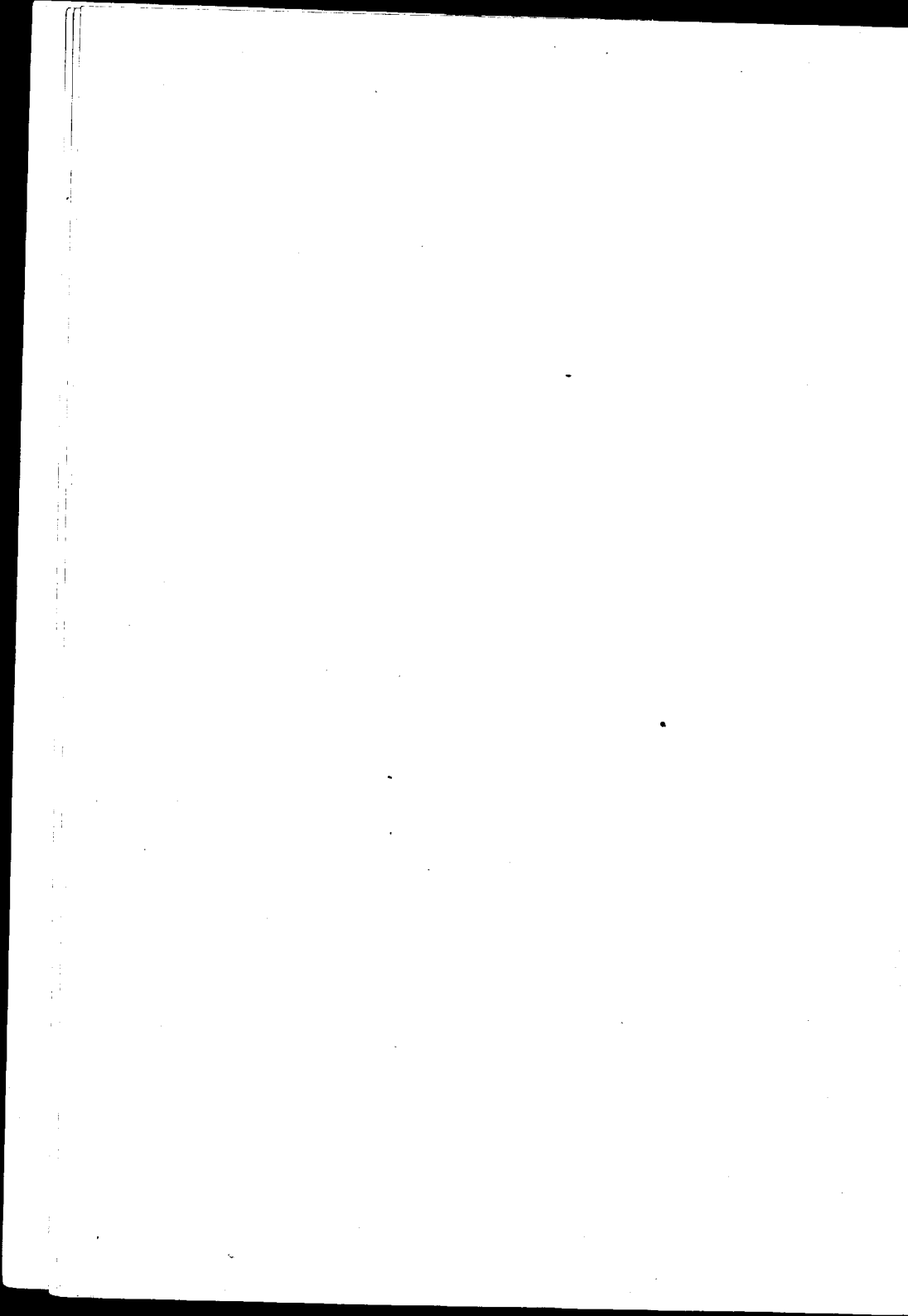


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMAGO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ
6. » » ALOYSIO DE CASTRO



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

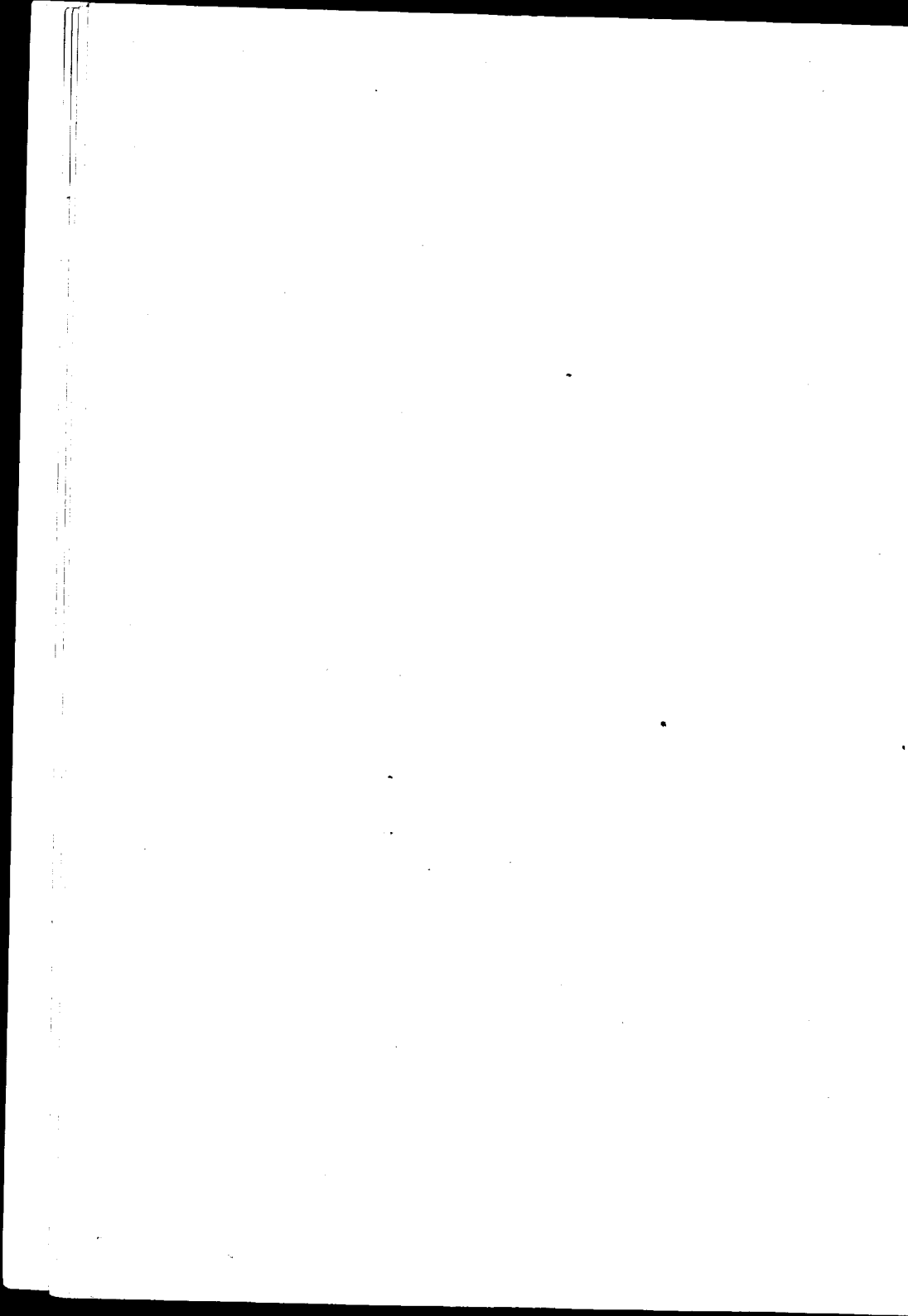
DR. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRAN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
» » FANOR VELARDE
» » IGNACIO ALLENDE
» » MARCELO VIÑAS
» » PASCUAL PALMA

Secretarios

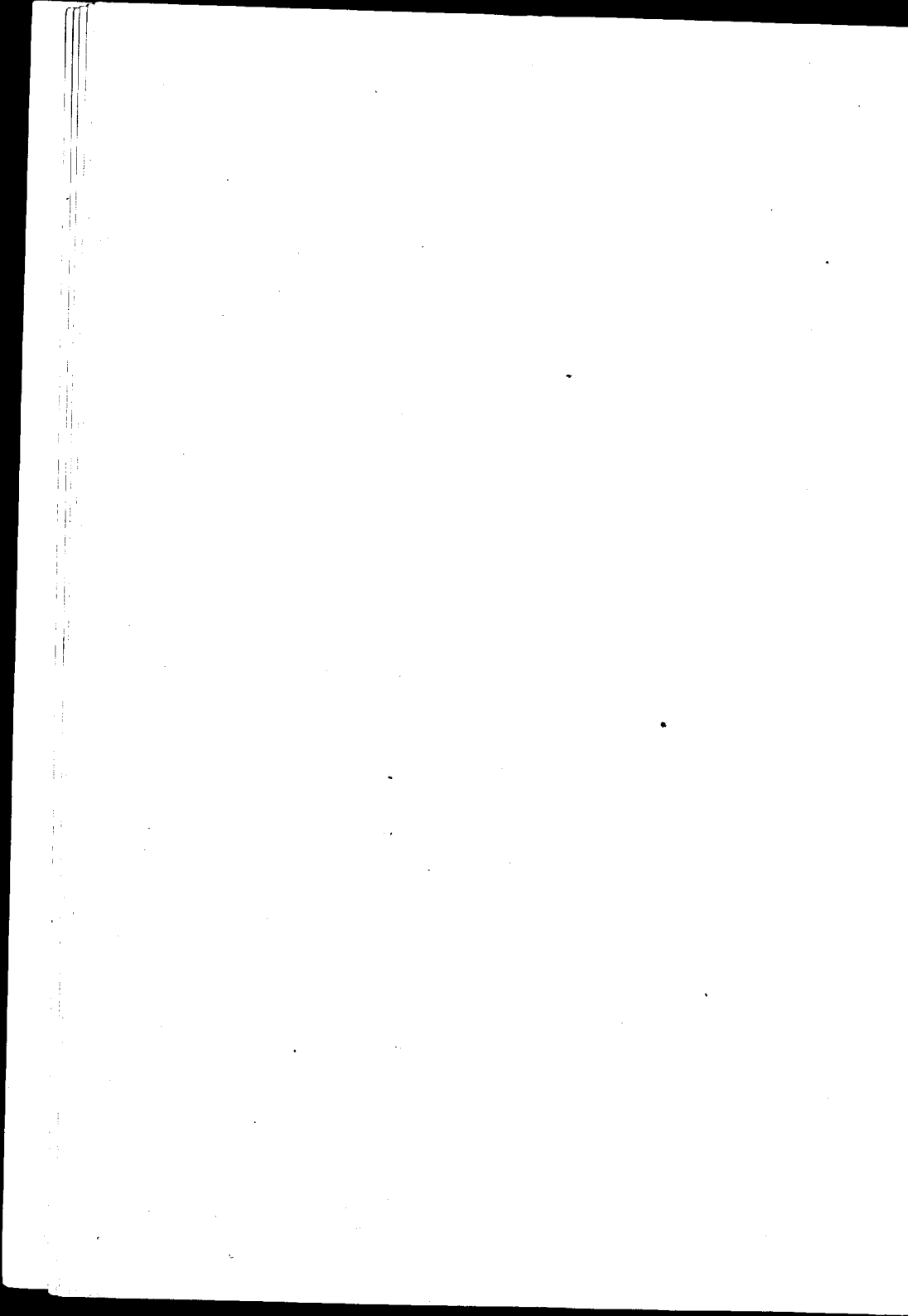
DR. P. CASTRO ESCALADA
» » JUAN A. GABASTOU



ESCUELA DE MEDICINA

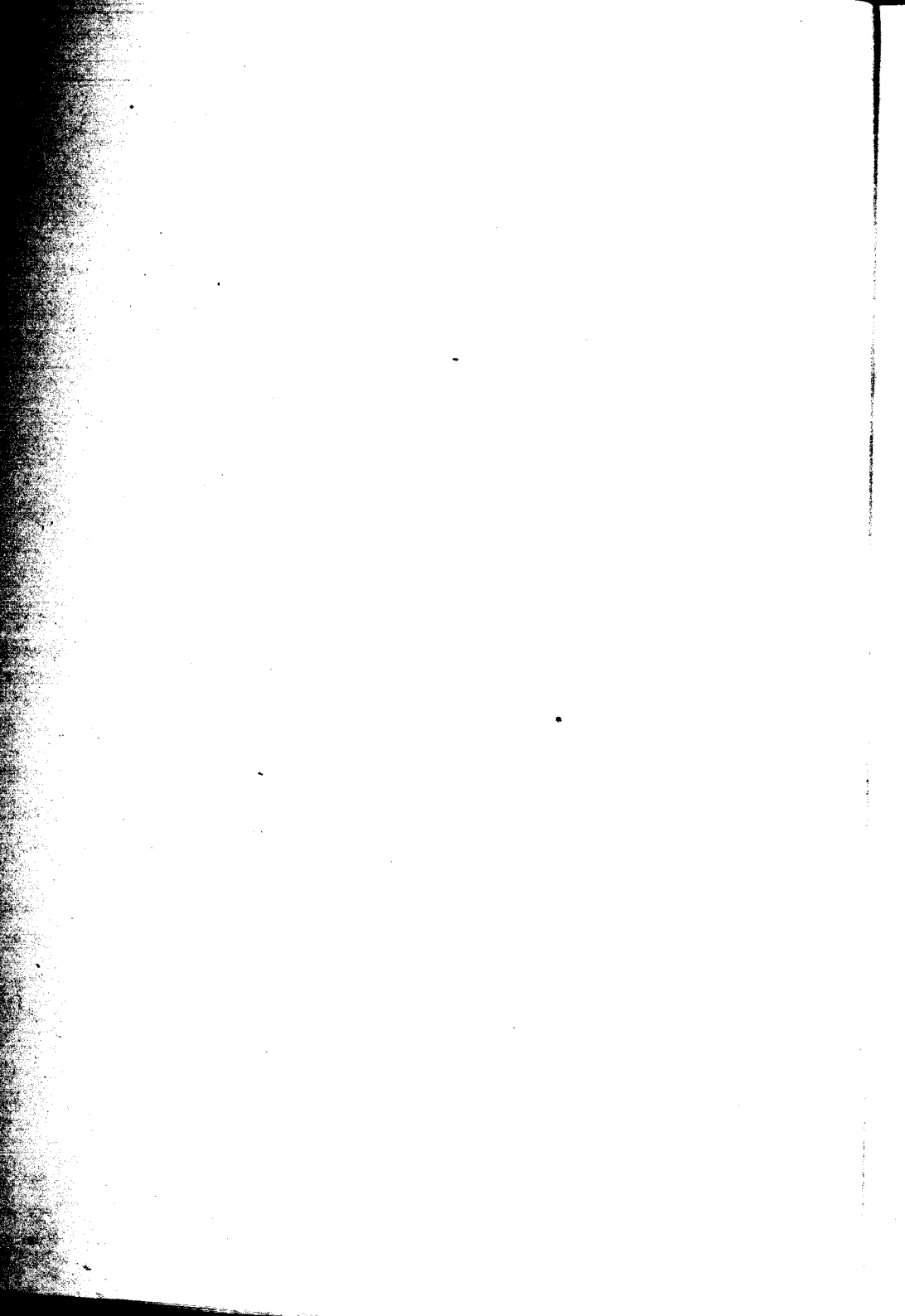
PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
* JUVENCIO Z. ARCE
* PEDRO N. ARATA
* FRANCISCO DE VEYGA
* ELISEO CANTON
* JUAN A. BOERI
* FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

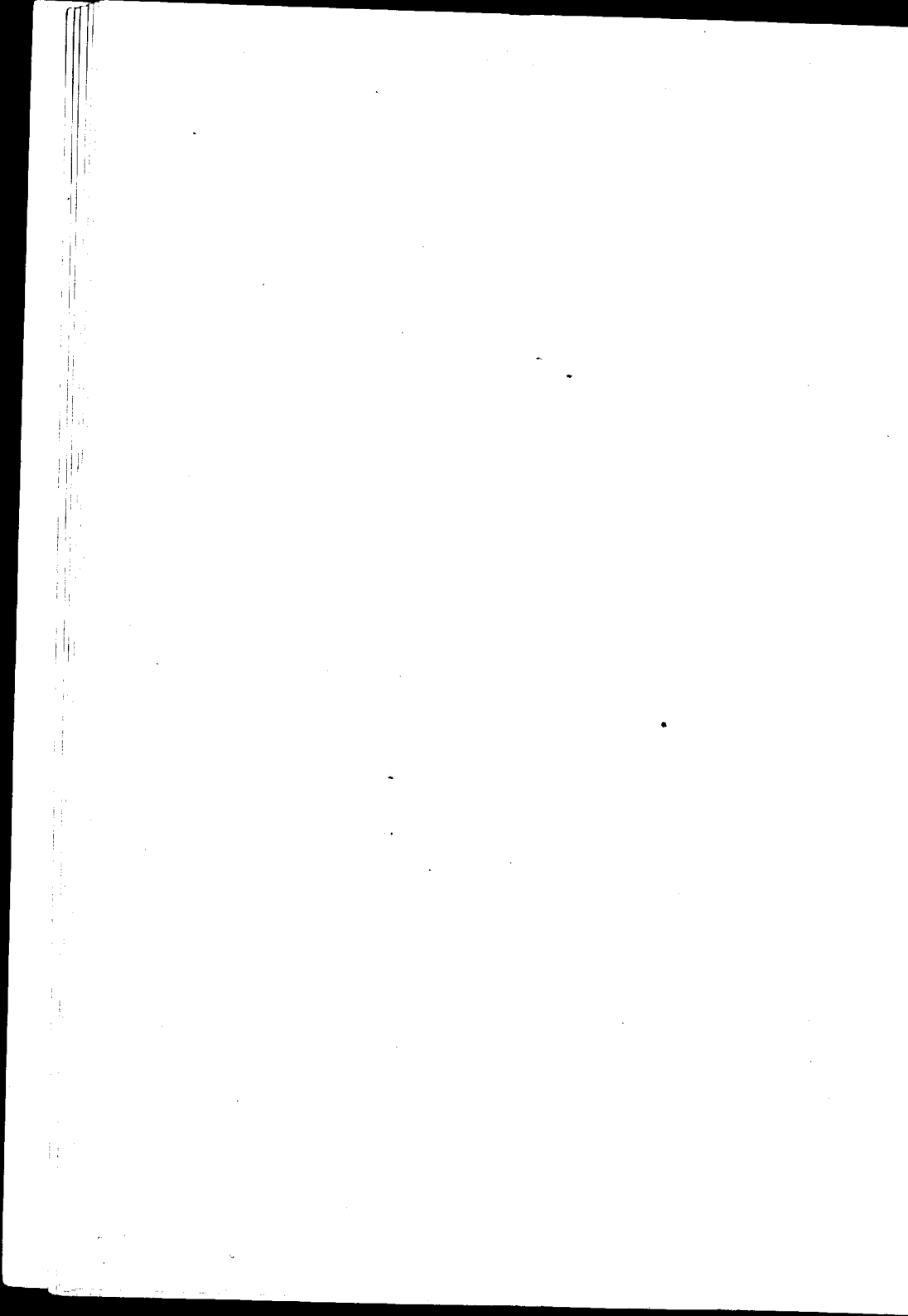
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos.....	{ GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-uritarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» Vacante
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	{ ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSE A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediatría.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

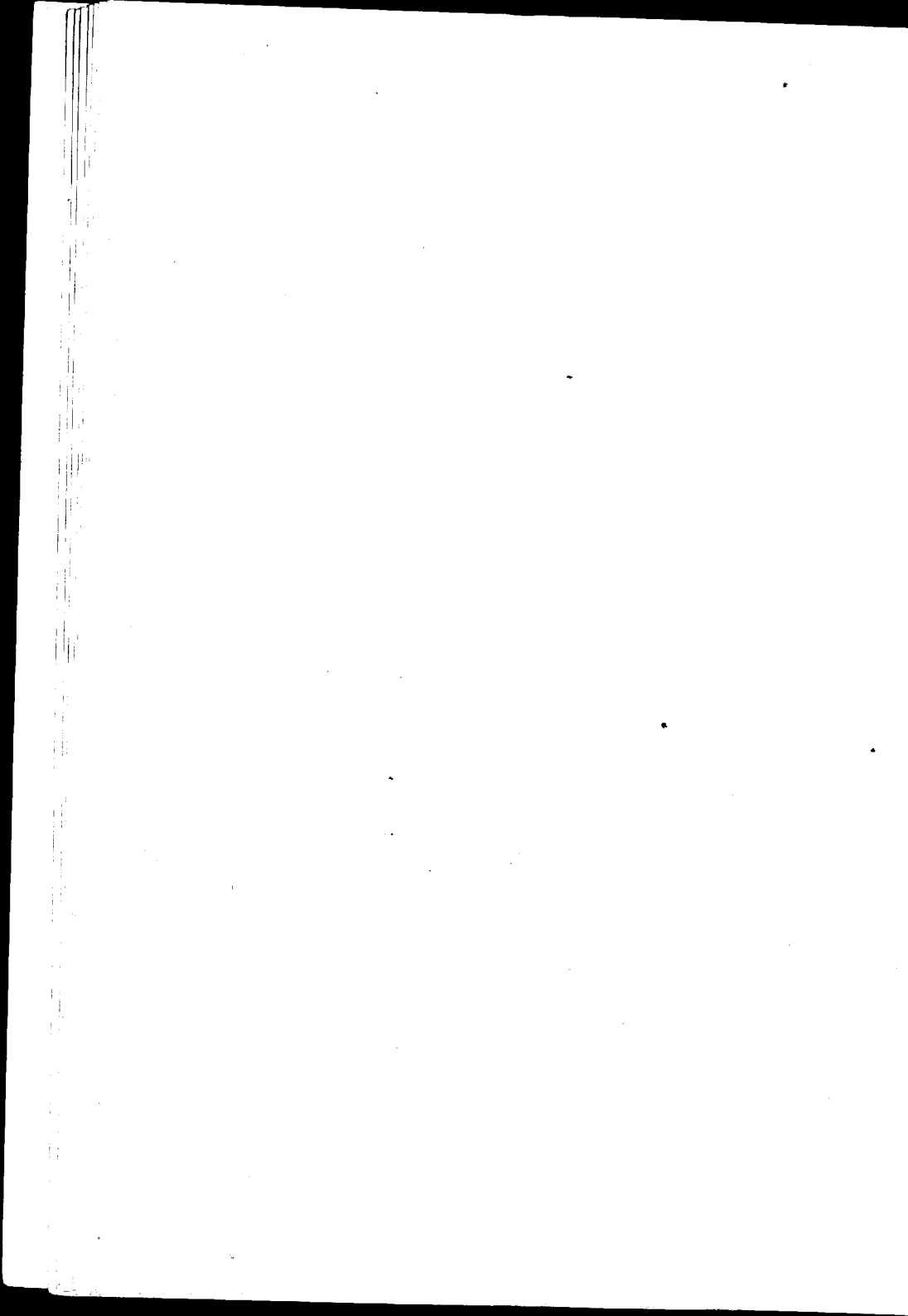
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	„ JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	„ JUAN JOSÉ GALLIANO
Bacteriología.....	„ JUAN CARLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
	„ ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	„ JOSÉ BADIA
Clínica Ginecológica.....	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	„ PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-sifiligráfica.....	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
„ Génito urinaria.....	„ BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica.....	„ JOSÉ R. SEMPRUN
	„ MARIANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica.....	„ ANTONIO F. PIÑERO
	„ MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica.....	„ FRANCISCO LLOBET
Clínica Quirúrgica.....	„ MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología interna.....	„ RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.....	„ ELISEO V. SEGURA
» Psiquiátrica.....	„ JOSÉ T. BORDA
	„ BENJAMIN T. SOLARI



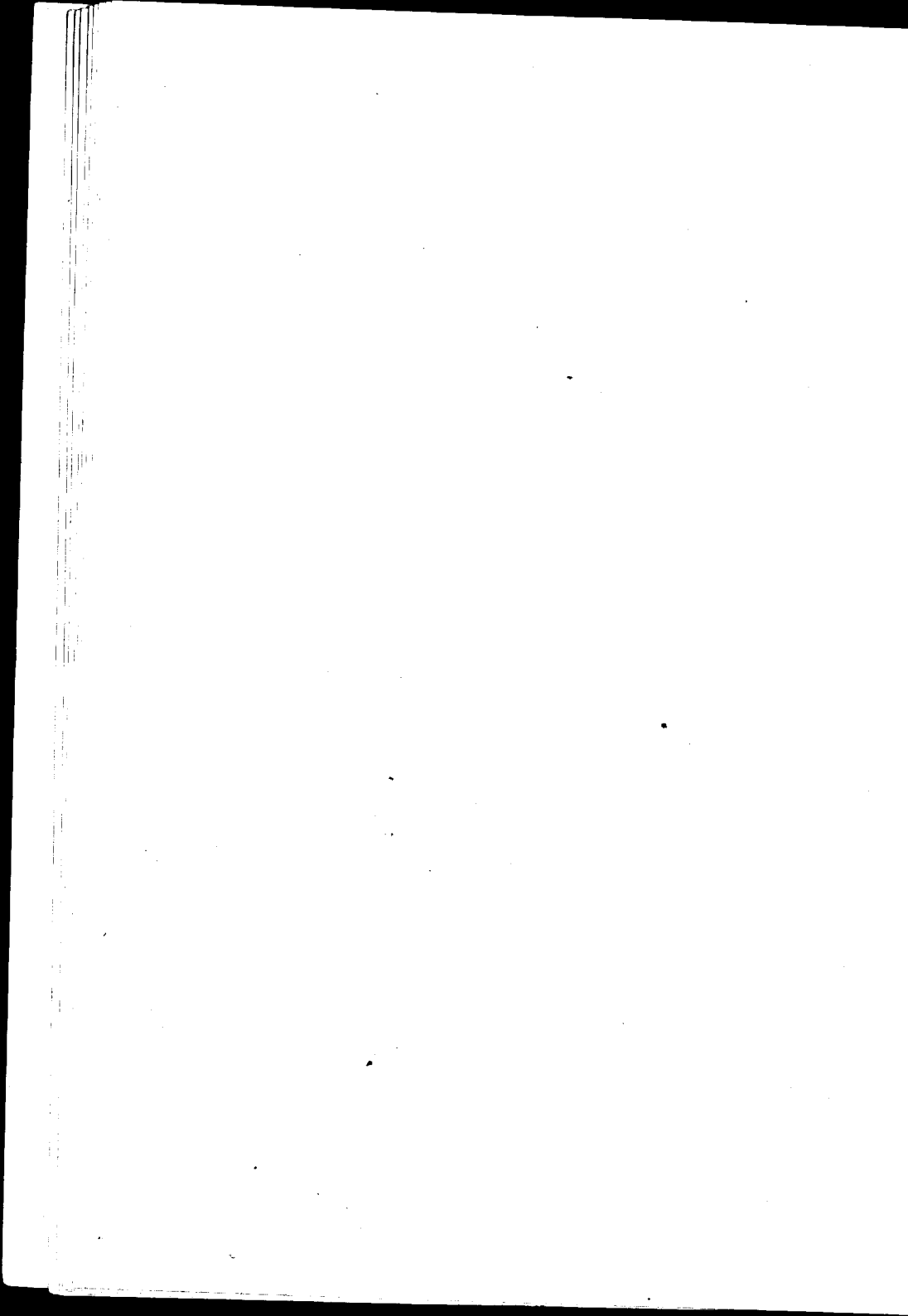
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	GUILLELMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	EUGENIO GALLI
	FRANK L. SOLER
	BERNARDO HOUSSEY
	RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	GERMAN ANSCHUTZ
Química Biológica.....	SALVADOR MAZZA
Higiene Médica.....	BENJAMIN GALARCE
Semeiología y ejercicios clínicos.....	FELIPE JUSTO
	MANUEL V. CARBONELL
	CARLOS BONORINOUAONDO
Anat. Patológica.....	ALFREDO VITON
Materia Médica y Terapia.....	JOAQUIN LLAMBIAS
Medicina Operatoria.....	ANGEL E. ROFFO
	JOSE MORENO
Patología externa.....	ENRIQUE FINOCCHIETTO
	CARLOS ROBERTSON
	FRANCISCO P. CASTRO
	CASTELFORT LUGONES
	NICOLAS V. GRECO
Clinica Dermato-sifilográfica.....	PEDRO L. BALINA
	FERNANDO R. TORRES
» Epidemiológica.....	FRANCISCO DESTEFANO
	ANTONINO MARCO DEL PONT
» Oftalmológica.....	ENRIQUE B. DEMARIA
	ADOLFO NOEMI
» Oto-rino-laringológica.....	JUAN DE LA CRUZ CORREA
	MARTIN CASTRO ESCALADA
	PEDRO LABAQUI
Patología interna.....	LEONIDAS JORGE FACIO
	PABLO M. BARLARO
	EDUARDO MARINO
	JOSE ARCE
	ARMANDO R. MAROTTA
	LUIS A. TAMINI
Clinica Quirúrgica.....	MIGUEL SUSSINI
	ROBERTO SOLE
	PEDRO CHUTRO
	JOSE M. JORGE (hijo)
	OSCAR COPELLO
	ADOLFO F. LANDIVAR
Clinica Neurológica.....	VICENTE DIMITRI
	ROMULO H. CHIAPPORI
	JUAN JOSE VITON
	PABLO J. MORSALE
	RAFAEL A. BULLRICH
» Médica.....	IGNACIO IMAZ
	PEDRO ESCUDERO
	MARIANO R. CASTEX
	PEDRO J. GARCIA
	JOSE DESTEFANO
	JUAN R. GOYENA
	JUAN JA COBO SPANGENBERG
	MAMERTO ACUÑA
	GENARO SISTO
» Pediátrica.....	PEDRO DE ELIZALDE
	FERNANDO SCHWEIZER
	JUAN CARLOS NAVARRO
	JAIMÉ SALVADOR
» Ginecológica.....	TORIBIO PICCARO
	CARLOS R. CIRIO
	OSVALDO L. BOTTARO
	ARTURO ENRIQUEZ
	A. PERALTA RAMOS
» Obstétrica.....	FAUSTINO J. TRONCE
	JUAN B. GONZALEZ
	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	JUAN A. GABASTOU
	ENRIQUE A. BOERO
Medicina legal.....	JOAQUIN V. GNECCO
	JAVIER BRANDAN
	ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE PARTERAS

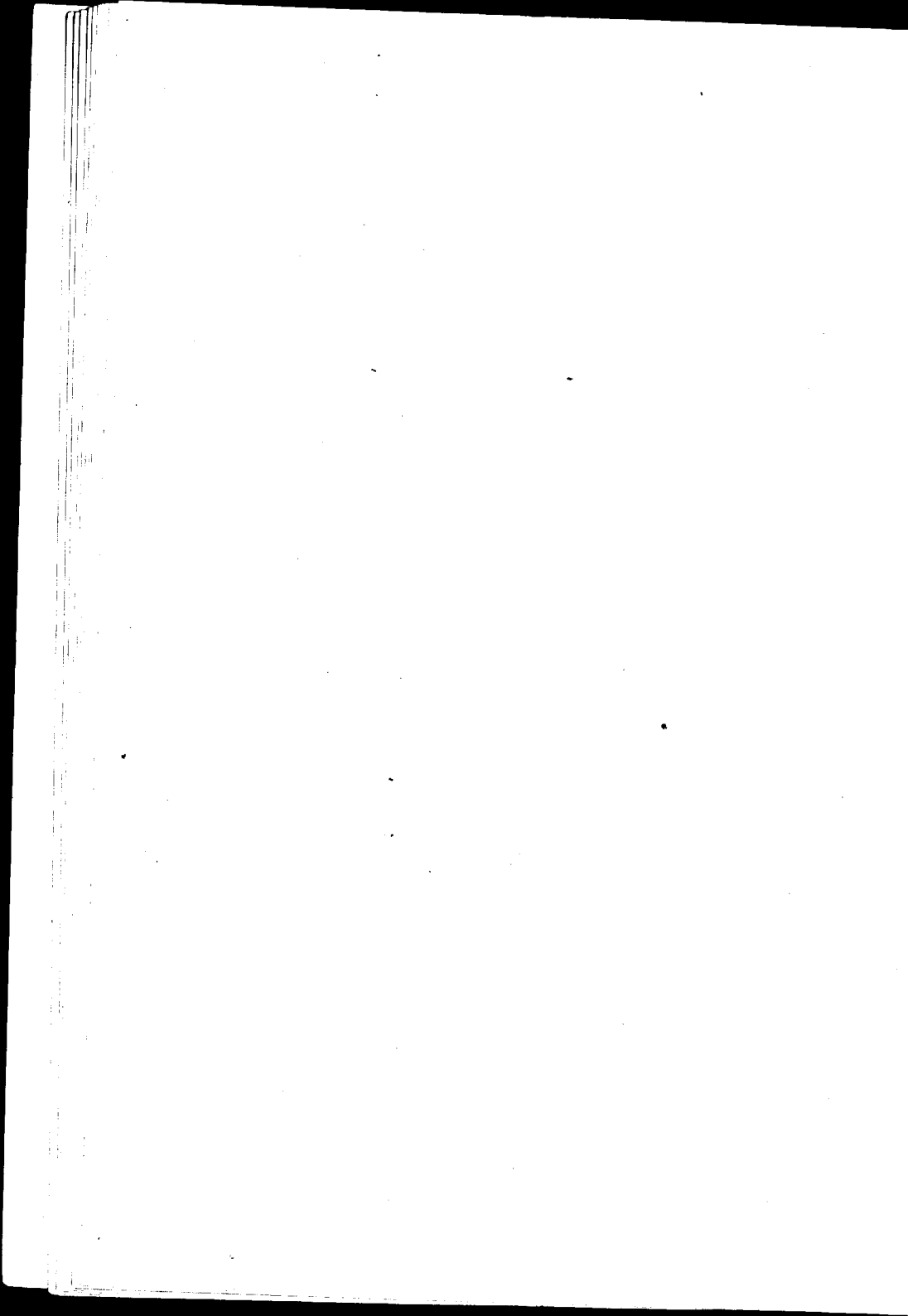
Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	Dr. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año :</i>	
Parto fisiológico	Dr. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año :</i>	
Clinica obstétrica.....	Dr. FANOR VELARDE
Puericultura	Dr. UBALDO FERNANDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

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

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas....	„ PASCUAL CORTI
Física farmacéutica.....	„ OSCAR MIALOCK
Química orgánica.....	DR. TOMÁS J. RUMI
Química analítica.....	SR. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica.....	„ LUIS GUGLIALMELLI
	DR. JUAN A. SANCHEZ
	„ ANGEL SABATINI
	„ EMILIO M. FLORES

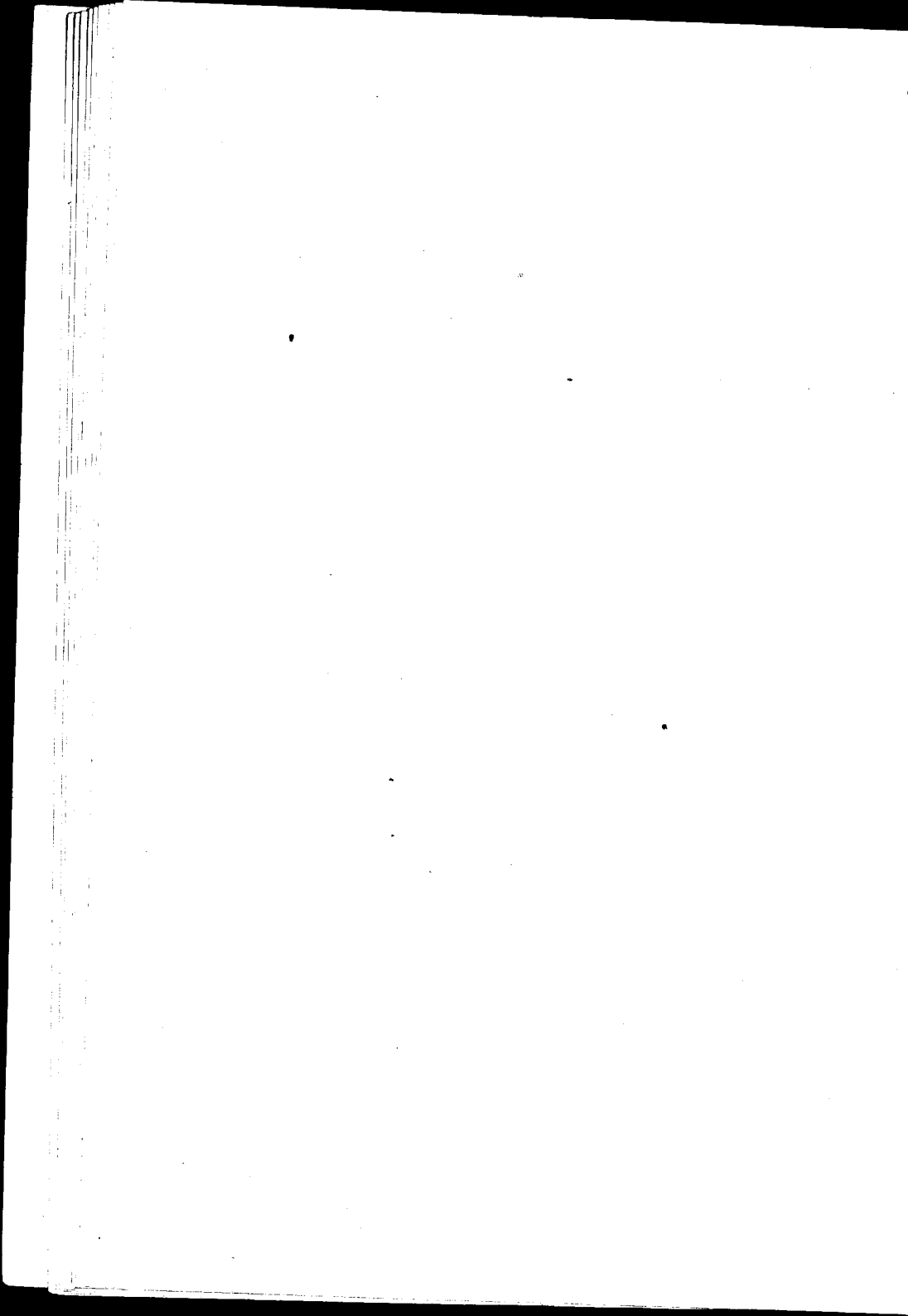


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	» LEON PEREYRA
3er. año.....	» N. FUCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
„ TOMÁS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Protesis)



Padrino de tesis:

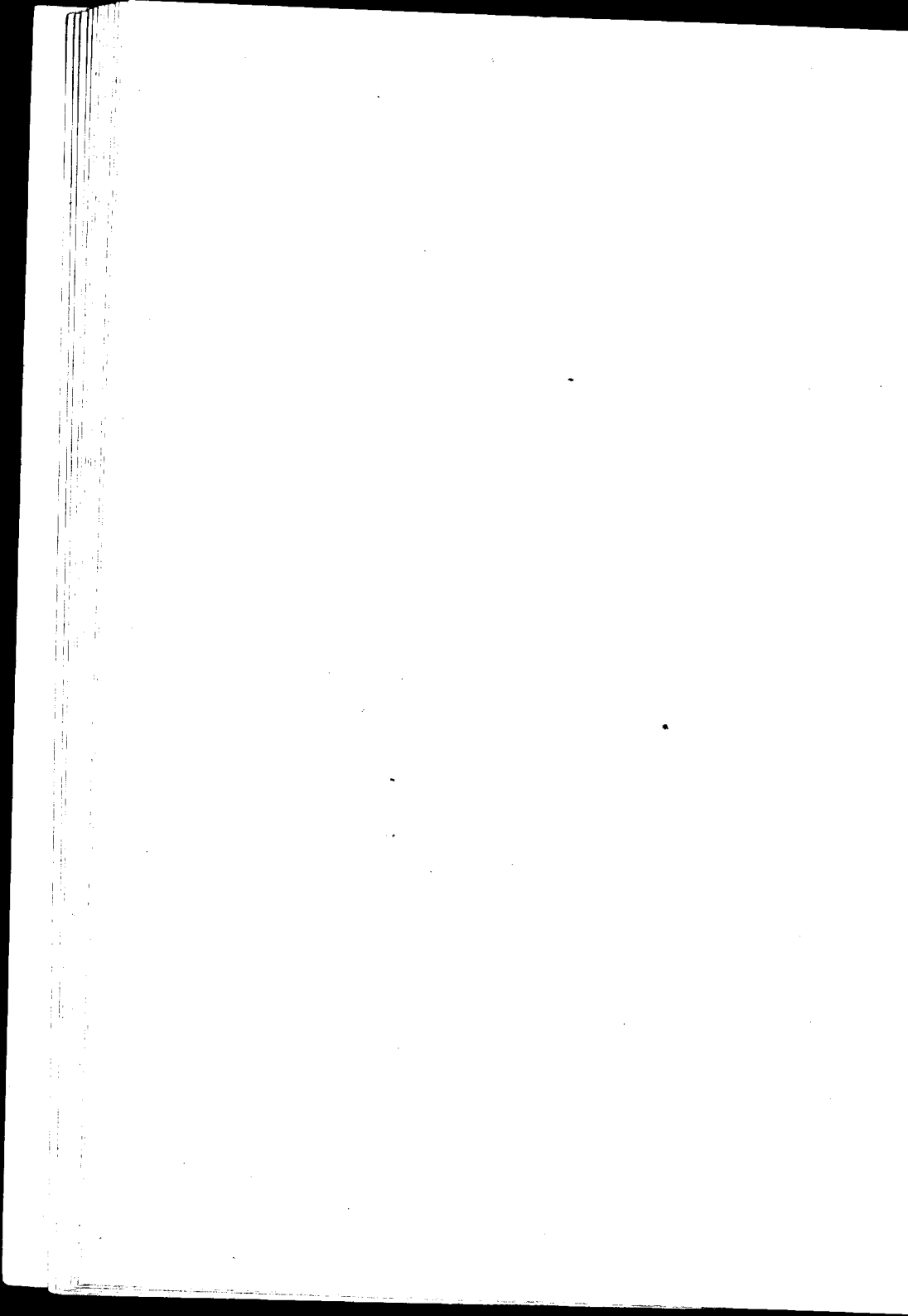
Dr. PEDRO LABAQUI

**Profesor suplente de Patología Interna en la Facultad de Ciencias Médicas
de Buenos Aires**



A LA MEMORIA IMPERECEDERA DE MIS QUERIDOS
PADRES

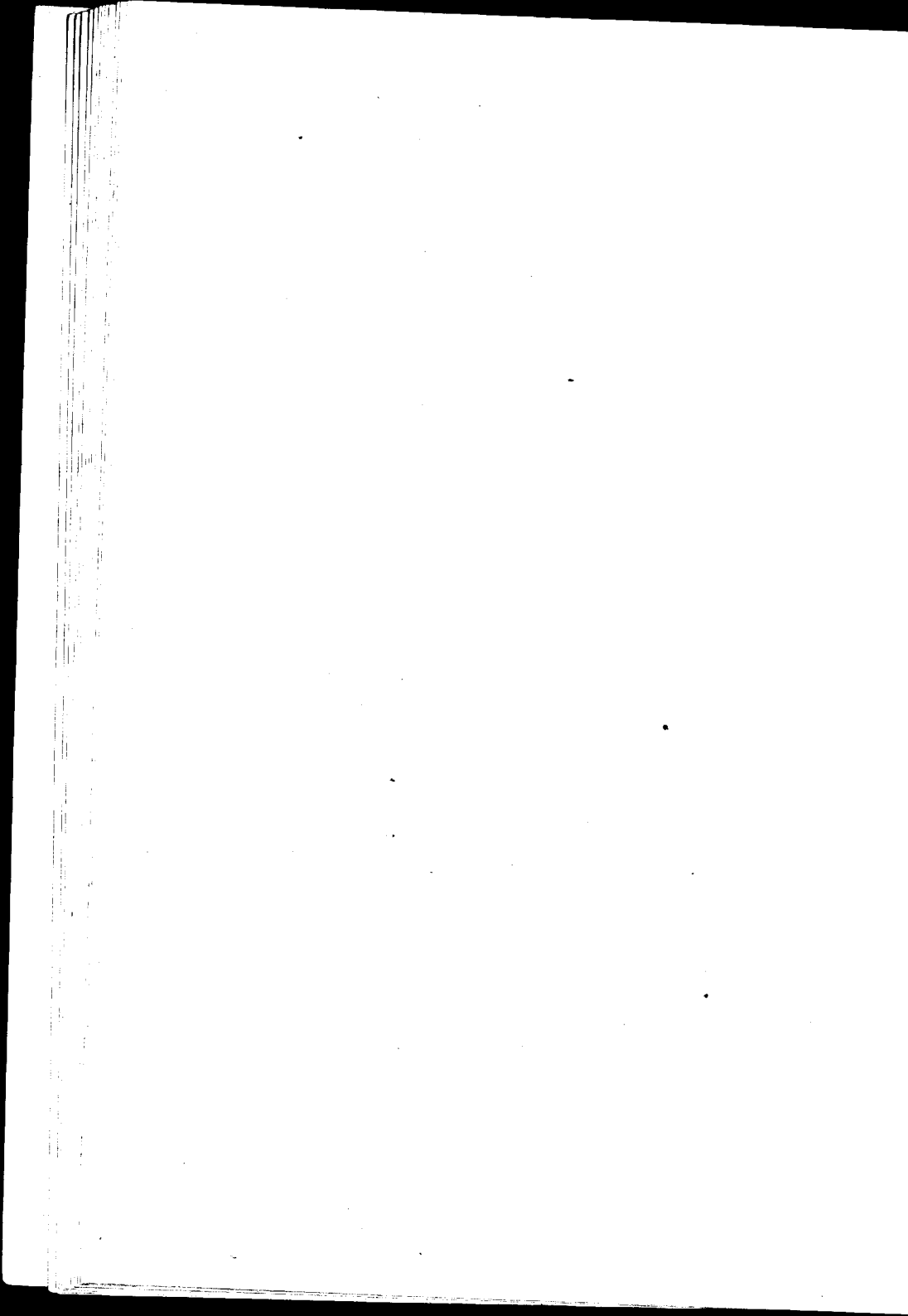
Veneración y respeto



A MI SEGUNDA MADRE:

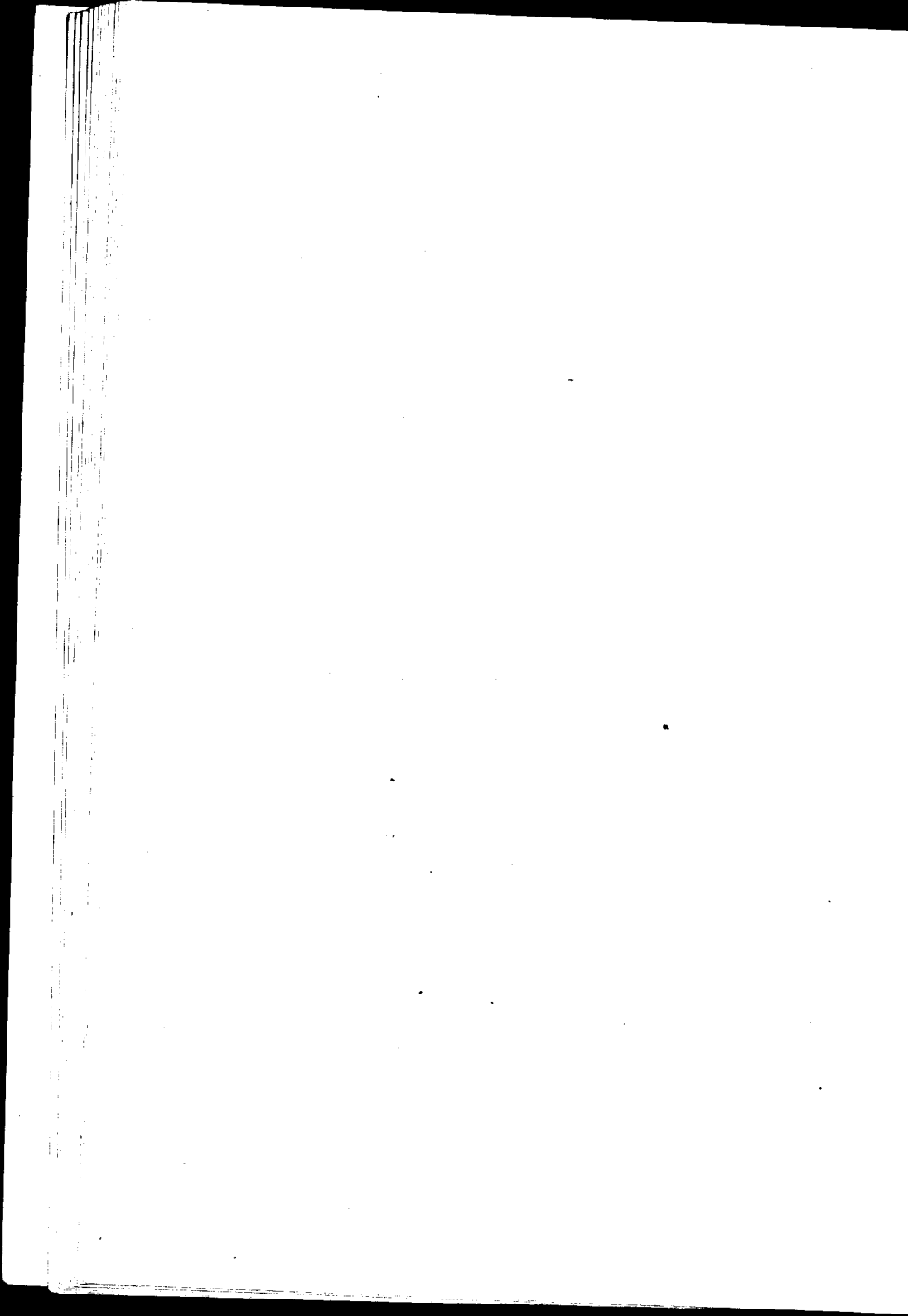
VICENTINA F. DE MOLINARI

Gratituit



A MIS HERMANOS

Todo mi cariño



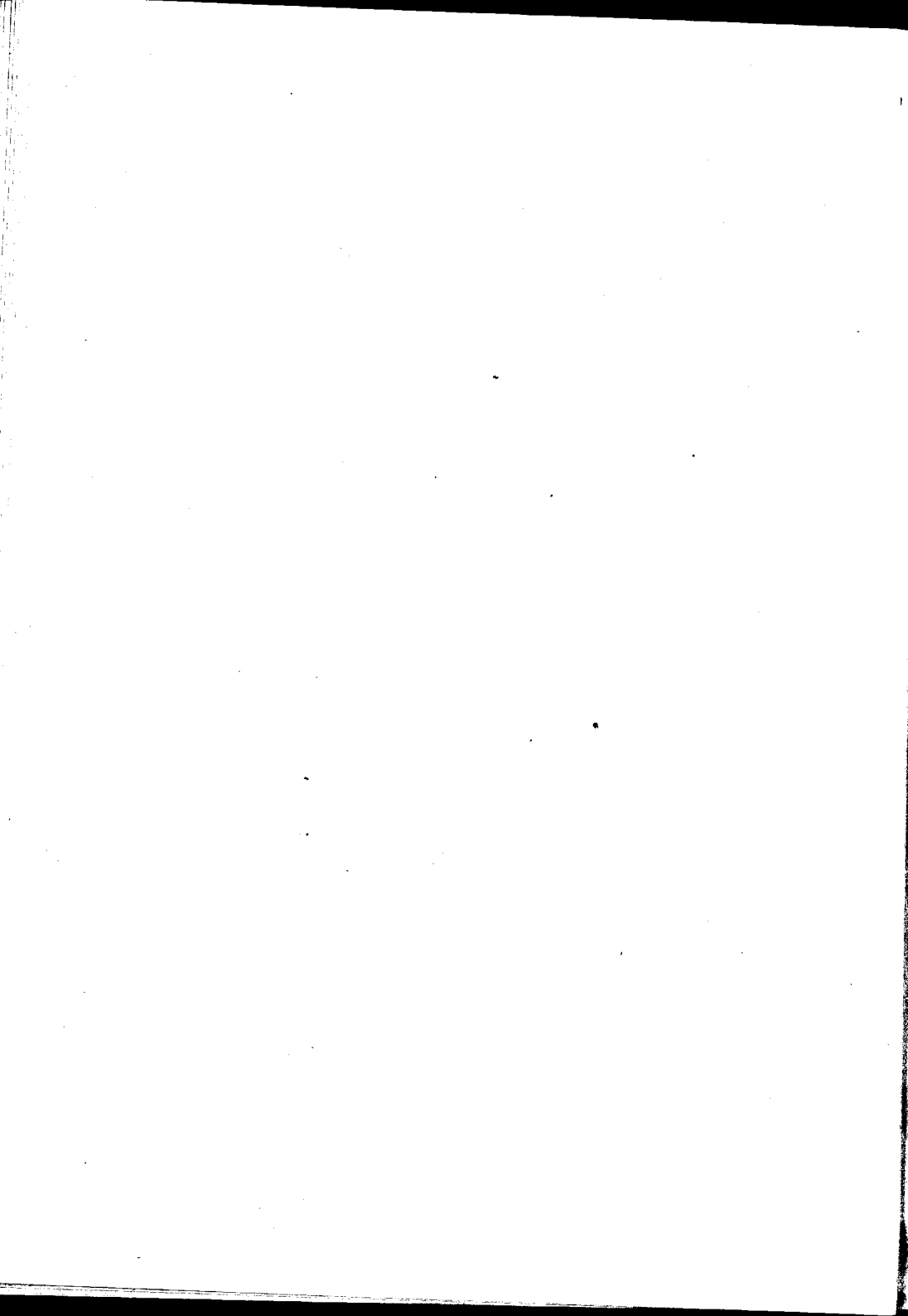
A MI TIO:

DURANTE PALOMBO

y

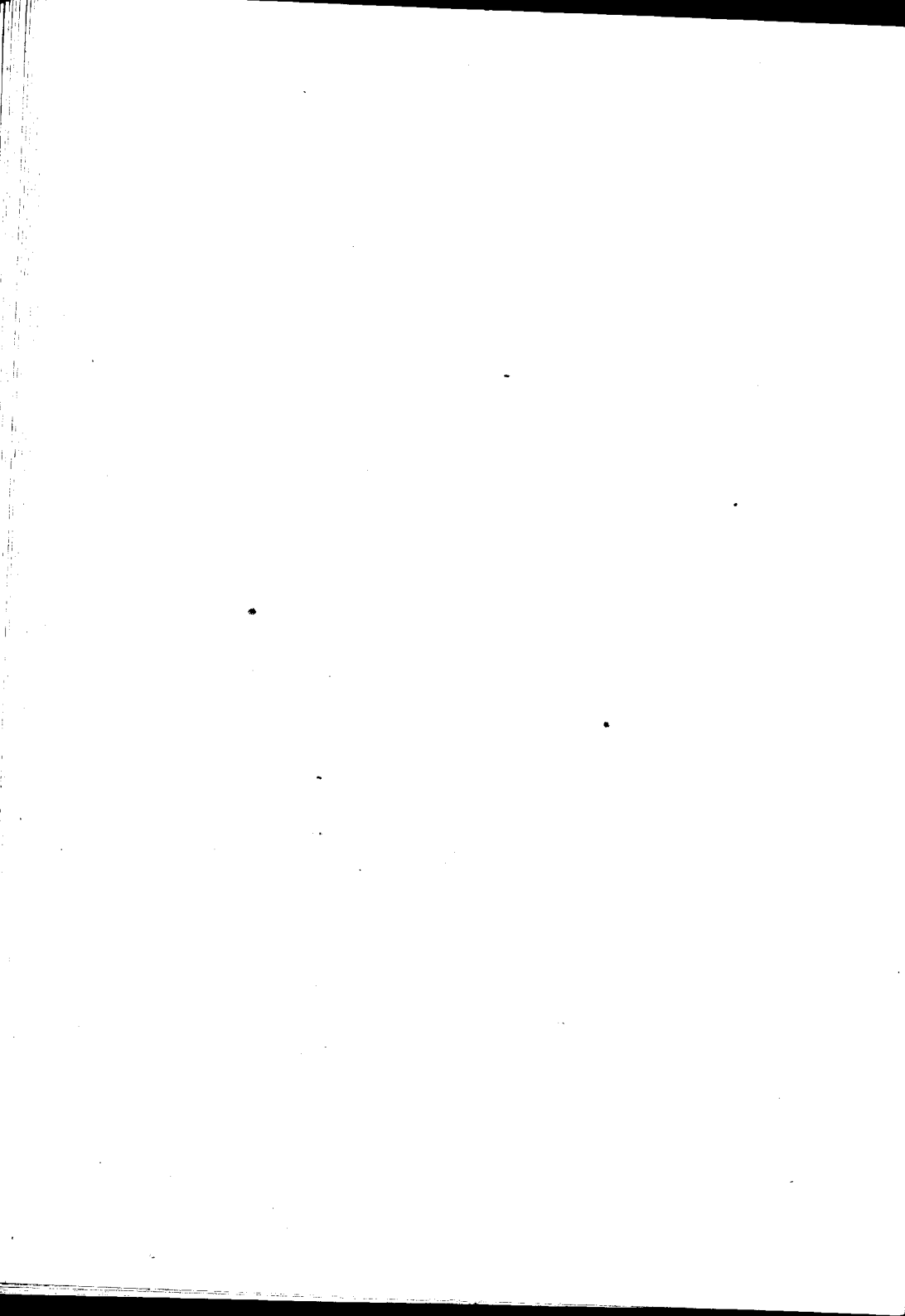
A MIS SOBRINOS

Carino



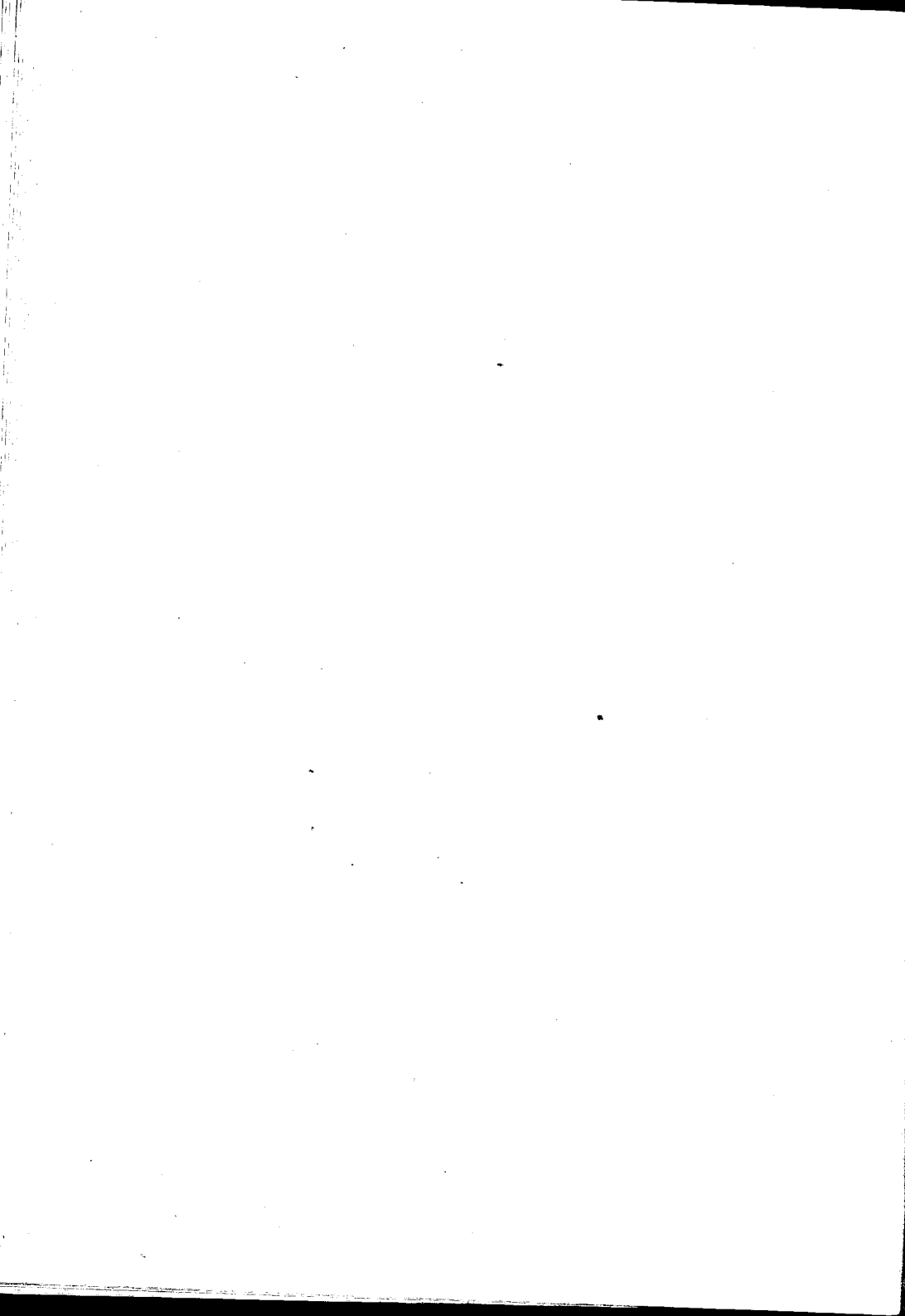
A LA MEMORIA DE MI QUERIDO AMIGO:

GUALBERTO DAILEY



AL DR. JULIO ALBERTO AMUCHASTEGUI

Homenaje de sincera amistad



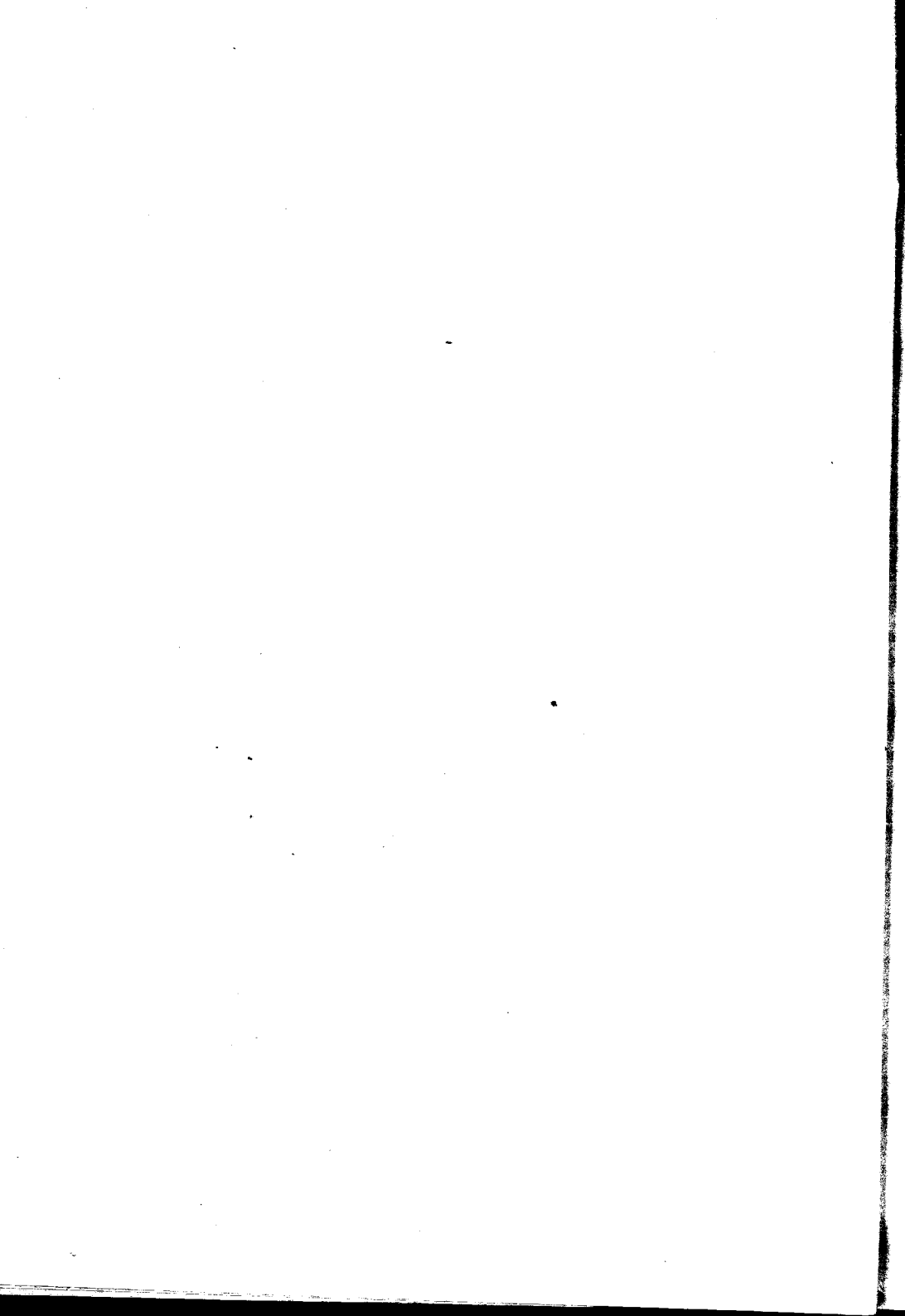
AL DR. PASCUAL SCIAMMARELLA

Mi compañero y buen amigo

A MI COMPAÑERO DE INFANCIA:

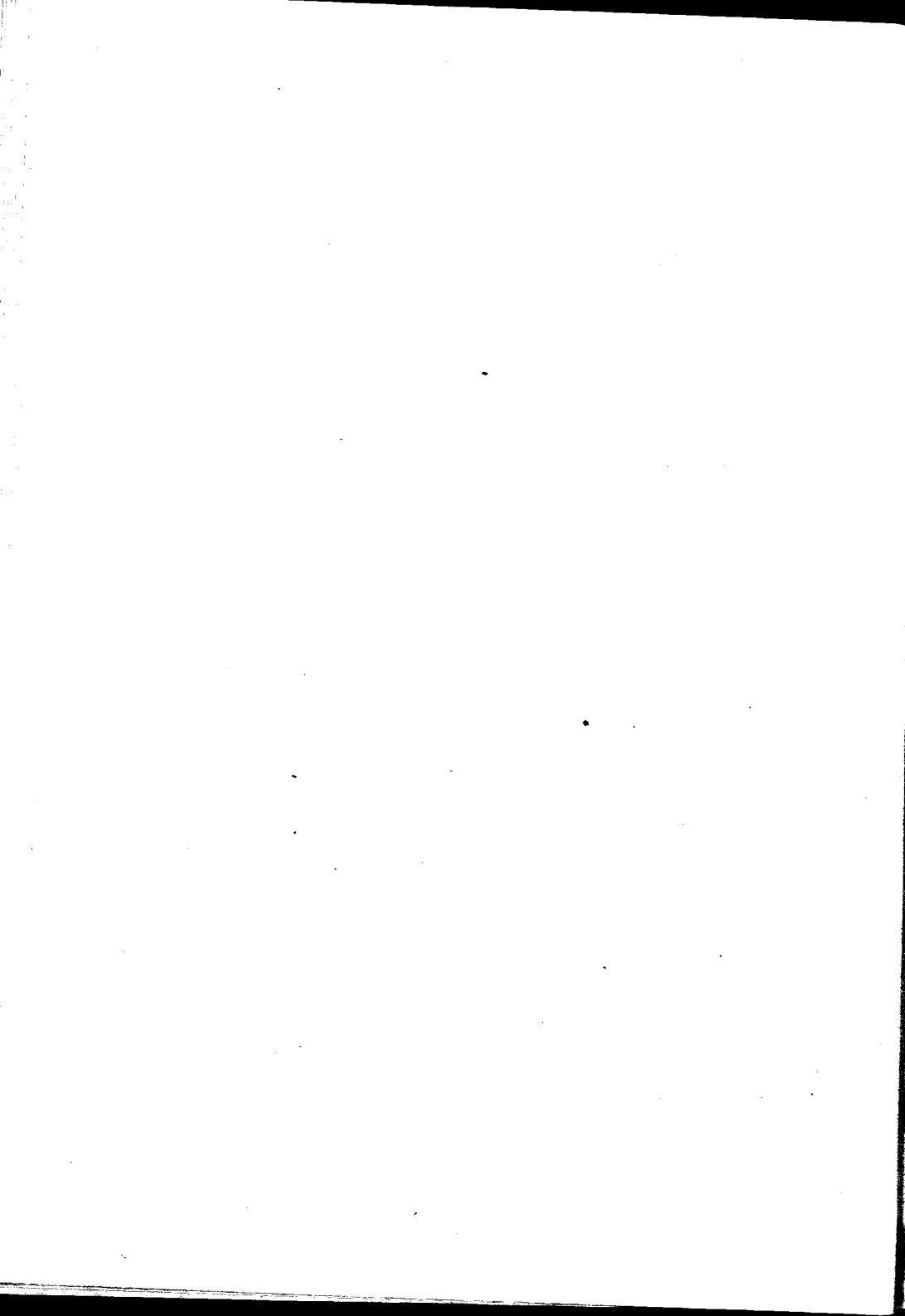
DR. ROQUE F. COULIN

Estimación y afectos



A MIS AMIGOS:

PROF. DR. EDUARDO MARIÑO
DR. MIGUEL ARGÜELLO
ING. ADALBERTO PAGANO
DR. NATAL LÓPEZ CROSS
DR. NESTOR NUÑEZ
DR. PEDRO ELIZALDE
SR. FERNANDO RAMOS



Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Cumpliendo con un precepto estatuído en el reglamento de la Facultad, pláceme presentar a vuestra consideración este modesto trabajo, como la última prueba que exige el mismo, para optar al título de doctor en medicina ; sólo debo agregar que si no lo he desarrollado con la amplitud y extenso arraigo científico que merece, en cambio he puesto de mi parte el reducido capital de mis conocimientos, contracción y estudio.

Al abandonar las aulas después de haber impregnado mi cerebro con las sabias enseñanzas de mis profesores, lo hago lleno de nostalgia, llevando gratísimo recuerdo de ese ambiente de estudio en donde templé mi espíritu. Para ellos, mi reconocimiento y gratitud.

Al distinguido profesor doctor Pedro Labaqui, quien me dispensa el honor de acompañarme en

este acto, las expresiones de mis sentimientos más delicados y el homenaje de mi afecto y reconocimiento.

A los distinguidos profesores Dres. Abel Ayerza y Pablo M. Barlaro, muy obligado por sus gentilezas.

A los profesores Rómulo Chiappori y al doctor Juan C. Montanaro, mi agradecimiento por sus enseñanzas.

Al doctor Juan A. Gabastou, mi gratitud por las múltiples atenciones recibidas en el curso de mi carrera.

Historia

En la historia de las adenopatías y tumores del mediastino, es la *tuberculosis de los ganglios brónquicos o tisis brónquica* la que primero ha llamado la atención y, por lo tanto, la primera estudiada.

Lalouette publicó en 1780, en su «*Traite de Scrofules*», observaciones interesantes, hechas en niños de corta edad, notando degeneraciones escrofulosas de los ganglios linfáticos que acompaña la tráquea y sus divisiones; durante la vida, estas lesiones se manifestaban por los signos siguientes: ronquera y afonía, opresión continua y accesos de disnea simulando el asma, pulso pequeño y frecuente; muy parecido al que se observa en la coqueluche; hinchazón de la cara y, algunas veces, se ha observado derrames de serosidad en la pleura y pericardio; ahora bien, como una complicación rara, las supuraciones del tejido conjuntivo vecino, formando abscesos que se pueden abrir afuera, penetrar al pul-

món o romperse en la pleura. Todos estos signos, Lalouette los atribuye a la induración, a la hinchazón y a la supuración de los ganglios, al estiramiento y a la irritación de los nervios. Las observaciones posteriores que se hicieron, han venido a corroborar en un todo lo que había dicho anteriormente Lalouette en sus Célebres Memorias y ha bastado únicamente agregar a esos conocimientos los signos físicos obtenidos por la percusión y la auscultación, para obtener una descripción clínica tan detallada como la que poseemos actualmente.

En 1810 Cayol cita en su tesis tres observaciones de ulceraciones de la tráquea causadas por la vecindad de ganglios caseosos en el adulto.

Gédeon Leblond en 1824 publicó una tesis titulada *Sur une spèce de Phtisie particuliere aux enfants* con algunas observaciones de Guersant y de Berton, y que llamó la atención de los médicos franceses de entonces.

Laënnec, en el corto capítulo consagrado a las afecciones de las glándulas brónquicas, hace mención del trabajo de Leblond sin que ofrezcan ninguna importancia. Dos años más tarde, 1826, un médico alemán, Becker, escribe una monografía, notable sobre todo por su erudición, donde reúne hechos aislados, esparcidos en la literatura médica, respecto a degeneraciones diversas de los ganglios intratorá-

xicos tanto en los niños como en el adulto. En este trabajo no cita ni la tesis de Lalouette, ni la de Leblond y se limita a recordar que anteriormente a él se habían ocupado Malpighi, Morton, Portal, Lennosseck, Brussais sosteniendo que la tuberculosis pulmonar consistía en una alteración particular de los ganglios en pleno pulmón, opinión hoy completamente abandonada, pues la anatomía patológica nos ha demostrado que no existen glándulas linfáticas en el seno de los pulmones, en los puntos que ocupan ordinariamente los tubérculos.

Laënnec y Andral reproducen poco más o menos la descripción de Leblond.

En 1834, Ley, publica diferentes artículos *sobre la inspiración ronca de los niños y sus relaciones con un estado mórbido de los ganglios torácicos y cervicales.*

Rillet y Barthez en 1840, dan a conocer en los Archivos de Medicina las primeras investigaciones sobre la anatomía patológica de la *Tisis brónquica* y más tarde hace una descripción magistral en su célebre Tratado Clínico y Práctico de las enfermedades de la infancia.

Otros autores, como ser Marchal (de Calvi), Richet, Bazin, Potain, Lereboullet con sus investigaciones tienden a demostrar que la tuberculosis de los ganglios brónquicos se observa con más fre-

cuencia en el adulto que en el niño, pero no es bajo esta sola forma que se les puede observar y así lo demuestran los trabajos de Nael, Gueneau de Mussy y su alumno Baréty.

Tratan estos autores de comprender bajo la denominación de *Adenopatía tráqueo-brónquica* todos aquellos estados mórbidos de los ganglios del mediastino cualquiera que sea su origen y naturaleza, habiéndose ocupado sobre el mismo punto Cadet de Gassicourt, Jules Simón y Grancher.

Posteriormente al estudio de las ademitis tráqueo-bronquiales, aparecen la de los tumores del mediastino, describiéndose todos los fenómenos producidos por la compresión de los distintos órganos intratorácicos y de sus manifestaciones subjetivas y objetivas. Es H. Gintrac en 1845 quien se ocupa de ésto. En 1854 Greesinger cita el caso de un hombre de 22 años que presenta, durante su enfermedad, todos los síntomas de compresión de los órganos contenidos en el mediastino: edema de la cara, de las manos y brazos, cianosis, ascitis, edema de los miembros inferiores, tos penosa y disnea. Les llamó la atención un carácter especial del pulso, muy bien descripto por Kussmaul.

Este autor presenta tres observaciones, la primera una mediastino-pericarditis debida a un traumatismo; la segunda, la de un tuberculoso de 21 años

de edad, que presentaba además de ascitis, cianosis de las extremidades y disnea, un aumento del área cardíaca y tumefacción hepática. Y, por último, una mujer de 32 años tuberculosa con mediastino-pericarditis y estrechez de los vasos y del cayado de la aorta.

En las tres observaciones insiste sobre el carácter especial del pulso paradójal, debilitado durante la inspiración y explicándole con los resultados obtenidos en la autopsia.

Tuberculosis de los ganglios brónquicos estudiados por Dureau y Glaize (1856), Fonssagrives, Sotinel (1861), Daga (1866), Janchon, demuestran el papel importante que desempeñan estas adenopatías, en las manifestaciones clínicas de la tuberculosis pulmonar en su comienzo.

Liouville describe esta adenopatía en un viejo. En una serie de trabajos publicados en 1868, 69, 73, 74, 85 en la Gaceta de los Hospitales y en la Clínica Médica, aportan documentos importantes al estudio de las adenopatías tráqueo-brónquicas. M. Rendu que ha tratado de recopilar todos los trabajos sobre tumores del mediastino hasta el año 1875. En Alemania, Claessen, escribe un artículo sobre la tuberculosis fibrocásea mediastino pericardiaca con tuberculosis del miocardio. Westphalen, describe los síntomas de mediastinitis en el adulto. En una re-

vista de San Petesburgo, Schuneman estudia las pericarditis y mediastinitis sifilítica (1892). Werfasser presenta tres enfermos atacados de mediastino-pericarditis con trastornos cardíacos. Otros autores, como Radonicic, Wipham, Harris, Sutherland, Habersbon, Gull, etc., citan numerosos casos observados en distinta edad y sexo y con algunos síntomas distintos.

Conviene también mencionar los casos de Blumfeld (1898), los de Bonsaquet (Lancet 1899), Sapington y Rau (1906), Case (1908).

En Italia estudia Buttino un caso de tumor sifilítico del mediastino en un hombre de 66 años, diagnóstico confirmado por el examen radioscópico.

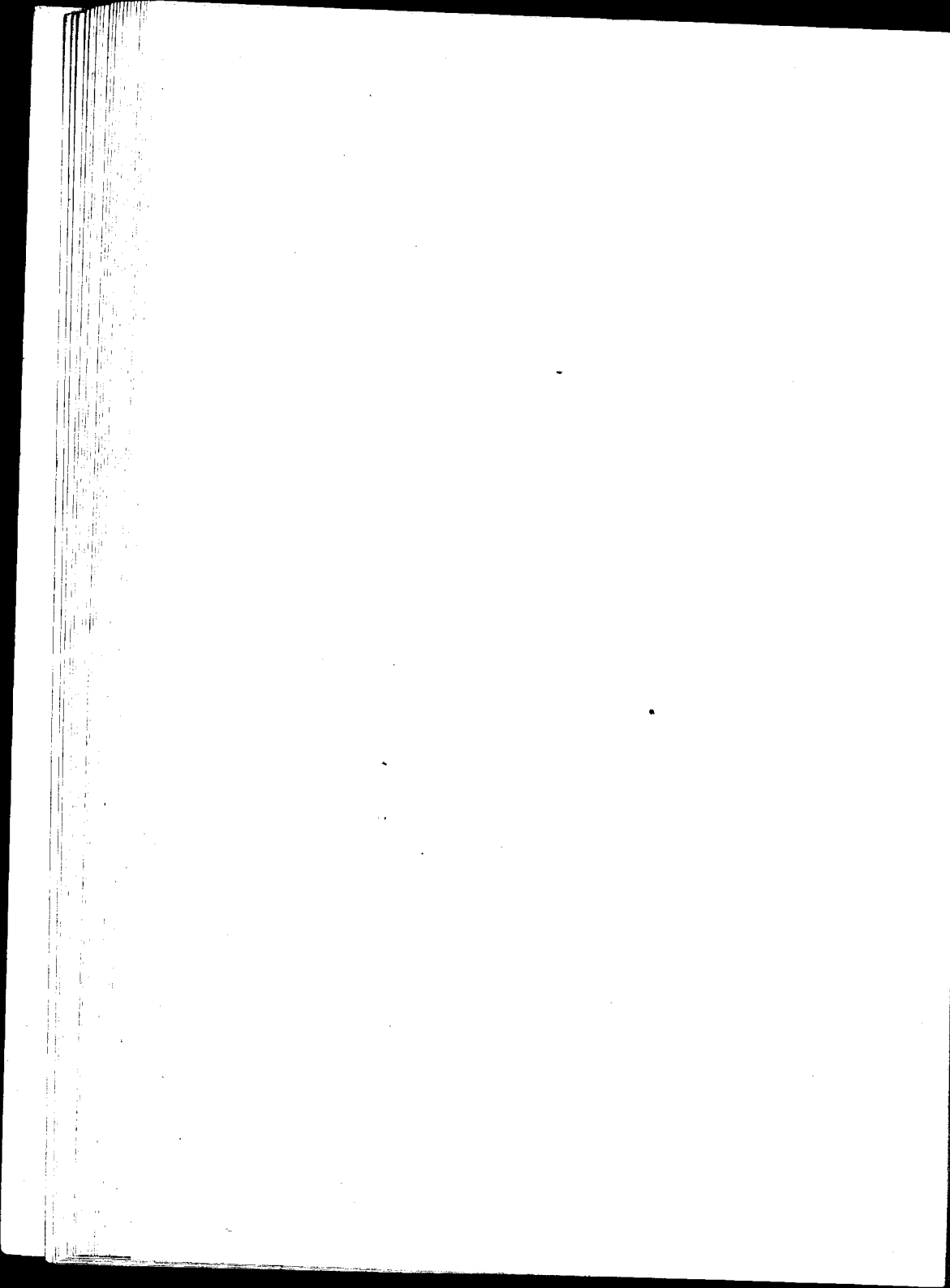
En España, Del Mazo, se ocupa nuevamente de los estudios hechos por Kussmaul.

Las comunicaciones de Comby, Vigouroux, Collet, Hutinel y además los trabajos de Sergent y Combier, que se ocupan de la obliteración de los grandes vasos casi siempre cava superior, fenómenos estos producidos por la sífilis, relacionando al tratamiento.

Thirolaix y Miginiac cita el caso de una mujer de 50 años, que durante su permanencia en el hospital, presentaba una disnea continua y paroxística, una zona mate y vibrante entre los dos omóplatos

que les hizo pensar en una afección mediastinal anterior mediana y perihiliar.

Encontramos, por último, en el Nuevo Diccionario de Medicina y Cirugía Práctica, a Dieulafoy, quien indica el conjunto de signos de compresión del mediastino y es el mismo quien propone constituir un grupo de signos a los que denomina síndrome mediastinal.



Anatomía

Entre el esternon y la columna vertebral, en el sentido antero-posterior, la cara interna de los pulmones con su revestimiento pleural, el diafragma por debajo, y hacia arriba continuándose en el cuello, se encuentra un espacio ocupado por órganos muy importantes (corazón, grandes vasos arteriales y venosos, tráquea, bronquios) al que se denomina mediastino.

El mediastino se divide en anterior y posterior. Esta división es ideal, hecha por un plan frontal que pasa por la bifurcación brónquica. Si bien esta división es esquemática es justo conservarla porque está de acuerdo con la clínica y medicina operatoria.

Las afecciones mediastinales tienen un aspecto especial según que ellas tengan lugar en la parte anterior o posterior del mediastino. Como tódos estos órganos están en contacto y encerrados en límites poco extensibles, corren riesgo de ser recha-

zados, comprimidos, alterados por los tumores y adenopatías que se desarrollan en tan restringido espacio. Esto trae fenómenos de compresión que dan lugar a un síndrome clínico común a las lesiones anátomo-patológicas más variadas.

El mediastino anterior puede ser comparado a una pirámide, cuyas caras antero laterales están formadas por las hojas de la pleura en relación con el pulmón y la cara posterior menos larga, en relación hacia arriba con el exófago y hacia abajo con el exófago y la aorta torácica. Las pleuras mediastínicas que lo limitan lateralmente se comportan distintamente.

Por arriba del pedículo del pulmón, la serosa mediastínica se extiende, sin interrupción, desde el esternón a la columna vertebral; al nivel del pedículo se detienen. La hoja serosa anterior se refleja sobre la cara anterior del pedículo y luego se continúa con la serosa visceral que reviste la cara interna del pulmón en su parte prepedicular.

La hoja serosa posterior, se refleja de igual modo sobre la cara posterior del pedículo, para continuarse también con la hoja visceral, que tapiza la misma cara del pulmón en su parte retropedicular.

Por debajo del pedículo, las dos hojas se yuxtaponen y luego se reflejan, para revestir la parte restante de la cara interna del pulmón.

A la división fundamental que había hecho encuentro útil, siguiendo a la mayoría de los autores subdividir a la vez el mediastino anterior, en superior e inferior. Esta última parte, comprendiendo el pericardio y corazón; el superior comprende, primero el timo en el niño y el paquete célula adiposo en el adulto; segundo los gruesos vasos que llegan al corazón o salen de él.

El pericardio se extiende verticalmente del apéndice xifóides al medio de la primera parte externa, y horizontalmente se prolonga al nivel del cuarto espacio intercostal de 8 a 10 centímetros a izquierda de la línea del esternón y de dos o tres centímetros a su derecha.

A cada lado de la cara anterior del pericardio se notan los nervios frénicos y las arterias y venas diafragmáticas superiores que los acompañan. El frénico está afuera de la arteria subclavia y del tronco venoso.

Hacemos notar que el frénico izquierdo se pone en relación con el lado izquierdo del cayado aórtico.

El corazón y el cayado de la aorta corresponden a la parte media y superior del esternón, alojando el cayado, el plexus cardiaco en su concavidad.

En la parte superior se encuentra el timo, que tiene importancia en la patología del mediastino de la infancia, la que pierde a medida que se avanza en

edad, pues en el adulto apenas si se encuentran vestigios de él. Laquer consideraba la persistencia de este órgano como predisposición especial al síncope cardíaco, en la anestesia clorofórmica. En el adulto está representado por una masa grasosa de forma y dimensiones variables, oculto en el mediastino anterior retroesternal y gruesos vasos. A expensas de este tejido se desarrollan ciertos tumores del mediastino que aumentando de volumen determina la muerte súbita, sea por compresión de tráquea (asfixia), sea por reflejo inhibitorio sobre corazón y aparato respiratorio.

Los gruesos vasos están representados por la aorta, arteria pulmonar, vena cava superior, los dos troncos venosos y el arterial braquio-cefálico.

El mediastino posterior es muy diferente; su extensión iguala casi a la de la columna dorsal y su forma es una pirámide a cuatro caras y de vértice inferior.

Las caras laterales están formadas por las pleuras que hacia arriba se separan para recibir las arterias subclavias; la cara posterior responde a la columna vertebral y la cara anterior está limitada por la bifurcación de la tráquea en su cuarto superior y por el pericardio en sus tres cuartos inferiores.

En este espacio cuadrangular se encuentra la aorta torácica y el exófago que, situados primera-

mente sobre un mismo plano transversal, se aproximan al descender de modo que el exófago se coloca finalmente por delante de la aorta y contribuye a formar el vértice de la pirámide.

El exófago ocupa una extensión de 16 centímetros o sea los dos terceras partes del largo total.

La azygos mayor ocupa el lado derecho de la columna vertebral detrás del exófago; la azygos menor ocupa el lado izquierdo de la columna vertebral detrás de la aorta.

El canal torácico que está entre las dos azygos, detrás de la aorta, es el colector principal de los linfáticos infradiafragmáticos y de los de la mitad de los supradiafragmáticos; canal que termina en el ángulo formado por la reunión de las venas subclavias y yugular interna del costado izquierdo.

La aorta, comprendiendo la parte horizontal y descendente. La porción superior de la aorta descendente se encuentra a izquierda de la línea media y en relación con la cabeza de las costillas y el gran simpático por detrás, con el pedículo del pulmón izquierdo por delante.

Su mitad inferior se hace mediana y entra, como hemos visto, por delante, en relación con el exófago, y por detrás con la columna vertebral, de la cual la separa el canal torácico y la gran vena azygos. Los neumogástricos derecho e izquierdo, en relación

inmediata con el exófago, a su entrada en el mediastino, no están simétricamente dispuestos.

El neumogástrico izquierdo, paralelo en su comienzo a la carótida primitiva, y a la subclavia izquierda después, cruza la cara anterior del cayado de la aorta, dando, a ese nivel, el recurrente izquierdo cuya ansa contornea en su concavidad el cayado aórtica para costear el exófago en su trayecto.

Por debajo del cáyado, el neumogástrico izquierdo se coloca sobre la parte izquierda de la cara anterior del exófago.

El neumogástrico derecho cruza perpendicularmente la cara anterior de la subclavia derecha, dando nacimiento a este nivel al recurrente derecho, cuya ansa contornea la subclavia para seguir a lo largo del borde derecho del exófago.

El neumogástrico costea el borde derecho del exófago, y después su cara posterior. Alrededor de estos vasos se encuentran una cantidad enorme de tejidos célula-grasosos que se continúan : hacia arriba, con el tejido célula-adiposo del cuello, hacia atrás con el tejido celular del mediastino posterior, y hacia delante con el timo.

Es en este tejido célula-adiposo que se encuentra de seis a diez ganglios del grupo posterior, o sean los aórticos exofágicos.

La tráquea (porción torácica unicamente) en

una extensión de seis centímetros responde atrás, al exófago, que la separa de la columna y sobre los lados está en relación, a la izquierda, como ya hemos visto, con la recurrente del mismo lado y el cayado de la aorta que la cruza de adelante a atrás ; a la derecha con la vena cava superior y con la gran *azygos* que la contornea de atrás a adelante para desembocar en la cava. En el mediastino también están comprendidos los brónquios derecho e izquierdo.

GANGLIOS LINFATICOS

Los ganglios linfáticos han sido estudiados por Mascagni, Cruiskshend, Becker y bien descriptos por Barety, están agrupados alrededor de la bifurcación de la tráquea y de la raíz de los bronquios ; hacia atrás corresponde al cuerpo de la tercera vértebra dorsal y delante a la unión del manubrio esternal con el cuerpo del mismo. Es a este nivel donde se observan, en los casos de adenopatía tráqueo-brónquicas, una cierta matitez.

Estos ganglios se pueden dividir en dos grupos : uno anterior y otro posterior.

El grupo anterior, o tráqueo-brónquico, comprende varias agrupaciones ganglionares que paso a enumerar :

- 1.º Dos grupos interbronquiales; uno derecho otro izquierdo.
- 2.º Un grupo suprabronquial derecho o pretraqueal bronquial derecho.
- 3.º Un grupo suprabronquial izquierdo o pretraqueal bronquial izquierdo.
- 4.º Un grupo sub-bronquial o intertraqueal-bronquial—Grupo posterior o aórtico exofágico.

Ganglios interbronquiales o peribronquiales.—Se encuentran en el ángulo de las ramificaciones bronquiales.

Según Cruveilhier, la compresión que ejercen sobre las primeras divisiones bronquiales «no debe ser ajena a la muerte de un gran número de niños y adultos tuberculosos, por asfixia».

Baretty les da un rol muy importante en la localización de las lesiones tuberculosas en el vértice del pulmón, por las estrechas relaciones que guardan los ganglios interbronquiales y la rama de la arteria pulmonar y como consecuencia de su compresión.

Gougenheim describe ganglios que se hallan en el trayecto de los bronquios, tráquea y contornean el neumogástrico recurrente.

Ganglios suprabronquiales derecho o pretraqueal, bronquial derecho.—Ocupan el ángulo comprendido entre la tráquea y el bronquio derecho; se continúan

con los ganglios traqueales derechos y la cadena ganglionar de la mamaria interna; están situados en una celda abierta arriba y adelante, entre el ángulo de bifurcación de la vena superior y el borde inferior cóncavo de la arteria subclavia derecha.

Estos ganglios forman un grupo más importante a la derecha que izquierda, y son los más atacados de hipertrofia y degeneración.

La celda en que se hallan alojados los ganglios está limitada hacia atrás por el brónquio derecho, la tráquea y el neumogástrico derecho; hacia delante, por la vena cava superior y el cayado de la aorta; a la derecha, por el borde superior del pulmón derecho; a la izquierda por la tráquea, cara profunda del cayado aórtico, tronco bronquio-cefálico arterial; hacia abajo por el borde superior de la rama derecha de la arteria pulmonar y por la vena azygos.

El volumen que adquieren estos ganglios es tan considerable que explica los diversos trastornos morbidos que caracterizan las adenopatías.

Ganglios suprabrónquicos izquierdo o pretráqueo-brónquico izquierdo.—Son menos voluminosos menos numerosos y menos importantes que los anteriores. Están en relación hacia abajo con la arteria pulmonar y el brónquio izquierdo; hacia arriba con la aorta y el ansa del recurrente izquierdo.

La hipertrofia de estos ganglios pueden comprimir el nervio y hasta ulcerarlo o luxar los anillos cartilagosos del árbol tráqueo-brónquico.

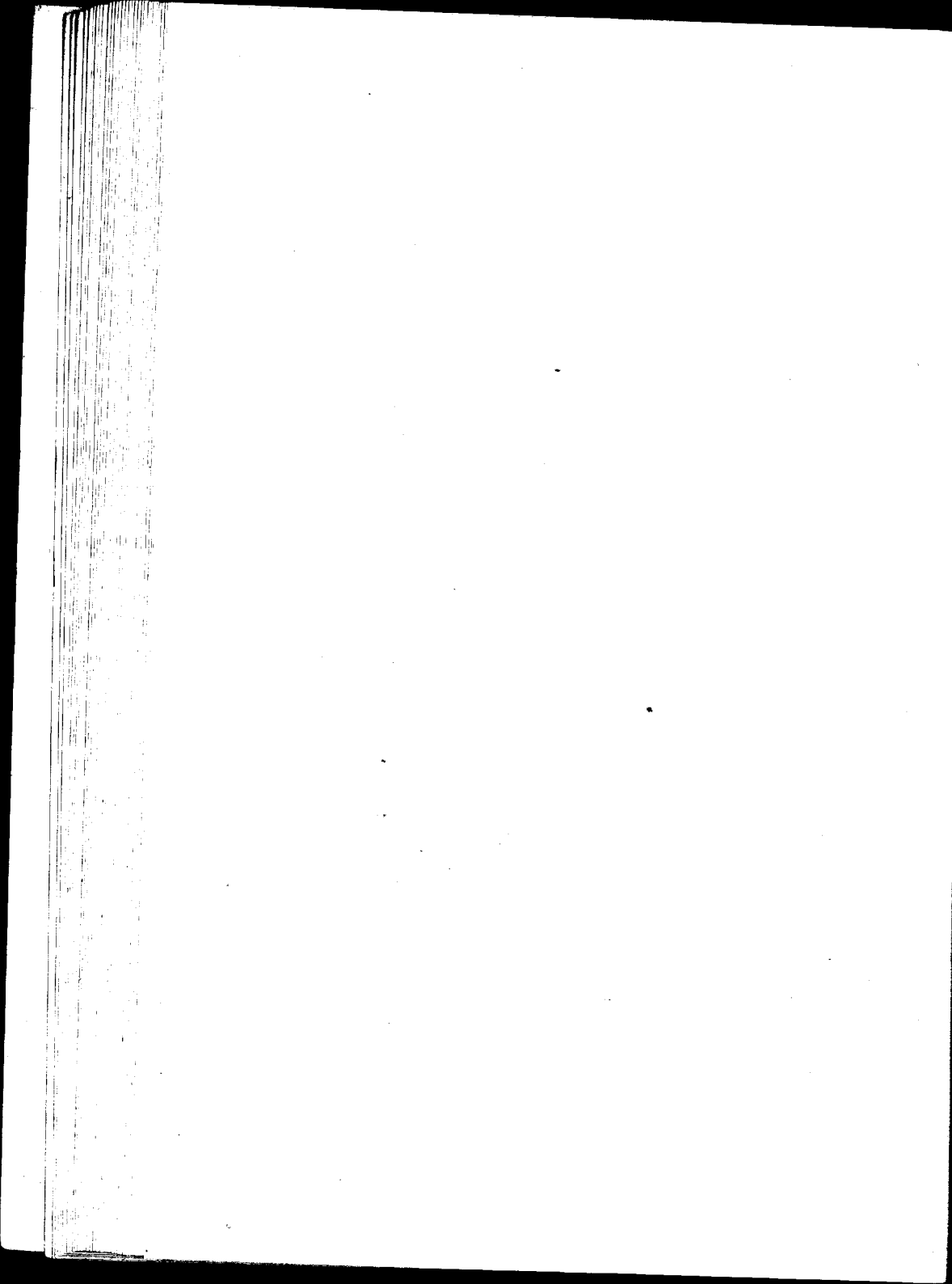
Ganglios subbrónquicos o intertráqueo brónquicos.—Este grupo ganglionar está en relación hacia adelante con la cara posterior del pericardio que la separa de la aurícula izquierda; arriba con los brónquios; atrás con los plexos pulmonares derecho e izquierdo, las anastomosis y ramificaciones del neumogástrico, la aorta, la vena azygos, el borde posterior de los pulmones y, sobre todo, el exófago con el cual, estos ganglios, contraen adherencias, retrayéndose, arrastran la mucosa y constituyen los divertículos de tracción.

Generalmente estos ganglios adquieren un volumen considerable. Es así que en la autopsia de un árabe muerto de tuberculosis pulmonar, se encontró un gran ganglio caseoso antracósico, que ocupaba el ángulo de bifurcación de la tráquea y que medía cinco centímetros de largo por tres de ancho. Estaba adherido a una rama de la arteria pulmonar que comprimía todos los órganos del mediastino posterior. Y, estos ganglios están rodeados por una capa de tejido celular más o menos cargado de grasa.

Es laxo a nivel de la cara anterior de la columna vertebral (espacio prevertebral de Henke), este

tejido celular da lugar a abscesos, consecutivos a ulceraciones del exófago, o espontáneas, comunican con el del mediastino adelante; hacia arriba con el cuello; hacia abajo con el tejido celular retro-peritoneal de la pared posterior, del abdomen.

Por último, tenemos el gran simpático y recurrente, que se hallan comprendidos en el mediastino, cuyas compresiones producen trastornos que mencionaré más adelante.



Etiología

de las afecciones que más comúnmente son capaces de producir el síndrome mediastinal

Respecto de la etiología de las afecciones mediastinales sólo podemos referirnos a los resultados de las observaciones.

Múltiples son las causas mórbidas que dan lugar al síndrome mediastinal, encontrándose entre ellas afecciones primitivas y secundarias, agudas o crónicas.

Este síndrome que raras veces se presenta completo, es debido a la influencia de la compresión que está ejerciendo indistintamente sobre cada órgano del mediastino, cuya manifestación se traduce por una sintomatología más o menos grande que nos suele encaminar, muchas veces, a su localización.

Las afecciones del mediastino son poco frecuente en la primera infancia, salvo los casos de tumores benignos o sea *hipertrofia del timo* que, según Ri-

cha y Verdries, es la causa del asma de los niños. Hoper crea el término asma tímica y atribuye a esta afección un cierto número de muertes repentinas. Herard refuta la opinión anterior en su tesis (París 1847).

La muerte repentina en los niños ha sido también estudiada por Bautemps, Piedecoq, Faviat, Ducrot, Graiwitz, dice que la hipertrofia del timo acarrea una compresión mortal de la tráquea. Koenig reseca una porción del timo hizo cesar los accidentes disneicos en un niño.

Las observaciones hechas por Paltauff y Scheele tienden a demostrar que la tráquea resiste a la presión del timo y que únicamente cedía bajo el peso de 1.000 gramos alrededor.

En un caso presentado por Rabé, el timo hipertrofiado de un niño de dos meses y medio, pesaba 30 gramos, comprimía la tráquea y le produjo la muerte al tercer día, por asfixia sin acompañarse de tiraje supra o infra esternal.

Reinner menciona un caso de asfixia debido a la obstrucción de la tráquea por masas caseosas de origen tímico, y admitía que el punto de partida de la infección tuberculosa estaba en el timo y que los ganglios eran tomados secundariamente.

Muchas otras explicaciones han sido dadas para explicar la muerte repentina por la hipertrofia del

timo ; unos autores atribuyen a una compresión del corazón y de los grandes vasos, el paro de aquél ; otros piensan que el timo hipertrofiado comprime el neumogástrico que, bajo la influencia de una excitación provocada por un movimiento brusco, determina el paro del corazón en diástole.

En la adolescencia, según Suhla, el timo hipertrofiado deja pasar en la circulación un exceso de su producto secretorio que tiene la propiedad de disminuir la tensión sanguínea ; explica la muerte por síncope y cuya analogía con las tiroidectomías prácticas en el bocio exftálmico es visible. No se concibe que una intoxicación tan grave se produzca « d'emblée » y sin signos precursores.

Kundrat, dice que en la muerte repentina por cloroformo se encuentra siempre aumento de volumen y persistencia del timo con hipertrofia ganglionar. *Escherich* explica esta muerte repentina por una discracia linfoclorótica. *Lanb* propone un tipo cerebral del estado tímico debido a la discracia linfoclorótica y que debido a una excitación cualquiera (baños, enfriamiento, etc.), producía un edema cerebral y, por lo tanto, la muerte, no dando manifestaciones prodrómicas algunas. Se ha encontrado también hipertrofia del timo en muchas enfermedades, como ser el bocio exoftálmico (*Weigert, Marie, Mosler, etc.*) y se ha reconocido porque al hacer el

examen de las piezas anatómicas se ha encontrado una masa compuesta de células linfóideas contenidas en un retículo adenóideo y corpúsculos de Hassall.

En la acromeaglía: (Marie) cita un caso y Mendel ha visto un timo hipertrofiado. Rolleston publica un caso en que los corpúsculos de Hassall eran más voluminosos que normalmente.

En el idiocia mixematosa (Bouneville), *en el cretinismo* -- *En la enfermedad de Adisson:* la hipertrofia del timo compensa los efectos de la extirpación de las glándulas suprarrenales (Rolleston).

En la epilepsia en un estado particular llamado estado tímico o linfático.

En un caso de hemofilia, de púrpura los corpúsculos concéntricos de Hassall se encontraron en estado de proliferación.

En la leucemia aguda observada por Guttmann Trovel, Obratzo, Hindenburg, etc. Muir ha notado la coexistencia de la hipertrofia del timo con una pequeña lesión del ganglio linfático.

Difícilmente se puede establecer la relación que puede existir entre la hipertrofia del timo y de los órganos hematopoiéticos en los casos de leucemia aguda.

Sífilis del timo -- Es excepcional, se citan los casos dudosos de Dubois, los de Furth y Jacobi, sin que se encontrara en la glándula lesiones específicas

Tuberculosis del timo : cuando el tumor adquiere el tamaño de un huevo de paloma puede presentar el cuadro sintomático de un tumor (Demne). Cruveilhier y Hoffman dicen que la tuberculosis del timo es generalmente secundaria y coincide con las lesiones análogas de los ganglios brónquicos.

Quistes de origen congénito -- Quistes dermóideos del mediastino : Riegel ha observado cinco casos ; Hase presenta siete casos del mediastino anterior y once en el tórax. Marfan reunió doce casos ; por último, Planz Rardignac y Bergmann presentan varios trabajos al respecto. Los quistes dermóideos ocupan la parte superior y juxtaesternal del mediastino anterior (región tímica), localización que depende de la disposición embriogénica.

Pueden también adherirse al esternon, al pericardio, a la vaina de los vasos y a la tráquea excepcionalmente en la parte interna del lóbulo inferior del pulmón izquierdo.

Estos quistes contienen materia sebácea, sustancia grasosa, ateromatosa, pelos implantados en una pared cuya estructura es idéntica a la de la piel (Gordon), dientes, restos del maxilar superior con un incisivo (Sahl) ; la cavidad de estos quistes tiene todos los caracteres del dermis y está revestida de un epitelio pavimentoso. Estos quistes de procedencia ectodérmica, están bien explicados por la

teoría del *enclavamiento de Verneuil* en la época de cerrarse el tórax (Lalongue y Achard). Estos quistes de origen cervical descienden con el timo y el corazón hasta la porción superior del mediastino anterior y provienen de restos epiteliales bronquiales. Es posible que los dos fondos de sacos epiteliales endo y ectodérmicos den lugar a la formación del timo.

Existen en el mediastino anterior, quistes dermoides puros y tumores de origen tímico o tumores congénitos complejos, en los cuales están asociados los elementos endo y ectodérmicos, debido a un enclavamiento simultáneo contiguo al nivel de las hendiduras branqueales.

Thiroloix y Debré, han encontrado branqueomas, timomas malignos, con globos epidérmicos incluidos en su masa o vesícula de diversos tamaños de sustancias coloideas. Los quistes dermoideos de pequeñas dimensiones pasan desapercibidos; evolucionan lentamente durante varios años; hacen su aparición en la pubertad y cuando aumentan de volumen ejercen copresión en los órganos vecinos.

Alcanzan muchas veces las dimensiones de una cabeza de niño y encierran 1800 gramos de líquido. Cítase el caso presentado a la Sociedad Anatómica de París, que pesaba 10 kilos. Cuando alcanza este volumen hace prominencias en la región cervical

inferior y dá lugar a una matidez pronunciada sin ruidos particulares ni pulsaciones anormales. Debido a la lentitud de crecimiento de los quistes, los fenómenos de compresión mediastinal no son considerables. Los enfermos se quejan de dolor fijo o irradiado al occipucio, a la espalda o al brazo correspondiente ; tienen una cierta dificultad respiratoria, a veces accesos de sofocación y crisis de asma, esto es cuando el tumor crece rápidamente. Se ha encontrado también disfagia y edema de la región clavicular.

La tos es bastante frecuente y quintosa ; lo que más llama la atención es que en los esputos se nota la presencia de pelos.

Estos tumores se ulceran y se derraman en los grandes bronquios produciéndose su expulsión en una vómica.

A la percusión dan una matidez por zonas alternando con sonido claro. Por último, la radioscopia y la radiografía confirman el diagnóstico. La punción exploradora no es suficiente para establecerlo. Los signos de compresión de los grandes vasos tienen poca importancia.

Infiltración por diversos polvos (Pneumoisonios)
Esta puede ser causada por infiltración de polvos de origen animal o vegetal. Entre los primeros tenemos los batidores de alfombras y los cardadores ; y en-

tre los segundos polvos de algodón, de lino, de trigo, de harina y, sobre todo de carbón.

Antracosis (hipertrofia melánica Woillez) esclerosis antracósica (Liouville) Es debido a infiltración intraganglionar de partículas del carbón.

Se observa en los individuos que trabajan en las minas y donde hay mucha cantidad de polvo de carbón flotante. Los ganglios son negros, duros y esclerosos. A menudo están atacados de una lesión tuberculosa concomitante y engendra una linfadenitis antracósica crónica. Estos enfermos tienen esclerosis y enfisema pulmonar y sucumben con fenómenos asistólicos y dilatación del corazón derecho. Existe disparidad de opiniones referente a la vía de entrada atribuyéndolos unos a la vía tráqueo-bronquica y otros a la vía gastrointestinal.

Los ganglios antracósicos por un proceso de reblandecimiento pueden perforar los órganos vecinos (bronquio y exófago) y al abrirse en la tráquea producirse una gangrena pulmonar por aspiración.

Siderosis: Los ganglios tráqueos-bronquicos se infiltran también de polvo metálico en los obreros que manejan el hierro, el acero y en los pulidores de espejos, etc.

Calicosis: Los polvos de piedra invaden los ganglios bronquicos de los picapedreros, afiladores, etc.

Linmiosis : Los obreros que trabajan en porcelana, los olleros presentan infiltración intraganglionar de polvo de caolin y de arcilla.

Infiltración gipsosa: Se observa en los albañiles, en los obreros estucadores, en los fabricantes de cal, etc. Los ganglios se infiltran de estos polvos y pueden presentar alteraciones tuberculosas concomitantes, se infiltran y se rodean de una zona inflamatoria produciendo o aumentando los fenómenos de compresión. Cuando son atacados de infecciones secundarias se reblandecen, supuran, se perforan y algunas veces gangrenan.

Adenopatías : Son debidas a todas las infiltraciones agudas o crónicas que atacan los órganos (bronquios y pulmones), pleura, pericardio y pared torácica), cuyos linfáticos llegan a los ganglios del mediastino, frecuentes en la infancia y en el momento de sobreactividad del sistema linfático, acompaña las bronquitis agudas, simple, capilar, etc., a la bronconeumonía, a la difteria (Seitz y Ganghofner). Grisolle había notado la frecuente alteración de los ganglios mediastinales en la neumonía, están infartados, rojos, reblandecidos y hasta supurados. Carrasco cita seis casos de esta adenopatía relacionada a la neumonía. Se caracterizaba por su mayor frecuencia en la infancia, por la unilateralidad de su asiento y por la brevedad de su duración. Estas adenopatías

nopatías son también consecutivas a localizaciones respiratorias de enfermedades infecciosas (fiebre tifoidea, gripe, sarampión y coqueluche). G. de Musy ha insistido sobre la frecuencia de esta adenopatía en la coqueluche y había exagerado su rol.

Estos ganglios pueden ser atacados por la enfermedad de los linfáticos profundos del cuello, en la angina glandulosa, simple o tuberculosa en la erisipela de la cara.

Aneurisma de la aorta: Son las enfermedades que con más frecuencia dan lugar al síndrome madiastinal y principalmente las del cáyado de la aorta. Estos aneurismas se presentan en la edad adulta y principalmente entre los 40 y 50 años. Con respecto al sexo se presenta más a menudo en el hombre que en la mujer.

Entre las causas productoras encontramos las intoxicaciones, (tabaco, alcohol y plomo, el reumatismo y la diátesis sifilítica y, por último los traumatismos torácicos.

Epiteliomas alípicos: Estos tumores pueden ser primitivos o secundarios y se encuentran con más frecuencia en la edad madura y en la vejez. Entre las causas productoras de esta clase de tumores tenemos la edad, (más de 40 años), la herencia, el alcoholismo, las lesiones inflamatorias crónicas, las estrecheces cicatriciales y, según von Hacker y

Knaut, las leucoplasias exofágicas situadas en el tercio medio del exófago. En cuanto al asiento son dos veces más frecuentes en el mediastino anterior. (Wilson Fox). Esta proporción es tres o cuatro veces mayor según Pepper y Stenguel, Havies ha notado ocho tumores en el mediastino anterior por uno en el posterior.

En cuanto a la variedad de tumores se encuentra que los cánceres o los sarcomas en el mediastino son más frecuentemente observados que los fibromas o los quistes.

Los cánceres que se desarrollan hacia adelante, tienen tendencia a adherirse a los brónquios y formar fístulas brónqueo-exofágica.

Los neoplasmas del exófago invaden el mediastino y se propagan sea por el tejido celular sea por los ganglios linfáticos. Cornil ha observado en un caso de epiteloma exofágico un ganglio traqueal del tamaño de un huevo de pavo cuyo centro reblandecido comunicaba con la tráquea perforada. Stemberg ha exagerado la frecuencia de esta propagación neoplásica, sosteniendo que el cáncer del mediastino era casi siempre secundaria al cáncer de pulmón. Noica y Marchan, visto un cáncer primitivo del estómago llegar a los ganglios y englobar las venas del mediastino. Algunos neoplasmas del hilio eran considerados por error como carcino-

mas epiteliales del pulmón siendo en realidad linfadenomas de los ganglios brónquicos del hilio.

Estos cánceres tienen una marcha progresiva y tienden a destruir los tejidos que los rodean para abrirse paso y llegar al mediastino para atacar los órganos allí alojados.

Adenopatía tráqueo-brónquica: En 93 autopsias de niños muertos de cualquier enfermedad, Babés ha encontrado 65 veces los ganglios brónquicos tuberculosos. La tuberculosis de los ganglios tráqueo-brónquicos puede ser congénita (Geffrier), es excepcional; ha sido observada en los primeros meses de la vida (Queyrat). Es mucho más frecuente en los adultos (Rilliet y Barthez), se observa sobre todo de 18 meses a 2 años y medio, en los niños hospitalizados que vivían con parientes tuberculosos, a continuación de epidemias de sarampión y coqueluche. De una manera especial y exclusiva la tuberculosis puede atacar los ganglios brónquicos, afección propia de la primera infancia designada bajo el nombre de tisis brónquica. Según Parrot no existe adenopatía brónquica sin que tenga un origen pulmonar.

Esta ley de similitud de la adenopatía ha sido sostenida por su discípulo Hervouet y defendida por Hutinel.

Billiet y Barthez dice que existe la tuberculosis

ganglionar sin lesión tuberculosa de los pulmones en el ocho por ciento de los casos. Neumann ha encontrado ocho veces sobre 105. Kassel 10 veces sobre 60. Weigert admitía en el niño la frecuencia de la tuberculosis primitiva de los ganglios brónquicos. Queyrat, Habioraguet y Pascal han publicado casos a este respecto. Comby declara que el pulmón es menos a menudo atacado por los ganglios una vez por ocho.

Emmet demuestra la coexistencia de las lesiones específicas y tuberculosas.

Las observaciones de Meyer tienden a demostrar que la tuberculosis ganglionar es bastante a menudo primitiva, tienen una importancia en el diagnóstico precoz de la tuberculosis latente del pulmón y que se termina bastante frecuentemente por una tuberculización pulmonar a marcha aguda.

Otros autores, conjuntamente con la adenopatía tráqueo brónquica mediastinal han encontrado vegetaciones adenoideas del nasofaring.

Abcesos mediastínicos : Los abcesos mediastínicos pueden ser primitivos o secundarios. Los abcesos primitivos o idiopáticos son consecuencia de una infección directa del tejido celular del mediastino, por traumatismos, heridas penetrantes, ulceraciones exofágicas, cuerpos extraños, etcétera. A veces suceden a una infección a distancia por linfagitis, adenitis y después abceso.

Los abscesos secundarios o propagados son formados por la invasión del mediastino por una supuración de vecindad (flemón del cuello, absceso retrofaríngeo, absceso del pulmón, abertura de pleuresía purulenta).

En ciertos casos son sintomáticos, por lesiones de esqueleto, osteitis, necrosis y caries de la columna vertebral, de las costillas y del esternón. Son abscesos fríos, consecutivos a osteitis tuberculosa.

DIVERTICULOS EXOFAGICOS — Mondiere (1830) reunió varios casos.

El término divertículo fué empleado primeramente por Hankel.

Derivan de mal conformaciones congénitas.

Según Koenig y Klebs sería igualmente congénito el origen de los divertículos posteriores de la región cervical. Zenker y Zeimssen se han esforzado en demostrar, al contrario, el mecanismo patológico.

Estos autores les llaman divertículos por propulsión y les atribuyen a la presión que se ejerce durante la deglución sobre el espacio triangular, desprovisto de fibras musculares que se encuentra en el punto de unión del faring y del exófago; el fondo de saco excavado a expensas de este punto débil y en el cual se detienen las partículas alimenticias, se agranda progresivamente. Los divertículos

anteriores o laterales situados por debajo de la bifurcación de la tráquea, es decir, en la región torácica son llamados divertículos por tracción, un ganglio linfático supurado habiéndose abierto en el exófago, la cicatriz que resulta se deprime en forma de embudo y recibe los alimentos que se hunden cada vez más.

El mismo mecanismo si se trata primitivamente de abscesos vertebrales o tiroideos (Zenker y Ziemssen).

Anteriores o laterales, algunas veces múltiples, los divertículos de la porción torácica (por tracción) no tiene nunca más de 12 milímetros de profundidad, con un orificio de 8 milímetros de diámetro, su cavidad está llena de músculos de restos alimenticios. La pared muscular es delgada, la mucosa plegada. El fondo adhiere a un ganglio linfático caseificado o supurado que puede ser el punto de partida de un absceso del mediastino o haber contraído adherencias con la tráquea, los brónquios, la pleura, el pericardio, la arteria pulmonar, la aorta. De allí las fístulas haciendo comunicar el exófago con estos órganos.

Los divertículos de la región cervical (por propulsión) pueden ser mucho más voluminosos: algunos alcanzan las dimensiones de una cabeza de niño. Generalmente piriforme con un cuello retraído que los une a la pared posterior del exófago, pueden

ser cilíndricos, raras veces esféricos. Mientras que los pequeños permanecen sobre la línea media, los más voluminosos se extienden sobre los lados, determinan una salida a derecha o a izquierda, descendiendo hasta el nivel de la horquilla externa (caso de Mandach). Ellos pueden adherir a los órganos vecinos, al paquete vascular, al «dôme» pleural. Las paredes son habitualmente resistentes, tan espesas como las del exófago. La presencia de fibras musculares estriadas en la vecindad del cuello (collet) es un argumento en favor del origen congénito de los divertículos; pero las paredes contienen más bien fibras musculares lisas que provendrían de la muscular mucosa. En cuanto a la mucosa ella presenta granulaciones, ulceraciones, cicatrices.

SIFILIS DEL MEDIASTINO

La adenopatía traqueo brónquica se ha encontrado en el período secundario de la sífilis, al mismo tiempo que la fiebre y las placas mucosas. Las lesiones de las mucosas traqueo brónquicas repercuten sobre los ganglios correspondientes.

La adenopatía traqueo brónquicas tan frecuente en este período justifica la tos que mortifica a los enfermos y que muchas veces induce a un error de diagnóstico, refiérome a la tuberculosis.

La forma más común de la sífilis mediastinal es la forma esclero-gomosa y la localización específica sobre las venas del mediastino forma una masa compacta de tejido fibroso que envuelven a los vasos y que llega a estrechar su calibre produciendo los trastornos consecutivos.

Esta invasión del tejido fibroso es progresiva y habiéndose observado casos en que se hallaba envuelto, además de los vasos, la tráquea y el exófago. Constituyen verdaderos sifilomas formados a expensa de los ganglios y que presentan todo el cuadro de una mediastinitis sifilítica.

Se ha notado también la adenopatía tráqueo-bronquica en la sífilis terciaria y en los heredo-sifilíticos.

Los estudios de Mauriac, Lanceraux, Jullien lo comprueban.

Sucede a veces que la sífilis ulcerada es el punto de partida de infecciones secundarias. Hoger cita un caso de sifiloma de estos ganglios.

La adenopatía terciaria simula en unos casos el asma y en otros tumores del mediastino. El tamaño de estos ganglios es variable. Widenhofer cita el caso de ganglios del tamaño de una manzana y su característica especial de ser pálidos, grisáceos, tumefactos y vidriados les dá gran parecido al ganglio tuberculoso.

BOCIOS ENDOTORAXICOS — A estos bocios en la patología del mediastino se le puede dividir en dos tipos : bocios aberrantes y bocios accesorios.

El bocio aberrante evoluciona hacia la profundidad, estando unido al cuerpo tiróides por un pedículo. El retroexternal se sitúa entre el externon y la tráquea, siendo el tipo del bocio «plongéant» que bajo la influencia de la aspiración torácica tiende a introducirse cada vez más en el tórax y viene a colocarse entre los órganos del mediastino anterior.

En cuanto a los bocios aberrantes retroclavicular y retroexofágicos pocas veces entran en la patología del mediastino. Inflammaciones frecuentes de estas glándulas pueden traer como consecuencia adherencias con órganos vecinos.

Los bocios accesorios se desarrollan a expénsa de los cuerpos tiróides accésorios, los hay superiores, laterales e inferiores. Estos últimos se encuentran en contacto con la subclavia, tronco lateral braquiocefálico y cáyado aórtico.

LINFADENIA GANGLIONAR, ENFERMEDAD DE HOGKIN O ADEMIA DE TRONSSEAU — La linfadenia es la hipérgéncsis de los elementos linfáticos en los órganos linfóides. Puede existir con o sin leucocitemia ; en el primer caso es llamada leucémica y en el segundo aleucémica o aún pseudoleucémica.

El exagerado desarrollo linfoideo puede evidenciarse en la hipertrofia de los ganglios cervicales o mediastinales, etc. según el sitio de localización.

La hipertrofia de los ganglios mediastinales puede traer graves síntomas de compresión de la tráquea, bronquios, recurrentes, etc.

La linfadenia suele tener tendencia a evolucionar hacia neoplasias malignas.

ACTINOMICOSIS TORAXICA — Es producida por un hongo del genero *oospora* llamado *actinomicos*. La infección del mediastino puede hacerse por vía tráqueo brónquica y exofágica.

Se ha observado esta enfermedad en individuos que trabajan con cereales contaminados, con granos de actinomicos por lo que se atribuye a la vía respiratoria la infección.

El doctor Cranwel ha observado varios casos en que la infección se había hecho por vía exofágica: en tales casos una pequeña ulceración del exófago había retenido el agente infeccioso el que habíase propagado de allí por vía linfática a los tejidos y órganos vecinos, e invadido así el mediastino.

PLEURESIA MEDIASTINICA DE DIEULAFOY

Puede hallarse en el mediastino anterior o posterior y en la parte superior o inferior del medias-

tino izquierdo o derecho. Los derrames pleurales pueden estar enquistados entre la hoja visceral que tapiza la cara interna de los pulmones y la hoja parietal que recubre el mediastino de delante atrás (pleuresia del mediastino enquistado). Los fenómenos de compresión y la sintomatología están de acuerdo y en relación al lugar que ocupa la pleuresia mediastínica como también a la superficie que tiene el derrame.

Generalmente estas pleuresias son aisladas sin perjuicio de una coexistencia de un derrame en la gran cavidad.

Estudiaremos, por lo tanto, dos variedades de pleuresia mediastínicas: 1.º la pleuresia del mediastino posterior que se manifiesta por la compresión de los órganos mediastinales; 2.º, la pleuresia mediastínica izquierda que simula la pericarditis a gran derrame.

PLEURESIA MEDIASTINICA POSTERIOR -- Estudiada por Andral, Bauveret, Laennec y Dicufoz, se inicia insidiosamente; manifiéstase como la pleuresia interlobar por signos generales y síntomas vagos. A medida que el derrame se colecciona y aumenta, se rechazan los órganos mediastinales, dando lugar su existencia, a la aparición del síndrome mediastinal; disnea continua y paroxística, cornaje y tiraje,

disfagia, éxtasis venoso y circulación venosa suplementaria del tórax, tos coqueluchoide, trastornos laríngeos, etc. Los signos físicos que se encuentran son dolores a la presión sobre las vértebras dorsales y goteras costo-vertebrales, matitez del lado de derrame, el ruido de cornaje que llega a su máximo y además rales sibilantes y húmedos.

El diagnóstico se confirma por la radioscopía encontrando la existencia de un tumor del mediastino; la punción exploradora da poco resultado por lo profundo del foco, únicamente una vómica poco abundante y fétida que se produce a las pocas semanas de su comienzo, puede aclararlo.

PLEURESIA DEL MEDIASTINO ANTERIOR — Estudiado por Grancher, es más rara que la anterior. Estas pleuresias dan lugar, a menudo, a error de diagnóstico, simulan unas veces, una pericarditis a gran derrame, pero los latidos cardíacos no se hallan debilitados como en éstos, el corazón está desviado, pero vuelve a su sitio una vez efectuada la punción evacuadora; otras veces el derrame es pequeño pero como se presenta con una serie de fenómenos tales como aumento de la matitez, desviación del corazón a la derecha, disnea intensa, etc. simula gran derrame y su explicación se debe al mediastino anterior que ha sido rechazado.

El pronóstico es casi siempre grave por la frecuencia con que se ulcera, los órganos importantes y por las infecciones secundarias que acarrea. No debemos estar esperanzados siempre en la vómica providencial para la curación, es preferible hacer la evacuación quirúrgica.

Potarca ha hecho varias intervenciones y no está lejos que la cirugía venga a solucionar este punto.

PERICARDITIS

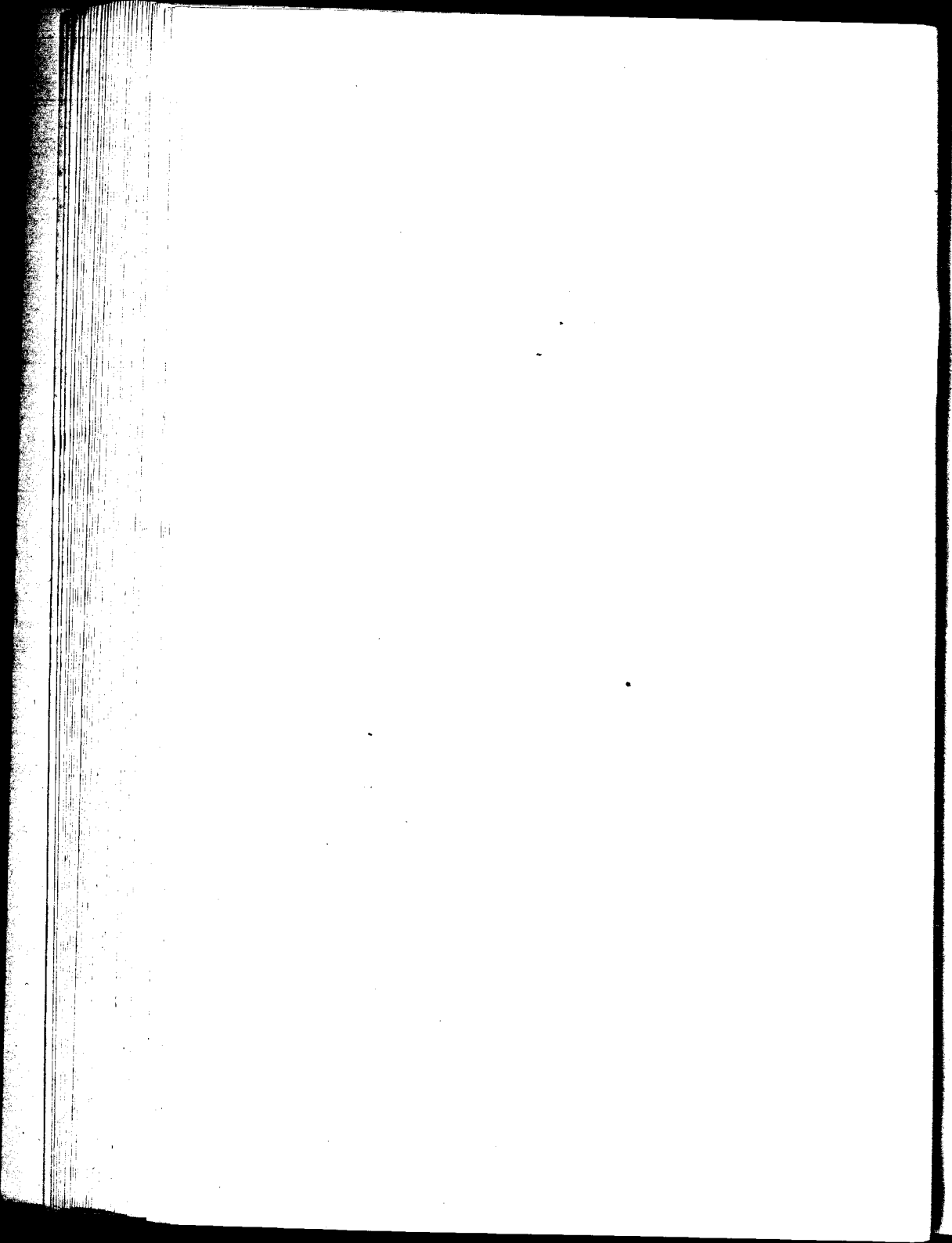
La pericarditis con derrame y, sobre todo, cuando éste llega a una cantidad que oscile entre 1000 a 2000 gramos, puede rechazar y comprimir a los órganos vecinos, dando lugar al síndrome mediastinal.

El líquido pericárdico se colecciona primero en la base del corazón y por delante de éste, tendiendo la víscera a caer por su peso hacia abajo y atrás. Mas tarde, aumentando la cantidad de líquido, el pericardio distendido empuja los órganos vecinos, sobre todo el pulmón izquierdo y el corazón, hacia atrás y arriba. En ciertos casos, aunque raros, la inflamación aguda ó crónica de la hoja-parietal del pericardio se propaga al tejido celular del mediastino, desarrolla la pericarditis externa y determina adherencias

sólidas entre el saco fibroso y los diversos órganos vecinos, sobre todo el diafragma, las pleuras, los pulmones y la aorta.

Llaman la atención algunos derrames pericárdicos voluminosos, desarrollados hacia atrás y a la izquierda que empujan al pulmón y simulan una pleuresia o una neumonía de la base izquierda. Esta disposición anormal del líquido se observa en el niño con más frecuencia, no siendo rara en el adulto.

El diagnóstico se funda en la existencia de un dolor a lo largo del frénico, en la disnea, la disfagia, la astenia cardíaca, los signos asistólicos, la limitación de la matitez posterior, etc. Preis ha señalado un signo cuya importancia es relativa, y es que en la posición genu-pectoral, decomprimiéndose el pulmón desaparece la disnea y otros fenómenos de compresión. La confusión del derrame con los tumores del mediastino se presenta a veces; estos tumores poseen una matitez distinta en contornos de los del derrame y además otros signos mediastínicos.



Anatomía patológica

Marfan en el «Traité de Medicine» de Charcot, Bouchard, Brissaud, se ocupa de la anatomía patológica, de las afecciones crónicas del mediastino, y hace una clasificación especial para su mejor estudio. Las divide del modo siguiente : 1.º Linfadenitis tráqueo brónquica simple. 2.º Tuberculosis de los ganglios brónquicos. 3.º Tumores ganglionares del mediastino. 4.º Tumores no ganglionares del mediastino.

Otros autores, como ser Schridde, proponen una nueva clasificación la que más tarde es adoptada por Nicol (Zienlers Beitrage) (Tomo 56). Los designa bajo el nombre de tumores malignos ; entre éstos habría que distinguir :

1.º Tumores malignos del timo : éstos pueden ser de tres tipos distintos :

a) De células redondas : ¿linfoma tímico ?
o carcinooma tímico ?

b) Del tejido interlobular : fibrosarcoma tímico.

c) De células epiteliales : carcicoma medular.

2.º Tumores de los ganglios que pueden ser :

a) Linfosarcomatosis.

b) Granulomatosis.

3.º Tumores del tejido conjuntivo, verdadero sarcoma del mediastino.

Si a esta clasificación agregáramos los endotelomas, no dejaría nada que desear.

LINFOADENITIS TRAQUEO-BRONQUICA SIMPLE—

Son producidas por todas las inflamaciones agudas o crónicas, por ejemplo, bronquitis simple y capilar, la difteria, la neumonía, la bronco-neumonía, la pleuresia, la tifoidea, la coqueluche (muy frecuente) y el sarampión.

Estos ganglios inflamados están aumentados de volumen, alcanzan las dimensiones de una almendra : se vuelven esféricos o se achatan los unos contra los otros ; su coloración roja, más o menos oscura, (muy hiperemiados) ; presentan, algunas veces un tinte hepático, (Cornil y Ranvier), o el aspecto de la pulpa esplénica, son blandos por su edema inflamatorio, supuran raras veces. Se encuentra además una periadenitis, (J. Simón), edema del tejido conjuntivo periférico y adherencias con los órganos que la circundan.

La mayor parte de las veces, estas linfadenitis llegan a la resolución, a la esclerosis total; encontramos los ganglios, entonces, duros, pálidos, blanquecinos, fibrosos y los elementos foliculares están ocultos por esta proliferación fibrosa.

Por la correlación que existe entre los ganglios del mediastino, con los ganglios subclaviculares, se observan, muchas veces, a ambos paquetes lesionados. Los ganglios obran mecánicamente sobre los órganos vecinos, ora por la inflamación del tejido celular periférico y llega a los elementos nerviosos, en particular a las ramas del neumogástrico recurrente. Se ha observado en los ganglios del mediastino neumobacilo de Friedlander, neumococo y streptococo.

TUBERCULOSIS DE LOS GANGLIOS BRONQUICOS

— Estos ganglios tuberculosos están aumentados de volúmen; se adhieren los unos a los otros y forman así una gruesa masa abollada e irregular, alcanzando, a veces las dimensiones de un huevo o de una naranja, rodeando la bifurcación de la tráquea y correspondiendo adelante al manubrio esternal y atrás al espacio interescapular a nivel de la tercera vértebra dorsal.

Encontramos tres períodos en la evolución de los ganglios tuberculosos:

Infiltración, caseificación y reblandecimiento.

Cuando se seccionan los ganglios tuberculosos encontramos con lesiones características : al iniciarse hay una infiltración de granulaciones grises y tubérculos amarillentos mate, no haciendo prominencia al corte que se encuentra ora infiltrado, ora diseminado en la intimidad del parénquima congestionado.

En el segundo período la caseificación se hace por núcleos separados o en masa.

El ganglio tiene el aspecto de una castaña cocida y se transforma en una materia amarillenta, uniforme, resistente y caseosa. Por último, este ganglio se rodea de una calota espesa fibrosa y resistente y se reblandece, primero parcial y después totalmente.

Este absceso ganglionar puede abrirse en una de las cavidades vecinas y resulta así una caverna ganglionar ; se abren en el exófago, en la arteria pulmonar (hemoptisis fulminante), en la pleura (produciendo un neumotórax), en el pericardio, en la tráquea y en los brónquios.

Algunas veces estos ganglios caseosos se infiltran, y se esclerosan ; éste es un proceso de curación.

Estas masas ganglionares, de naturaleza tuberculosa, pueden comprimir los órganos vecinos, ulcerarlos, perforarlos romperse en su interior y ser

el punto de partida de una invasión tuberculosa secundaria, sea por contigüidad, sea por las vías linfática y sanguínea.

TUMORES GANGLIONARES — Los tumores de los ganglios del mediastino son casi siempre malignos; se dividen en primitivos y secundarios: Los tumores primitivos comprenden diversas variedades; las más importantes son los linfadenomas y los linfosarcomas. Estos tumores tienen una coloración gris rosada, con una superficie abollada y un aspecto encefaloide succulento, impregnado de un jugo abundante, lactecente, con dilatación vascular y foco hemorrágico. Están generalmente bastante mal limitado, una infiltración bastante difusa, que se extiende a los órganos vecinos.

Los tumores más malignos están compuestos por células linfáticas embrionarias. El linfosarcoma, raras veces se localiza en el mediastino posterior.

Tumores secundarios: provienen de la invasión del sistema linfático por un sarcoma o un carcinoma epitelial del pulmón.

En muchos casos estos ganglios están aumentados de volúmen, muy oballados, indurados, comprimen frecuentemente los órganos vecinos y se acompañan bastante a menudo de adenopatías subclaviculares.

TUMORES NO GANGLIONARES DEL MEDIASTINO

— Se dividen :

- a) En tumores verdaderos.
- b) Tumores parasitarios.
- c) Tumores aneurismales.

Tumores verdaderos, primitivos y secundarios.

Secundarios — Proviene de la propagación por contigüidad o por metastasis al tejido celular del mediastino, del cáncer del exófago, del pulmón, de la pleura, etc.

En un caso observado por Morestin, un sarcoma del cuello, la pequeña célula redonda había invadido el mediastino hasta el nivel de la bifurcación de la tráquea : la muerte sobrevino por un acceso de sofocación.

Cuando estos tumores se producen por metastasis, reproducen el tipo histológico primitivo que les dió origen y se desarrollan en el tejido celular y los ganglios del mediastino.

Primitivos — Se admite actualmente que los linfadenomas, los linfosarcomas, los fibrosarcomas de origen vascular y carcinomas epiteliales, se forman a expensas del timo, órgano esencialmente rico en tejido linfóideo : forman una masa dura, compacta de aspecto fibroso, blanquecina ocupando el mediastino anterior, adherente fuertemente al ester-

nón y a los órganos adyacentes, invadiendo el pericardio, los grandes vasos, el corazón y tráquea, en el espesor de esta infiltración neoplásica.

Adquieren volumen muy grande; cita Troussaint un tumor del tamaño del brazo de un adulto. Los tumores benignos son el fibroma y el lipoma, pero el más interesante es el quiste dermoideo.

Estos tumores ocupan el mediastino anterior; están formados de materia sebácea, pelos, huesos y pueden tener las dimensiones de una cabeza de feto.

Cuando se rompen en un bronquio dan lugar a un fenómeno característico que es la expectoración de pelos.

Tumores parasitarios . . . Se reducen a cuatro casos de quistes hidáticos del mediastino. Pertenecen a Richter (2), Alibert (3), Simon (4), D. Moliere (5), Rose vió un quiste hidático de la pared anterior del mediastino, que había perforado la pared torácica. Desault y Larrey (padre), habían punzado quistes del mediastino creyendo abrir el pericardio.

ENDOTELIOMAS — Son neoplasias duras, granulosas, constituidas por la proliferación de células endoteliales, estratificadas de los vasos sanguíneos y linfáticos o bien células de las lagunas del tejido

conjuntivo que proliferando dan origen a estos tumores.

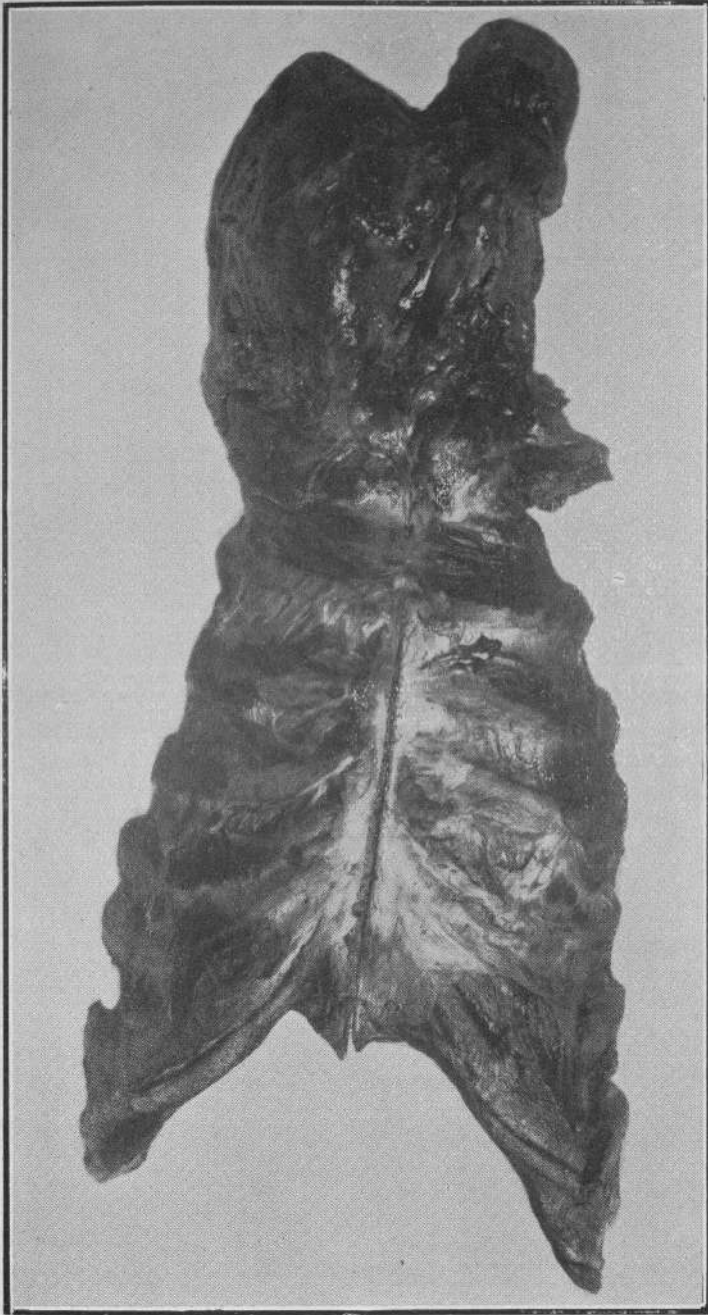
El endotelioma es de una coloración gris amarillenta, con zonas opacas. Su estructura es la de una trama senriblanda incoherente y carece de jugo.

Al corte, las células se presentan bajo la forma de extensas películas de contorno poligonal, sin las expansiones filamentosas de los corpúsculos conectivos. Se disponen en globos semejantes a los epidérmicos del cancróide, visible a simple vista, de forma esferoidal y alargada. Las células que lo forman son de distinto tamaño; las del centro son grandes y poliédricas; y la de la periferia son delgadas y membraniformes; se hipertrofian aumentando el núcleo de volumen; el protoplasma es también más abundante.

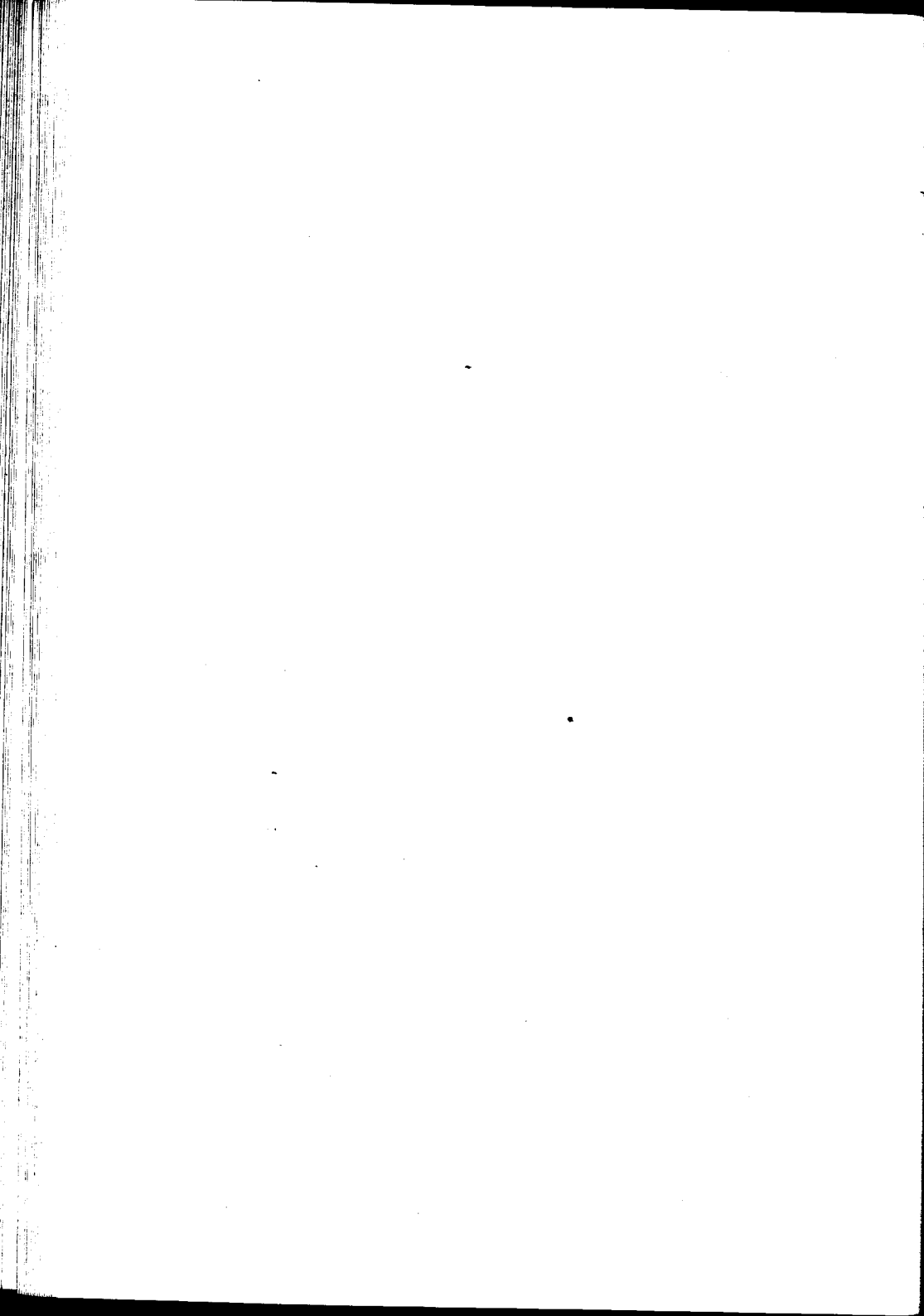
El estroma está constituido por el tejido fibroso común; en algunos casos es mixomatoso y en otros cartilaginoso.

SARCOMAS — Están constituidos por células embrionarias conjuntivas; son tumores carnosos, habitualmente voluminosos. El volumen es sumamente variable; encuéntrase sarcomas del tamaño de una nuez hasta el de una cabeza de feto.

La forma del tumor es variable y depende del sitio en que se desarrolle y de la mayor y menor



Sarcoma que había destruido el esternón



resistencia de los órganos vecinos, que impiden muchas veces que su crecimiento, se haga en determinado sentido y que depende de la disposición y orientación de las fibras en que se desarrollan.

Son lisos o irregulares, alargados, esféricos, rodeados de una cápsula fibrosa que separa el tejido neoplásico de los órganos vecinos.

El color del tumor es blanco, grisáceo, lechoso, otras veces necrosado, muy comunmente rosado, lo que está de acuerdo con su gran vascularización.

Los elementos celulares unas veces son esféricos o irregulares con prolongamientos ramificados, o son alargados encerrando un núcleo.

Estos elementos celulares están unidos entre sí por substancias intercelular, amorfa, granulosa o fibrilar y se encuentran dispuestos en forma de estrellas o de husos con gran irrigación y sin contornos delimitados.

La substancia intercelular es poco abundante y blanduzca. Las formas sarcomatosas de los elementos jóvenes que al principio son esféricos, cambian, a medida que se desarrollan, tomando la fusiforme, estrelladas o triangulares.

Si observamos al microscopio, encontramos otras clases de células, con un gran núcleo o con núcleos múltiples y otras células cuyo núcleo es gigantesco—son las llamadas células gigantes (células madres de Müller).

Según la clase de células que constituyen el sarcoma recibe una u otra denominación.

El sarcoma encefalóide está formado por pequeñas células redondeadas, unidas por substancia intercelular muy escasa.

El linfosarcoma reproduce poco más o menos la estructura del tejido linfoideo; se caracteriza por su crecimiento rápido, recidiva después de operado, puede dar metastasis y es eminentemente maligno. Está formado por una gran cantidad de células redondas y pequeñas rodeado de un fino retículo de haces conectivos insertos en los capilares, unidos entre si por una substancia intercelular. Proviene de los ganglios linfáticos.

Sarcoma Osteógeno — Osteosarcoma — Sarcoma mielóide — Sarcoma mielóide por encerrar células gigantes o mieloplaxias, se desarrollan en la médula ósea muy vascularizados y a expensas de esta vascularización se forman dilataciones aneurismales, son de consistencia dura, de forma tuberculosa, de color oscuro.

Sarcoma fasciulado, es el más frecuente de los tumores, se origina en el tejido celular del mediastino o en el periostio del esternón. Su volumen es menor que el sarcoma encefalóide. Es sumamente consistente y al corte presenta gran resis-

tencia y tiene una coloración blanquecina ; sus células son fusiformes con sus extremidades alargadas y en ciertas ocasiones bifurcadas.

OSTEOMA — Están constituidos por tejido óseo de diversas formas anatómicas. Estos tumores pueden desarrollarse, primero en conexión con el tejido óseo preexistente : se llaman, entonces, osteomas, exostósicos ; segundo, o bien lejos de los huesos y de su zona de formación. Se llaman entonces osteomas puros.

CONDROMA — Su origen está en los huesos o en las partes blandas (muy frecuentemente la parótida y el testículo).

Las formas de asociación del condroma, son : el condrosarcoma, mixto-condro-sarcoma, condroma osificante, adeno-condromas (parótidas y testículos) fibro-condroma y el condroma mucoso.

CARCINOMA — El carcinoma se presenta a simple vista como una trama opaca, blanco-amarillenta, dispuesta en focos o islotes separados por tabiques conectivo-grasientos de aspecto más transparente. Cada foco o grano macroscópico consta de infinidad de nidos microscópicos de corpúsculos epiteliales. La consistencia es firme en la variedad escirrosa, blanda, en la encefaloidea, y gelatiniforme en algu-

nos territorios de la llamada coloidea. Cuando al seccionar el carcinoma se aprieta la superficie del corte con la navaja, rezuma un líquido blanco, lactescente, llamado *jugo canceroso*, que fué considerado como característico del cáncer por Cruveilhier, aunque lo presentan también ciertas formas de sarcoma (sarcoma encefalóide). La opacidad del líquido procede de los elementos que lleva en suspensión que son las mismas células epiteliales de los nidos cancerosos junto con algunos leucocitos y detritus grasientos (Ramón y Cajal).

Las células del carcinoma son de variadas dimensiones; las pequeñas son de 8 a 10 micrones, y las más grandes son de 30 a 40 micrones y de forma muy variable encierran uno o varios núcleos, el protoplasma es abundante y tiene vacuolas con gotitas grasientas y hasta con leucocitos englobados.

El estroma aloja los nidos epiteliales: está formada de hacedillos conectivos, entrelazados en distinto sentido, donde se encuentran las células fusiformes.

Los espacios del estroma tienen distinta forma, a veces esferoidales, fusiformes, formando lagunas conjuntivas, dilatadas y que comunican entre sí.

Las metastasis se hacen por los ganglios linfáticos, siendo atacados ellos también, algunas veces y otras veces sin presentar lesiones.

Las venas y las arterias son atacadas y una vez que penetra en su interior la infección se encarga de llevarla por la corriente circulatoria a distancia.

LINFOADENOMA — Se designa con el nombre de linfadenoma a una neoformación de tejido adenóideo y cuya característica esencial es de atacar una serie de órganos linfóideos.

Tienen los caracteres de las flegmasias infecciosas por un lado, y por otro la de los tumores.

De las flegmasias, por su asiento en los ganglios, y tejido linfóideo, y por su propagación rápida a las formaciones idénticas, como si se tratara de un microbio arrastrado por la corriente linfática y que hallara condiciones aptas para su vida en los tejidos linfóideos. El tumor linfadenoma puede ser blando y duro: el blando de una consistencia comparada a la masa cerebral, es blanduzco, pulposo y fluctuante, de coloración blanca-rosada: al corte, da un jugo lechoso, un poco cremoso parecido al del cáncer.

El duro, de coloración blanco amarillenta, carece de jugo, presenta pequeños focos hemorrágicos. Se distingue del blando por no producir leucemia, pero dá ciertas formas de transiciones entre ambos.

Son voluminosos y de forma esferoidal o tuberosa, adquiriendo el mismo tamaño del órgano que

ataca. Al corte se ve que está formado por un retículo de hacillos conectivos, en cuyo interior se encuentran corpúsculos pequeños y redondeados, con un núcleo esférico y una ténue capa de protoplasma. Existe una hiperplasia de los folículos en los ganglios, y los espacios cavernosos que dejan éstos, están estrechados y obstruidos.

Tiene predilección por los órganos donde haya tejido linfático, bazo, estómago e intestinos.

Linfosarcomatosis de Kundrat

Su comienzo es generalmente insidioso y la evolución crónica en general dura de 1 a 2 años (Naegele).

Se localiza frecuentemente en el mediastino y las primeras manifestaciones consisten en dolores precordiales, sensación de opresión en el pecho y dan el síndrome mediastinal completo con sus fenómenos circulatorio, respiratorio y nervioso. Como fenómenos físicos, abovedamiento generalmente anterior y matitez.

Radioscópicamente se observan tumores voluminosos. Algunos ganglios del cuello y de los huecos supraclaviculares toman parte en el proceso, aunque, a veces, el que hace eminencias por detrás de las clavículas es el mismo tumor mediastinal.

Los síntomas de caquexia avanzan más ó menos rápidamente. Ya sea por acentuación de los síntomas

cardíacos y circulatorios, ya bruscamente por síncope, ya por complicaciones pleuropulmonares, se produce la muerte.

En una observación de Müller y Grossmann se cita una forma de linfosarcomatosis extendida a muchos grupos de ganglios; lo mismo menciona Naegeli.

Varios autores como Pappenheim, Kirschfeld, V. Domanos, Orth y Bleitzke, sostienen que las linfosarcomatosis de Kundrat tienen gran parentesco con las linfadenosis constituyendo un tipo especial de estas; basados en la circunstancia de que en este proceso se hallan interesados muchos ganglios, de que hay formas más o menos limitadas indiscutiblemente leucémicas y de que la alteración histológica es idéntica a la leucemia, por lo tanto, a la inversa, hay linfosarcomas con alteración sanguínea leucémica.

Kundrat la considera una alteración de vegetación del sistema linfático. Basa esta opinión en que la linfosarcomatosis se extiende a las serosas en forma difusa y no en ovillos; además los linfocitos penetran entre los intersticios de los tejidos, no destruyendo la parte noble sino secundariamente por presión; en los pulmones se infiltran siguiendo el trayecto de los vasos y de los bronquios.

Pueden formar metastasis por vía hematógena

(Nacgeli) en la médula ósea, hígado, bazo y piel, por consiguiente, serían diferentes las afecciones de cada sistema. El mismo autor piensa que la linfosarcomatosis ocuparía un espacio intermediario entre las afecciones netamente localizadas y el sarcoma primitivo de los ganglios.

Clínicamente, distínguense dos formas de linfosarcomatosis: la forma local y la generalizada. En ambas formas no hay ningún límite absoluto de demarcación; en una y otra es posible, casi siempre, reconocer el punto de partida de la neoplasia, ya sea en los ganglios linfáticos, ya en las formaciones linfoides de los órganos, de un modo especial en los intestinos y timo. Estas dos formas se diferencian únicamente en la extensión del proceso; en la forma local se afecta solamente un grupo de ganglios que corresponden a la región en que comenzó la proliferación, mientras que en la forma generalizada se toman estos ganglios y además otros de diferentes regiones.

En la linfadenosis aleucémica, la mayoría de los ganglios están afectados igualmente; la hiperplasia es uniforme generalmente; en la linfosarcomatosis generalizada típica la hiperplasia es mayor en un grupo de ganglios y menor en otros: esta es la única diferencia entre estos dos tipos que pueden o no acompañarse de alteración sanguínea.



Nótase que, frecuentemente en la linfadenosis leucémica el crecimiento de los ganglios regionales —cuello y mediastino— es mucho mayor,

No existe tampoco diferencia anatómica entre las linfadenosis- y las linfosarcomatosis, localizadas o regionales, y, por otra parte, se encuentran casos de linfadenosis localizada con o sin alteración sanguínea. Es de notar que las linfosarcomatosis localizadas del mediastino, las del intestino, y ganglios abdominales, las del cuello, las de la amígdala son las más comunes.

Las más complicadas son las linfosarcomatosis del mediastino, pues, como existen muchas clases de tumores del mediastino, se confunden porque tienen caracteres exteriores bastantes semejantes. Esta complicación depende de que en el mediastino hay tres tejidos; el timo, los ganglios linfáticos y el tejido conjuntivo que pueden ser asiento de tumores.

ANATOMIA PATOLÓGICA — Al hablar de la anatomía patológica, de los tumores mediastinales en general, además de la clasificación de Marfan que sigo en el presente trabajo, he citado la clasificación propuesta por Schiridde y adoptada por Nicol, y, por lo tanto, no creo conveniente su repetición. La linfosarcomatosis de Kundrat es debido a que los tumores adquieren una difusión general por el organismo, por la metastasis. Es una variedad de tumor

que nace en el tejido linfoideo y que se generaliza a todo el sistema linfático. En el linfosarcoma se encuentra, sea en el tumor, sea en su metastasis, una gran tendencia al desarrollo infiltrante, la difusión local y general se produce casi exclusivamente por el trayecto de los vasos y de los espacios linfáticos y hasta por intermedio de las glándulas linfáticas.

Kundrat demuestra la predilección de la metastasis del linfosarcoma por determinados órganos.

Los tumores de origen tímico presentan algunos caracteres relativos por los que se les puede reconocer ; éstos son : la frecuente presencia de los corpúsculos de Hassal ; la polimorfía celular (Letulle y Rollesotn) ; la penetración en gruesas venas (Veiger) ; la localización en la línea media y en la base del corazón (Simmonds). Mas, estos caracteres diferenciales, no son absolutos : la situación del tumor no es de mucho valor, pues cuando la masa del tumor es voluminosa tanto el timo como los ganglios y las vísceras se reunen en una sola masa englobada que si es grande puede moverse hacia los lados aunque el punto inicial haya sido el timo. La frecuente presencia de los corpúsculos de Hassal hállase tambien en los tumores que penetran secundariamente en el timo, lo que es algo raro ; la polimorfía celular y la penetración en las venas son signos que no es

difícil hallar en las hiperplasias linfóides de origen ganglionar.

Pero, si a pesar de estas relatividades es posible precisar el origen tímico del tumor hay que designar su naturaleza.

Los tumores de células redondas son para algunos epiteliales, considerando, entonces, al tumor como carcinoma; y, para otros, en cambio, son linfocitos, hablando, entonces, de linfosarcoma. Estos nos dicen que no hay uniformidad en la interpretación de estos tumores.

En el sarcoma hay tejido conjuntivo que rodea los nidos alveolares de células; entre éstas no hay retículo; en el linfosarcoma no hay disposición alveolar pero en cambio, encuéntrase un fino retículo que contiene entre sus mallas las células proliferadas.

Tanto el linfosarcoma como el sarcoma a células redondas pueden iniciarse en el timo, lo mismo que el fibrosarcoma aunque éste puede originarse también en el tejido conjuntivo.

Resumiendo, tenemos que: el linfosarcoma puede tener origen en el mediastino, en el timo o en los ganglios y se diferencia del sarcoma a células redondas por los caracteres anteriormente citados.

Si el punto de partida de la lesión en los tumores del mediastino es el timo, los tumores pueden ser

linfosarcomas (se reconoce en la participación del retículo) fibrosarcoma del tejido interlobular (se reconoce en las células y la distribución alveolar del tejido conjuntivo) y carcinomas que tienen su origen en la parte medular del mediastino.

Los linfosarcomas iguales a los del timo histológicamente, o la granulomatosis con su característica anatómica; polimorfía celular, abundancia de eosinófilos, plasmazellen, fibroblastos, células gigantes, etc., pueden tener origen en los ganglios.

Los verdaderos sarcomas pueden tener origen en el tejido conjuntivo.

Preséntanse algunos casos cuya caracterización es practicamente imposible debido a que las células y el retículo presentan caracteres mal definidos. Es muy difícil diferenciar en un caso, el tipo de afección, pues no es ni un linfosarcoma ni una linfadenosis por lo cual Fabion propone llamarla linfocitomatosis mientras que Shoidde la designa con el nombre de tumor maligno.

La linfosarcomatosis puede tener origen en los ganglios o en el timo y luego puede extenderse a las formaciones linfoideas y serosas y también penetrar en los parenquimas.

Sintomatología

En general al iniciarse los tumores del mediastino dan lugar a síntomas muy oscuros y a medida que aumentan de volumen, estos síntomas se hacen más claros, precisos y numerosos. Son de tres clases : racionales, debidos a la compresión, irritación, inflamación o destrucción de algunos órganos del mediastino ; *los signos físicos* que revela la presencia del tumor, y, por último, *síntomas generales* cuya naturaleza del tumor caracteriza.

COMPRESION DE LA TRAQUEA, DISNEA, CORNAJE
-- La disnea es el fenómeno más frecuente en las enfermedades mediastinales y es debido a las compresiones de la tráquea y de los bronquios, produciendo la estenosis.

Debido a este obstáculo el aire no llega libremente al pulmón.

Los síntomas varían de lugar y de intensidad

según que la compresión se haga sobre la tráquea, sobre los bronquios o sobre uno de los bronquios de segundo orden.

Tanto más grande es la disnea cuanto más extensa y rápida es la producción de la estenosis.

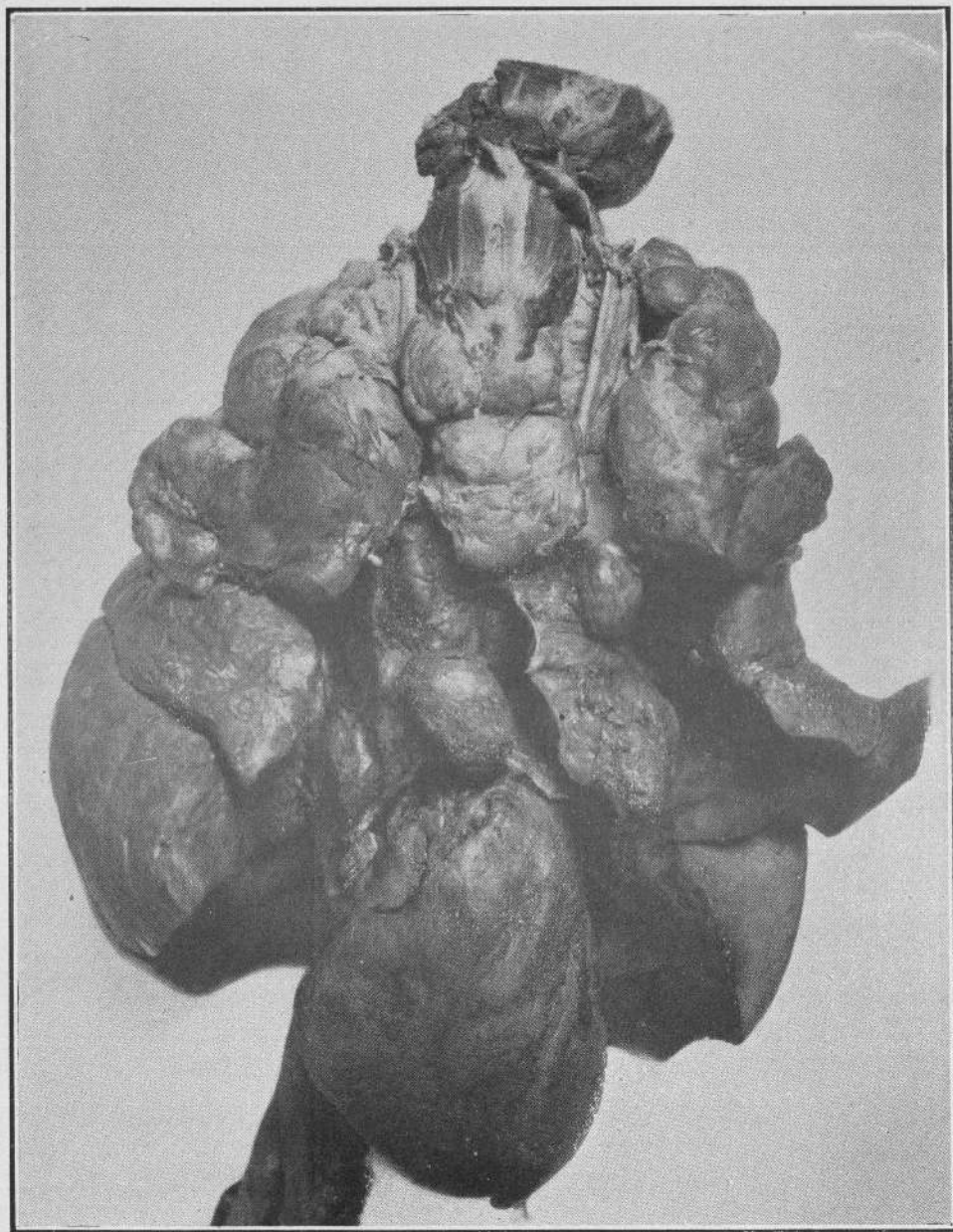
La disnea es inspiratoria y la expiración notable al principio, se exagera a medida que la estenosis avanza.

En la adenopatía, la compresión que ejerce sobre los órganos que ocupa la parte superior del tórax manifiesta una necesidad de respirar, que, no siendo satisfecha, se compensa con el esfuerzo muscular respiratorio. Esta clase de compresión, la observamos en los aórticos en la que el aumento de volumen de la aorta rechaza y desplaza a los órganos vecinos.

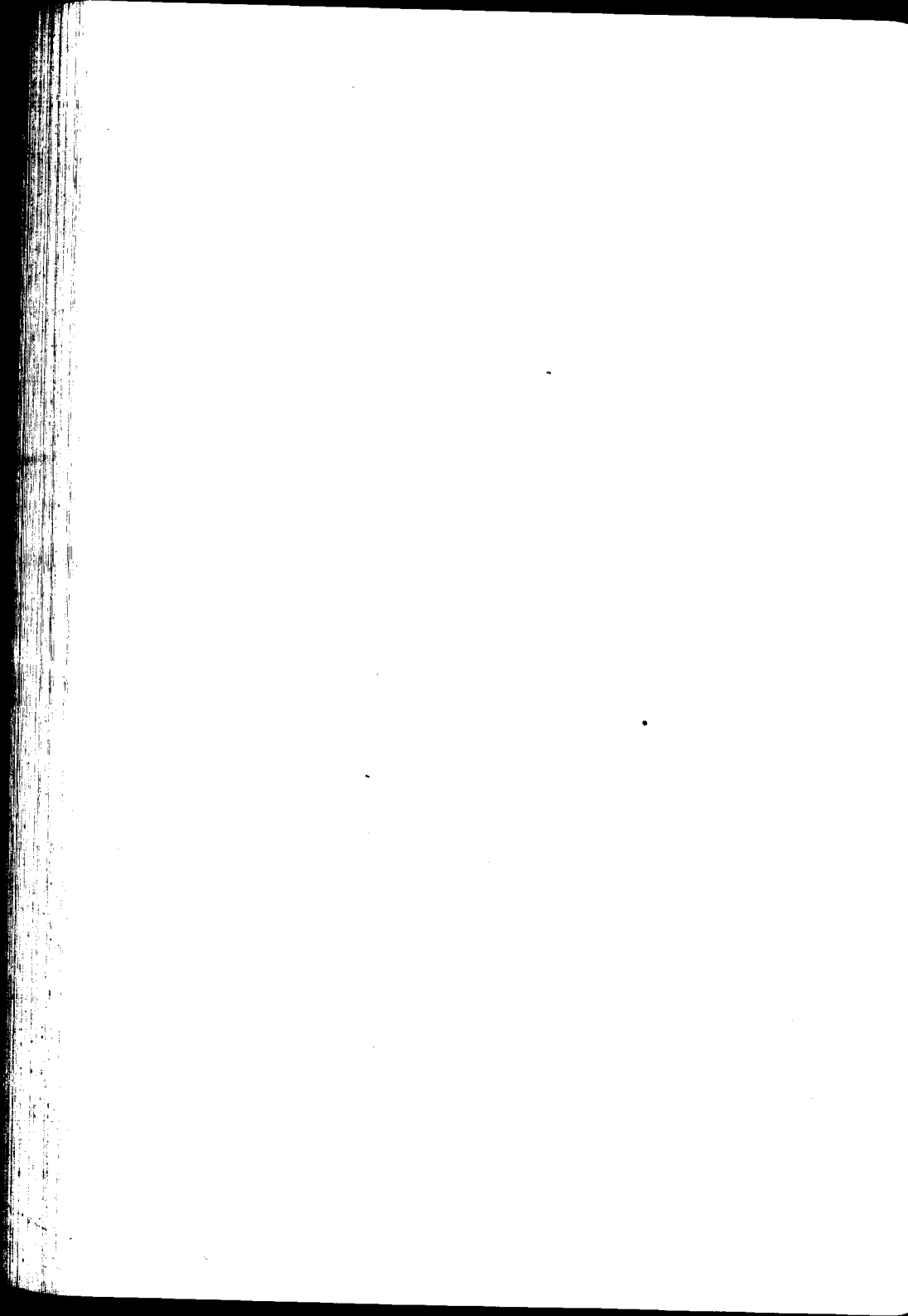
El menor esfuerzo, los cambios de posición y otras causas cuyo origen es desconocido, son capaces de producir accesos de disnea.

Cuando el tumor aumenta de volumen y comprime los vasos y nervios, tenemos accesos de continuo y permanentes con o sin paroxismo, la transición de la disnea llamada de esfuerzo a la disnea continua indica que el corazón está debilitado y, por lo tanto, próximo a la asistolia.

Como el aire tiene que pasar por un orificio más estrecho, se hace más larga la inspiración y vic-



Granuloma. Compresión traqueal



nen en ayuda los músculos accesorios de la respiración. La compresión ligera tráqueo-bronquica hace percibir un ronquido tráqueal o bronquico, fijo; y cuya auscultación es *in situ*. Cuando es bastante acentuada trae cornaje, algunas veces tiraje supraaxilar, supraclavicular, intercostal superior y epigástrico y debilitamiento del murmullo vesicular en una zona mayor o menor y a la percusión una sonoridad anormal.

Grancher ha estudiado muy bien las modificaciones del tipo respiratorio, caracterizado por la disminución del número de las respiraciones, prolongación de la inspiración y, sobre todo, de la expiración. Aplicando la mano sobre el tórax nótase un movimiento ondulatorio debido a que la entrada y salida del aire, se hace en varios tiempos.

En el trazado neumográfico vemos que la línea ascendente (expiración) se produce en dos tiempos y la línea descendente (inspiración) es larga y accidentada.

Cuando la compresión se hace por una masa ganglionar sólida, la estrechez de las vías aéreas al paso del aire determinan un ruido característico, áspero y estriduloso, cuyo foco de mayor intensidad se halla en la región que se extiende entre la espina del omóplato y la columna vertebral y por cuya cau-

sa se denomina soplo interescápulo vertebral o interescápulo humeral.

Este soplo cuya tonalidad puede variar desde el soplo tubario hasta el cavernoso y anfórico ha sido estudiado por G. de Mussy.

El cornaje llamado también ruido estenósico es rudo, sonoro, inspiratorio, aumenta por los movimientos o por los esfuerzos, se oye a distancia y se distingue de los rales y sibilancias bronquiales por su gran intensidad y por su tonalidad más baja. Puede ser traqueal superior o laringo-traqueal y traqueal inferior brónquico, dependiendo como es natural, del punto en que se hace la compresión.

El cornaje superior se produce por espasmos de los músculos de la laringe y va acompañada de modificaciones de la voz, generalmente un tumor que comprime el recurrente izquierdo lo produce y es muy grave.

El cornaje inferior tiene lugar cuando la compresión es en la parte inferior de la tráquea. Gerhardt establece la diferencia con la clínica entre la obstrucción laríngea, o sea, el cornaje superior, por parálisis de los músculos crico-aritenoideos de la estenosis traqueal o cornaje inferior, por compresión, cuerpo extraño u otra causa de la parte inferior de la tráquea, porque en la obstrucción laríngea se notan amplias excursiones de la laringe, de arriba hacia

abajo durante la respiración y que el enfermo tiende a colocar la cabeza hacia atrás mientras que en la estenosis tráqueo-brónquica el enfermo tiene la laringe inmóvil o la mueve apenas y coloca el mentón sobre el esternón para ensanchar la abertura del orificio estrechado.

Además en la estenosis laríngea hay modificaciones de la voz y de la tos, la que no se observa en la estenosis tráqueo-brónquica donde hay un debilitamiento más o menos marcado en la producción de los sonidos.

Gueneau de Mussy ha demostrado también que cuando la compresión brónquica es considerable puede ser diagnosticada por el signo de la tos y de la voz lejana para lo cual se hace sentar al enfermo, mandándoles toser, hablar o cantar, al mismo tiempo el examinador coloca el oído en el vértice y en la base del tórax, notando en el vértice que la voz y la tos son percibidas en el oído mientras que en la base están tanto más manifiestas cuanto mayor sea la compresión.

La compresión bronquial puede ser uni o bilateral, la primera permite reconocer por la auscultación comparada de ambas bases, cuál es la parte lesionada y en la segunda se reconoce donde la compresión es más fuerte, por la distinta tonalidad de la voz y de la tos, a la derecha e izquierda.

Al mismo tiempo que el *cornaje* obsérvase el *tirage* o sea retracción respiratoria de cierta parte del tórax.

G. de Mussy ha observado como consecuencia de una compresión brónquica muy marcada, la disminución de la expansión torácica del lado correspondiente, su depresión y hasta una retracción torácica con descenso del hombro y escoliosis, como en la pleuresía. Esta desviación vertebral es definitiva, cuando la adenopatía es de larga duración.

Hay veces, que se produce una tos especial, cuya característica es de ser coqucluchoidea de tonalidad baja y ruidosa, cavernósica, comparada a la tos del perro y que es debida a la compresión por tumores del mediastino cuando es ejercida sobre las partes duras, cartilaginosas que disminuyen la luz de la estrechez brónquica.

COMPRESION DE NEUMOGASTRICO Y RECURRENTE :
BRADICARDIA, ANGUSTIA, ESPASMO GLOTICO,
VOZ BITONAL.

El neumogástrico inerva la mayor parte de los órganos intratorácicos, pulmones, corazón, exófago etcétera.

Es el caso recordar, experiencias célebres que

nos demuestran su acción sobre los distintos órganos. Los hermanos Weber encontraron *que el corazón suspende sus contracciones en diástole cuando se excitán los nervios neumogástricos por una corriente interrumpida de inducción*. Y esto no sólo se producía por los excitantes eléctricos sino también por los químicos (sal marina, glicerina) y mecánicos (tétanos motores), ya fuese en el nervio intacto o en sus extremos periféricos; a este nervio se le consideraba como acelerador del corazón y que la detención sólo se produce bajo la influencia de corrientes demasíados fuertes que agotaban la acción del nervio.

Se ve, por el contrario, que el efecto primitivo de la actividad del nervio es la *detención diastólica* y el efecto secundario o consecutivo, debido a la fatiga, la reproducción de los latidos.

Brown Sequard después de varias experiencias llegó a la conclusión que el vago era un nervio vaso motor y que ejercía su acción sobre las coronarias. La teoría de Weber queda demostrada posteriormente considerando al neumogástrico como moderador de las funciones cardíacas o inhibidor, excitándolo experimentalmente.

Su acción sobre el músculo cardíaco se caracteriza por los efectos distróficos sobre las células musculares del corazón ocasionando degeneración grasosa del músculo cardíaco. La acción del neumo-

gástrico sobre el pulmón se caracteriza por su acción moderadora. En el neumogástrico existen dos clases de fibras centrípedas que producirían sobre la respiración efectos absolutamente opuestos; unas contenidas en el nervio antes del origen laríngeo superior y procedentes del pulmón excitarían el centro inspirador, paralizarían el centro expirador; y otras, contenidas en el laríngeo superior, excitarían el centro expirador y paralizarían el centro inspirador.

Hay que contar también las teorías del auto gobierno de la respiración de Hering y Breuer, que admitían que las funciones respiratorias tienen un mecanismo regulador dadas por las ramas pulmonares del neumogástrico. Cuando se la excita se manifiesta por los accesos asmatiformes (pséudo-asma).

Mozzo ha estudiado la acción del neumogástrico sobre el exófago y atribuye un papel tetanizante sobre su musculatura.

Los movimientos peristálticos de que está poseído el exófago no se producen jamás con la excitación experimental de los nervios, dependen de los centros nerviosos situados en el bulbo.

Hay otros órganos, como ser estómago, faringe y laringe que también están bajo la acción del neumogástrico.

La compresión del neumogástrico se manifiesta

por una tos espasmódica, seca, penosa, ronca, quintosa, sobreviniendo por accesos, caracterizada por Heblmod, Rilliet y Barttez, y llamada coqueluchoidea por G. de Mussy. Difiere de la tos de la coqueluche por la ausencia del silbido inspiratorio ruidoso de la *reprise*, por la falta de expectoración filante por la menor frecuencia de los vómitos, por la escasa duración de las quintas de tos, apareciendo por accesos, a intervalos irregulares, desapareciendo para volver a aparecer más tarde.

La tos coqueluchoide se acompaña, casi siempre, de *ronchus* que se perciben a distancia y parecida a la tos de los viejos catarrales, coincidiendo con dolores traqueales bastante intensos.

Al principio hace pensar en una bronquitis enfisematosa o a una tuerculosis pulmonar.

Según Potain, la disnea de esfuerzo es rara, sobreviene por accesos, muy penosa y en forma paroxística y en los niños simula el asma.

Joac lo atribuye a una excitación refleja, cuyo punto de partida se halla en los filetes del neumogástrico irritados por los ganglios infartados.

Los accesos de sofocación se renuevan bajo la influencia de fatiga y por la emoción. Puede simular el espasmo glótico o la laringitis estridulosa por el cortejo sintomático.

La compresión del neumogástrico por neuralgía

del plexo cardíaco produce accesos de angina de pecho.

La excitación del neumogástrico produce un debilitamiento del pulso. La parálisis de este nervio explica los accesos de taquicardia angustiosa y palpitaciones penosas.

Los vómitos que se producen fuera de las *quin-tas de tos* los *trastornos digestivos*, *ciertas disfagias espasmódicas* que nada tienen que ver con la compresión del exófago, cuyos trastornos gástricos (anorexia, dilatación), intestinales, urinarios (poliuria y poliaquiuria), están en relación directa con la irritación del vago.

COMPRESION DE LOS RECURRENTES — El nervio recurrente inerva todos los músculos a excepción del crico tiróideo.

La acción de los tumores mediastinales sobre el recurrente tiene su influencia únicamente sobre el izquierdo, porque el derecho rodea a la subclavia derecha, no teniendo porción torácica. Esta acción de los tumores mediastinales, especialmente, los aneurismas aórticos se manifiestan sobre el recurrente izquierdo dando lugar a una variedad llamada aneurisma tipo recurrente.

Las alteraciones de este nervio tienen su repercusión sobre los aparatos laringeo y faringeo. Las in-

Investigaciones de G. Bernard y Chauveau dieron a conocer que el constrictor de la faringe recibe ramas por intermedio del recurrente, da lugar a crisis de faringismo.

La irritación del recurrente izquierdo puede provocar el espasmo glótico y accesos de disnea, con paroxismos nocturnos, necesitando a veces la traqueotomía de urgencia. El espasmo glótico nocturno de la laringitis estridulosa, ciertos espasmos brónquicos, han sido atribuidos a la misma excitación recurrential. En un caso de Tousaint, el enfermo murió en un acceso de sofocación: repentinamente la voz se volvió ronca, estrangulada; el tirage y el cornage intenso, la expiración sibilante.

El músculo aritenóideo, impar y mediano, tiene por objeto cerrar la glotis respiratoria, es innervado por ambos recurrentes; excitando un solo recurrente, actúa sobre los músculos de las cuerdas vocales de un solo lado; obra también sobre el aritenoideo produciendo la oclusión completa de la glotis respiratoria y, por lo tanto, accesos de sofocación y asfixia. Se pudo observar perfectamente en un enfermo de aneurisma aórtico que del lado excitado estaba contraturado, el otro, o sea el derecho, conservaba la parte fonatoria mientras que la respiratoria estaba ocluída.

Clínicamente no sucede esto, sino que el nervio recurrente puede ser destruído sin que se note nada

del lado de la laringe y otras veces se encuentran las *cuerdas paralizadas* sin que haya habido previos síntomas de excitación.

PARALISIS RECURRENCIALES — El trayecto complicado de los nervios recurrentes y sus anastómosis con el laríngeo superior (por el ansa nerviosa de Gallier), con la rama interna del laríngeo superior, con la rama externa del mismo, dan una idea de la importancia clínica de su parálisis. Su asiento es más frecuente en el lado izquierdo, corresponde a un trayecto más largo y atraviesa los grupos de los ganglios pretráqueo-bronquicos aparentándole formar una vaina en el estrecho espacio comprendido entre el cayado aórtico y el borde superior del bronquio izquierdo. Los síntomas más notables de esta parálisis son los que respectan a las modificaciones de la voz; esta es velada, enronquecida, ronca y, a veces, apagada, pues la ronquera se acentúa para cesar por momentos. En fin, sobreviene una afonía ligera, pasagera, intermitente, tardía, desapareciendo, a veces, con los esfuerzos de tos repetida. (Rosbach). Raras veces esta afonía es súbita, primitiva. La integridad de la mucosa laríngea confirma el diagnóstico de compresión recurrential. Se ha notado este nervio atacado de neuritis difusa y presentaba un aspecto rojo y aplanado. Cuando las cuerdas vocales

no tienen igual tensión se produce la voz bitonal, en la que un sonido grave sucede o un agudo o viceversa. En cuanto a la frecuencia que presenta y a la causa de la compresión, encontramos en una estadística de Avellicz los siguientes datos : 92 parálisis a izquierda, 46 a derecha, 12 de los dos lados simultáneamente ; sobre 85 casos de causas desconocidas, 24 casos son debidos al aneurisma aórtico, 6 veces a la adenopatía tráqueo-brónquica, 5 a los tumores del exófago y 14 a bocio.

Estas parálisis son incompletas y parciales ; si se observan con el laringoscopio, dan la impresión de la inmovilización en posición cadavérica, es decir, posición intermedia entre la fonatoria e inspiratoria cuando se respira tranquilo. El fenómeno parálisis recurrente es precoz en los aneurismas del cayado aórtico y más tardío en los tumores mediastinales. las adenopatías tráqueo-brónquicas de los distintos grupos ganglionares y en los tuberculosos cuando comprimen el recurrente dan lugar a bruscos accesos de estenosis glótica parecidos al edema de la glotis. (Gougenheim y Tissier). En la sífilis terciaria, atacando los ganglios petráqueo-brónquicos daría lugar a una hemiplegia laríngea izquierda. En las leucemias y pseudo leucemias se nota más bien paresia que parálisis.

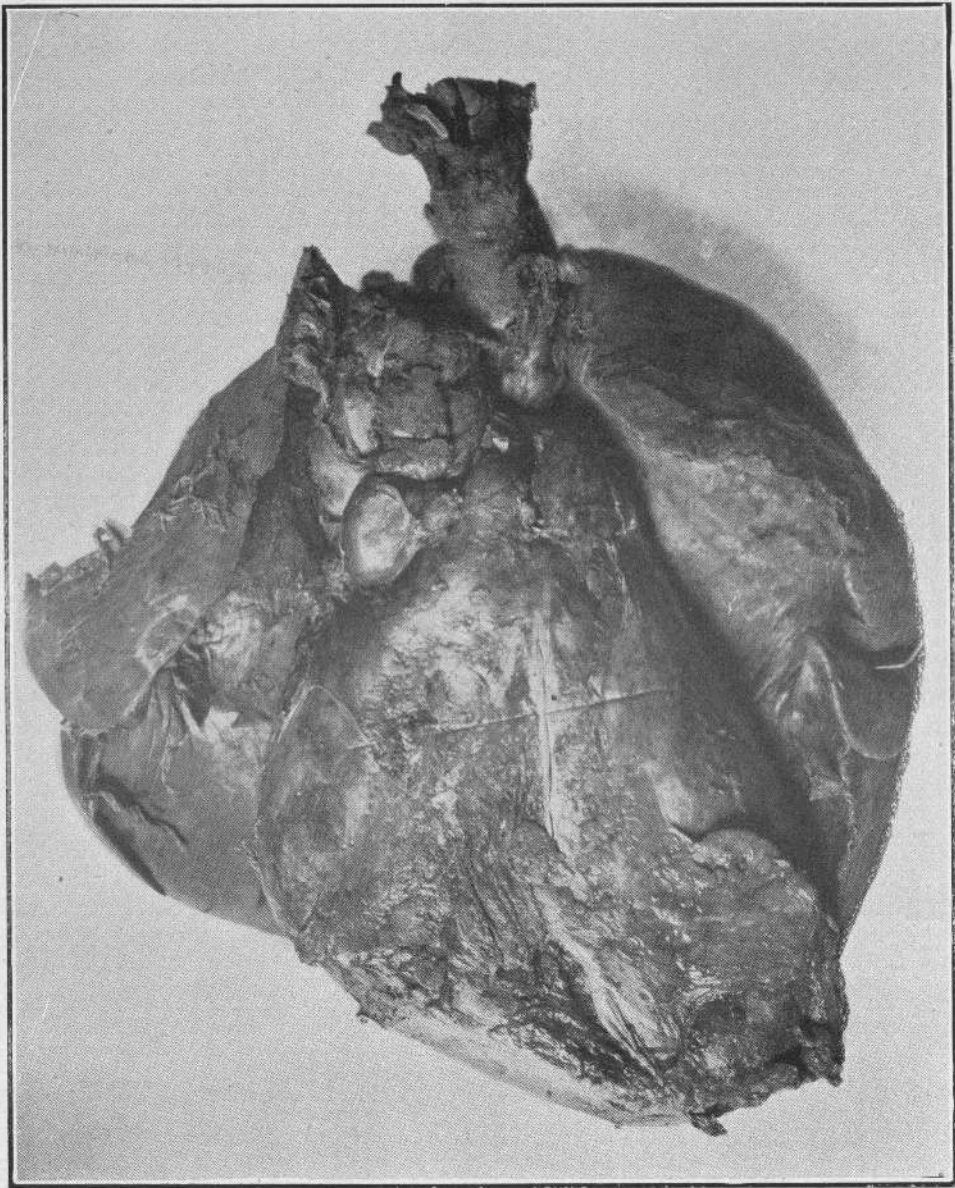
COMPRESION DE LAS VENAS. -- CIANOSIS. -- EDEMA

La vena cava superior, los troncos braquio-cefálicos venosos, la vena azygos mayor, las venas pulmonares pueden ser comprimidas y hasta obliteradas completamente por trombosis o por una flebitis cancerosa vegetante.

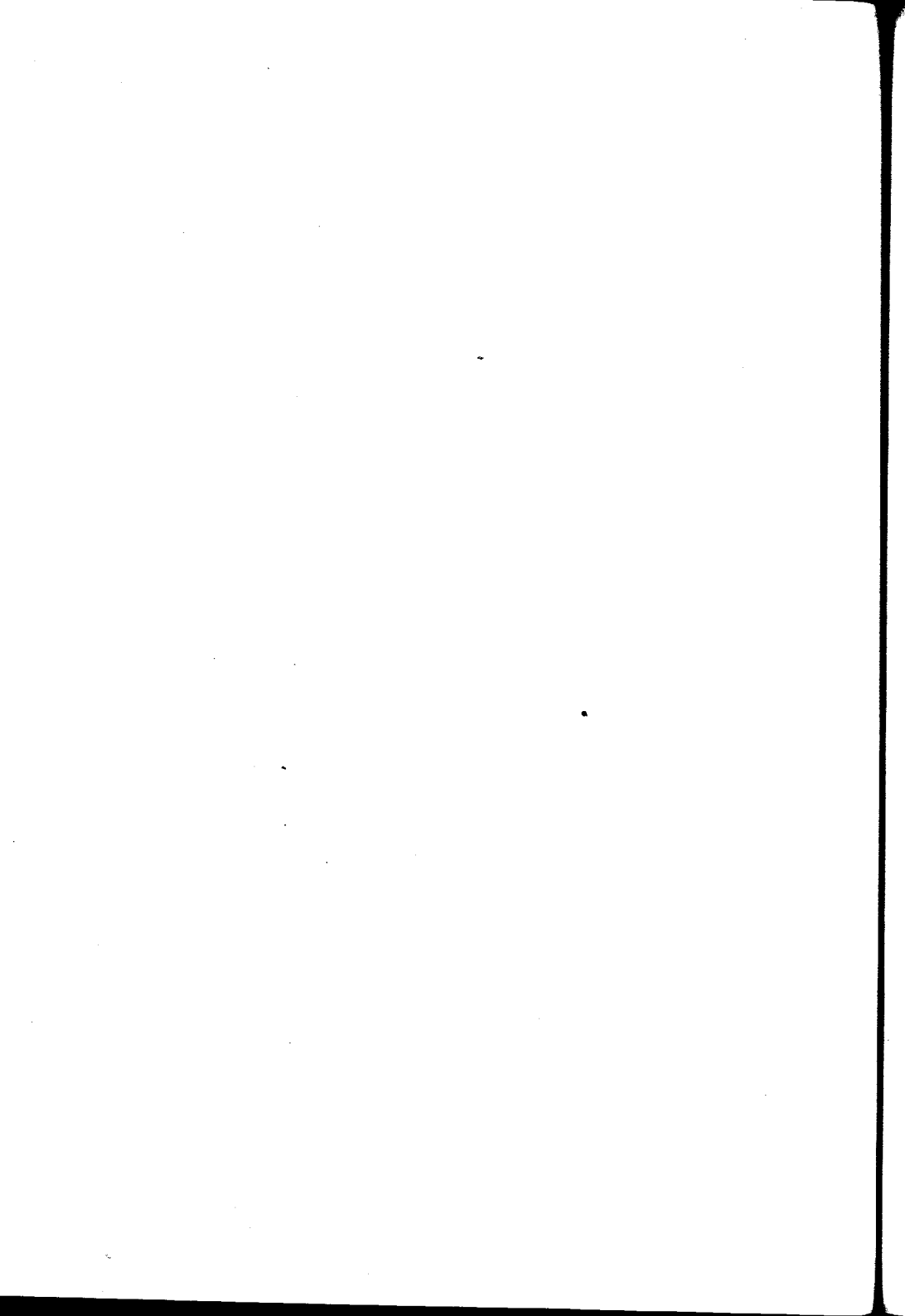
VENA CAVA SUPERIOR -- Cuando la compresión se hace sobre la vena cava superior, la llegada de la sangre a la aurícula derecha se hace difícil o imposible, dependiendo esto del mayor o menor grado de compresión. La compresión de la vena cava superior se manifiesta por la éstasis circulatoria, cianosis, por edema al nivel de la cabeza, miembros superiores y parte superior del tórax; estas venas se dilatan favoreciendo la formación de arborizaciones (colaterales) que pueden cubrir todo el tórax.

Cita d'Eger el caso en que estas colaterales adquirían el volúmen del dedo meñique.

La circulación de retorno se efectúa por anastomosis superficial y profunda que unen el sistema de la cava superior al de la inferior, anastomosis que realizan perfectamente su mayor trabajo aumentando considerablemente su calibre. En un niño atacado de adenopatía se observaba muy a menudo hinchazón de la cara, sobre todo a derecha, cianosis de los la-



Compresión venosa - pericárdica y traqueal. Ganglios tuberculosos



bios y de los pómulos, raras veces edema de los párpados y de la cara.

En los casos de tumores del mediastino se observa una gran distención de las yugulares de la base del cuello y de las venas torácicas superiores.

Los primeros que se ocuparon de los fenómenos producidos por la compresión de la vena cava superior fueron Hunter, Reynaud, etc., al principio del siglo pasado. Oulmont en el año 1855 dió a conocer las principales causas y síntomas de la obstrucción de la vena cava, hinchazón de la cara, cianosis de los pómulos, surcadas de gruesas telangectasias, párpados edematizados, glóbulos oculares salientes, cuello hinchado de un lado, edema de los miembros superiores, manos hinchadas, cianóticas, sobre todo la derecha, y presentan además de estos datos, una estadística sobre veinte casos; cuatro de ellos son debidos a aneurismas de la aorta. Las anastomosis que más arriba he citado están constituídas por las grandes y pequeñas azygos, la mamaria interna, las intercostales, la epigástrica y la circunfleja iliaca.

El primer síntoma que notamos cuando la circulación colateral es insuficiente, es la *congestión* y luego el edema y, en todas las regiones tributarias del sistema de la vena cava superior.

Cuando este edema se asocia a la ingurgitación venosa, la base del cuello se empasta y ofrece el

aspecto de un collar conocido con el nombre de « collar en pelerina ».

La cianosis a que me refería anteriormente sobreviene por crisis que acompañan, a menudo, las quintas de tos y los accesos de sofocación, coincidiendo con una taquicardia violenta y pudiendo aparecer y desaparecer varias veces al día.

La cianosis no es siempre producida por la compresión de la vena cava superior; se debe, muchas veces, a la compresión del pulmón, a un derrame pleural, dificultad circulatoria cardíaca, a una pericarditis, a una estrechez de los bronquios y de la tráquea, etcétera.

La vena cava superior puede ser obstruida por bridas fibrosas de origen inflamatorio; en un caso de Balzer atacado de obstrucción de la vena cava superior, se encontró el vértice del pulmón rodeado por una capa fibrosa y tubérculos en el parénquima subyacente. La vena cava superior se encontraba dentro de una masa de tejido fibroso que adhería la tráquea al pulmón derecho.

Oulmont ha observado 19 casos de obliteración completa de la vena cava superior, producida casi siempre por cáncer del mediastino y por ganglios tuberculosos. (Rendu, Comby, Martineau, etc.)

Citaré, además, las observaciones de Maides y Wilkins.

Banti describe un caso en que la obstrucción de la vena cava superior no se manifestaba por fenómenos de éxtasis ni edemas, tanto en la cabeza como en el cuello y en el tórax.

En estas oclusiones de la vena cava se presentan anomalías diversas : 1.º circulación colateral sin cianosis ni edema ; 2.º cianosis de las extremidades superiores solamente ; 3.º cianosis y circulación colateral sin edema ; 4.º cianosis, edema y circulación colateral de un solo lado.

Cuando la compresión de la vena cava es muy marcada, además de la cianosis de la cara, cuello, tórax y miembros superiores, ingurgitación de la red venosa superficial, aparecen epistaxis, zumbidos de oído, cefalea, vértigos, etc., o sea los signos de congestión cerebral.

COMPRESION DE UN TRONCO VENOSO BRAQUIO-CEFALICO - La compresión del tronco venoso braquio-cefálico, produce cianosis y edema de la mitad de la cara, cuello, brazo del mismo lado, tórax y parte superior del abdomen.

El tronco braquio-cefálico puede ser comprimido y desviado hacia adelante contra el esternon. En una observación de Braun un bocio accesorio rodeó y comprimió el tronco venoso contra el esternon y le hacía producir un ruido de soplo.

COMPRESION DE LA VENA AZYGOS — La vena azygos desemboca en la cava en su nacimiento, es decir, en el punto en que ésta penetra en el pericardio ahora bien, si el obstáculo se encuentra por encima de la azygos, la circulación de suplencia de la sangre venosa venida de la cabeza, hace el siguiente recorrido : de la cabeza pasa a las venas superficiales del cuello, de éstas a las del tórax e intercostales hasta la azygos para llegar al corazón.

Si el obstáculo interesa a la vena azygos esta circulación vicariante no puede hacerse y entonces sobreviene el hidrotórax del lado derecho. (Rilliet y Barthez).

COMPRESION DE LAS VENAS PULMONARES — Pueden dar lugar a edema-pulmonar, a una congestión pasiva del pulmón y muy a menudo al hidrotórax.

Al principio la hemoptisis son raras, poco abundantes, algunas veces en el período de estado son considerables y fulminantes.

Los esfuerzos, las emociones, los accesos de tos, crisis de sofocación, las provocan facilmente.

En un caso de Rilliet y Barthez, una hemoptisis temible era producida por la simple compresión de las venas pulmonares por enormes ganglios tuberculosos.

La autopsia no mostró ninguna rotura vascular ; existían únicamente algunas equimosis pulmonares.

COMPRESION DE LAS ARTERIAS BRONQUICAS — Trae como consecuencia, la gangrena del pulmón y la necrosis del tejido pulmonar irrigado por ellos.

COMPRESION DE LA VENA CAVA INFERIOR — Se manifiesta por edema de los miembros inferiores, ascitis, circulación venosa colateral sobre la pared abdominal (cabeza de Medusa), tumefacción del hígado ; todos estos signos pueden constituir el cuadro de la asistolia hepática.

COMPRESION DE LAS ARTERIAS. *Arteria pulmonar* — La arteria pulmonar, cuyas paredes son bastante delgadas, suele ser estrechada en la extasia aórtica.

La compresión de la rama derecha por tres ganglios indurados y caseosos, producían un frémito intenso a la palpación y un soplo rudo, sistólico, con máximo de intensidad, en el segundo y tercer espacio intercostal. (Bertón, Liouville, Salmón). Este ruido existe en el segundo espacio izquierdo cuando la compresión se efectúa sobre el tronco de la arteria pulmonar. Su ulceración, G. de Mussy (7 casos), Salmon, Aldibert, Jeanselme, etc., es provocada por

las adenopatías tuberculosas manifestándose por hemoptisis fulminante.

Arterias brónquicas — A veces la gangrena pulmonar se atribuye a la compresión de las arterias brónquicas.

Aorta -- La aorta, debido a la resistencia que ofrece por sus paredes más gruesas y elásticas, pocas veces se deja comprimir. Casi siempre es móvil y se deja desplazar simplemente. En los casos en que notamos la aorta, haciendo prominencia hacia el esternón y colocándose detrás del mismo, debemos siempre diagnosticar un tumor del mediastino, cuando no encontramos ningún signo de lesión aórtica. En el caso de Renaut la compresión de la aorta por un ganglio, producía un ruido de soplo intenso que hubiera hecho creer en un aneurisma.

La compresión de la aorta trae como síntomas característico un soplo sistólico y pequeñez del pulso. Esta pequeñez puede ser unilateral o bilateral, según que se haga sobre el tronco braquio-cefálico o subclavia izquierda o sobre la aorta ascendente, antes del nacimiento de los grandes vasos.

Arteria subclavia y tronco braquio-cefálico — Cuando la compresión se hace efectiva sobre estos vasos, se constata en los lados correspondientes una disminución de amplitud del pulso radial. Se ha observado también el pulso paradójal que disminuye

de amplitud o desaparece a cada inspiración. En los casos de Widemann los latidos cardíacos eran normales, mientras que las pulsaciones arteriales eran irregulares y faltaba a menudo; la aorta estaba rodeada por el tumor y comprimida de tal manera que el calibre del vaso no podía dar libre paso a la onda sanguínea.

COMPRESION DEL NERVIO FRENICO : HIPO, NEURALGIA — El nervio frénico, rama del plexo cervical inerva el diafragma. En ciertos traumatismos de la médula espinal que han destruido el origen de todos los demás nervios respiratorios, puede él sólo bastar para asegurar la ventilación pulmonar. Pero la destrucción de la médula a nivel del núcleo del nervio frénico, o por encima de él, es inmediatamente mortal. *En su trayecto por el mediastino el nervio frénico puede ser interesado y su excitación provoca el hipo.*

Cuando una compresión sobre el nervio sea suficientemente pronunciada, ya se trate de tumores, ganglios, ectasia aórtica, etc., para producir una interrupción de la corriente nerviosa de este nervio, se traducirá clínicamente por manifestaciones diafragmáticas, fueran, éstas, de simple paresia o parálisis del diafragma, que ya indica de por sí el grado de

la compresión, representando la hemiplejía el más marcado.

Ha sido el doctor Ayerza, en una comunicación presentada a la Honorable Academia de Medicina el día 6 de Noviembre de 1915, el primero, entre nosotros, que ha llamado la atención sobre la hemiplejía diafragmática como un nuevo síntoma del síndrome mediastinal.

Antiguamente se consideraba la neuritis del frénico como causa única de la hemiplejía diafragmática y atribuíase su etiología a la infección diftérica con degeneración del cilindro eje.

El doctor Ayerza critica las causas invocadas como capaces de producir la parálisis diafragmática y, entre ellas el alcohol, los traumatismos, la histeria, la poliomiéltis anterior aguda. Sostiene que las historias clínicas en que se han basado tales aseveraciones, son insuficientes para poder afirmar tal lesión; recuerda que entre los síntomas de ellos figura: la disminución del murmullo vesicular de la base del pulmón, ensanchamiento de la base del tórax, depresión costal durante la inspiración, síntomas insuficientes para poder afirmar tal lesión, produciendo en el clínico observador la duda de la verdad diagnóstica. Son los rayos X los que, para el diagnóstico, dan datos decisivos. Es fácil constatarla con la ayuda de estos en el lado derecho, no así en el izquierdo

en que la sombra del corazón puede velar la sombra diafragmática.

Se ha llamado hemiparálisis diafragmática porque las investigaciones se han hecho sobre una mitad de este músculo, derecha o izquierda según el sitio que ocupa en el torax.

Deben constatarse por la radiología la existencia real de la hemiplejia paralítica y después tratar de averiguar su causa.

El doctor Ayerza, después de varias y bien documentadas observaciones llega a las siguientes conclusiones :

1.º Existe una hemiparesia diafragmática, que denomino *émbolo diafragmático*.

2.º Este presenta, radioscópicamente, *caracteres propios*.

3.º El responde a tumores del mediastino que, por su frecuencia pueden denominarse ganglios tuberculosos, sarcomas mediastinales, quistes hidatídicos o aneurismas de la Aorta.

4.º La parálisis diafragmática puede ser *total o parcial*. En el primer caso, la denomino *émbolo diafragmático*, y, en el segundo, *hemiparesia diafragmática*.

5.º Puede ser un *síntoma precóz* de tuberculosis ganglionar mediastinal.

6.º Sus caracteres propios lo alejan del quiste

de la cara superior del hígado o de la base del pulmón.

7.º El *émbolo diafragmático*, una vez producido, es permanente.

8.º Son causas de error: la tensión gaseosa en el estómago y las adherencias pleurales.

9.º El *émbolo diafragmático*, no trae perturbaciones funcionales del lado del pulmón, ni del lado del corazón.

10.º En ciertos casos, la presencia del *émbolo diafragmático* nos acerca a la curación de la baci-
lisis, como mostrándonos, en otros, por donde entra la muerte.

El nervio frénico tiene además de los hacecillos motores, filetes sensitivos. Cuando un tumor del mediastino interesa estas fibras dan lugar a una *neuralgia frénica* caracterizada por dolores (punto doloroso) en la base del tórax, al nivel de las inserciones costales del diafragma. Este dolor no tiene su asiento únicamente en el diafragma, sino que, a veces, se irradia a otros trayectos nerviosos (plexo braquial y circunflejo), su existencia se manifiesta por dolores del hombro, hormigueos y adormecimiento de las manos.

COMPRESION DE LOS NERVIOS INTERCOSTALES.
NEURALGIA — Se produce sobre todo en la gotera

costo-vertebral, es habitualmente el resultado de la compresión o de la propagación de los tumores cancerosos, manifestándose por neuralgias intercostales muy rebeldes, con irradiaciones dolorosas en los brazos.

Uno de nuestros enfermos atacados de adenopatía mediastinal, se quejaba de una sensación de anestesia del meñique; otro experimentaba dolores en la espalda; en el caso de Taylor estaban localizados en el miembro superior izquierdo.

Rendú ha notado los dolores intercostales precediendo una pleuresía sintomática de un tumor del mediastino.

COMPRESION DEL SIMPATICO - El corazón recibe además de las ramas moderadoras, provenientes del neumogástrico, las ramas aceleradoras del simpático, las que, antes de llegar al corazón, pasan por el último ganglio cervical; destruido éste, el efecto acelerador no se produce (Von Bezold). Según que predomine la acción de uno u otro nervio, tendremos moderación o aceleración de los latidos cardíacos o viceversa. La excitación del simpático o de los ganglios bien aislados provoca una aceleración muy marcada de las pulsaciones del corazón, o las reproduce si el corazón está parado. El simpáti-

co tiene una acción marcadísima en las modificaciones de la pupila.

El simpático cervical envía ramificaciones hacia el ganglio de Gasser, del trigémino, que se dirige de ahí al músculo ciliar. Estas raíces provienen, según experiencias fisiológicas, del ganglio inferior del simpático cervical, el que, a su vez, está unido por sus rami-comunicantes a las raíces raquídeas octava cervical y primera y segunda dorsales. La parálisis del gran simpático trae fenómenos de tres órdenes: óculo-pupilares, técnicos y secretorios.

Fenómenos óculo-pupilares por sección o parálisis — Estos efectos consisten en la constricción de la pupila y en la retracción del globo ocular hacia el fondo de la órbita. El estado medio de la dilatación pupilar y de la prominencia del ojo es el resultado de la acción de músculos antagonistas, contrictores y dilatadores de la pupila, retractores y propulsores del globo ocular. Como la lesión del simpático paraliza las fibras radiadas del iris y el músculo orbitario o de H. Muller, propulsor del ojo, la miosis se produce bajo la acción no equilibrada de las fibras del esfínter iridiano y la retracción del globo por la contracción tónica de los músculos estriados oculares (J. L. Prevost y Joylet).

Fenómenos secretorios — Los vasos se dilatan

considerablemente. La rubicundez y la inyección de los tejidos se observan en toda la mitad correspondiente a la cabeza ; en la conjuntiva, las mucosas nasal y bucal, la lengua, las glándulas salivares, en el cerebro puesto al descubierto simétricamente de cada lado de la línea media, en el fondo del ojo al oftalmoscopio.

Fenómenos caloríficos — La hipertermia de los tejidos, marcada sobre todo cuando son superficiales, es sin duda alguna, en gran parte el resultado de la circulación más rápida de la sangre en los vasos dilatados.

Cuando se excita el gran simpático tenemos también fenómenos óculo-pupilares, vasculares o secretorios y térmicos.

La pupila se dilata (midriasis) interviene en este efecto el espasmo del músculo ciliar y la dilatación de los vasos iridianos, cuya tonacidad normal está presidida por el gran simpático.

En cuanto a los fenómenos vasculares obsérvese que la presión sanguínea baja en las redes capilares y venosas y se eleva en las arterias aferentes de las regiones cuyos vasos más pequeños están contraídos.

Los fenómenos térmicos son los siguientes : la temperatura disminuye en la oreja, la cara, el ce-

rebros y hasta puede llegar a ser más baja que de las mismas partes del lado opuesto.

Se ha observado la coincidencia del signo de Argyll Robertson y del aneurisma aórtico (síndrome de Babinsky) y si además el enfermo tiene tabes, el fenómeno se debe atribuir al tabes y no a la compresión del simpático por una lesión aórtica. Distintas comunicaciones se han presentado tendientes a demostrar la coexistencia o no del Argyll Robertson en el tabes.

Merklen presenta un enfermo que había sufrido una violenta contusión en la región precordial, con fuertes dolores, con accesos anginiformes, presentando un tumor perceptible en la parte interna del tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo, tumor pulsátil sin soplo ni frémito.

No se encontró signos de tabes y sí miosis, y Argyll Robertson. Vásquez atribuye que el Argyll Robertson es siempre debido a la sífilis, aunque el enfermo no dé datos, y habrá que descartar cualquier otra causa sea ésta traumatismo o compresión.

Otros fenómenos que se han notado por la compresión del simpático, son las parálisis vasos-motrices de las extremidades, que se manifiestan por la coloración violácea y por la hinchazón de las manos y de los miembros inferiores y por un descenso de temperatura. También otros fenómenos, como ser cri-

sis sudorales, poliuria, glicosuria y, raras veces, un tipo respiratorio Cheyne Stokes, con oscilaciones del pulso.

COMPRESION DEL PLEXO CARDIACO. ANGOR PECTORIS -- La compresión del plexo cardíaco produce crisis de angina de pecho casi idéntica a la producida por la estenosis de las arterias coronarias (coronaritis). Cuando el plexo cardíaco sufre, se produce el síndrome anginoso debido a la irritación de este plexo en sus orígenes, trayecto o centro nervioso.

Todo el plexo cardíaco puede participar; ramas del neumogástrico, del gran simpático y ganglios, dando una sintomatología riquísima que explican la gravedad inminente en que se encuentran estos enfermos.

A veces predominan los síntomas dolor, disnea, estado sincopal, angustia, asfixia que están bajo la dependencia del plexo cardíaco por las ramas neumogástricos o simpático.

La repercusión sobre el plexo braquial y principalmente sobre el nervio cubital, explica los dolores de la mano y del dedo meñique. Las sensaciones de extrangulación y exofagismo, son debidas a filletes del neumogástrico; la constricción torácica, los dolores en las inserciones diafragmáticas (nervio fré-

nico), la palidez, el sudor, la postración, el enfriamiento de las extremidades (irradiaciones del gran simpático) Peter). La angina de pecho es casi siempre consecuencia de una lesión de la aorta y de las arterias coronarias (coronaritis) producida por lesiones ateromatosas, endarteritis, arterioesclerosis de las coronarias que provocan estrechez del calibre del vaso y a veces su obliteración. Hay fenómenos de isquemia del corazón y como resultado el *angor pectoris* y la muerte. Se produce angina de pecho por lesiones aórticas únicamente sin participación de las coronarias, lo que prueba que la isquemia cardíaca consecutiva a la *coronaritis* obliterante no es necesaria al acceso mortal del *angor pectoris*. Existen también accesos de angina de pecho sin lesión aórtica y sin *coronaritis*, son las que nos interesan, y debido a neuralgias, neuritis del plexo cardíaco, etc.

Los tumores del mediastino por la compresión que ejercen sobre el plexo cardíaco, despiertan la neuralgia o la neuritis que provoca la angina de pecho. Algunos autores la atribuyeron a la distensión del corazón, otros debido a la hipertensión arterial relacionada con la angina, creando la angina vaso-motriz. Podemos dividir la angina en verdadera y falsa : la primera producida por lesión de las coronarias ; la segunda por neuralgias, neuritis, intoxicaciones,

etcétera. La crisis de angina de pecho, se inicia bruscamente, sin pródromos, por un vivo dolor retro-esternal, por una sensación de constricción torácica y por una angustia inexplicable. El dolor tiene su máximo de intensidad en la región precordial y el enfermo lo compara a una garra que lo dislacera, con irradiaciones en toda la mitad izquierda del tórax y hacia el miembro superior izquierdo y hasta el meñique y anular. El enfermo permanece inmóvil con las manos sobre el pecho y lo comprime temiendo que el acceso estalle; presenta un carácter ansioso y aprehelante; la cara se pone cianótica, los músculos masticadores se contracturan, los ojos tienen un brillo especial y los movimientos respiratorios se aceleran.

Hay hiperestesia en la cara; cuello y tórax y presentan cianosis de las manos y de los pies. Los accesos duran 10, 15 y 20 minutos y más.

La terminación del acceso se manifiesta por diversos fenómenos, por eructos, tos y una expectoración mucosa, por algunas inspiraciones lentas y profundas, hormigueos en los dedos, hinchazón de los testículos, o imperiosa necesidad de orinar.

COMPRESION MEDULAR. PARAPLEJIA — Cuando un aneurisma o cualquier tumor mediastinal ha adquirido un volumen tal que pueda producir signo

de compresión medular, ya por invasión de los cuerpos vertebrales, o por desgaste de la columna dorsal, se produce una paraplejia espástica, caracterizada por reflejos tendinosos exagerados y fenómenos del clonus del pié.

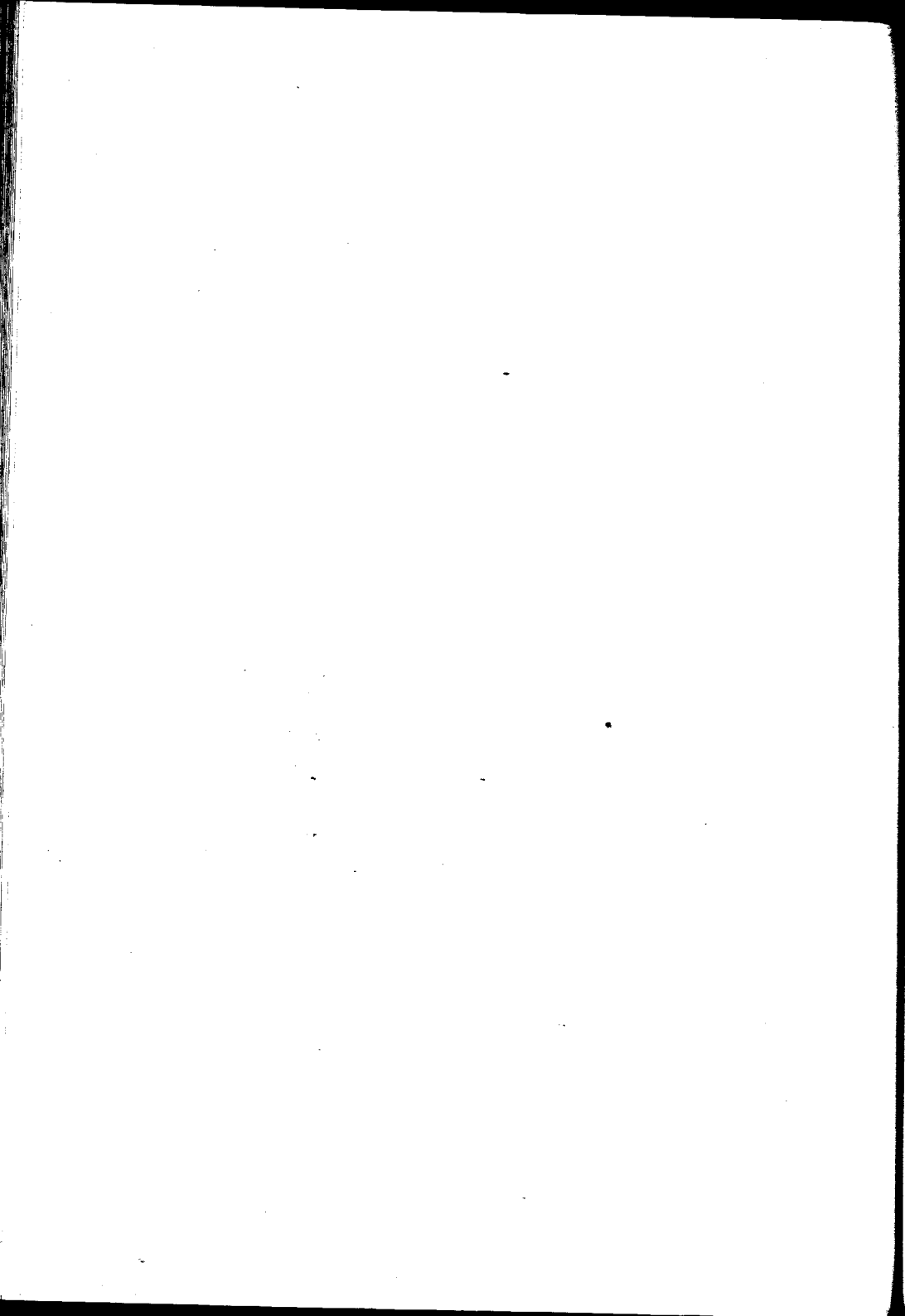
COMPRESION DEL EXOFAGO. DISFAGIA — Un tumor del mediastino que se halla en las vecindades del exófago puede dar lugar a compresión de este conducto cuyos síntomas son muy parecidos a los que da cualquier estenosis del mismo. Distintas son las causas que producen la compresión del exófago, unas que obran de fuera a dentro y otras que tienen su asiento en el mismo órgano : de ahí la división de causas extrínsecas e intrínsecas. Entre las causas extrínsecas citaremos : los aneurismas de la aorta descendente (parte superior e inferior), las hipertofias ganglionares, los bocios invertidos, los accesos por congestión de la columna dorsal y, finalmente, por ciertos divertículos exofágicos.

Estos divertículos se encuentran a niveles distintos, nacen siempre en la parte superior y continúan en la dirección del eje exofágico y llegan hasta la bifurcación de la tráquea.

El síntoma que más llama la atención en la estenosis, ya sea por tumor, lesión específica, lesión cicatricial, es la disfagia. Hay dificultad para de-



Ganglio tuberculoso. Compresión exófago traqueal



glutir los alimentos sólidos, que generalmente permanecen en una especie de bolsa o ensanchamiento que se forma por arriba de la estrechez para ser luego expulsados por el movimiento antiperistáltico del exófago y por un reflejo que nace al nivel de la estenosis.

A medida que la compresión se hace más notable y por lo tanto la luz del exófago más cerrada, llega un momento en que los alimentos, primero los semilíquidos y después los líquidos, no pueden ser deglutidos y son expulsados por vómitos; el enfermo se adelgaza notablemente y la muerte se produce por inanición absoluta.

Los vómitos exofágicos son más bien regurgitaciones, pues se producen casi inmediatamente de la ingestión de los alimentos. Sus características son: náuseas sin esfuerzos y generalmente son poco frecuentes, yendo acompañadas de una salivación abundante y pasajera, observación hecha en los cánceres del exófago y tumores del mediastino que obliteran la luz del conducto exofágico y dan lugar a un fenómeno llamado reflejo exófago-salivar.

La compresión del exófago puede ser ejercida directamente, sea por ganglios tumefactos como en el caso de Hoffmohl Tschamer, sea por un tumor del mediastino: la disfagia es entonces permanente.

A menudo es transitoria, intermitente y depen-

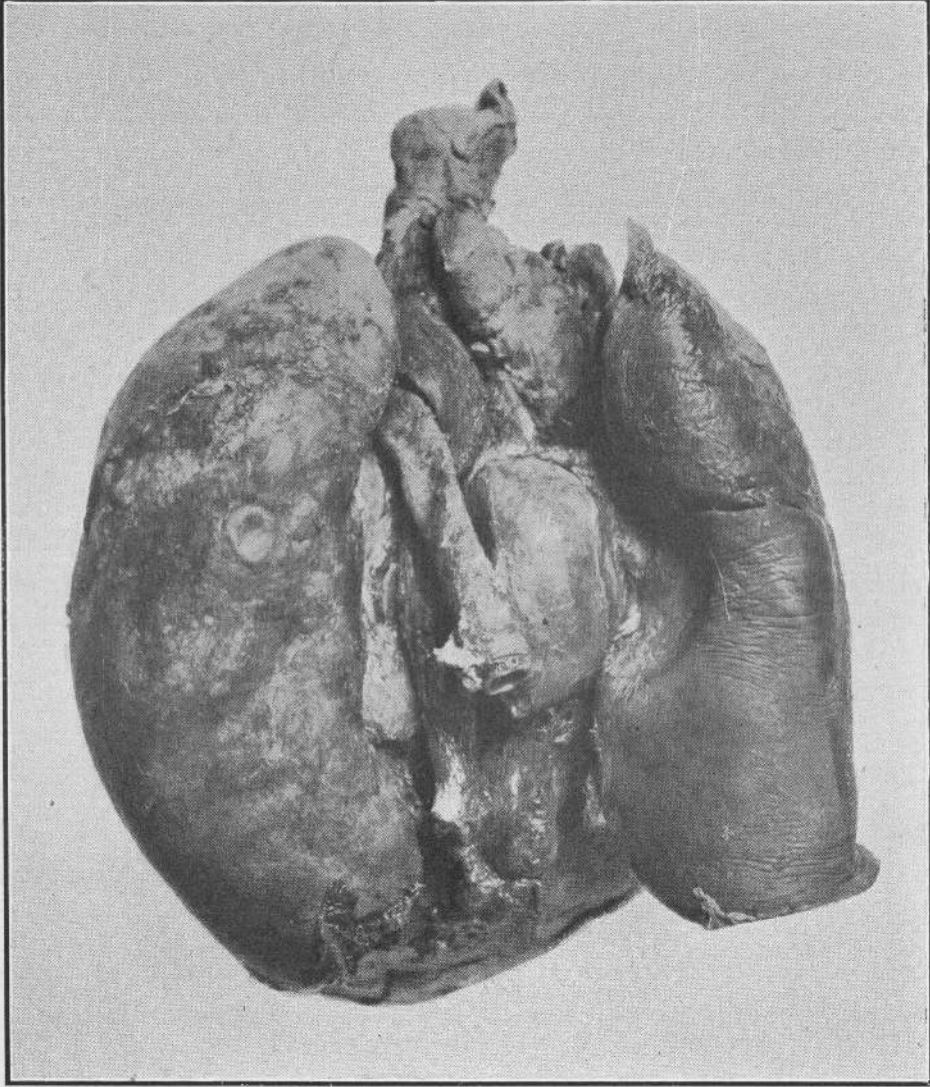
de del faringismo y del exofagismo provocados por la excitación del recurrente; se produce bajo una forma de acceso paroxístico y doloroso. Raramente el exófago es perforado. Barety señala cinco casos, Letulle cita un ejemplo muy curioso de abertura de un ganglio tuberculoso en la pleura y el exófago. Una auscultación del exófago (Hamburger) y el cateterismo prudente, pero sobre todo la radioscopia, pueden precisar el sitio y grado de la compresión.

El espasmo del exófago desempeña un papel muy importante en los trastornos de disfagia cuando se trata de lesiones orgánicas. Este espasmo puede ser de distinto origen: es idiopático, sintomático y exofágico.

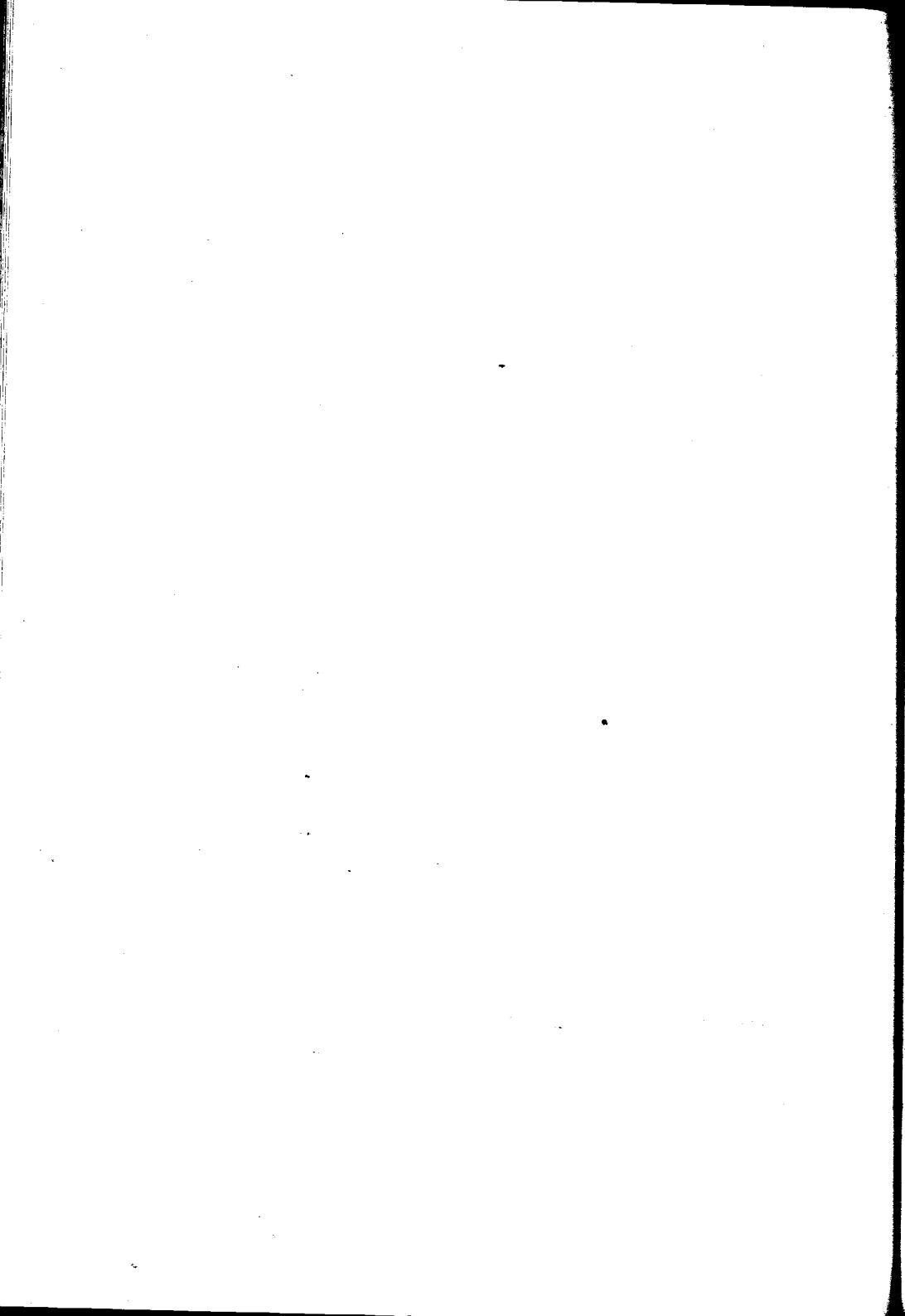
La estrechez espasmódica se encuentra en los casos de estrechez orgánica del órgano; produce una disfagia intermitente sobreviniendo bajo forma de accesos paroxísticos dolorosos. Es debido a la excitación de los recurrentes y del plexo nervioso exofágico.

Los métodos de exploración, en caso de estenosis del exófago, son cateterismo, exofagoscopia, auscultación, percusión y radioscopia.

El cateterismo debe ser practicado sin violencia y antes de efectuarlo debe tenerse la seguridad por medio de la auscultación y de la radioscopia que



Ganglio tuberculoso. Desviación del exófago y compresión pulmonar



la estenosis exofágica no resulta de una compresión de este conducto por un aneurisma aórtico.

La auscultación del exófago permite apreciar un retardo de doce segundos a veinte segundos, o más aún, del ruido de propulsión sobre el de inyección cuando hay una estenosis.

La radioscopía nos indica que la estrechez está al nivel de la detención de la masa bismutada.

COMPRESION DEL PULMON — Da lugar a un soplo brónquico debido a la densidad del parénquima pulmonar. En el pulmón se observan congestiones activas o pasivas resultando de la obstrucción de los vasos.

Algunas gangrenas y pneumonías responderían a la compresión del parénquima pulmonar y a un estado de menor resistencia creado por la lesión del pneumogástrico.

COMPRESION DEL CORAZON — El corazón se puede desplazar hacia abajo o lateralmente cuando se halla colocado entre dos resistencias : la del tumor por un lado y por el otro la pared torácica. En tales condiciones, esta desviación cardíaca cambia sus relaciones con los vasos aferentes y eferentes ; el corazón se halla desfavorablemente para la lucha porque su circulación se hace mal : se dilata primero y luego se hipertrofia. Esta lucha trae como conse-

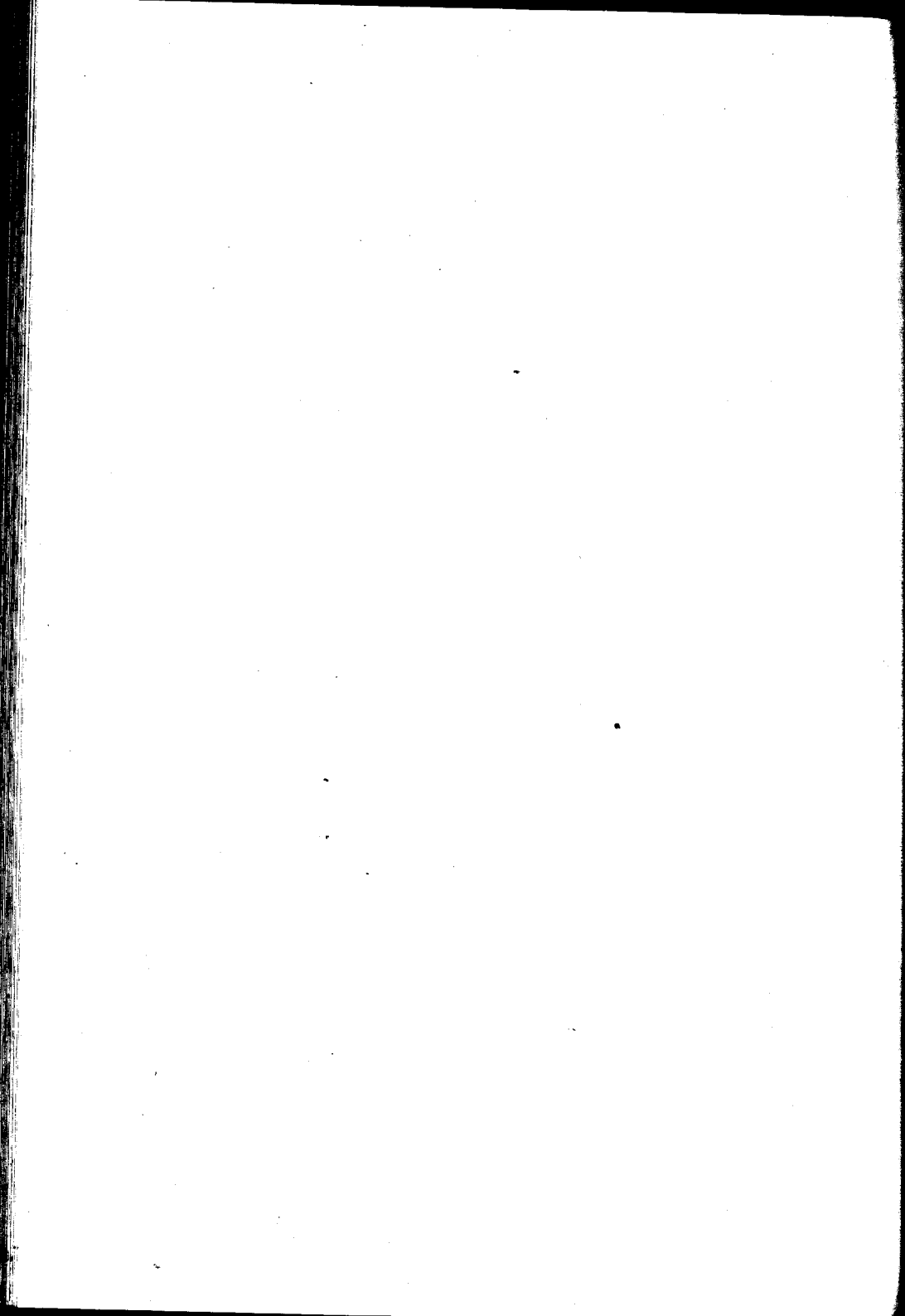
cuencia el agotamiento del miocardio por el exceso de trabajo ex-vácuo que tiene que efectuar, por los obstáculos que disminuyen la luz de sus vasos.

COMPRESION DEL HIGADO Y BAZO — Un tumor colocado en la parte inferior del mediastino empuja al diafragma hacia abajo y produce un descenso en las vísceras abdominales en particular en el hígado y en el bazo.

COMPRESION DEL CANAL TORAXICO. EDEMA, DERRAMES EN LAS SEROSAS — El canal torácico recoge la linfa que viene de los miembros inferiores y de las vísceras torácicas y abdominales ; se extiende desde la cisterna Pecquet hasta la vena subclavia izquierda. Pertenece, pues, al mediastino posterior donde se encuentra entre las dos venas azygos y hacia atrás del exófago hasta el momento que cruza la cara posterior del cayado de la aorta para penetrar en la región cervical.

La compresión del canal torácico se puede efectuar por tumores del mediastino posterior dando como síntoma más saliente el edema. Este presenta una localización particular : ataca los miembros inferiores, mitad izquierda del tórax, abdomen y miembro superior izquierdo. Cuando la compresión se hace sobre la gran vena linfática, la cabeza, el cue-

llo y mitad derecha del tórax están edematosos. En el peritoneo y pleura se encuentran derrames quílicos. La característica del edema es de ser duro, no se deja deprimir por la presión y es elástico.



Signos de compresión tráqueo-brónquicos por aneurismas

Latidos laringo-traqueales. — En la anatomía del mediastino vemos que el arco aórtico se dirige hacia atrás y hacia la izquierda para llegar al plano de la columna vertebral pasando por la terminación de la tráquea y del nacimiento del bronquio izquierdo con los que se relaciona íntimamente por delante.

Las vibraciones pulsátiles de la arteria se transmiten a la tráquea por el contacto inmediato, entre los dos tubos en los aneurismas, ectasias o desplazamientos de la aorta a ese nivel. Estas vibraciones pulsátiles provocan latidos faringo-traqueales, que pueden ser registrados por diversos procedimientos; a su constatación se le ha atribuido el valor de un signo patognomónico de aneurisma aórtico que a su vez serviría para localizar su sitio. Este valor, en realidad, es grande, pero no decisivo, desde que hay

afecciones que pueden producir el mismo signo cuando realizan idénticas condiciones de estos aneurismas.

Signo de Oliver — La existencia de este signo señalado por Oliver en 1878, es debido a las sacudidas sistólicas rítmicas de la tráquea (son las pulsaciones laringo-traqueales que por el procedimiento de Oliver se traducen bajo la forma de sacudida sistólica rítmica de la tráquea).

Compruébase este signo colocando al enfermo de pié con la boca cerrada y el mentón levantado bien alto tomando luego entre el pulgar y el índice el cartílago cricoideo traccionándolo suavemente hacia arriba. En caso de aneurisma o ectasia se sentirán claramente las pulsaciones del aneurisma transmitadas a la mano por intermedio de la tráquea, aumentando en esta forma el dolor ó el espasmo laríngeo.

Signo de Cardarelli. — Según Cardarelli es posible observar pulsaciones laringo-traqueales en los casos de aneurisma y ectasia aórtica ; esto lo confirma en un trabajo presentado en 1879. En su opinión no es difícil observarlas haciendo inclinar la cabeza hacia atrás, viéndose así el cartílago tiroideo, animado de pulsaciones isocronas al pulso.

Estas pulsaciones se transmiten ligeramente al dedo cuando es aplicado ligeramente sobre la cara lateral derecha del cartílago tiroideo empujándolo

hacia la izquierda. Si al mismo tiempo se aplica un dedo sobre el lado izquierdo del cartílago tiróides el signo se verifica con mayor facilidad.

El dedo que está aplicado a la izquierda no percibe sensación, en cambio el derecho la registra y marca claramente.

Difiere este signo, a pesar de ser análogo al de Oliver, porque las pulsaciones laringo-traqueales son descendentes, nótanse al nivel del cartílago cricoides cuando es llevado hacia arriba mientras que en el signo de Carderelli la pulsación es lateral y por contacto se trasmite de la aorta.

Nótase claramente en los aneurismas del arco situados en el ángulo tráqueo brónquico izquierdo, la sacudida cardio rítmica de la tráquea hacia abajo.

La pulsación de Cardarelli traduce los aneurismas del arco situados en el ángulo tráqueo-brónquico y los situados en la pared posterior del cayado, siempre que el arco aneurismal se ponga en contacto con el bronquio izquierdo o la tráquea.

El latido laringo-traqueal ha sido observado por Hab, Aubach, Sicchieri, en el cáncer del exófago y en dos tumores del mediastino por Ritook, y fuera de los casos de ectasias o aneurismas de la aorta cuando el timo está en contacto con élla.

Por lo anteriormente dicho dedúcese que existe un latido laringo-traqueal de origen aneurismático.

Boinet cita esta diferenciación al tratar de los aneurismas de la aorta.

El latido laringo-traqueal aneurismático, es más visible, más intenso y más fácilmente apreciable en la palpación, que el no aneurismático; aquél es continuo y de larga duración, mientras que este último no es tan intenso, es invisible, intermitente, siempre único y casi nunca descendente.

Durante las fuertes inspiraciones en los casos de aneurismas, el debilitamiento del latido laringo-traqueal ha sido notado por Castellino, mientras que en la impulsión no hay ninguna modificación tratándose de tumores que están en relación con la arteria.

Sicchieri opina que esta observación de Castellino tiene gran valor para el diagnóstico diferencial.

Cuando en el aneurisma y en la cara anterior de la tráquea hay adherencias considerables existe el *signo de la inmovilización del tórax*.

Signo de Hall — Puede apreciarse por el procedimiento de Oliver. Generalmente sigue a la sacudida traqueal sistólica. Hall opina que se debe a la trasmisión sobre la tráquea del choque de las sigmoideas aórticas. Siempre que se halle asociado a las sacudidas sistólicas toma un gran valor diagnóstico, aunque no es raro que falte cuando el aneurisma es obliterado por coágulos.

Signo de Crocco — La trasmisión de los ruidos aneurismales es muy considerable cuando el aneurisma ha contraído adherencias profundas con la parte inferior de la tráquea.

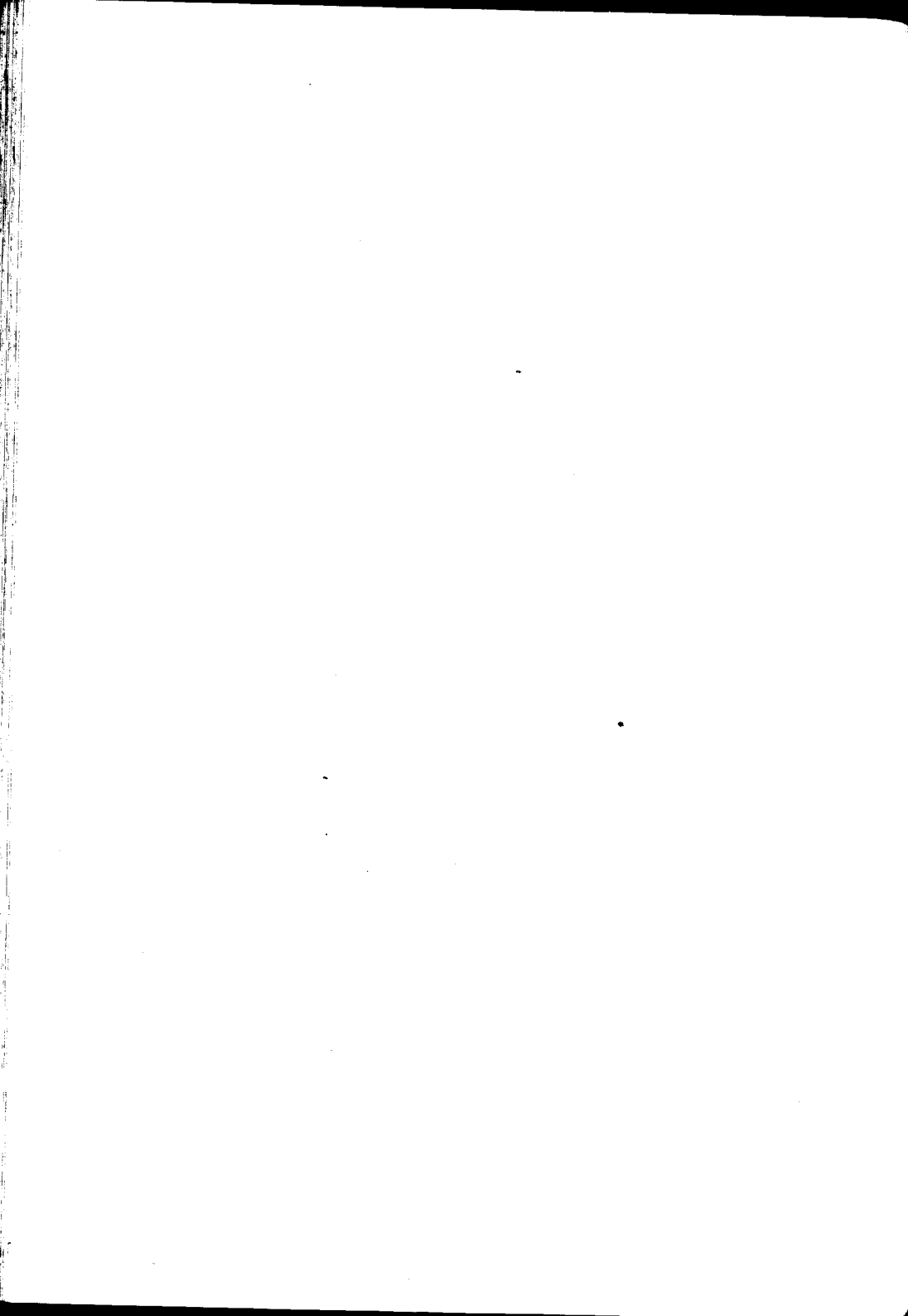
Signo del Profesor Susini — Este signo consiste en las modificaciones de la voz cuando se está en presencia de un aneurisma de la concavidad.

La voz se hace cada vez más sorda y grave a medida que se hace pasar a la cabeza de la posición mediana a la transversa izquierda. Haciendo lo mismo del lado derecho la voz se modifica muy poco.

Pulsación cefálica ritmada — Según Feletti la causa de las sacudidas de la cabeza, rítmicas e isocronas al pulso, sería debido a la atracción que ejerce el aneurisma sobre el bronquio izquierdo y la tráquea.

OTROS SIGNOS. *Signo de Smith* — Si el mediastino está ocupado echando fuertemente la cabeza hacia atrás, la compresión que los ganglios efectúan sobre los vasos es más intensa; origina, entonces, un soplo intenso o un murmullo continuo a refuerzo sistólico que tiene su máximum a nivel del mango del esternón.

Signo de Espine — En su sujeto normal, la auscultación de la voz cuchicheada a nivel de los espacios interescapulares vertebrales y primeras vértebras dorsales no dá resultados.



Signos físicos

Signos físicos --- Inspección : Los tumores del mediastino anterior cuando adquieren gran volumen se manifiestan por un abovedamiento notable, que hace prominencia en la parte superior del tórax y sobre todo en el tercio superior del esternón y puede prolongarse entre el esternón y la clavícula, y la fosa supraclavicular. No siempre se observan que estos tumores den lugar a todos los síntomas del síndrome pues, sucede muchas veces que los hay voluminosos y no dan síntoma alguno ; refiérome al mediastino anterior.

Siguiendo la clásica división hecha por Rend., dividiremos el mediastino en anterior y posterior, estando separados el uno del otro por el árbol tráqueo-bronquico ; otros la dividen en superior e inferior y como plano intermediario la división de la tráquea. Los síntomas que dan las enfermedades del

mediastino anterior corresponden muy a menudo por su sintomatología al posterior, ya sea por propagación del foco o por fenómenos de rechazo o compresión hacia atrás y viceversa. En el mediastino anterior, los fenómenos que más llaman la atención son los de la circulación venosa; observándose cianosis, edema y síntomas cafálicos. Los tumores que se desarrollan en el mediastino anterior dan sus síntomas lejanos: se reducen al principio a congestión de la cara y del cuello, cuando el enfermo está acostado, ligero acceso de tos, etc., a causa de un tejido celular, laxo que permite que crezca paulatinamente. Cuando el tumor hace saliencia en la fosa suprasternal da lugar a confusiones con otros; se piensa muchas veces en un tumor que se halla en la concavidad de la aorta, otros en un bocio que aun no se ha localizado, etc.

Estos tumores mediastinales anteriores cuando han adquirido un desarrollo considerable producen una deformación de la primera pieza del esternón; presentan una apariencia globulosa, cuando está en la línea sagital.

Excepcionalmente perforan la pared torácica y hacen su aparición bajo la piel (Loudet y Dulort).

Tienen una tendencia especial a hacer prominencias, sobre el lado izquierdo del esternón, a la

inversa de los aneurisma de la aorta que se revelan por un abovedamiento lateral derecho.

Letulle, considera como un signo especial de los linfosarcomas un abovedamiento de la región inferior y derecha del esternón. En la adenopatía tráqueo-bronquica, Guéneau de Mussy insiste en la salida de la cabeza de la clavícula derecha que es rechazada hacia adelante.

No olvidemos los signos dados por la compresión de los troncos venosos y la retracción unilateral del tórax. Se observa ésto en caso que un neoplasma comprima un grueso bronquio.

Percusión : En los casos de tumores del mediastino anterior se nota a nivel de la región retro-esternal superior una matitez, algunas veces absoluta que se continúa con la matitez precordial, sobre todo cuando el pericardio está invadido por un neoplasma. Es hacia el tercer espacio intercostal que esta sola matitez ofrece una extensión mínima, aumentando hacia la punta del esternón.

En la región infraclavicular izquierda se constata algunas veces una zona de matitez con relación de la pared torácica izquierda, haciendo pensar en una pleuresía enquistada.

En los casos de adenopatía del mediastino, la percusión da una sensación de resistencia, de dureza al dedo. (Debe ser practicado con un poco de fuer-

za, sobre ambos lados de la pared torácica empezando por los puntos más lejanos de la lesión).

A medida que nos acercamos a la zona ganglionar se nota una elevación de la altura del sonido. En las adenopatías pueden delimitarse dos zonas de matitez ganglionar. Una situada por delante, al nivel del manubrio y de la parte interna de los dos primeros espacios intercostales, que se extiende hasta la articulación esterno clavicular derecha y que corresponde al grupo de ganglios tráqueo-bronquiales derechos; otra por detrás, en la región intercápulo-vertebral, a la derecha de la segunda, tercera y cuarta vértebras dorsales y séptima cervical.

Palpación: Por medio de la palpación podemos apreciar forma y tamaño del tumor y puede ser accesible por detrás de la horquilla esternal. Revela la ausencia de pulsación expansiva en masa, característica de los aneurismas.

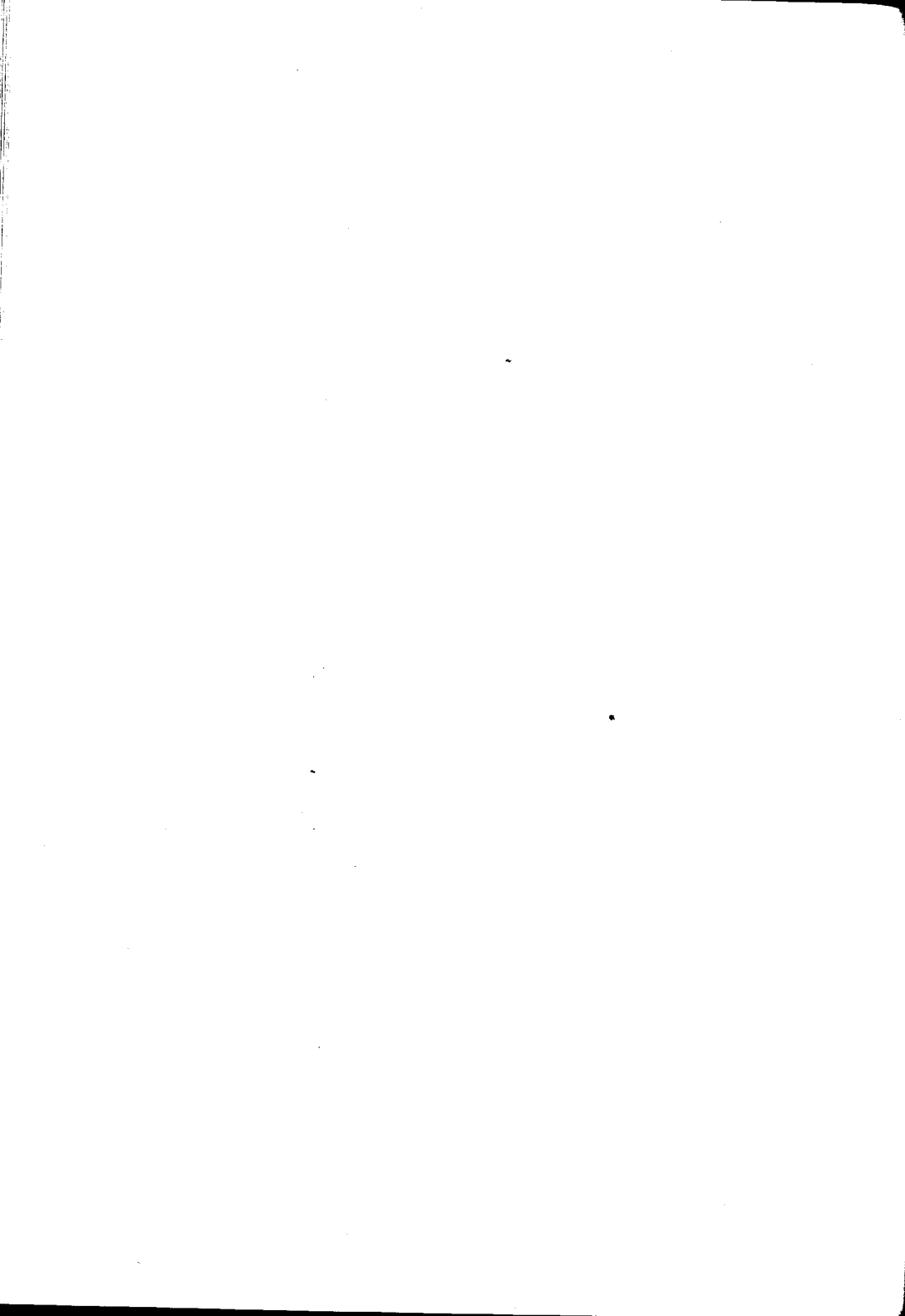
Al hacer presión sobre ciertos puntos de los tumores se siente dolor.

Auscultación: En la adenopatía tráqueo-bronquial el ruido respiratorio es débil, rudo y agudo.

La disminución del murmullo vesicular a nivel del pulmón cuyo bronquio está comprimido, tiene un cierto valor diagnóstico, cuando la región correspondiente, es el asiento de una sonoridad normal, de tonalidad ligeramente elevada. (Grancher).

Neumann da una cierta importancia a la respiración brónquica. Según Winderhofer es más importante aun cuando se oye a izquierda; la expiración es exagerada, prolongada y algunas veces *saccadée*.

Al nivel del manubrio esternal se oye un soplo venoso en el niño, si se hace echar la cabeza hacia atrás, el soplo desaparece a medida que llega a su posición normal. Smith dice que es un síntoma precoz, de adenopatía tráquico brónquica. Obsérvanse además una serie de modificaciones en la expiración y la inspiración, que dependen del mayor o menor grado de compresión y de los distintos órganos que afectan.



Radioescopía y radiografía

La clínica puede encontrar en la radiología un precioso auxiliar para el diagnóstico tan difícil de los tumores del mediastino. Los exámenes del torax en posición frontal y oblicua son necesarios para bien proyectar las sombras aórticas y exofágicas.

TIMO GANGLIO TRAQUEO BRONQUICO - El examen radioscópico del torax nos dá en el niño la mas preciosa enseñanza desde el doble punto de vista de la hipertrofia del timo y de la adenopatía tráqueo-brónquica.

Rieder da como característico para los tumores mediastinales anteriores que ellos cambian su posición en el mismo sentido que la aorta durante la rotación del torax, mientras que los del mediastino posterior, por el contrario, cambian de sitio en el mismo sentido que la columna vertebral.

En el movimiento respiratorio no participan casi

nunca los tumores mediastinales, en oposición a los tumores pulmonares.

Los desplazamientos del corazón y de los vasos, fuera de la línea media, por tumores mediastinales son raros puesto que hacia los lados faltan los puntos de apoyo necesarios de la masa tumoral. Por el contrario, la desviación, de estas partes hacia otras no son raras.

Si hay síntomas de compresión en el mediastino posterior una radiografía instantánea durante el acto de deglución, puede facilitarse el diagnóstico estando el exófago diseñado por el contenido en bismuto. El diagnóstico diferencial entre los verdaderos neoplasmas del mediastino (carcinoma, linfoma) puede solo en casos rarísimos resolverse por la radiografía sin otros datos clínicos.

Para la radioscopía de los aneurismas de la aorta debemos recurrir a las iluminaciones en sentido oblicuo para localizarlos exactamente. El campo claro, mediano experimenta una reducción en el tercio superior cuando la aorta está difusamente ensanchada, mientras que en el aneurisma indiferentemente esto se origina en la parte ascendente o descendente o del cayado.

La intensidad de la sombra no es siempre decisiva, pues también algunos tumores dan sombra muy intensa. No se diferencian tampoco en el tamaño

tanto el aneurisma como en los tumores pueden ser enormes, de modo que a veces ocupan casi todo el torax. Cuando esto ocurre la distinción se hace siempre mas difícil si un aneurisma muy grande no se revela al exterior por una pulsación perceptible.

Por consiguiente la falta de pulsación no puede siempre citarse en favor del diagnóstico de los tumores pulmonares, en su diagnóstico diferencial con los aneurismas, cuando la sombra de ambos es a menudo muy semejante.

El tumor crece generalmente mas rápido que el aneurisma. Casi siempre este se señala por una neta delimitación de sombras en el campo pulmonar, mientras que los tumores a menudo no están netamente limitados.

En la mayoría de los casos se logrará por un exámen cuidadoso en los diferentes diámetros, diferenciar el aneurisma de los tumores; sin embargo casi siempre con bordes menos lisos, pero hay que hacer notar que en algunos casos, la diferenciación no se podrá hacer tampoco con seguridad por vía radiológica.

Muy frecuentemente las deformaciones de la sombra de la aorta por deformaciones del toráx oseo, especialmente de la columna vertebral (escoliosis, cifosis,) dan motivo a confusiones por supuestas afecciones de la aorta; o bien la sombra de la co-

lumna vertebral anormal, puede coincidir de tal modo con la sombra del corazón y de sus vasos que simula un aneurisma (pseudo-aneurisma) o bien la aorta es apretada y desplazada por la cifosis o la escoliosis, de modo que su sombra viene al lado de la columna vertebral y se proyecta hacia adentro del campo pulmonar en mayor extensión que normalmente. En estos casos se necesita un examen exacto y prolijo; lo mejor una o varias radiografías para poder orientarse sobre las relaciones difíciles.

Como consecuencia, los aneurismas de la aorta o del cayado no tienen casi nunca acción especial de compresión sobre los órganos vecinos; por el contrario, encontramos muy frecuentemente a veces aún en simples dilataciones de la aorta descendente.

La compresión de la aorta descendente, refiere se o bien al recurrente, a los bronquios o al exófago (que es importante para la observación radiológica).

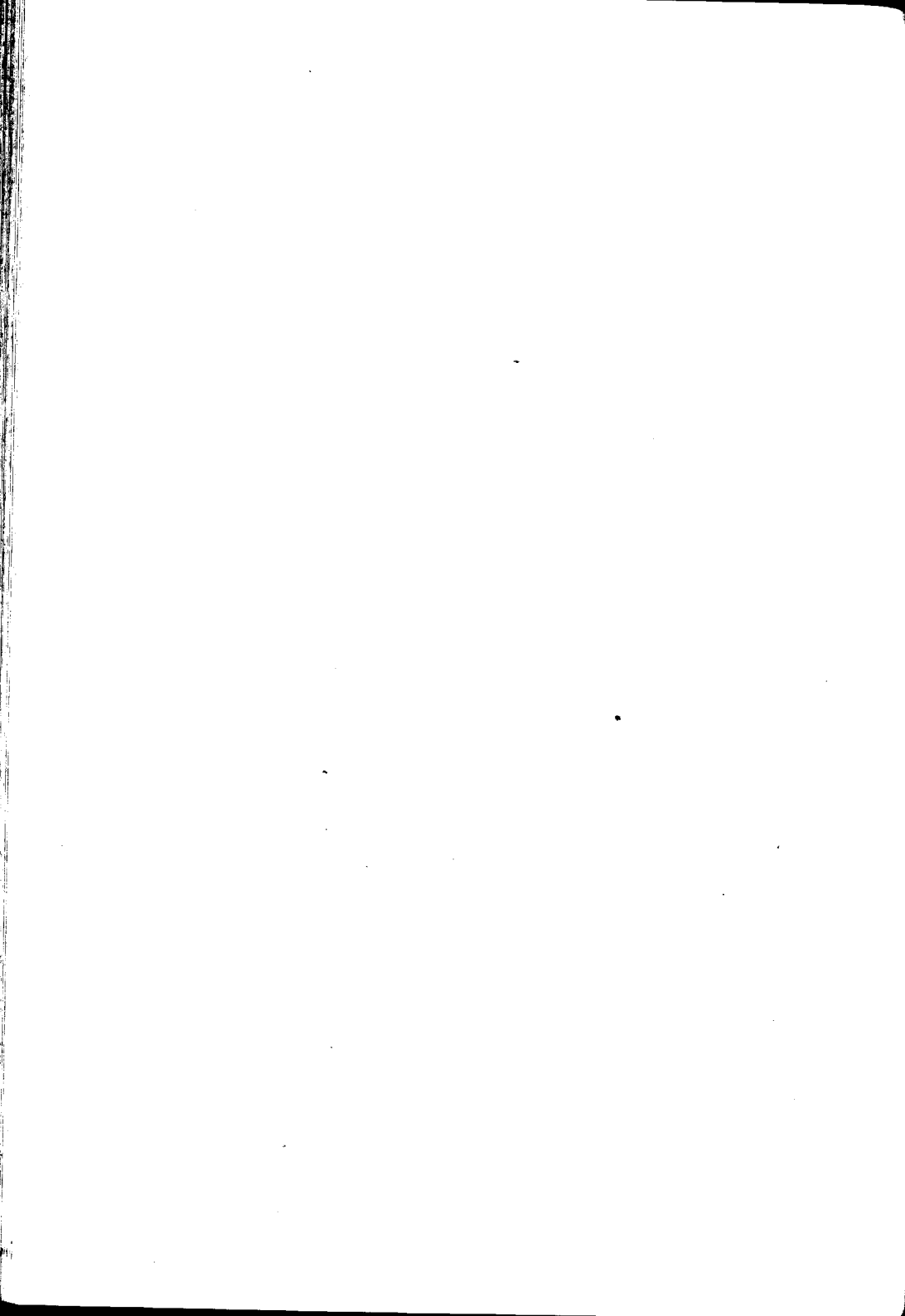
En tales casos se observará por esto siempre la progresión del sello bismutado en el primer diámetro oblicuo para constatar una dislocación o estancación eventual.

El diagnóstico de un aneurisma en la porción abdominal es imposible por radiografía solo en los casos muy excepcionales.

Frente a esto el estruma substernal se deja en la mayoría de los casos reconocer en toda su exten-

sión por vía radiológica y diferenciar de las otras formaciones mediastinales. Su sombra ocupa principalmente la parte superior de la sombra de la línea media.

Los tumores del timo (timo persistente) se limitan al mediastino anterior. Son principalmente visibles en las radiografías en posición frontal.



Formas clinicas

FORMAS CLINICAS -- SINTOMAS GENERALES.--

Al hablar de la compresión de los distintos órganos contenidos en el mediastino hemos visto los síntomas a que daba lugar cada una de estas ; hemos dicho también que nunca se presentaban en conjunto y que a veces resaltaban los unos sobre los otros.

Cuando el tumor se sitúa en lugar donde pasan y convergen órganos importantísimos, se manifiesta por síntomas característicos ; otras veces se encuentra el tumor en zonas que clínicamente no dan manifestación alguna, y queda latente por mucho tiempo.

En los sarcomas del mediastino suelen encontrarse las siguientes características : poca tendencia a propagarse a los órganos vecinos y quedar latente durante un tiempo más o menos largo.

Los tumores del mediastino fuera de los síntomas locales que ya hemos visto, pueden dar lu-

gar también a síntomas generales; estos son inconstantes, variables en relación con la distinta variedad de tumores neoplásticos, tuberculosos y leucémicos. Encontramos astenia, enflaquecimiento, anemia, fiebre y alteración de la sangre (leucemia).

Estos síntomas generales agregados a los locales dan lugar a distintas formas clínicas variadas que enumeraré enseguida.

FORMA LATENTE — En esta forma clínica, no hay ningún signo funcional que llame la atención. Por la exploración física del enfermo se revela un tumor del mediastino, al encontrar por la percusión, matitez esternal, matitez escápulo-vertebral y por la auscultación un soplo interescapular.

ADENOPATIA MEDIASTINICA SIMPLE O LINFADENITIS SIMPLE DE LA INFANCIA.— Se caracteriza por ser propia de la infancia, por la sobre actividad del sistema linfoideo a esta edad y, como causa productora de la misma. Los síntomas son muy variados se atenúan, se agravan y hasta desaparecen de un momento a otro, para reaparecer algunos días mas tarde.

Las adenitis simples de los ganglios bronquiales consecutivas a la bronquitis aguda y crónica (sarsampión, coqueluche) son algunas veces tenaces y aparecen teniendo como causa ocasional un resfrío.

La auscultación no da datos precisos. En los niños se manifiestan por un soplo rudo, seco, tubario, algunas veces cavernosos de resonancia alta. (J. Simon).

No hay que confundir la respiración anhelante y ruidosa que se oye en los niños atacados de hipertrofia de las amígdalas, con la adenopatía; oyéndose ambas al mismo nivel.

En esta última encontramos los síntomas siguientes: disnea paroxística, tos coqueluche, espasmo de la glotis, ronquera, taquicardia. Todos estos síntomas están relacionados a los procesos inflamatorios que sufren los ganglios y al mayor o menor espacio que ocupan.

Como dato suministrado por la auscultación encontramos un soplo interescapulo vertebral, y a la percusión, una sub-matitez esternal o juxta-external.

FORMA MEDIASTINICA ANTERIOR — En el mediastino anterior, los fenómenos de compresión que predominan, son los de los tumores que se desarrollan sobre el plano vascular de Rendu, o sea del lado de la circulación venosa.

La compresión se hace sobre la vena cava superior, los troncos venosos braquio-cefálicos, la aorta, y sus ramas, la arteria y las venas pulmonares.

Sus síntomas mas importantes son: extasis ve-

nosa, extasis sanguínea, dilatación de las venas subcutáneas, circulación colateral, cianosis edema de la cabeza, del cuello y del brazo.

A la inspección encontramos abovedamiento esternal, a la percusión matitez. No se observa el cornaje, ni acceso de sofocación.

TUBERCULOSIS DE LOS GANGLIOS BRONQUICOS—
Esta enfermedad puede existir aisladamente sin lesión tuberculosa apreciable del pulmón, o puede ser concomitante a la tuberculosis pulmonar. Bajo la forma de tisis bronquial es sumamente rara, llamada forma de la infancia : su traducción clínica se hace por voz quintosa, coqueluchoide, seca etc., etc. : por cornaje, por dilatación venosa, edema de la cara y cianosis.

A la percusión encontramos su matitez anterior o posterior ; a la auscultación, ronchus, y sopló-interescapular.

La tuberculosis de los ganglios brónquicos es poco acentuada en el adulto, y hace creer en una tuberculosis pulmonar que ha quedado en estado latente.

Muy a menudo acompaña a la tisis.

La tuberculosis ganglionar se propaga al pulmón por contiguidad, por intermedio de la pleura,

por efracción o rotura de un ganglio en el parenquima pulmonar.

Las formas atenuadas de tuberculosis ganglionar puede terminarse sobre todo en el niño, por una forma granúlica o meníngea.

La marcha de la enfermedad es variable, es susceptible de curación; se reconoce esto por la existencia de ganglios fibrosos en las autópsias. La muerte se produce frecuentemente ya sea por un acceso de sofocación o por un síncope, o una hemoptisis fulminante.

Generalmente la caverna ganglionar se abre en la arteria pulmonar o en la aorta, etc.

FORMA ASOCIADA *de* TUBERCULOSIS DE LOS GANGLIOS DEL PULMON — Consiste en una generalización discreta de la tuberculosis, con punto de partida habitual en los ganglios tuberculosos del mediastino. Los principales síntomas de compresión que se observan en el curso de la tuberculosis pulmonar a forma asociada son: la tos coquelucoide, la disnea paroxística, los vómitos consecutivos a las quintas de tos, el edema y cianosis de la cara, dilatación de las venas del cuello y del torax: hay cornaje.

Como signos manifiestos de tisis brónquica tenemos la asociación de los signos de tuberculización del vértice y los fenómenos debidos a la compresión

sión y a la irritación de los órganos del mediastino. No se puede hacer una división de los síntomas que pueda corresponder a cada una de las tuberculosis pulmonar, a la tisis bronquial y a la tisis pulmonar asociada.

Las formas asociadas de tuberculosis ganglionar y pulmonar se terminan casi bruscamente por una hemoptisis fulminante, debido ora a una perforación de la arteria pulmonar, ora a la extásis debida a la compresión de las venas pulmonares. (Rilliet-Barthez).

Otras veces algunos fragmentos de ganglios caseosos pueden ulcerar la tráquea y provocar la muerte por asfixia.

FORMA MEDIASTICA POSTERIOR — Dan lugar a parálisis del recurrente que se manifiestan por ronquera o afonía, accesos de sofocación, tos coqueluchoide : no se nota fenómenos circulatorios.

Cuando existen tumores que invaden el mediastino anterior o posterior, dan combinaciones de síntomas que estan en relación con los órganos atacados.

TUMORES MALIGNOS DEL MEDIASTINO — El infarto de los ganglios supra claviculares es el indicio de un tumor maligno. Estos tumores se desarrollan con mas frecuencia en la edad adulta y la

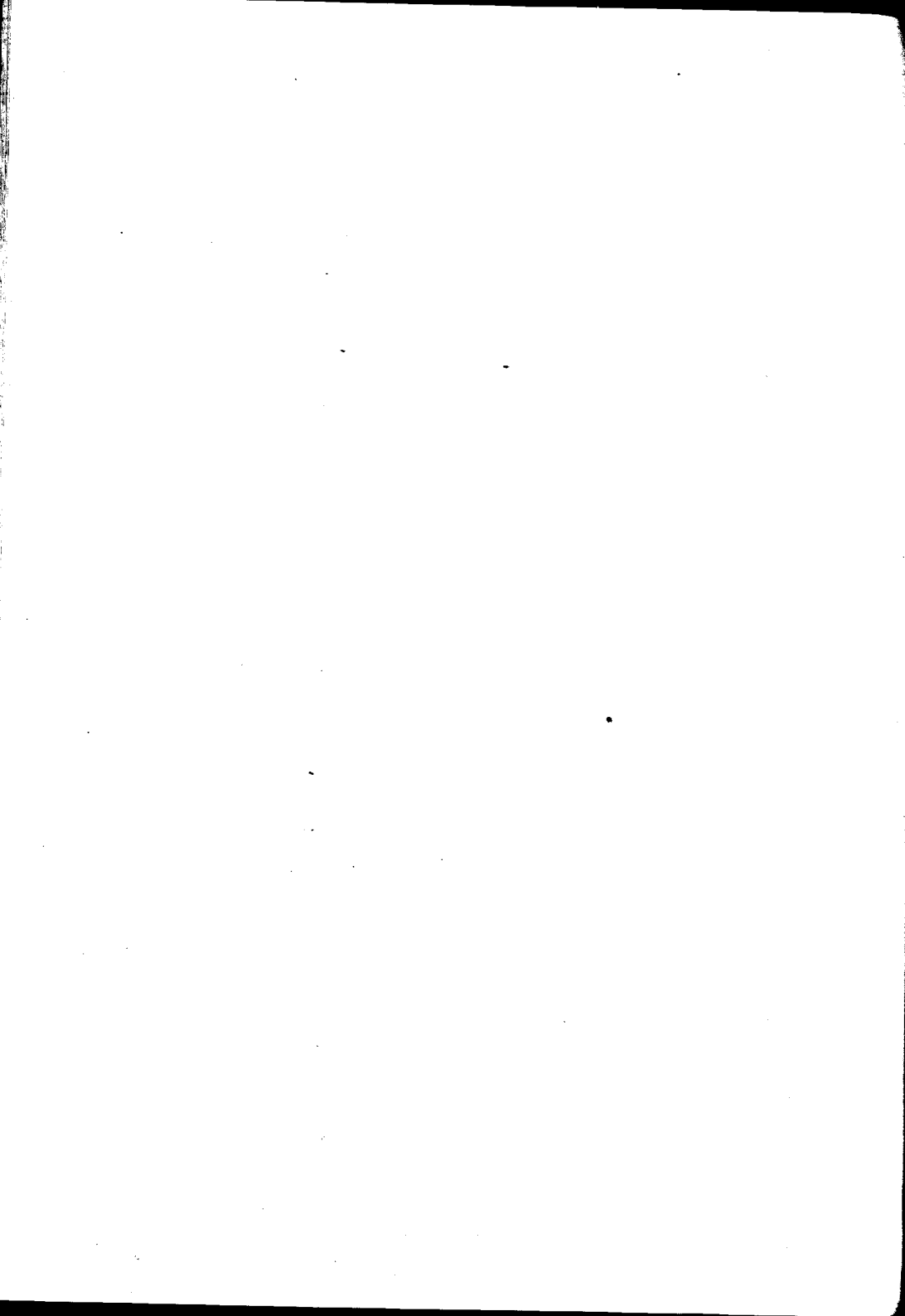
vejez : evoluciona lentamente, dando lugar a dolores retro-esternales, sordo, constrictivo fijo y con ausencia de irradiación. Se encuentran síntomas de compresión venosa : a la inspección se nota una saliencia del manubrio esternal y de las extremidades claviculares.

A la percusión una matitez mas o menos marcada y a la auscultación un sopló rudo en el hilio pulmonar.

Estos síntomas que indicamos mas arriba se refieren al mediastino anterior.

En caso de que se trate de tumores malignos del mediastino y que llega al plano traqueo brónquico, determina síntomas muy graves, que acarreañ casi siempre la muerte en un acceso de sofocación o por asfixia lenta o rápida.

Estos tumores evolucionan de 6 meses a 1 año.



Diagnóstico

Hay una serie de afecciones que por su sintomatología merecerían englobarse en el síndrome mediastinal, pero del que se han aislado porque no son producidos por afecciones del mediastino mismo. Así el asma, la coqueluche, crups, espasmos laríngeos, etc., habitualmente se acostumbra a separarlos ; pero conste, cuando la similitud de los síntomas en estas afecciones es tan grande que casi llegan a confundirse con los del síndrome mediastinal, hoy se tiene tendencia a admitirlos como producidos por el mediastino mismo.

Ciertas formas de asma y pséudo asma, y aun la coqueluche, no suelen dar signos inequívocos de ganglios mediastinales infartados, que la radiología o la microscopía a cada rato comprueba ?

COQUELUCHE — Se distinguiría esta afección por su evolución en tres períodos, su carácter epíde-

demico, y por las quintas de tos con la *reprise* inspiratoria clásica, y por los vómitos que a estas siguen. Eisenschitz cree que la prolongación de la coqueluche trae consigo infartos ganglionarios los que retrocediendo simultáneamente con la tos no permitirían sospechar en ellos naturaleza bacilosa.

ASMA' INFANTIL — Es una afección bastante rara y con la que pocas veces tenemos que hacer diagnóstico diferencial, que se caracterizaría por ser distanciados sus accesos, por afectar a menudo la forma de bronquitis febril, siendo en sus intervalos perfecta la salud.

ESPASMO DE LA GLOTIS : — Nada mas sencillo es diferenciarlo si recordamos los caracteres de este. Consistiría en una simple constricción glótica revelada por supresión brusca de la respiración ; generalmente es precedido y acompañado por tos convulsiva (contracción espasmódica de los músculos expiradores.)

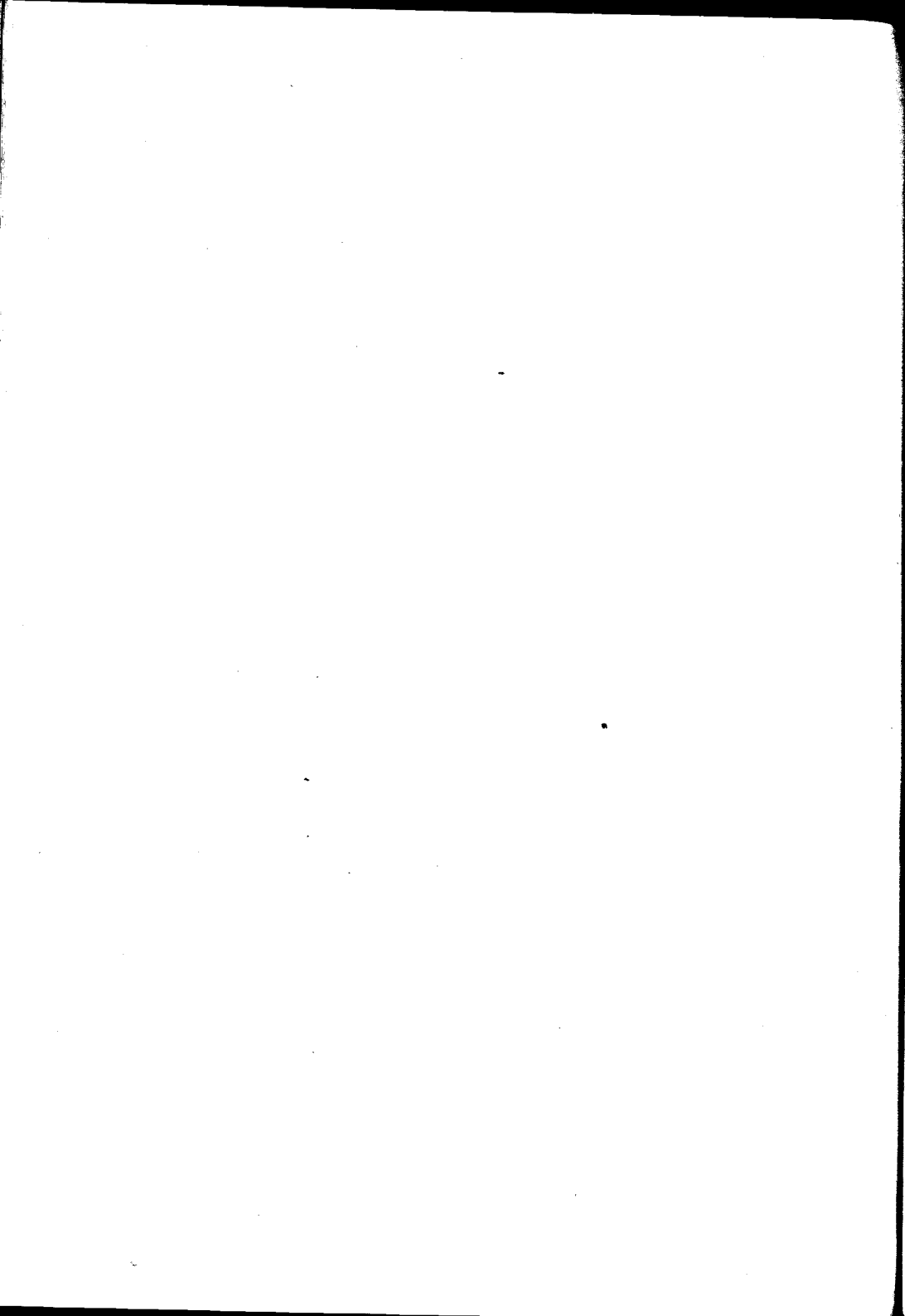
De aquí, pues, la frecuente asociación de los espasmos glóticos y de la tos quintosa.

Para diferenciarlo de las manifestaciones laringeas que provocan los tumores del mediastino, es digno de tenerse en cuenta que el simple espasmo de la glotis suele iniciarse bruscamente, sin causa

apreciable a veces estalla simultáneamente con un movimiento de deglución.

EDEMA DE LA GLOTIS: — La tos es generalmente poco importante, es frecuente, se acompaña de disfagia, trastornos de fonación, pueden presentarse en mayor ó menor grado según el punto en que se sitúe el edema; la dispnea depende del grado del edema presentándose solamente en los casos graves; el dolor suele presentarse como molestia de cuerpo extraño en el fondo del cuello; o se limita a una sensación de constricción. Siempre debe practicarse el exámen laringoscópico único capaz de evidenciar la lesión. El crup, la laringitis estridulosa, pólipos laringeos, etc., se diferencian por sus caracteres propios.

De no fácil diferenciación con los tumores del mediastino suelen ser ciertas bronquitis y formas clínicas de tuberculosis. Un examen detenido y completo facilitará la tarea. El clínico tendrá en cuenta la ausencia de expectoración; el carácter quintoso de la tos, la ronquera de la voz, el cornaje y la dilatación venosa subcutánea torácica hablan en favor de una afección mediastinal.



Pronóstico

De lo dicho se deduce que el pronóstico de los tumores del mediastino debe estar intimamente ligado a la naturaleza de las lesiones y a la extensión de los mismos.

La adenitis simple a no ser por la posibilidad de que comprima la arteria pulmonar — predisponiendo a la tuberculosis sería una afección benigna, pero téngase presente que muchas veces tienen períodos mas o menos largos de aparente curación, despues de los cuales vuelven a manifestarse (se les considera en tales casos tuberculosos.)

La muerte puede sobrevenir en las adenopatías tráqueobrónquicas lenta o súbitamente. En el último caso por síncope respiratorio o cardíaco, por asfixia consecutiva a un espasmo de la glotis, por hemoptisis fulminantes en caso de ruptura de un grueso vaso,

etc. En el primero por compresión lenta de la tráquea o bronquial, complicaciones pleurales (neumotorax, pleuresía purulenta) o por complicaciones pulmonares o pericardicas.)

Tratamiento

Según la afección de que se trata debe ser la terapéutica empleada.

El mercurio, el ioduro de potasio, etc., cuando se sospechen lesiones específicas. Hierro, ioduro de potasio, aceite de bacalao, arsenicales, cura de aire, ejercicio, residencia en punto vecino del mar, etc., cuando, se sospechen las llamadas adenopatías simples o tuberculosas.

En caso de hipertrofia del timo se practicará la timectomía parcial o total.

En los tumores malignos del mediastino se hallan fuera de los recursos de la terapéutica médica. En estos casos, medicación sintomática y ensayar radioterapia y el tratamiento arsenical.

Los quistes dermoideos, hidatídicos pueden ser tratados por la intervención quirúrgica. Se han in-

dicado un buen número de intervenciones practicadas para colecciones purulentas del mediastino posterior.

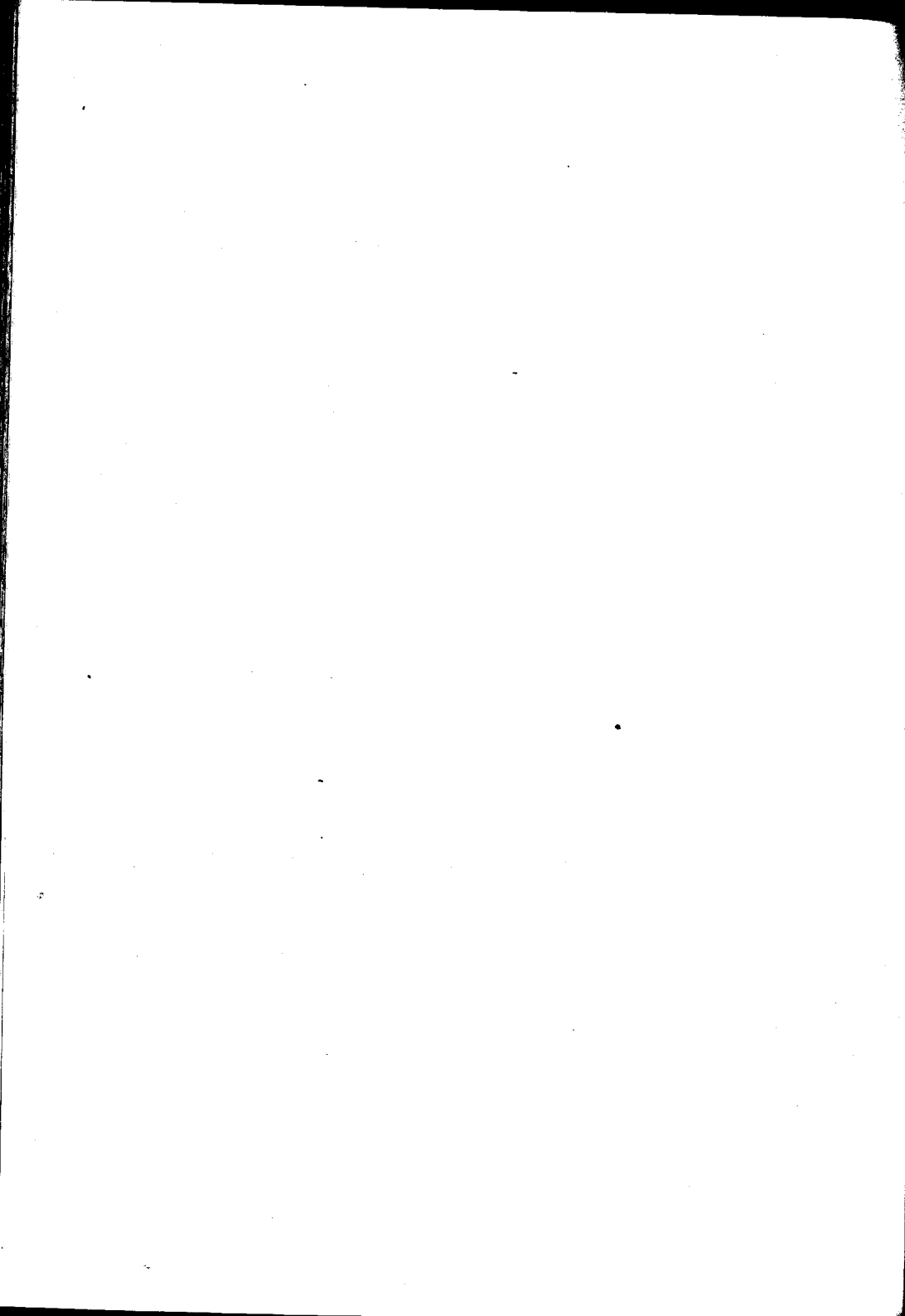
En todos los casos se hará tratamiento sintomático. La tos será combatida, sobre todo en el niño con belladona, acónito, cloral, opio, jarabe de codeína, narceína, etc.

La dispnea paroxística se calmará con opiáceos, belladona, cloral, piridina, eter; oxígeno sobre todo en casos de cianosis.

Contra la congestión, se hará revulsión: pinceladas de tintura de yodo, ventosas, cataplasmas sinapizadas, baños tibios ligeramente sinapizados, etc.

Cuando un tumor provoque asfixia por compresión alta, de tráquea, se practicará por debajo de él la traqueotomía de urgencia.

OBSERVACIONES CLÍNICAS



OBSERVACION I

Hospital de Clínicas. — Clínica Médica. — Servicio de la sala I. — Profesor doctor Ayerza. — Jefe de clínica : doctor J. B. Troncoso.

Eduardo R., argentino, 45 años, soltero, empleado.

Entrada : Febrero 13 de 1910.

Salida : Abril 11 de 1910.

Diagnóstico — Tumor del mediastino (sarcoma).

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes personales — Ha padecido de dispepsia hace mucho tiempo, pero sanó perfectamente. Fuera de una blenorragia no ha tenido ninguna enfermedad. Poco bebedor y fumador.

Enfermedad actual — Comenzó hace 22 días estando perfectamente sano. De repente a consecuencia de un enfriamiento comenzó a tener tos y momentos

después a la tos frecuente y continuada se añadió un dolor intenso en la región interescapular del lado derecho.

Al mismo tiempo estaba febril. Ha tenido expectoración mucopurulenta algunas veces con un poco de sangre. Desde hace 15 días tiene ataques de fatiga y dificultad respiratoria continua.

Estado actual — Sujeto bien constituido de regular estado de nutrición, esqueleto y musculatura normal. Piel tostada.

Facies con muchas arrugas, un aspecto algo ansioso ligeramente abotagado.

Mucosas rosa-pálidas e irregulares y lengua ligeramente saburral.

Cuello ancho con grandes venas ingurgitadas, espacios supraclaviculares salientes, en el lado derecho se palpa un ganglio del tamaño de una avellana, duro, libre sobre los planos profundos y sin adherencias a la piel irregular.

Tórax simétrico, bajo la piel se ven numerosas venas dilatadas. La parte que corresponde al manubrio del esternón, 2 primeras costillas están notablemente levantadas.

Pulmón derecho (por delante) : vibraciones normales. Sonoridad : Límite hepático pulmonar, acostado, borde superior de la cuarta costilla ; sentado, tercera cos-

tilla ; auscultación nada de particular. Por detrás : vibraciones abolidas por debajo del ángulo del omoplato. Matitez absoluta al mismo nivel. No hay egofonia y sí pectoriloquia afona.

Soplo expiratorio largo y suave por debajo de la espina del omoplato en el espacio interescapular.

Análisis de líquido pleural (febrero 11 de 1910).

Investigación citológica :

Centrifugado el líquido, examinado el sedimento, se encuentran los elementos siguientes : linfocitos, polinucleares y células endoteliales en el porcentaje siguiente :

Linfocitos	88
Polinucleares	4
Células endoteliales	8

Análisis de sangre (febrero 16).

Investigación citológica :

Glóbulos rojos.....	2.690.000
Glóbulos blancos.....	7.400
Relación globular.....	1 x 363
Hemoglobina.....	42
Valor globular.....	0.80
Polinucleares neutrófilos.....	78.00

Linfocitos.....	20.33
Formas de transición.....	1.66
Glóbulos rojos sin alteración.	

Análisis del líquido pleural (marzo 3).

Investigación citológica :

Centrifugado y examinado el sedimento, se hallan escasísimos linfocitos en la proporción de 1 por cada 10 o 12 campos.

Análisis de sangre (abril 4).

Investigación citológica :

Glóbulos rojos.....	4.240.000
Glóbulos blancos.....	7.600
Relación globular.....	1 x 557
Hemoglobina.....	75
Valor globular.....	0.89
Polinucleares neutrófilos.....	68.33 %
Polinucleares eosinófilos.....	0.33 %
Polinucleares basófilos.....	0.33 %
Linfocitos.....	26.00 %
Formas de transición.....	52.00

Se observan escasos glóbulos rojos anémicos y leucitos y megalocitos.

Análisis de orina.

Cantidad remitida : 1000.

Color : ambar.

Olor : sui generis.

Aspecto : límpido.

Espuma : blanca.

Sedimento : escaso.

Reacción : ácida.

Densidad a 15° : 1028.

Análisis químico (por litro) :

Residuo total	63.24
Urea	39.50
Cloruro de sodio	9.20
Acido fosfórico	2.85

Albúmina, glucosa, bilis, urobilina, indican, hemoglobina, mucina, peptona y escatol, no hay.

Diazo-reacción de Ehrlich : negativa.

Examen del sedimento :

Escasas células y escasos leucocitos.

Análisis de orina.

Cantidad remitida : 1000.

Color : ambar.

Olor : sui generis.

Aspecto : límpido.
Espuma : blanca.
Sedimento : escaso.
Reacción : ácida.
Densidad a 15° : 1.023.

Análisis químico (por litro) :

Residuo total	53.59
Urea	26.48
Cloruro de sodio	11.00
Acido fosfórico	1.90

Albúmina, glucosa, bilis, urobilina, indican, hemoglobina, mucina, peptona, escatol, no hay.

Diazoreacción de Ehrlich : negativa.

Examen del sedimento :

Escasas células y escasos leucocitos.

Pulmón izquierdo : nada de particular. Corazón y región external, véase trazado. Pulso poco tenso, pequeño, regular, rítmico, 84 pulsaciones.

La punta no se ve ni se palpa. Por la percusión en el 4° espacio, línea mamaria. Tonos débiles. Nada anormal.

Ventre con venas sub-cutáneas dilatadas : nada de particular.

Tratamiento — Las punciones hechas con el análi-

sis respectivo están marcadas en los cuadros térmicos y constan en la historia de la fecha.

Marzo 2 : Líquido a punción pleural, densidad = 1022. Prueba Rivalta positiva francamente. Se manda analizar.

El enfermo permanece en el servicio sin observar ninguna mejoría ; todo lo contrario, los fenómenos se agravan y el enfermo desea entonces pedir su alta para atenderse entre los suyos.

Alta : Abril 11 1910.

El 17 de junio 1910, ingresa nuevamente al servicio. porque desde hace unos 15 días, sufre de gran cefalea, mareos, estado nauseoso y algunas veces vómitos líquidos muy claros que acompañan y siguen a los accesos de tos, se queja también de un dolor en la región intercostal derecha que ha aumentado de intensidad ; tiene además tos y expectoración muco-purulenta en regular cantidad.

En algunas ocasiones tiene dificultad para respirar, además ha perdido por completo las fuerzas y las energías para emprender cualquier trabajo, hallándose sumamente débil ; en estas circunstancias vuelve a nuestro servicio.

Estado actual — Corresponde exactamente al estado anterior solamente que los fenómenos se han acentuado

más especialmente en los disneicos, las masas ganglionares se encuentran más aumentadas de volumen con iguales caracteres. En su aparato respiratorio existe en la base disminución de vibraciones, no entra el aire y existe un poco de egofonia. Los fenómenos correspondientes a su aparato circulatorio son igualmente los mismos.

Tratamiento — Se le suministra antipirina, piramidon y otros analgésicos que no disminuyen en nada su dolor de cabeza, teniendo entonces que recurrir a la morfina aplicada a altas dosis que es lo único que le hace recuperar un poco el sueño. No se alimenta y pronto entra en congestión con horribles fenómenos de disnea acompañados de cianosis, y muere en ese estado el 13 de julio de 1910.

Análisis de orina.

Cantidad remitida : 100.

Color : ambar.

Olor : sui generis.

Aspecto : límpido.

Espuma : blanca.

Sedimento : escaso.

Reacción : ácida.

Densidad a 15° : 1025.

Análisis químico (por litro) :

Residuo total	58,25
Urea	30.74
Cloruro de sodio	9.30
Acido fosfórico	1.30

Albúmina, 0.50 ; glucosa, bilis, urobilina, no hay ; indican, vestigios ; hemoglobina, mucina, peptona, escatol, no hay.

Diazoreacción de Ehrlich : no hay.

Examen del sedimento :

Escasas células epiteliales planas, regular leucocitos granulosos, urato amorfo de soda, algo.

Análisis de orina.

Cantidad remitida : 100.

Color : ambar.

Olor : sui generis.

Aspecto : turbio.

Espuma : blanca.

Sedimento : escaso.

Reacción : ácida.

Densidad a 15° : 1026.

Análisis químico (por litro) :

Residuo total	00.58
----------------------	-------

Urea	21.43
Cloruro de sodio	2.60
Acido fosfórico	2.50

Albúmina : vestigios ; glucosa, bilis, no hay ; urobilina, en cantidad ; indican, hemoglobina, mucina, peptonas, escatol, no hay.

Diazoreacción de Ehrlich : negativa.

Examen del sedimento :

Escasas células epiteliales y leucocitos.

Protocolo de la autopsia (julio 14) :

Eduardo R., blanco, sala n°. 4, soltero, empleado, cama n°. 26, 45 años, argentino.

Fallecido : 13 de julio 1910 a las 2.30 p.m. en el Hospital de Clínicas.

Autopsia practicada por el doctor Llambías.

Diagnóstico anatómico : Tumor del mediastino. Bronconeumonía derecha. Atrofia morena del corazón y del hígado. Atrofia del bazo. Metástasis en el cerebro. Idem ganglionar y en ambas cápsulas suprarrenales. Tumor en la cabeza del páncreas.

Cadáver de 1.75 de talla con rigidez general, piel con escaso panículo adiposo. Sobre la clavícula se nota una tumefacción abollada del tamaño de un huevo de

gallina y sobre la cual desliza la piel. Vientre deprimido.

Meningeas lisas, sólo hay un ligera espesamiento en un espacio de medio centímetros cuadrado en la superficie del lóbulo parietal izquierdo. Los vasos de la pia están llenos de sangre. Seccionando el cerebelo se nota una substancia más morena y más blanca entre las dos olivas. Se conserva para estudio ulterior previo endurecimiento.

Peritoneo liso y brillante altura del diafragma 6° espacio derecho, 5ª costilla izquierda.

Pleura izquierda lisa, pero la hoja visceral adhiere en los bordes del pulmón al tumor mediastinal. La derecha adherida fuertemente en la parte posterior contiene en su parte libre unos 500 gramos de líquido citrino y un exudado de aspecto gelatinoso. Pulmón izquierdo algo congestionado, el derecho reducido de volumen de coloración oscura de consistencia dura adherido íntimamente al tumor mediastinal; al corte sobre una superficie granulosa de coloración morena, surgen gotitas de pus a la presión.

Todo el mediastino anterior está ocupado por una masa dura de color rosado que se extiende hacia la derecha envolviendo el bronquio del mismo lado y adhiriendo al pulmón izquierdo totalmente.

Haciendo un corte se ve que ella penetra en el pulmón y forma cuerpo con el bronquio derecho, no-

tándose dentro de ésta una superficie despulida. El calibre de éste está algo disminuído, pero no obstruído. Por debajo de esta masa se notan ganglios gruesos de color apizarrado y con grumos caseosos.

La masa supraclavicular está formada por un conglomerado de ganglios de aspecto análogo al del tumor.

Pericardio liso: Corazón pequeño de músculo duro y de color moreno. Los bordes de la mitral están algo esclerosados, pero son laxos. Bazo, pequeño de cápsula, consistencia dura, pulpa roja, pero 40 gramos.

Riñones de tamaño pequeño, de cápsula lisa, de corte coloración algo rojiza. Peso 140, izquierdo, 150 derecho, las dos cápsulas presentan un nódulo del tamaño de una avellana de consistencia blanda, color blanco rosado. El resto de la cápsula presenta numerosos y finos nodulitos amarillo ocre, en la cortical. Hígado de tamaño pequeño, de cápsula lisa, consistencia dura al corte, superficie lisa, color moreno. Peso 1250 gramos.

Estómago de mucosa grisácea con mucos espesos con una ligera escotadura en el borde convexo. Intestinos estrechados de calibre delgado.

El páncreas presenta en la cabeza un engrosamiento de tamaño de una nuez de una consistencia dura de color blanco rosado que hace eminencia hacia adelante y que no está separado del órgano por tejido visible, sino que forma cuerpo con él.

OBSERVACION II

Hospital de Clínicas. — Clínica Médica. — Servicio de la sala 4^a. — Profesor doctor Ayerza. — Jefe de clínica: doctor J. B. Troncoso.

Luis P., italiano, 40 años, casado, comerciante.

Entrada: 3 de mayo 1911.

Salida: 10 de mayo de 1911.

Antecedentes hereditarios — La madre es viva y es sana; el padre falleció a los 63 años de un ataque. Tiene cinco hermanos, todos sanos. Otro hermano ha fallecido a los 46 años de una afección febril contraída en el Congo.

Antecedentes personales — A los veinte años tuvo una uretritis blenorragica y varios chancros, curados al cabo del mes con inyecciones cerebrales y tratamiento local. A los 23 años tuvo otra blenorragia que duró dos años y no sabe con precisión si algún chancro,

pero se le produce una fimosis de la que lo operan. Aparece, además, uno en el ano y algunos condilomas.

Trata su blenorragia con inyecciones y hace unas 20 fricciones de pomada mercurial.

No ha tenido otras manifestaciones específicas ni ha hecho más tratamiento. Es un gran alcoholista ; gran fumador.

Enfermedad actual — Se inicia hace año y medio con fatiga de esfuerzo, tos, expectoración mucosa y demás, que han aparecido y desaparecido sin mayores tratamientos ; por temporadas ha tenido la voz modificada como la presenta actualmente, pero por pocos días. Hace quince días sus fenómenos reaparecen, la fatiga, la tos y la expectoración se hacen mayores y el enfermo debe guardar cama, el timbre de la voz se modifica, se hace ronca, sin variaciones, persiste hasta hoy. Tiene sobresaltos durante el sueño que lo despiertan, tiene pesadillas, aun cuando no zoopsias. Al principio de su enfermedad tenía una tendencia inconstable al sueño y quedaba dormido en cualquier parte. Actualmente es algo constipado. Ha sido siempre un poco mangeur. Orinas escasas.

Estado actual -- Sujeto que conserva aún bastante buena toda su nutrición general, aun cuando nótese que ha perdido panículo adiposo.

Decúbito : En general ocupa la posición sentada, pues en ella era como respiraba con más facilidad.

Facies : Vultuosa, globos oculares algo salientes, triste, algo cianótico de la cara ; particularmente visible al nivel de los labios y pabellón de las orejas.

Cuello : Grueso, se observan venas desarrolladas. En la fosa supraclavicular izquierda se nota la presencia de un tumor, la piel tiene una coloración normal a ese nivel ; por la palpación se muestra el tamaño de una naranja constituido por pequeños tumores, unos aislados, otros adheridos entre sí, y cuyo conjunto da el volumen afirmado, aisladamente considerados los más grandes, son algunos más grandes que una nuez, redondeados y de consistencia blanda, las más pequeñas son del tamaño de una arveja, no duelen por la palpación. A su nivel la piel se mantiene con su coloración normal.

Tórax : Simétrico, no se observa sino una menor excursión del hemitórax izquierdo en los movimientos respiratorios.

Abdomen : De aspecto normal. Paredes elásticas, depresibles, con buen panículo adiposo ; mejor conservado aquí que en el resto de la economía.

Hígado : Límite superior, 5° espacio intercostal ; el inferior coincide con el reborde costal.

Bazo : No se palpa. Zona percutoria de carácter normal.

Aparato respiratorio : Tipo respiratorio costo-abdominal, imprime 30 respiraciones por minuto. El examen de los pulmones no revela nada anormal ; el examen por los diferentes procedimientos ; solamente en la parte hemitórax izquierdo (mitad inferior) se nota ausencia de frémito vocal, percusión mate y ausencia del murmullo vesicular, existen allí caracteres de presencia de líquido.

Aparato circulatorio : Corazón. La punta nace en el quinto espacio intercostal y sobre la línea mamilar : no se ausculta nada anormal. El diagrama del área cardíaca la demuestra aumentada a expensas del área de los vasos ; no obstante, la aorta no se palpa al nivel de la horquilla esternal ni se encuentra ningún signo que pueda hacer pensar en una ectasia aórtica.

Pulso : Regular, igual, 18 de tensión (ap. de Pachon), 100 pulsaciones por minuto.

Excreciones : Orina (ver análisis).

Heces : de carácter normal.

Expectoración : mucosa escasa.

Tratamiento -- El enfermo siempre cianótico, tiene disnea, con respiraciones que llegan a veces hasta pasar de 40 por minuto. Su pulso lo mismo oscila en 100 y 120. La presencia del enfermo en la sala se caracteriza porque siempre está durmiendo, probablemente por trastornos de irrigación bulbar (cianótico).

Se hace una punción exploradora en el hemitórax

izquierdo y se extrae un líquido de carácter hemorrágico que se manda analizar (véase análisis).

Se hace una radioscopia y se observa la presencia de un tumor mediastinal con los caracteres de un tumor ganglionar, mediastinal. Se hacen análisis de sangre (véanse). El 10 de mayo muere: en la autopsia se encuentra fuera de algunos ganglios con carácter de tumor maligno, otros reblandecidos como si se tratase de ganglios bacilosos.

Análisis de sangre.

Investigación citológica:

Glóbulos rojos.....	4.970.000
Glóbulos blancos.....	22.000
Relación globular.....	1 x 226
Hemoglobina.....	85
Valor globular.....	0.86
Polinucleares neutrófilos.....	85.00
Polinucleares eosinófilos.....	1.00
Linfocitos.....	10.33
Formas de transición.....	3.66

Investigación bacteriológica.

Glóbulos rojos normales.

Análisis de líquido.

Investigación citológica:

Los escasos elementos concentrados se hallan en la relación de 50 polinucleares, 44 linfocitos.

Análisis de orina.

Cantidad remitida : 100.

Color : ambar.

Olor : sui generis.

Aspecto : turbia.

Espuma : blanca.

Sedimento : regular.

Reacción : ácida.

Densidad a 15° : 1015.

Análisis químico (por litro) :

Residuo total	34.95
Urea	21.77
Cloruro de sodio	5.90
Acido fosfórico	2.00

Albúmina, glucosa, bilis, urobilina, indican, hemoglobina, mucina, peptona, escatol, no hay.

Diazoreacción de Ehrlich : negativa.

Examen del sedimento :

Regular células, planas. Regular linfocitos microorganismos.

Protocolo de la autopsia (mayo 11 de 1911):

Luis P., 40 años, casado, blanco, italiano, comerciante.

Falleció: 10 de mayo.

Sala 4^a. Cama n.º. 28.

Autopsia practicada por el doctor Roffo.

Diagnóstico anatómico: Tuberculosis de los ganglios del mediastino y peribrónquicos. Pleuresía sero-fibrínosa. Atelectasia pulmonar. Bronquitis mucopurulenta, miocarditis aguda, congestión del hígado, del riñón y del cerebro.

Cadáver de hombre, metros 1.71 de estatura, buen estado de nutrición. Esqueleto óseo bien desarrollado. Presenta edema de la cara, notable sobre todo en los párpados y manchas cianóticas mejillas y cejas; en la cavidad pleural izquierda hay 500 c.c. de un líquido amarillo citrino transparente. Entre la hoja parietal y la visceral izquierda hay adherencias fibrosas a nivel del vértice.

La pleura derecha presenta sus dos hojas lisas y brillantes y sin adherencias.

El pulmón izquierdo en su mitad superior no crepita a la presión y al corte parece de color blanco rosado, pálido, seco y surcado por estrías fibrosas muy visibles. La base del izquierdo y el pulmón derecho todo entero son de color rojo, crepitan y dan líquido

sanguinolento, espeso, poco abundante. La cavidad tráqueo-brónquica, revestida de abundantes mucosidades, semilíquidas, espumosas y de color amarillo.

En la superficie extrema del ángulo tráqueo-brónquico izquierdo y adherido a ella y a la cara posterior del esternón, hay un puerco tumor del tamaño de un puño, envuelto en una cápsula fibrograsosa y que al corte aparece formado por dos partes distintas en sus aspectos y formas.

Una es un núcleo blanco rosado de consistencia blanda y elástica, de aspecto lobulado y alcanzando un volumen de un huevo de gallina.

La otra, periférica a la anterior, está constituida por nódulos ganglionares de volumen que oscila entre el de una oliva y una castaña y que al corte aparecen unos amarillentos y como constituidos por una pasta homogénea y los otros de color gris borra de vino.

Disecando hacia arriba, en la región supraclavicular y carotídea, hay un nuevo tumor constituido por ganglios, de los cuales uno alcanza el tamaño de un huevo de gallina y los otros más pequeños como un garbanzo o una avellana.

Estos ganglios son al corte gris borra de vino amarillentos y pastosos y circundados de una orla de tejido linfático. A este tumor sigue una cadena de ganglios que bordea el externo-mastoideo y con los caracteres citados de degeneración.

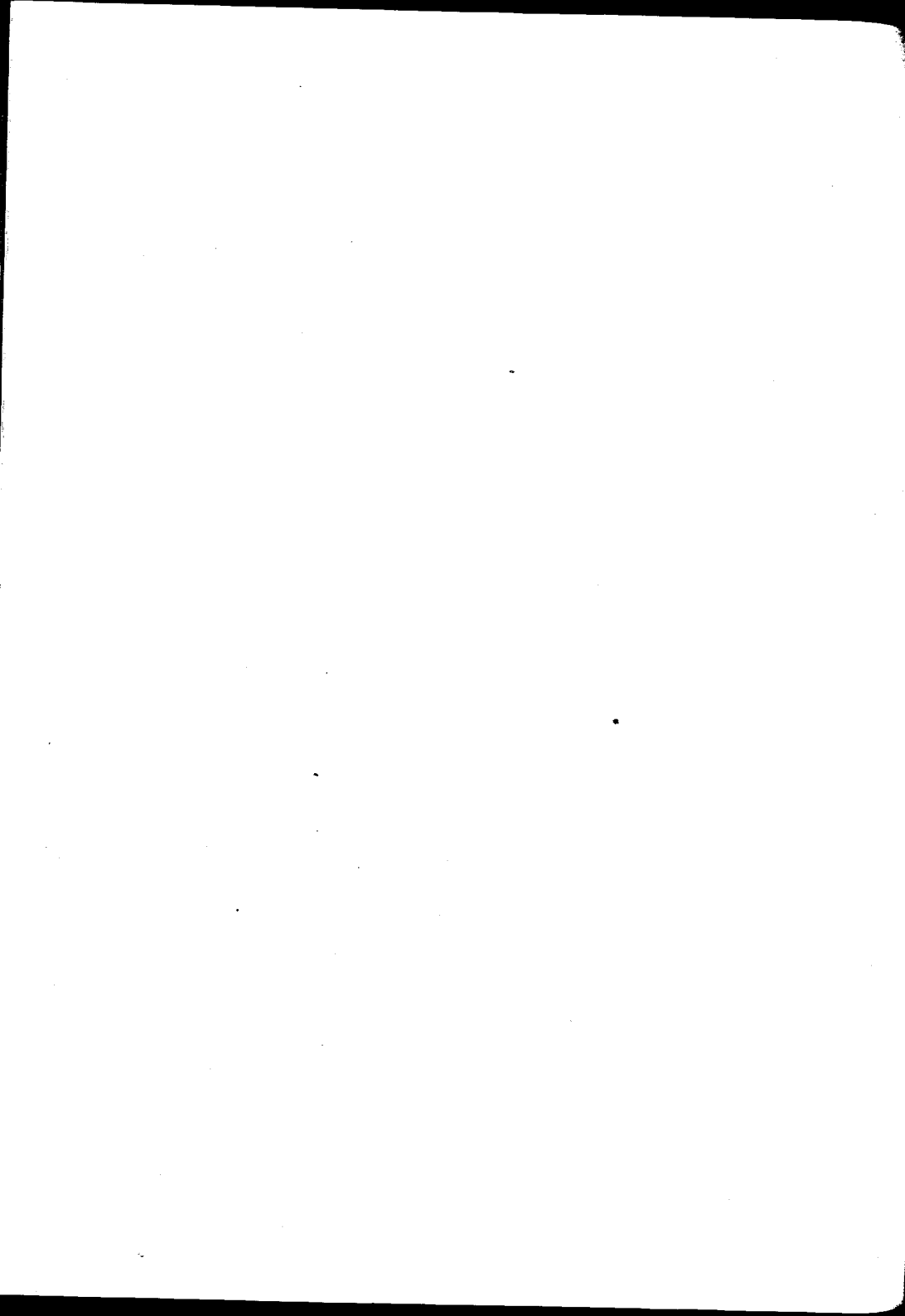
El corazón se presenta aumentado de volumen y con su pared ventricular izquierda notablemente espesada. La consistencia del miocardio es blanda y su coloración rosada.

Hígado muy aumentado de volumen, lleva la impresión de las costillas últimas en la cara externa de su lóbulo derecho.

La cápsula es lisa y brillante, al corte da abundante sangre y el parénquima aparece de color rojo oscuro. Pesa 2.140 gramos.

Bazo aumentado de tamaño, color rojo oscuro, al corte da abundante sangre, consistencia blanda y friable. Riñones notablemente aumentados de volumen. La cápsula se desprende fácilmente, es lisa y brillante, al corte sale el líquido sanguinolento, espeso. Cerebro de consistencia blanda, al corte la substancia blanca aparece surcada por numerosas estrías vasculares muy aparentes; la substancia cerebral presenta un tinte marcadamente rojizo.

Inoculado un cobayo con la substancia de los ganglios en inyección sub-cutánea y practicada la autopsia a los 20 días, se constata una tuberculosis de los ganglios mesentéricos y miliar generalizada.



OBSERVACION III

Hospital Ramos Mejía. — Servicio del doctor M. V. Quiroga. — Sala II. — Cama 21.

F. C., 26 años, italiana, soltera.

Fecha de entrada: junio 21 de 1916.

Diagnóstico -- Adenopatía mediastínica.

Antecedentes hereditarios -- Los padres murieron, el padre de una neumonía y la madre era cardio-renal.

Antecedentes personales -- Fué siempre sana; la en enferma dice que sólo padeció de una tos frecuente. Regló por primera vez a los 14 años, esta regla era dolorosa y fué acompañada de regular pérdida sanguínea; las reglas posteriores fueron apareciendo normalmente, pero con poco dolor y menor pérdida de sangre. No es constipada. Tiene flujo.

Enfermedad actual -- Desde hace 4 meses está enferma; esta afección comenzó con un acceso de tos que fué seguido de fatiga; desde entonces los accesos de

tos y de fatiga se repiten a intervalos más o menos cercanos. No hay expectoración. La tos es coqueluchoide.

Estado actual — Los accesos de fatiga sobrevienen generalmente de noche ; a las 4 o 5 de la madrugada obligando a la enferma a levantarse, durando 2 a 3 horas ; tanto en invierno como en verano sufre los mismos ataques ; éstos se hacen más frecuentes en los días húmedos ; antes de sobrevenir los accesos de fatiga la enferma padece frecuentes estornudos. Los ataques son más intensos durante los períodos menstruales.

Estado actual — Regular desarrollo óseo y muscular ; poco panículo adiposo. Adopta en la cama la posición decúbito dorsal. Facies ligeramente ansiosa ; mejillas algo rosadas. Cabello regularmente abundante, frágil, sin brillo. Cejas bien implantadas. Ojos pardos claros ; pupilas iguales, reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Campo visual normal.

Dientes bien conservados. Mucosa buco-faríngea normal. Lengua húmeda, ligeramente saburral.

Cuello delgado, largo ; no se observan ganglios ni latidos.

Fosas supra-esternal y claviculares muy marcadas ; hay ligero tiraje.

Aparato respiratorio : Tórax aplanado por delante, poco depresible, bastante estrechado en su base. Excurción respiratoria 68-70.

Pulmones por detrás : vibraciones normales.

Percusión : sub-matitez en ambos vértices, un poco más acentuada en el lado izquierdo. Sonoridad aumentada en el resto.

Auscultación : murmullo vesicular disminuído en el vértice izquierdo, inspiración áspera lado derecho y expiración prolongada en ambos lados. Hay en toda su extensión roncus y sibilancias y rales gruesos.

Pulmones por delante : vibraciones normales.

Percusión : sub-mate lado izquierdo en la fosa supraclavicular, normal en el lado derecho ; sonoridad normal en el resto. Auscultación : igual que por detrás.

Aparato circulatorio : Pulso : 87 por minuto, igual, regular, poco amplio, poco tenso.

Area cardíaca normal ; a la auscultación no se oyen sonidos anormales ; sólo se oye reforzamiento especialmente del 2º tono aórtico.

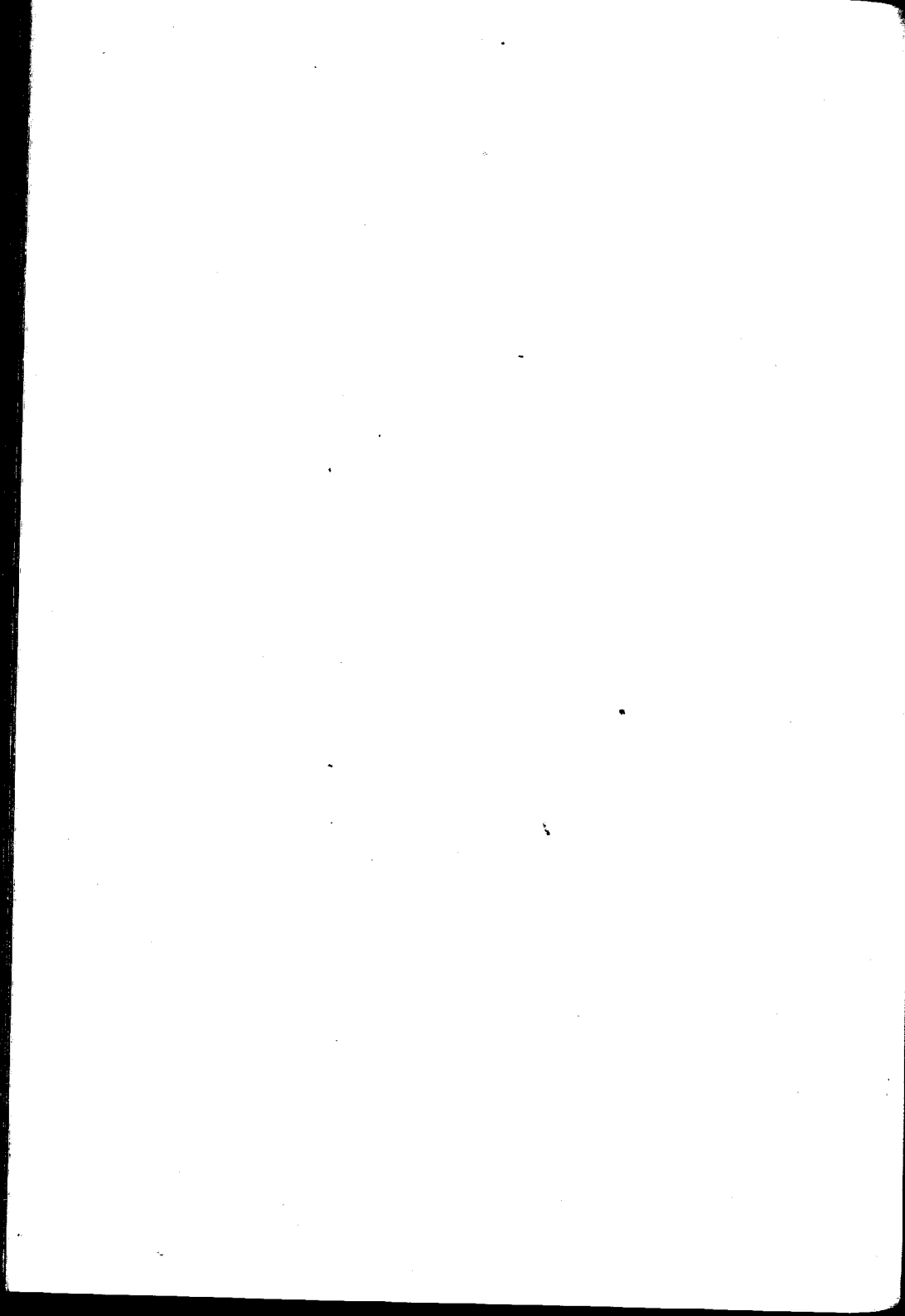
Abdomen : Pared abdominal ligeramente tensa, se observa ligera separación de los músculos rectos. La palpación no es dolorosa.

Hígado : normal.

Bazo : normal.

Aparato uro-genital : No hay nada de anormal. Sus menstruaciones son regulares, poco abundantes y poco dolorosas.

Sistema nervioso : normal.



OBSERVACION IV

Hospital Ramos Mejía. — Servicio del doctor M. V. Quiroga. — Sala II. — Cama 11.

C. S., 45 años, uruguaya, casada, profesión q. d.

Fecha de entrada : 15 septiembre de 1916.

Diagnóstico — Aneurisma recurrencial.

Antecedentes hereditarios — Padre muerto de un ataque apoplético. Madre muerta a los 75 años. Tiene cuatro hermanos muertos, uno de los cuales murió de neumonía ; los otros no sabe de qué enfermedad ; los 3 que viven son sanos.

Antecedentes personales — A los 8 años enfermó de sarampión ; a los 10 años tuvo viruela ; tuvo su primera menstruación a los 14 años ; éstas han sido siempre normales. Se casó a los 20 años ; ha tenido tres abortos (fetos de 7 meses más o menos) y seis hijos

de los cuales 2 han muerto en la primera infancia y los demás viven y son sanos. Hace 12 años tuvo un ataque que la inmovilizó en cama durante un mes. Un médico la trató y la mejoró mucho ; podía caminar, aunque con mucha dificultad.

Enfermedad actual — Refiere la enferma que hace tiempo que sentía dolores y una fuerte incomodidad en la región retro-esternal que la molestada bastante, pero que de ello no hizo mayor caso.

Hace unos días, de golpe, empezó a sentirse sofocada y perdió el conocimiento, y en esas condiciones ingresa al servicio.

Estado actual — Enferma cianótica, con respiración de Cheyne-Stokes, durante el estado apneico la enferma parecía que había concluido su existencia, para luego volver a la vida, conjuntamente con la vuelta de los movimientos respiratorios, durante ese período había una cierta lucidez intelectual que le permitía dirigir la mirada, hacer ligeros movimientos y articular algunas palabras.

La inspección de la enferma nos mostraba una gran ingurgitación venosa en el cuello, sobre todo del lado derecho y movimientos epileptiformes en el miembro superior derecho.

Aparato circulatorio : Dado el estado de la enferma sé le hace un examen superficial, pues no otra cosa

permitía la paciente, y al hacer el examen de la región precordial se notó un ligero abovedamiento, colocado en la izquierda del esternon en la vecindad del 2° y 3° espacio intercostal.

A la palpación se notaba la impulsión y la expansión propia de los aneurismas.

El corazón tenía sus tonos limpios ; el 2° aórtico ligeramente reforzado.

El pulso arrítmico, no podía contarse por momentos ; hipotenso, de escasa amplitud y desigual.

Aparato respiratorio : Hecho por delante, ni la percusión ni la auscultación reveló algo anormal.

Orina : El examen de orina hecho con el líquido extraído con una sonda, no reveló ningún elemento anormal.

Sistema nervioso : La enferma estaba casi en coma, en un estado soporoso, que se acentuaba por momentos, coincidiendo con los períodos de apnea de su respiración. En esos momentos ocurrían sus movimientos epileptiformes de su miembro superior izquierdo.

Evolución — Hecho el diagnóstico de saco aneurismático posiblemente en la zona de los vasos y recurrente, y sospechado su origen específico, se le administran diariamente inyecciones intravenosas de mercurio y la enferma poco a poco mejora, hasta recobrar el co-

nocimiento y levantarse ya al mes de la cama, en que un segundo examen nos revela la voz bitonal, la reacción de Wassermann positiva y la radiología que nos muestra una dilatación del tamaño de una naranja.

Bibliografía

Nacional

- Abel Ayerza* — Hemiplejia diafragmática. Nuevo síntoma del síndrome mediastinal. — Trabajo presentado a la Hon. Academia de Medicina de Buenos Aires el día 6 de noviembre de 1915.
- Cáncer mediastino - pleuro - mediastinal (conferencia publicada por los señores Pedro Solanet y Juan José Vitón). — Revista del Centro Estudiantes de Medicina, tomo 3, pág. 715, 1903.
- Sarcoma del mediastino (conferencia publicada por el señor Tulio Martini. — Revista del Círculo Médico Argentino y Centro Estudiantes de Medicina, tomo 11, pág. 246, 1911.
- Tumor mediastinal. Pleuro pericarditis tuberculosa (conferencia publicada por el señor Rafael Cisneros). — Revista del Círculo Médico Argentino y Centro Estudiantes de Medicina, tomo 13, página 1276, 1913.

- Gómez Cello Pedro* — Síndrome mediastinal. — Tesis de doctorado, Buenos Aires, 1910.
- Goñi Miguel A.* — Tumores del mediastino. — Tesis de doctorado, Buenos Aires, 1914.
- Uriburu Julio V.* — Tumores malignos del mediastino. — Tesis de doctorado, Buenos Aires, 1905.
- Barlaro P. M.* — La iniciación de la tuberculosis pulmonar crónica. La tuberculosis hiliar y perihiliar. La tuberculosis del vértice, etc. — La Prensa Médica Argentina, n°. 18.
— Consideraciones sobre la etiología, patogenia y fisiología patológica del asma. — La Prensa Médica Argentina, n°. 14.
- Borda Juan* — Tesis de doctorado, Buenos Aires, 1910.
- Mare Antonio* — Tesis de doctorado, Buenos Aires, 1911.
- Navarro J. C.* — Linfadenias de la infancia. — Tesis de profesorado.
- Colón R.* — Los aórticos: Tumor del mediastino. — *Semana Médica*, pág. 609, 1901.
- Cranwell* — Actinomycosis.
- Diana Carlos H.* — Un caso de sarcoma del mediastino. — *Anales del Círculo Médico Argentino*, pág. 425, 1898.
- Escalier José M.* — Tuberculosis de los ganglios del mediastino. — *Rev. de la Soc. Méd. Arg.*, página 262, 1900.

- Galindez Ignacio* — Tumores del mediastino. — Tesis, 1897.
- Lóizaga y D. del Valle* (hijo) — Mediastinitis anterior supurada. — Rev. de la Soc. Méd. Arg., página 404, 1913.
- Natale A.* — Consideraciones clínicas sobre dos tumores del mediastino. — Tesis de Buenos Aires, 1913.
- Savignon Belgrano C.* — Síndrome mediastinal. — Semana Médica, pág. 981, 1908.

Extranjera

- Apert* — Oblitération du tronc brachio-céphalique droit par médiastinite. — Société Méd. des Hôpitaux, 9 février 1906.
- E. v. Bergmann e Bruns* — Erkrankungen des Mediastinums. — Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 2.
- Barth* — Mediastinite syphilitique. — Société Méd. des Hôpitaux, 9 février 1906.
- Bennion* — Un cas de médiastino péricardite adhésive. — British Méd. Journal, 10 février 1906.
- Baréty* — Adénopathie trachéo-bronchique. — Thèse de Paris, 1874.
- Bosanquet Lancet* — 3 cas de médiastinite chronique, p. 24-26, 1er. sem., 1899.

- Borst* — Einteilung der Sarkome. — Ziegler's Beiträge
Bd. 39, 1906.
- Banti* — Die Leukämie. — Zentralbl. f. Path., 1904.
- Boinet* — Médiastino-péricardite avec symphyse cardia-
que. — Marseille méd., p. 33, 1900.
- Buttino* — Un cas de tumeur syphilitique du médiastin.
— *Rivista di clin. méd.*, IX, p. 14, Firenze
1908.
- Bouchard, Brissaud, Charcot* — Les maladies du médias-
tin. — *Traité de Médecine*, tome 4.
- Carles* — Symphyse card. et médiastinite. — *Journal*
de Méd., p. 218-220, Bordeaux, 1902.
- Case* — Mediastinite syphilitique avec paralysie de cor-
de vocal g. et oblitération de veine cave sup. —
Guy's Hosp. Gaz., XXII, p. 460, London 1908.
- Claessen* — Médiastino péricardite calleuse. — *Deutsche*
Méd. Wochenschrift, 25 février 1892.
- Comby, Vigouroux, Collet* — Oblitération de veine cave
sup. par médiastinite syphilitique. — *Société Méd.*
Hôpitaux, 9 février 1906.
- Dieulafoy* — Un cas de médiastinite syphilitique. — *Pres-*
se Médicale, 30 novembre 1910.
- Desnos* — Médiastino-péricardite calleuse. — *Société*
Anatomique, 1880.
- Dinkel* — Uber Differentialdiagnose zwischen Pseudoleu-
kämie und Lymphosarkom. — *Tübinger Arbeiten*
VII, 1911.

- Hütinel* — Symphyse du péricarde. Cirrhoses cardio-tuberculeuses. — Les maladies de l'enfance, tomes III et IV.
- Hess-Thaysen* — Über die Lymphomatosen der Traänen, und Speicheldrüsen. — Ziegler's Beiträge Bd. 50, 1911.
- Hoffmann* — Erkrankungen des Mediastinums.
- Jacq* — Etude d'un cas de symphyse médiastino-péricard traité chirurgicalement. — Thèse, Paris mai 1911.
- Jaccoud* — Médiastinite et péricardite tuberculeuses á début brusque. Symphyse cardiaque. — Semaine Médicale, 14 janvier 1893.
- Kendrich* — Médiastinite chronique. — British Méd. Journal, 1906.
- Fabian* — Über Leukämien, bes, ihre grobzelligen Formen. — Zentralbl. f. Path., 1908.
—Über die diffus infiltrierende form der Leukämie und des Lymphosarkoms. — Ziegler's Beiträge, Bd. 53, 1912.
- Fränkel* — Über sog. Pseudoleukämie. — Verhandlg. d. Pathol. Gesellschaft, 1912.
- Gibson* — Médiastino-péricardite adhésive. — Practitioner, février 1903.
- Greiffenhagen* — Médiastinite et rayons X. — Berliner Klin. Wochenschrift, 14 mars 1910.
- Grätz* — Über lymphotischen Leukämie mit besonderer Berücksichtigung der Grobzelligen Form. — Ziegler's Beiträge, Bd. 49, 1910.

- Kundrat* -- Über Lymphosarkomatose. — Wien. Klin. Wochenschr., 12, 1893.
- Kienböck* -- Ueber die intrathorascische Struma. — Med. Klinik, n°. 14, 1908.
- Kussmaul* — Médiastino-péricardite calleuse — Berlin. Klinische Wochenschr., n°. 37, 1873.
- Lépine* -- Dextrocardie par rétraction du poumon droit consécutive à une peribronchite syphilitique avec adhérences pleurales. — Soc. Méd. Hôpitaux, 26 mai 1899.
- Lohrlich* -- Primäre maligne Mediastinaltumoren Lubarsch. -- Ostertag's Ergebrusse, 1900-01.
- Letulle* -- Troubles fonctionnels du pneumosgastrique. --Thèse d'agregation, Paris 1883.
- Lévi* -- Symphyse tuberculeuse du péricarde. -- Bull. Société Anatom., janvier 1897.
- Luzet* -- Péricardite tuberculeuse. Tuberculose miliaire aiguë. Médiastinite calleuse. -- Rev. de Médecine, 10. sept. 1890.
- Lüttich* -- Beiträge zur Kenntnis innerer Aneurysmen.
- Lippmann u. Quiring* -- Die Röntgenuntersuchung der Aortenerkrankungen mit spezieller Berücksichtigung der Aortenlues. — Fortschritte a. d. G. d. R. Bd. 19, H. 14, p. 253, 1912.
- Del Mazo* -- Médiastino-péricardite calleuse. — Oto-rhino-laryngol, p. 141-144, Madrid 1903.

- Merklen* — Pouls de Kussmaul. — Traité Brouardel et Girode, tome VI.
- Moizard et Jacobson* — Symphyse péricard et médiastinite avec adénopathie. — Arch. Médecine des enfants, n^o. 7, 1898, n^o. 1, 1899.
- Moizard et Phulpin* — Médiastinite avec adénopathie trachéo-bronchique. Symphyse cardiaque. — Archives de Méd. des Enfants, août 1899.
- Morel Lavallée* — Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque. — Thèse de Paris, 1886.
- Meyer E.* — Leukocytenfrage. — Münch. Med. Wochenschrift.
- Moussous* — Insuffisance mitrale et médiastinite antérieure. — Journal de Méd. de Bordeaux, 9 juillet 1893.
- Nobécourt et Paiseau* — Médiastinite tuberculeuse à évolution rapide chez un enfant de 10 ans. — Société Médicale des Hôpitaux, p. 731, 16 décembre 1910.
- Nothnagel* — Mediastinum. — Mediastinalgeschwülste Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde, Bd. 9, 4 aufl. 1910.
- Oster W.* — On obliteration of the superior vena cava. — Johns Hopkins Hospital, Bulletin, vol. 14, Baltimore 1903.
- Paltauf* — Lymphosarkom. — Lubarsch Ostertag's Ergebn., 1896.

- Radonicic* — Médiastinite chronique fibreuse et médiastino-péricardite. — Deutsche Med. Wochenschrift, 9 mars 1911.
- Reinhold* — Zwei Fälle von Durchbruch eines Aneurysmas der Aorta ascendens in die Vena cava sup. — Deutsch Arch. f. Klin. Med., Bd. 71, p. 598.
- Renaud* — Tachycardie par compression du pneumogastrique. — Thèse de Paris, 1893.
- Roberts* — Médiastino-péricardite. — Lancet, 7 novembre 1903.
- Stenberg* — Über Leukosarkomatose. — Wien. Klin. Wochenschr., 14, 1908.
— Primärerkrankungen der lymphatischen u. hämatopoetischen Systeme Lubarsch. — Ostertag's Ergebn., 1903.
- Sanz* — Médiastino-pericardite fibreuse. — Revue de Med. y Chirurg., p. 517, Madrid 1903.
- Segueira* — Médiastino-pericardite fibreuse tuberculeuse chez un enfant de 15 mois (communiqué p. Blumfeld). — Lancet, 31 décembre 1908.
- Starkiewicz* — Das klinische Bild der Obliteration der Vena cava sup. und der Perforation eines Aortenaneurysmas in die obere Hohlvene. — Centralbl. f. d. ges. inn. Med. u. Grenzgeb., Bd. 3, p. 153, 1912.
- Sergent et Combier* — Oblitération de veine cave sup. p. médiastinite syphilitique. — Soc. Méd. Hôpitaux, 16 février 1906.

- Sutherland* — Médiastinite chronique. — Lancet, London 8 janvier 1898.
- Taylor* — Médiastinite avec adhérences pleurales et péricardiques (femme de 42 ans). — Lancet, 29 octobre 1898.
- Thirolaix et Miginiac* — Syphilose tertiaire mediastinale. — Soc. Méd. Hôpitaux, 10 juin 1910.
- Trémolieres et Rolland* — Mediastinite chronique tuberculeuse. — Bull. et Mém. Soc. Anatom. Paris, p. 140-145, 1908.
- Umbert* — Adherences médiastino-péricard et cardiolyse. — Deutsch Méd. Wochenschrift, p. 562, 1905.
- Venot* — Foie cardiaque dans le symphyse du péricarde. — Thèse, Paris 1895-1896.
- Von Dehn* — Médiastinite antérieure aux rayons Röntgen. — Berliner Klin. Wochenschr., p. 481, 1910.
- Westphalen* — Symptômes de médiastinite fibreuse. — St. Petersbourg Méd. Wochenschr., p. 285, 1892.
- Wilcks* — Symphyse péricard. Médiastinite fibreuse (relative par Wipham). — Lancet, 8 avril 1899.
- Wipham* — Mediastino-péricardite indurative. — Lancet, n° 25, t. 1, 35, 1er. sem., 1899.
- Enriquez, Lajitte, Berger, Lamy* — Traité de Medicine.
- Ramón y Cajal* — Anatomía patológica.
- Monod y Vauverts* — Medicina operatoria.
- Castellino* — Enfermedades del corazón.
- Sergent C.* — La mediastinite sifilitica considerata in

- rapporto all'aneurisma aortico. Importanza diagnostica delle radioscopie. — *Riforma Medica*, p. 1029, 1912.
- Moreschi Carlo* — Mielo-eritrocitoma mediastinico. Eritro-leucemia setticoemia-da paratifo B. (Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio della leucosarcomatosi). — *Il Policlinico*, Sez. Medica, p. 345, 1916.
- Minerbi C. e Minerbi G.* — Alcuni nuovi fatti di semiologia fisica del mediastino superiore. — *Accademia di Scienze Mediche Naturale di Ferrara*, 1911 in *Riforma Medica*, p. 51, 1912.
- Bensaude et Emery* — Syphilome broncho-pulmonaire simulant un cancer du mediastin. Retour á la santé depuis prés de deux ans. — *Rev. Soc. Méd. Arg.*, p. 109, 1913.
- Boucherie Francois* — Contribution á l'étude des tumeurs du médiastine. — *Th. de Paris*, 1906.
- Cardarelli A.* — Tumore del mediastino in un fanciullo. — *Riforma Medica*, p. 777, 1911.
- Ceccherelli A.* — Diagnóstico y tratamiento de los tumores del mediastino. — *Congreso de Budapest*, 1909.
- Brandão de Siqueira Santos* — Diagnostico dos tumores do mediastino. — *Tesis de Rio de Janeiro*, 1905.
- Hernando y Marañon* — *Tratado de medicina interna*, tomo I, 1916.

Buenos Aires, Octubre 14 de 1916.

Nómbrese al señor Académico doctor Luis Güemes, al profesor extraordinario doctor Ricardo Colón y al profesor suplente, doctor Pablo Barláro, para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la « Ordenanza sobre exámenes ».

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou.
Secretario



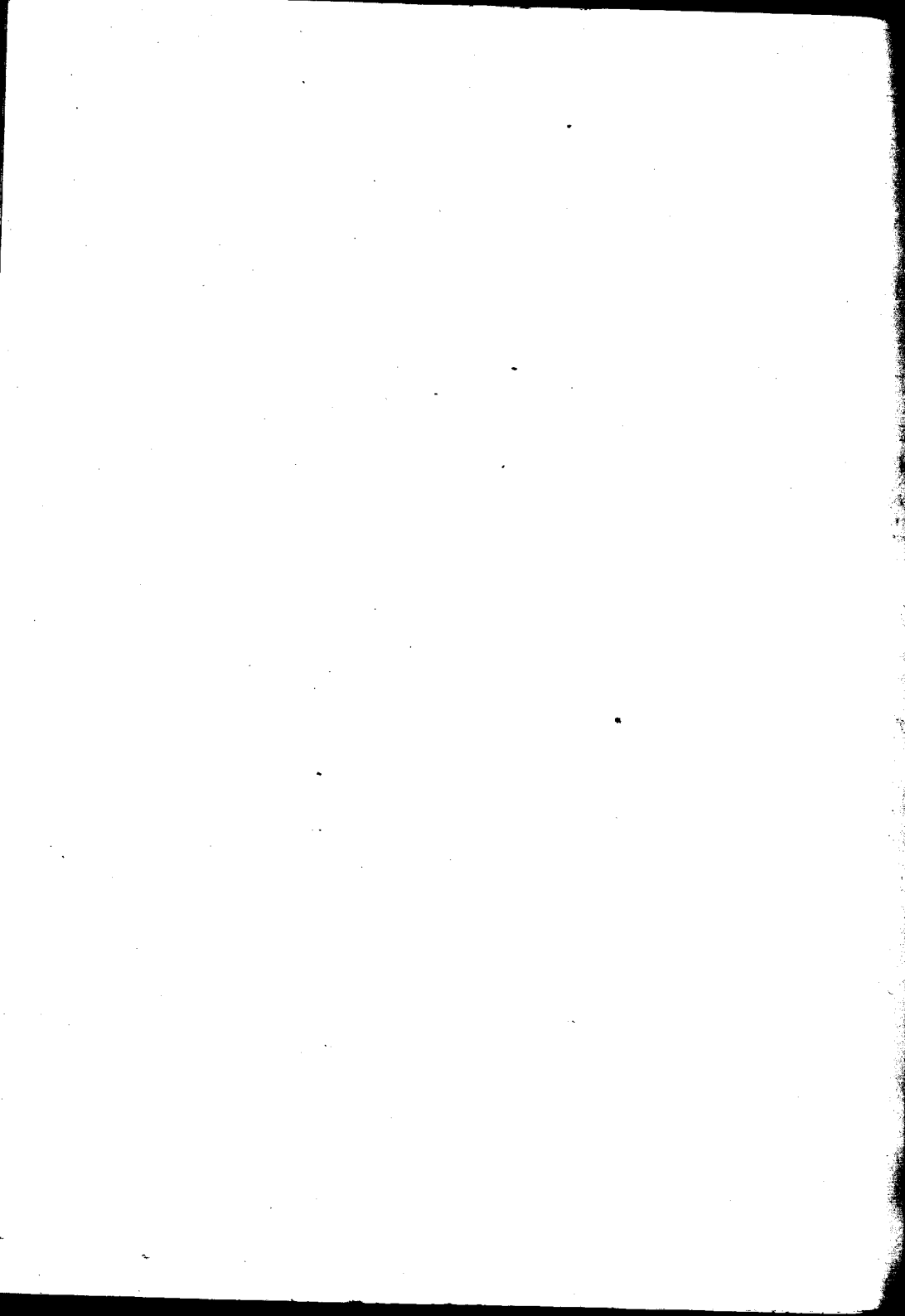
Buenos Aires, Noviembre 14 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N. 3214 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario

30579



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Diagnóstico del bocio «plongeant» como tumor del mediastino.

L. Güemes.

II

Sintomatología del aneurisma del cayado de la aorta, en sus diversas localizaciones.

R. Colón.

III

Bibliografía argentina sobre el mediastino.

P. Barláro.



