



N.º 2804

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CIRROSIS CARIO-TUBERCULOSA

TEJIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

LUIS M. GSQUET

Ex-practicante externo e interno del Hospital Rivadavia

Ex-practicante mayor del Hospital Tornú

Encargado de Laboratorio del Hospital Tornú



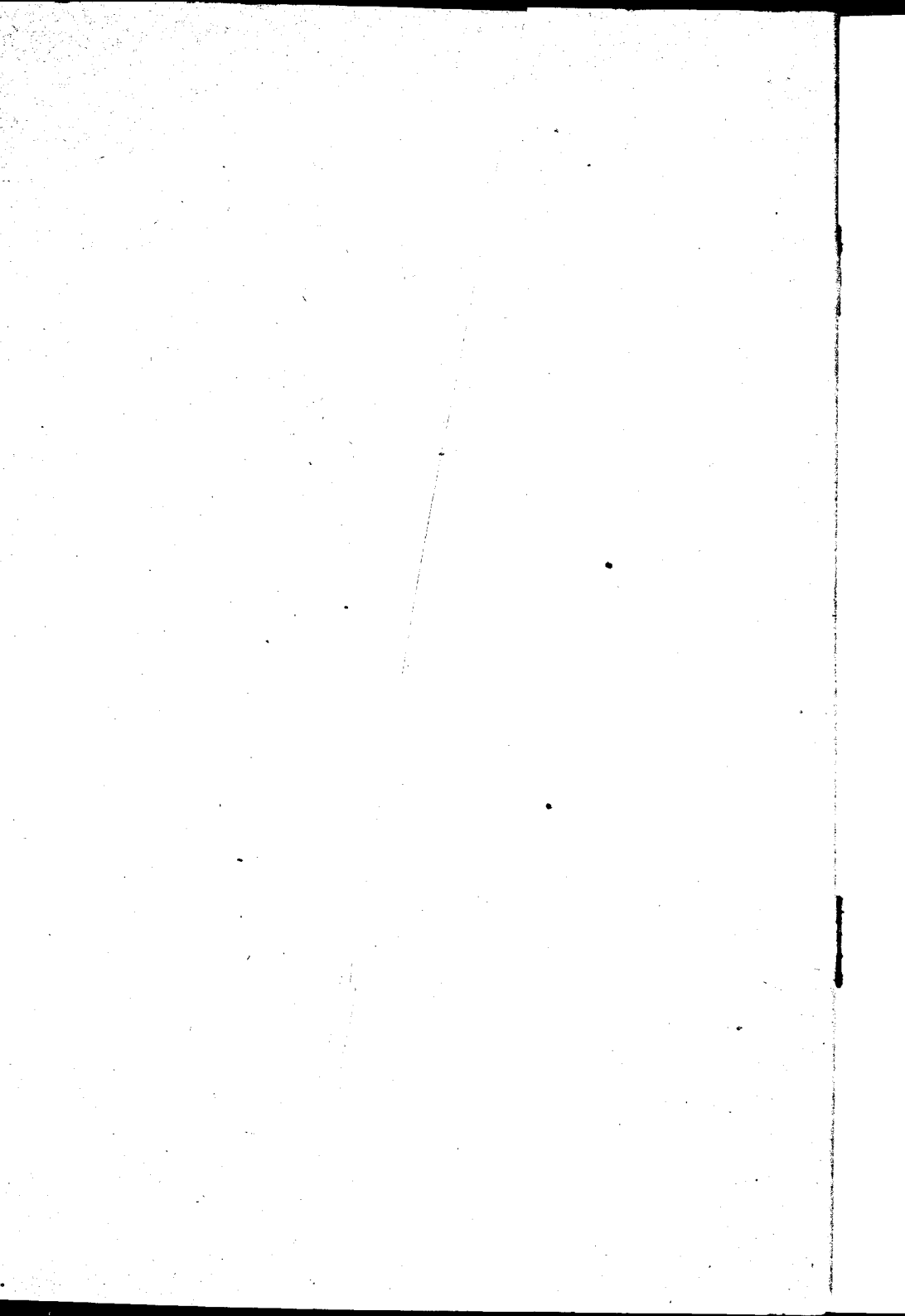
BUENOS AIRES

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

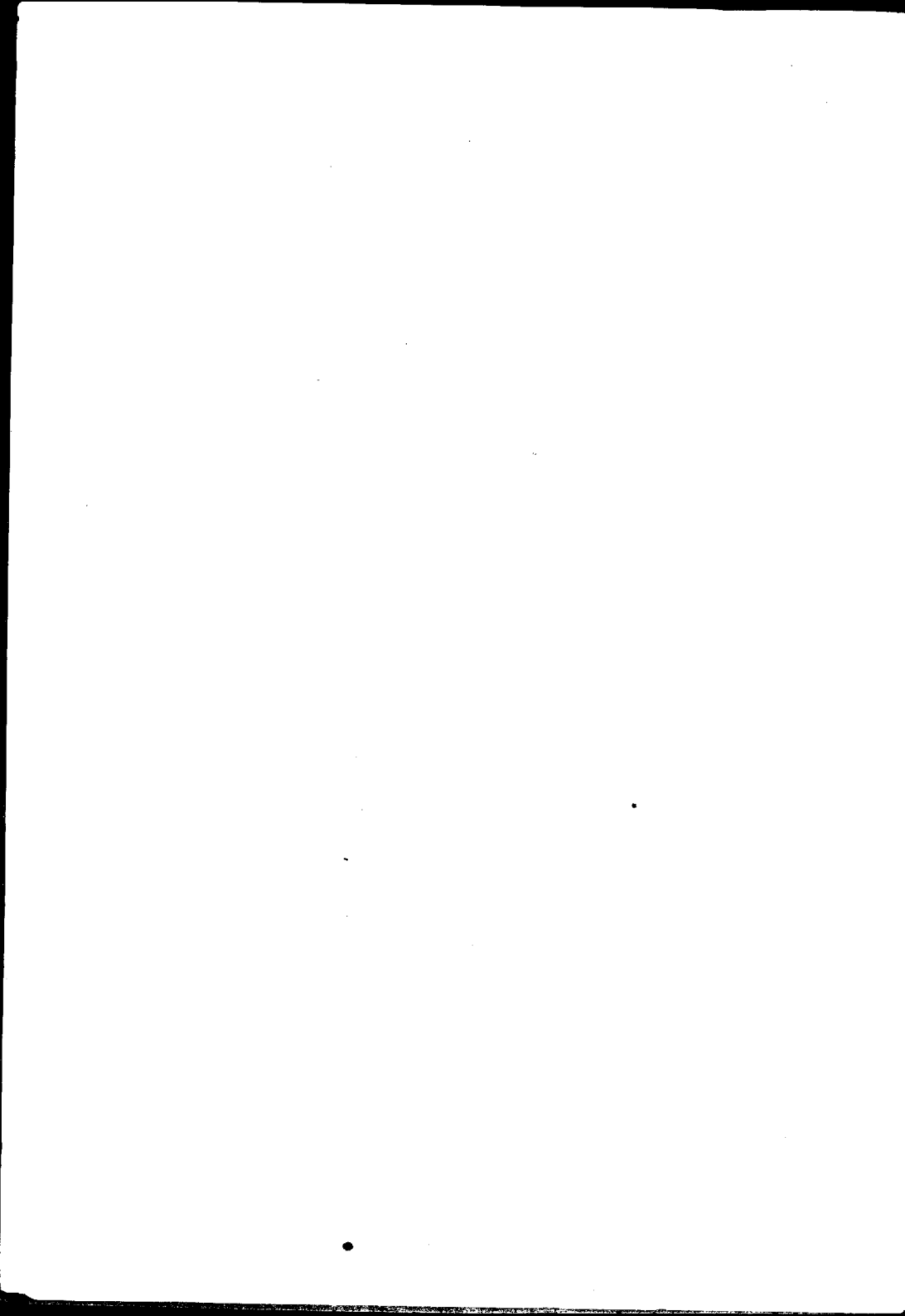
845 - Junín - 863

1914

Mix. G. 15.1



CIRROSIS CARDIO-TUBERCULOSA



Año 1914

N.º 2804

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD CIENCIAS MÉDICAS

CIRROSIS CARDIO—TUBERCULOSA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

LUIS M. GASQUET

Ex-practicante externo é interno del Hospital Rivadavia
Ex-practicante mayor del Hospital Tornú
Encargado de Laboratorio del Hospital Tornú



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI
845 — Junín — 863

1914

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

Artículo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Vice-Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

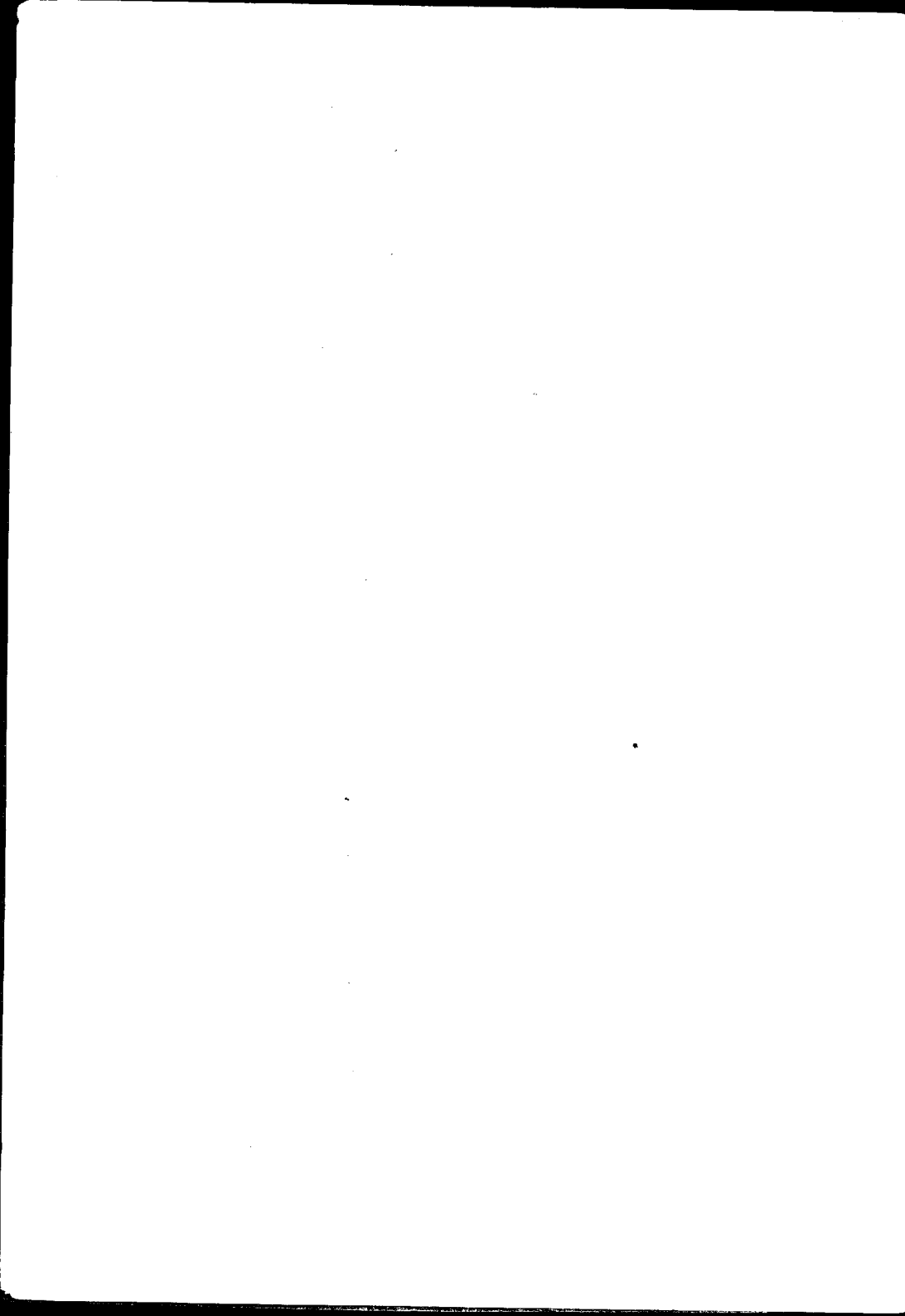
Miembros titulares

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

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» » MARCELINO HERRERA VEGAS

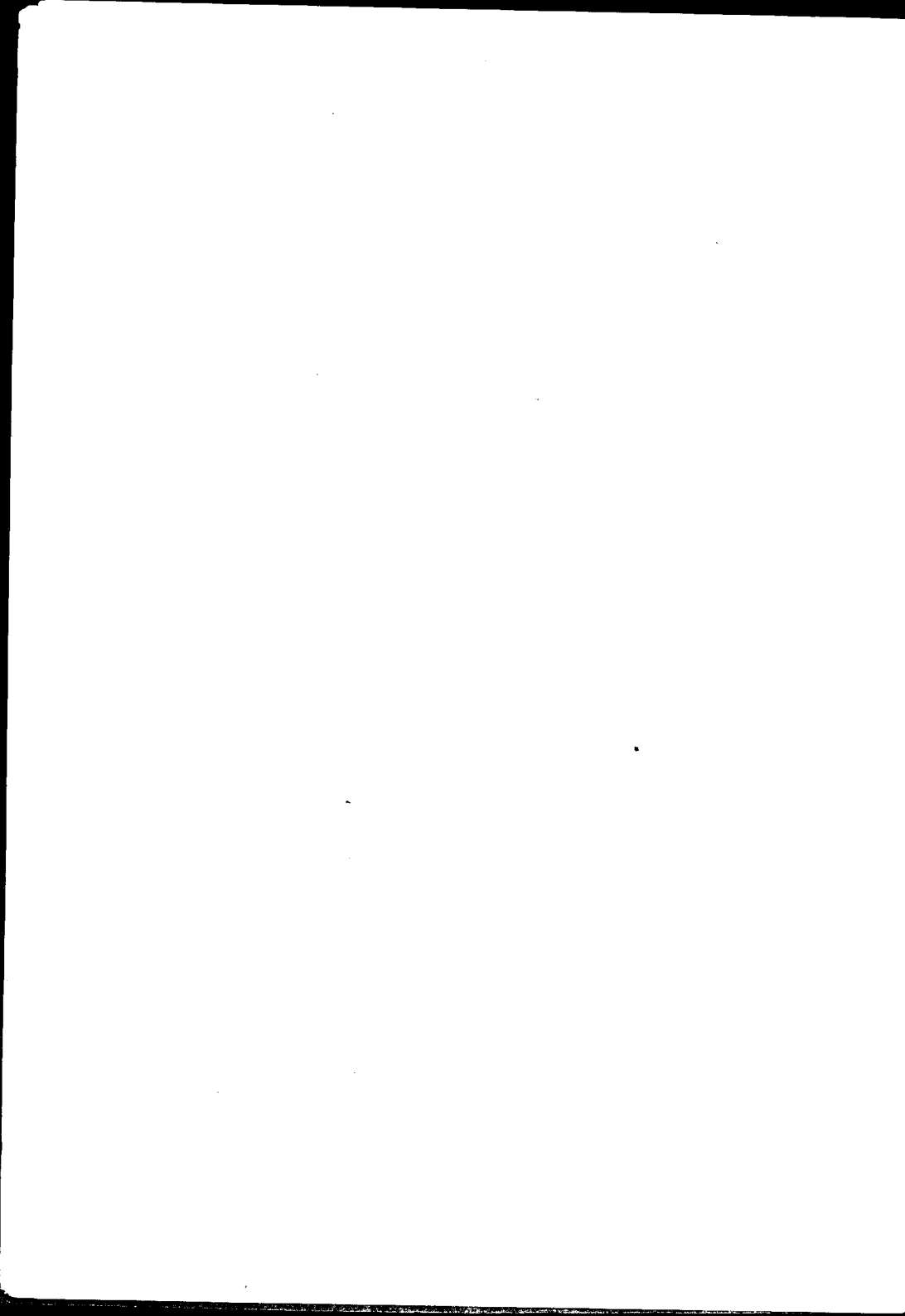


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

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



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. D. EDUARDO OBEJERO

Consejeros

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)

» » FRANCISCO SICARDI

» » TELÉMACO SUSINI

» » NICASIO ETCHEPAREBORDA

» » EDUARDO OBEJERO

» » LUIS GÜEMES

» » ENRIQUE BAZTERRICA

» » JUAN A. BOERI (suplente)

» » ENRIQUE ZÁRATE

» » PEDRO LACAVERA

» » ELISEO CANTÓN

» » ANGEL M. CENTENO

» » DOMINGO CABRED

» » MARCIAL V. QUIROGA

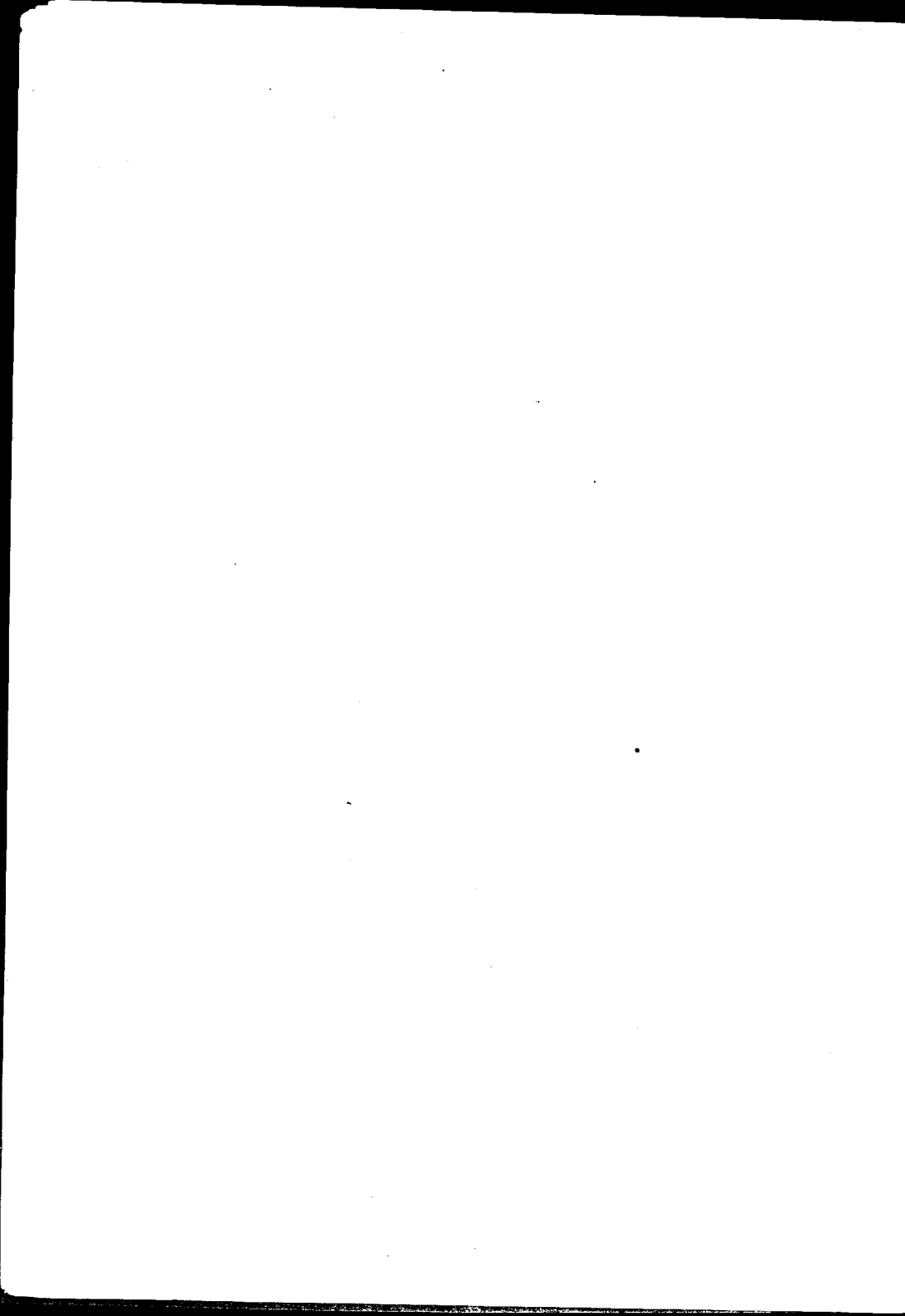
» » JOSÉ ARCE

» » ABEL AYERZA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» J. T. BACA

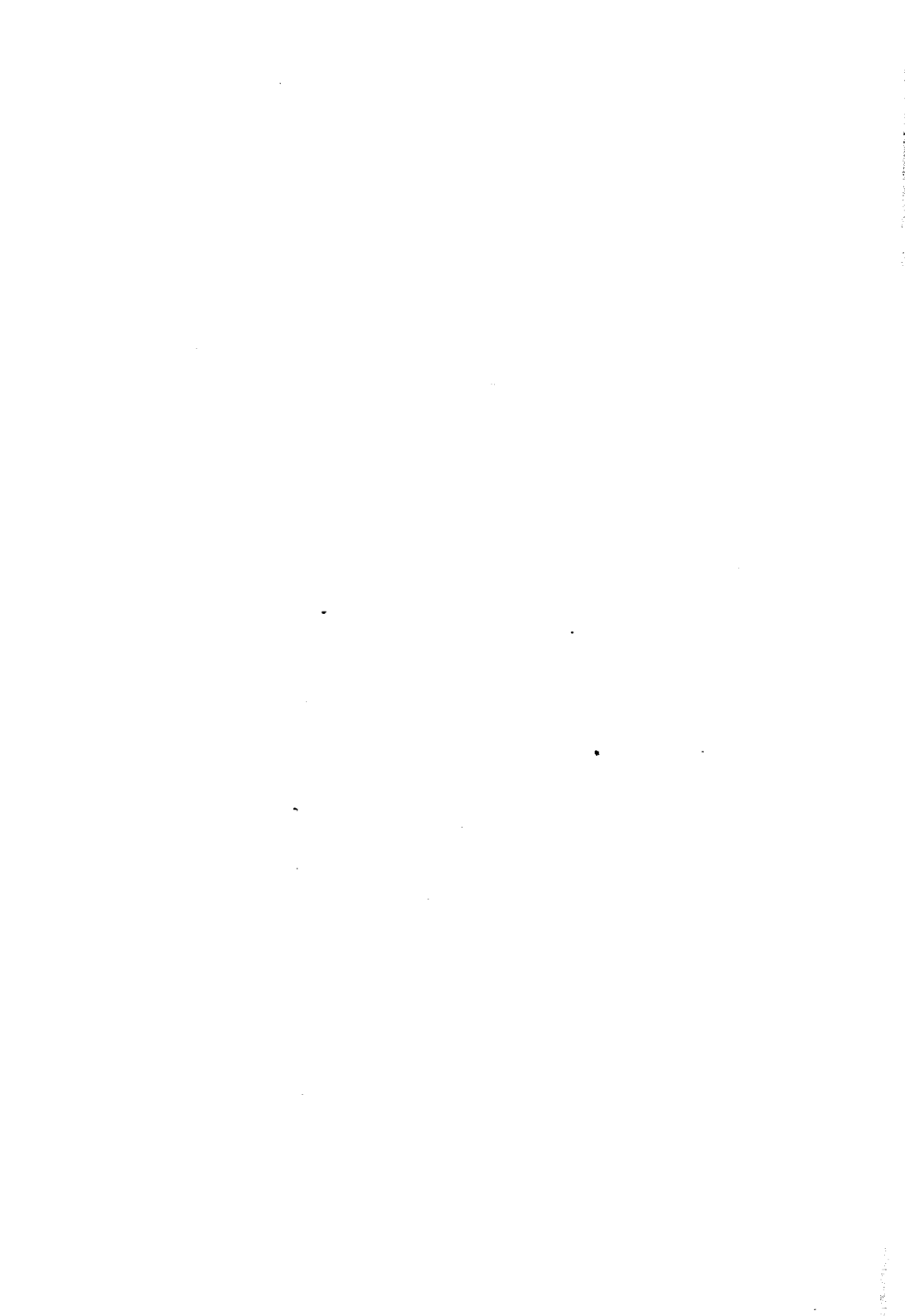
» J. Z. ARCE

» P. N. ARATA

» F. DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN

» J. M. RAMOS MEJÍA



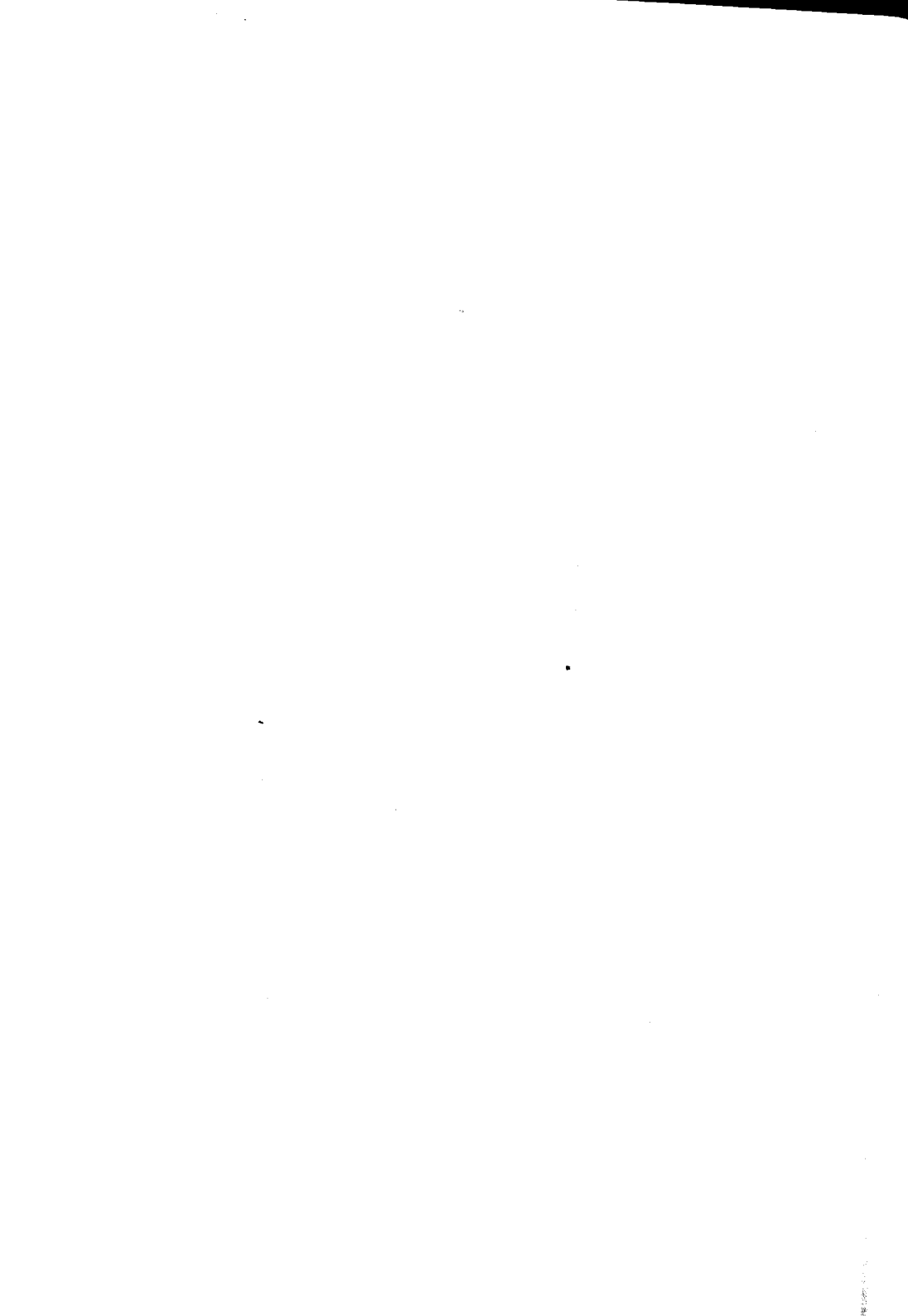
ESCUELA DE MEDICINA

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



PROFESORES EXTRAORDINARIOS

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

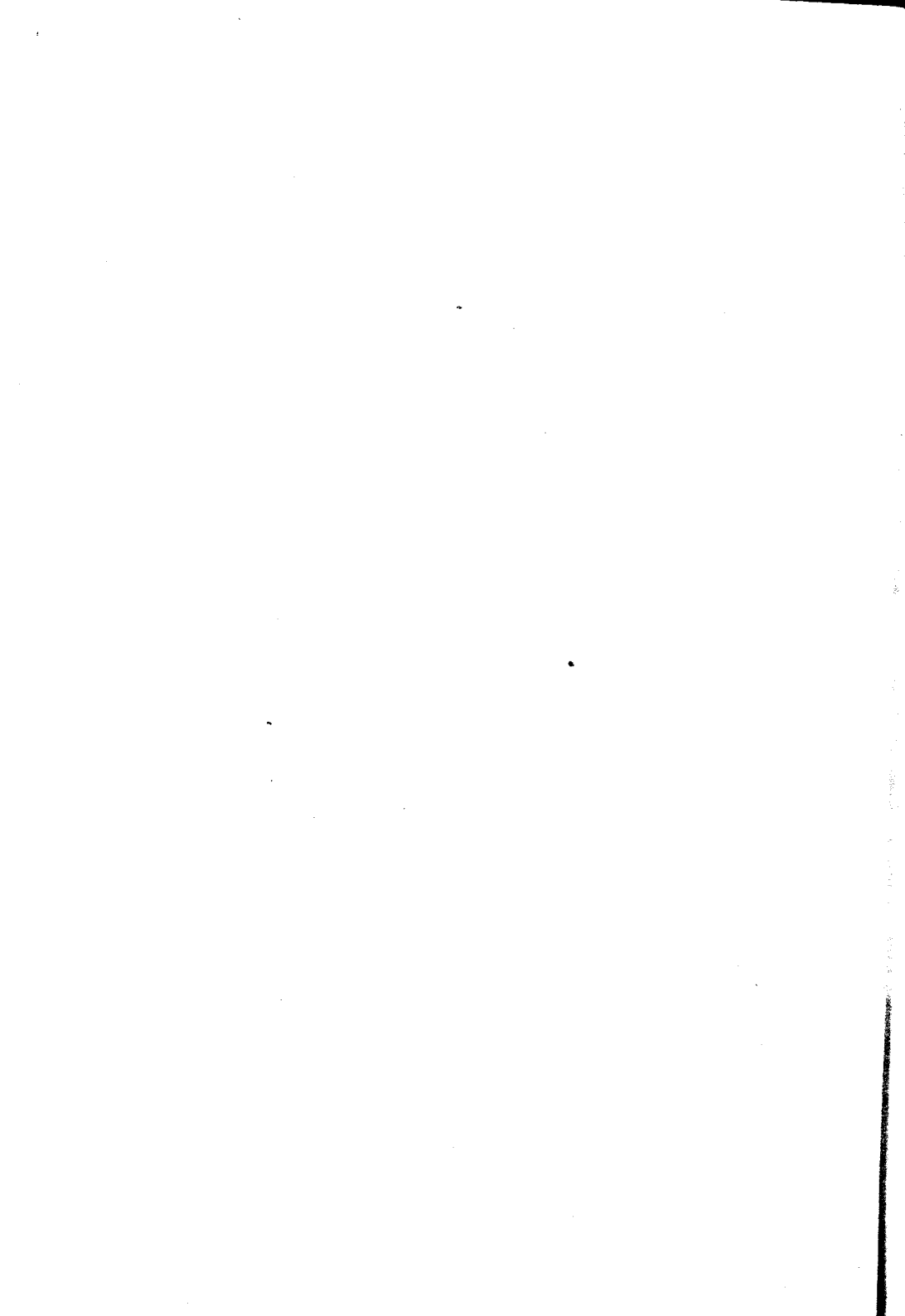


ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

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



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 BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	» JUAN A. BOERI
Física farmacéutica.....	JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas..	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas

Catedráticos extraordinarios

Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
---	-----------------------

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

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



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obs- tétrica.....	} DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obs- tétrica.....	
	DR. FANOR VELARDE

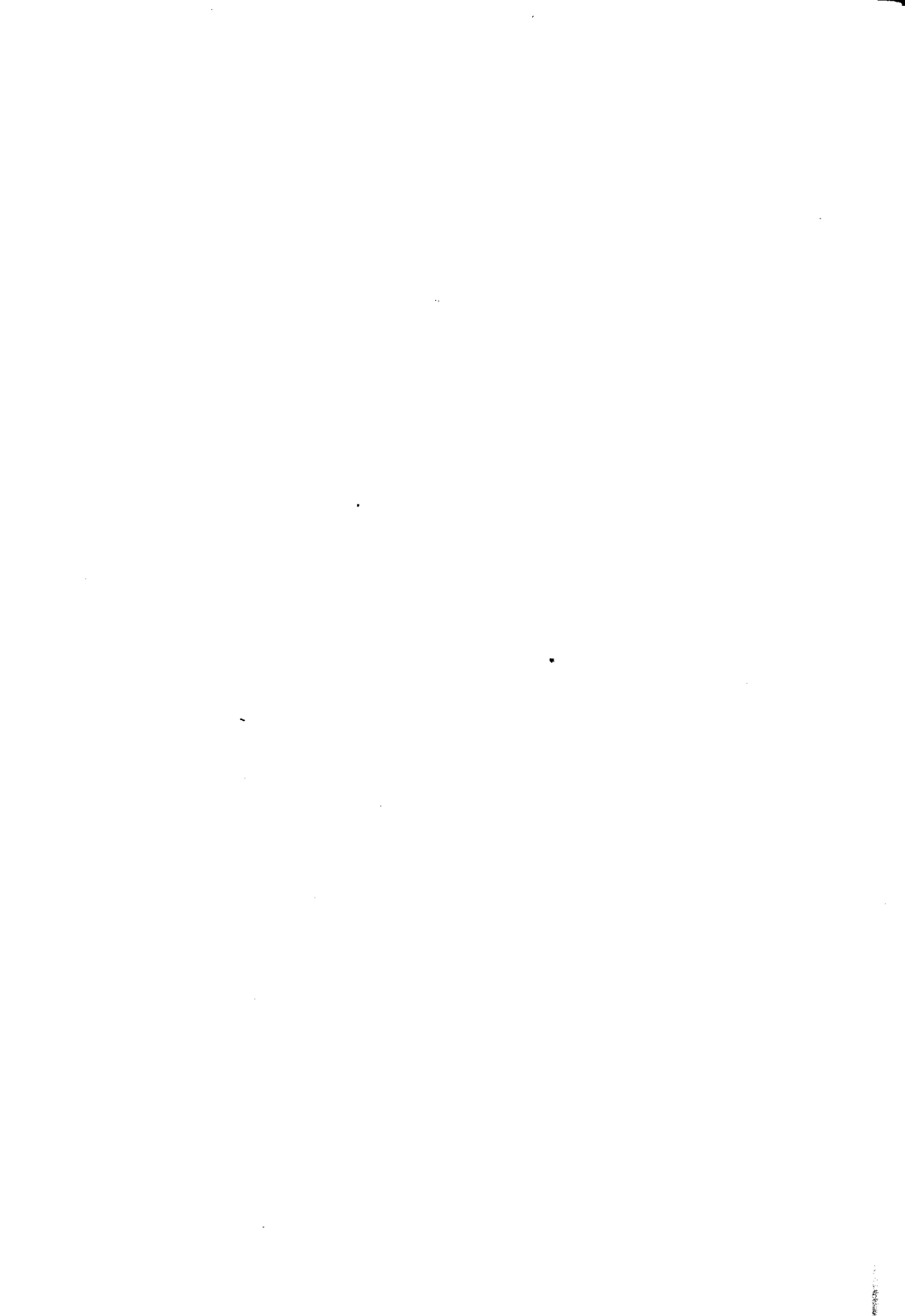
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obs- tétrica.....	} DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obs- tétrica.....	
	» J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

Asignaturas: Catedrático sustituto

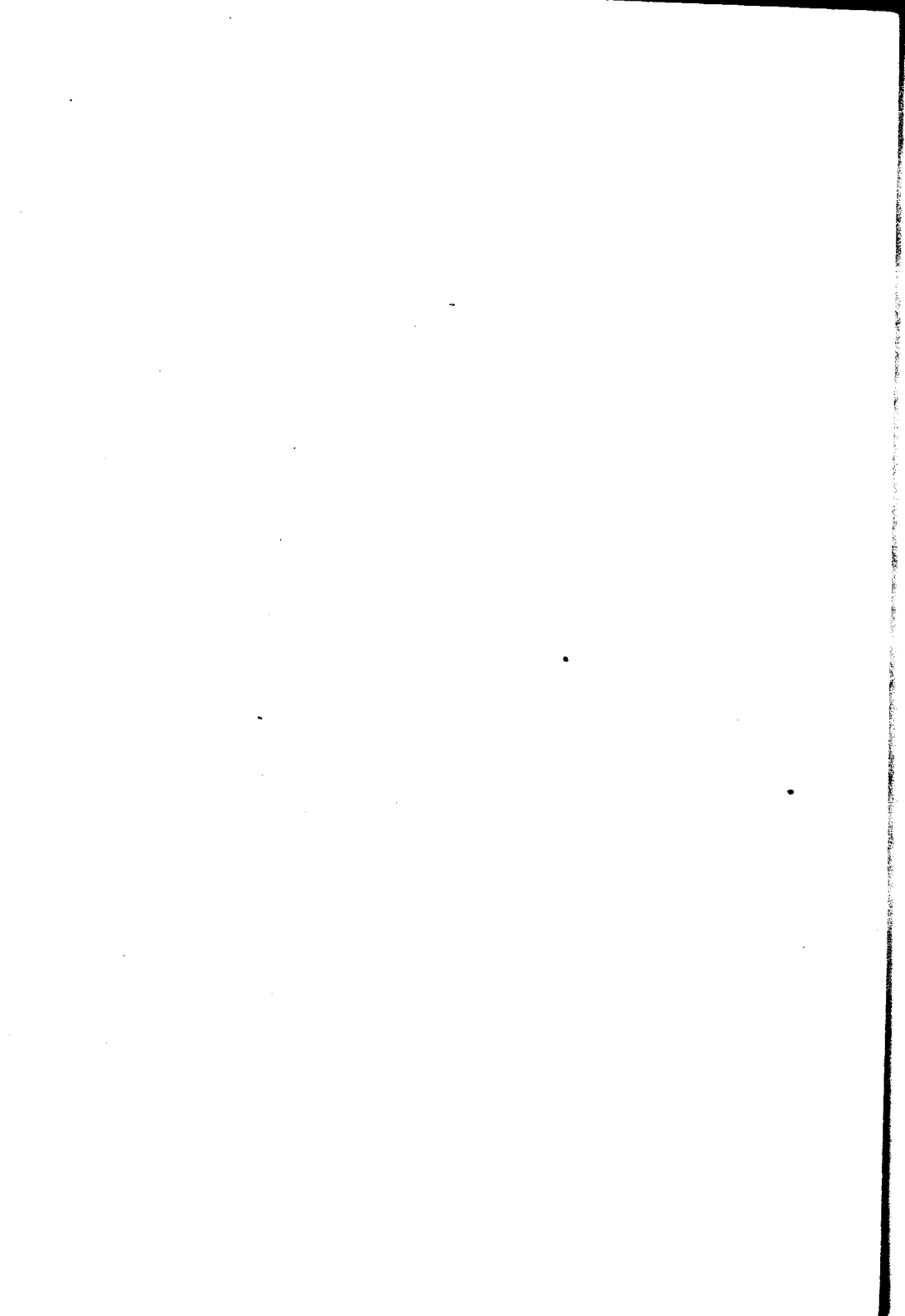
DR. ALEJANDRO CABANNE



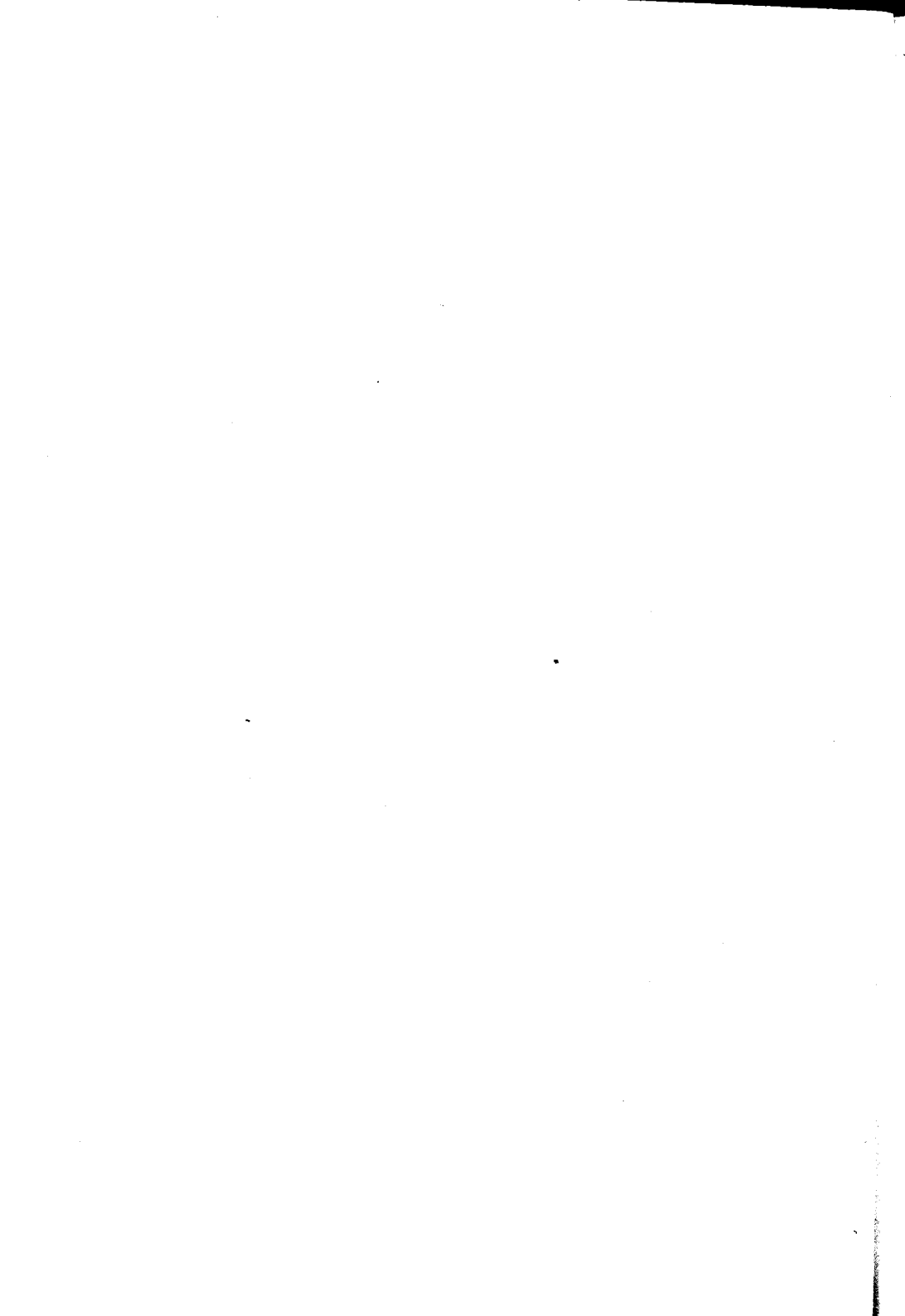
PADRINO DE TESIS

DOCTOR JOSÉ S. PICADO

Jefe de servicio del Hospital T. de Alvear
Médico del Hospital de Niños



A MIS QUERIDOS PADRES



SEÑORES ACADÉMICOS :

SEÑORES CONSEJEROS :

SEÑORES PROFESORES :

Cumpliendo con el reglamento de nuestra Facultad, someto á vuestro justo criterio este pequeño y sencillito trabajo, constituyendo para mí una inmensa satisfacción el que sea aceptado como una modesta contribución al estudio de la *Cirrosis cardio tuberculosa*.

Antes de abandonaros, quiero dejar constancia de mi eterna gratitud para todos aquellos que fueron mis maestros y que generosos me hicieron partícipe del caudal de conocimientos adquiridos en sus largos años de sabia práctica. Presente tendré vuestras enseñanzas y consejos, ellos me ayudarán á resolver muchos de los múltiples problemas que se me presentarán en el ejercicio de la profesión.

Quedo obligado al doctor Alejandro Raimondi, médico Director del Hospital Tornú, del que he recibido toda clase de atenciones y á cuyo lado he permanecido dos años y medio, debiéndole una buena parte de mis conocimientos prácticos.

Al Doctor José S. Picado, médico del Hospital de Niños y jefe del servicio del Hospital Alvear, al que mucho le debo en este trabajo y que me honra acompañándome en este acto, como padrino, mi eterno afecto.

HISTORIA

En 1893 el profesor Hutinel, que, en 1889, ya había fijado la naturaleza tuberculosa de ciertas cirrosis infantiles, en un prolijo y notable trabajo deja establecido el factor etiológico y la descripción clínica de una afección nueva que él denominó *Cirrosis cardíaca tuberculosa* y que se conoce también con el nombre de enfermedad de Hutinel.

La sínfisis pericárdica, lesión constante de esta afección, fué conocida por Galián que creía en una ausencia congénica del pericardio.

Fué mucho tiempo después que Lancisi estableció su etiología inflamatoria.

En 1580 varios pretenden establecer su sintomatología entre los que se destacan Lower, Viessens y Buillón.

En 1762 Morgagni estudiando varios casos,

creo observar atrofia é hipertrofia del corazón en varias sínfisis cardíacas. Senac también en esa misma época citá casos de sínfisis.

Corvisart en 1806 hace un estudio de esta afección y cree que las perturbaciones que ocasiona tienen que terminar inevitablemente con la muerte.

En 1814 Crespig, haciendo observaciones sobre varios casos de sínfisis pericárdica, llega á establecer un signo de diagnóstico que consistía en la retracción sistólica de los espacios intercostales de la región precordial. Sander nota también en esta misma región, movimientos ondulatorios cuando hay sínfisis pericárdica. Es Skoda quien dá una sintomatología de la sínfisis pericárdica que se aproxima más á la verdad.

L. Branc en 1876, publica una memoria en la que hace una descripción de esta afección.

Raynaud también hace, por esta misma época, un trabajo interesante de esta cuestión.

Después aparecen una serie de trabajos entre los que se destacan el de Morel, Cejka, Jacoud, Merklen y el de Potain que agrega el síntoma de inmovilidad de la punta.

Sin embargo, hasta que Hutinel hace su descripción creando su nuevo tipo clínico, no se había asociado la *cirrosis hepática tuberculosa* que es el complemento de la lesión cardíaca.

Las cirrosis del hígado también habían sido objeto de prolijos trabajos. Bright, Kiernan, Gubler y otros, hicieron interesantes estudios clínicos y anátomo-patológicos del hígado. Corvisart, Andral, Beau y otros observan que las congestiones del hígado, llegan á producir alteraciones del parénquima hepático y Becquerel, establece la cirrosis de origen congestivo.

En 1882, es decir mucho más antes que Hutinel, Cadet de Gassicourt hace una observación de un caso que se trataba de una cirrosis cardio tuberculosa y que él publica con el nombre de *Enfermedad de signos oscuros y engañosos*.

En 1895 Boissin estudia la sínfisis cardíaca tuberculosa, considerando á la enfermedad de Hutinel como un capítulo de la misma.

Un año después el Dr. Pick publica una memoria sobre la pericarditis crónica en la que describía la enfermedad de Hutinel. En este mismo año Venot hace estudio de esta afección, en los adultos.

Hutinel, por su parte, publica, más tarde, las observaciones anátomo-patológicas que había hecho sobre esta afección, estudio en el que fué acompañado por el Dr. Aucher.

Moizard, Jacobson, Edwards, Cavot, Nachod, hacen también numerosas observaciones.

En 1899, Soulard, publica una interesante ob-

servación y Baumel y Abadie hacen publicaciones en el *Montpellier Medical* sobre la cirrosis cardio tuberculosa.

Hutinel, en 1901, publicó nuevas observaciones y en el mismo año, Constantinoff, escribe su tesis sobre esta misma afección.

De 1902 á 1904, Jonescu y Mme. Lanos, hacen de esta afección, también el motivo de su tesis, y Beaudrin publica una memoria creando un tipo de afección semejante al de Hutinel, con el nombre de *Cirrosis tuberculosa en el niño*.

En 1905 se publican varios trabajos sobre esta afección : Hutinel poniendo de relieve sus diversas modalidades clínicas ; Widal demostrando la naturaleza inflamatoria del líquido peritoneal ; A. M. Huchard y Mery afirmando que el pronóstico no siempre es grave, conclusiones que ellos sacan de la observación de enfermos de cirrosis cardio tuberculosa hechas en los hospitales de Necker y Berk-sur-Mer, respectivamente.

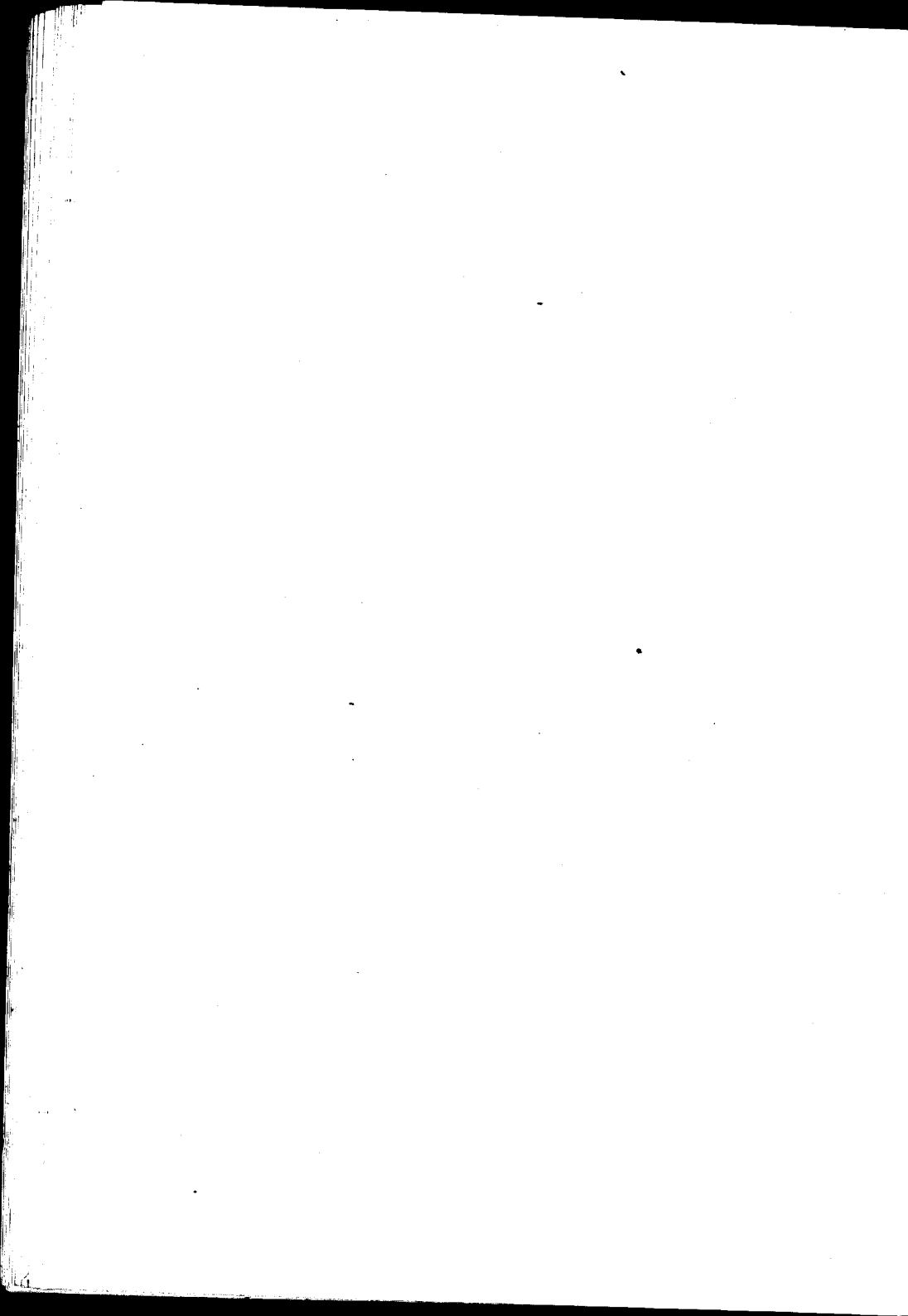
Entre nosotros se encuentran algunos trabajos sobre esta afección.

Los doctores Parera y Cabrera, hicieron algunas observaciones que fueron publicadas en la *Revista del Hospital de Niños*. El Dr. Cifone, en su tesis de 1908, presenta tres observaciones : dos del Hospital de Clínicas y otro del San Roque.

En 1810 el Dr. R. Amadeo en su tesis presenta tres observaciones cuyas autopsias encierran datos de interés.

Dos años más tarde, el Dr. José S. Picado, en su Sala de Clínica del Hospital Alvear, hace un estudio interesante sobre un caso que presentaba íntegramente el cuadro de esta enfermedad, que estudia prolijamente y sobre el cual hizo importantes consideraciones, estableciendo de una manera precisa y clara la distinción entre la *cirrosis cardio tuberculosa* de Hutinel y la *Poliserositis*, afecciones que, por tener muchos puntos de contacto, hacen que se presten á confusiones (*Semana Médica*, Junio 13 de 1912).

En la *Argentina Médica* del mes de Noviembre de 1912, el Dr. Mamerto Acuña publicó el estudio de dos casos, estableciendo que la evolución de esta enfermedad pasa por tres periodos: *Pericarditis con hepatomegalia*, *pericarditis con hígado duro* y *pericarditis con cirrosis*.



ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La enfermedad de Hutinel es una afección que se presenta con más frecuencia en la segunda infancia y en la adolescencia.

Por debajo de los dos años la afección es rara. Parrot cita un caso de pericarditis tuberculosa en un niño de 9 meses y otro de pericarditis adhesiva en un niño de 23 meses.

Rouseau, en su tesis presentada á la Facultad de Medicina de París en 1882, cita otros dos casos en niños de menos de dos años.

Mme. Lanos, en su tesis de 1904, sobre un total de 37 observaciones, encuentra 28 enfermos por debajo de los 20 años, 4 de los 20 á los 26 años y 5 por encima de esta edad.

El Dr. Cifone, en su tesis, presenta un caso de 5 años, otro de 18 años y otro de 17 años:

De las tres observaciones del Dr. Amadeo (te-

sis 1910), dos son niños de 8 años y uno de 7 años.

El Dr. M. Acuña en dos observaciones que siguió en el Hospital Nacional de Clínicas, sala del Dr. Centeno, uno era de 5 años y el otro de 12 años.

El Dr. José S. Picado, publicó en Junio de 1912 en *La Semana Médica*, un caso de una niña de 13 años.

En tres observaciones hechas en el Hospital Alvear, en el servicio del mismo Dr. Picado, se trataba de un enfermo de 17 años, otro de 18 años y otro de 40 años.

En el Hospital de Niños, en el servicio del Dr. Fleming, se encuentra en tratamiento un caso de 12 años.

Esta predilección por los individuos jóvenes, Mme Lanos, cree explicarla diciendo que en esta época de la vida, las serosas presentan menor resistencia al bacilo de la tuberculosis y que éste, acantonándose allí, donde la lucha es menor, permanecería un tiempo indeterminado constituyendo una tuberculosis local.

Si lo anterior explica en parte esa predilección, no deben desdeñarse ciertas causas, que ya aisladas ó ya en conjunto, pueden hacer sufrir notablemente su influencia en el niño. Entre ellas se encuentran: la miseria fisiológica,

la herencia sifilítica, afección sobre la que el profesor Hutinel llama la atención, aunque desconociendo las condiciones, que presiden á su intervención.

El aire confinado y la aglomeración, unido á una insuficiente y mala alimentación son causas que deben tenerse muy en cuenta, especialmente estas últimas, para explicarnos también esta predilección por los niños.

Entre las causas ocasionales capaces de poner de manifiesto una cirrosis cardio tuberculosa se encuentra el traumatismo, y el profesor Roux de Cannes, relata una observación, en la que un traumatismo sufrido por un niño en la región media del esternón, adquiere un rol preponderante, sin el cual la cirrosis cardio tuberculosa hubiera pasado desapercibida.

Los cambios bruscos de temperatura, disminuyendo la resistencia individual, pueden desempeñar el rol de causa ocasional ; ya sea por el paso del calor al frío (origen «á frigore») ó inversamente del frío al calor (origen «á calore» de Talamón).

En uno de los casos observados encontramos, que al referir la iniciación de su enfermedad, dice el enfermo que la causa fué el haber dormido una noche al frío y en el suelo.

El caso que el Dr. Picado publicó en *La Sema-*

na Médica, inicia su enfermedad á consecuencias de haber recibido «un balde de agua fría».

Mme, Lanos, no especifica nada sobre la iniciación de esta afección, y, el mismo Hutinel, nada dice al respecto. Sin embargo, debe creerse que la causa ya mencionada debe tenerse muy en cuenta, no tan sólo por lo que nos dicen las dos observaciones anteriores sino también porque hay una razón de orden lógico que la fortifica. En efecto, siendo el pericardio una serosa, ¿por qué no ha de reaccionar del mismo modo que lo hace la serosa pleural, con la cual está en íntimo contacto, junto con la cual es herida en varias afecciones y junto con la cual la vemos afectada en esta enfermedad? Luego cuál es la razón que puede oponerse, para pensar que lo que afecta á la pleura no puede hacerlo con el pericardio y no aceptar que este último nos manifieste una afección que estaba en un estado más ó menos latente á consecuencia de una causa capaz, como sabemos de favorecer una pleuresia.

Las afecciones bronco-pulmonares son también el punto de iniciación de una cirrosis cardio tuberculosa, así lo vemos en varios casos de Hutinel y en otros de Mme Lanos.

Por lo que respecta al sexo parece que la afección es más frecuente en el sexo masculino.

¿Por qué vía se realiza la infección tuberculosa del pericardio ?

Para Hutinel la afección reconocería como punto de partida los focos caseosos del pulmón y del mediastino. Estando la lesión inicial en el parénquima pulmonar, la infección se propagaría á los ganglios mediastínicos.

El agente patogénico permanecería largo tiempo en el interior de los ganglios y gracias á la aptitud especial á localizarse en las serosas, va á germinarse al nivel del pericardio, de las pleuras y del peritoneo. Este proceso se individualiza en el niño por el papel preponderante que allí ocupa la sínfisis pericárdica.

Los ganglios, agrega el profesor Hutinel, sumergidos en el pericardio afectan con él relaciones suficientemente íntimas para infectarlo por propagación directa.

De allí la esclerosis irradiaría hacia las pleuras, invadiendo el mediastino y se propagaría á lo largo del peritoneo supra umbilical, sobre todo alrededor del hígado.

Toda esta evolución se efectuaría á menudo de una manera insidiosa y disimulada.

Mme. Lanos, en su tesis, observando que no encuentra lesiones bacilares en ningún órgano al comienzo, que los pulmones están sanos, que no hay tuberculosis intestinal, ni peritoneal, en

una palabra, que la tuberculosis del pericardio es primitiva, piensa que es muy probable que los bacilos de Koch, penetren por las vías respiratorias, atraviesen los pulmones y, sin dejar lesión alguna, vayan á localizarse en los ganglios brónquicos y de la base del corazón ; el pericardio sería entonces infectado, ya por la vía linfática, ya por contigüidad, habría en este último caso ruptura del pericardio y penetración de la materia tuberculosa ganglionar en la serosa.

Creo que no es necesario pensar, que cuando no hay lesión pulmonar, es porque el bacilo ha atravesado el parénquima sin dejar lesión, y lo creo así porque hay otra vía de infección más común de lo que se cree, lo cual podría infectar el mediastino sin dejar lesión en el parénquima pulmonar, intestinal ó peritoneal. Me refiero á la mucosa buco-faríngea, puerta de entrada del bacilo de donde se propagaría á los ganglios del cuello y de allí al mediastino.

Es bien sabido que el bacilo puede penetrar por las amígdalas y que la tuberculosis latente ó larvada de estos órganos es frecuente (Dieulafoy) y sin determinar allí lesión, pueden atacar los ganglios del cuello. Dmochowsky ha visto bacilos tuberculosos en los ganglios linfáticos que unen las amígdalas á los ganglios del cuello,

constituyendo la adenopatía cervical. Pero la infección no se detiene siempre en esta etapa, sino que se puede propagar á los ganglios del mediastino. Esto también fué sostenido por Aufrecht en el Congreso Internacional de Medicina de París en 1900.

Instalados los bacilos de Koch en los ganglios del mediastino, su propagación al pericardio ó á la pleura, dada su relación íntima, sería sumamente fácil.

Brouardel y Gilbert dicen que podría explicarse por esta vía, el por qué de las pleuresías secas del comienzo de la tuberculosis pulmonar y de la localización casi constante en el vértice, mejor que por la falta de amplitud de esta zona generalmente invocada.

No debe tampoco de dejarse de tener presente la vía sanguínea, pues podría suceder algo semejante á lo que pasa en aquellas peritonitis tuberculosas donde no se constatan ni lesiones intestinales, ni ganglionares.

Infectado el pericardio y producida la pericarditis, ésta evolución hacia la sínfisis y el miocardio es enjaulado en una caparazón fibrosa é inextensible.

Esto, como lo dice Hutinel, obstaculizaría de tal modo el funcionamiento del corazón, que el hígado no tardaría en ser afectado por interme-

dio de la vena cava inferior, la cual comienza dilatándose en un ancho golfo almacenando así la parte de sangre que no puede ser recibida por la aurícula derecha.

Después de un tiempo más ó menos corto, la hepatomegalia se manifiesta, la cual constituída, aumenta en las crisis de asistolia y disminuye en los intervalos, pero sin llegar jamás á desaparecer completamente, como ocurre en la asistolia por afección valvular.

Después de varias crisis, el hígado queda definitivamente aumentado de volumen, se hace duro y liso y su borde inferior se redondea como en la cirrosis hipertrófica. Es decir que la congestión de este hígado (hígado cardíaco) lo llevará á la cirrosis.

- En la cirrosis cardio-tuberculosa, hay un hecho casi constante que es la esclerosis. No se constata el hígado en acordeón de las simples congestiones hepáticas, hay una transformación esclerosa que nos obliga á pensar como lo hace Hutinel, en una infección. Y estando estos enfermos en poder de una bacilosis, es lo más justo pensar, que esta infección proviniera de tubérculos del parénquima hepático, donde pudieran haberse desarrollado, ó de toxinas tuberculosas elaboradas á distancias que vendrían á contaminar el hígado.

M. Beaudoin de Tours, afirma haber encontrado en dos enfermitas una tuberculosis hepática pura, sin participación cardíaca, lo que le haría pensar, que los bacilos se cultivarían en el hígado durante un cierto tiempo, hasta que organizada su cirrosis, y vencido en la lucha, deja á la infección tuberculosa generalizarse.

M. François Franck, ha demostrado la gran importancia que tiene, la libre acción del corazón dentro del pericardio y los trastornos que resultan de la supresión fisiológica de esta serosa, compresión del corazón por el pericardio que trae descenso de la presión arterial, compresión de las aurículas y aumento de la presión venosa.

La debilidad de las ondas ventriculares ocasionan un pulso pequeño y el retardo de la circulación periférica con sus trastornos consecutivos. El obstáculo del aflujo venoso á la aurícula derecha, producen la cirrosis, el edema, la congestión de los tejidos y las hidropesías variadas.

Estos estudios de M. F. Franck, nos demuestran todos los trastornos que nos ocasiona la simple compresión del pericardio.

Hayen y Tissier aceptando que los trastornos anteriores son debidos á la obliteración de la serosa pericárdica, encuentran una causa más que

interviene en la éxtasis hepática, que sería la presencia, al nivel de la base del corazón, de ganglios tuberculosos en degeneración caseosa que envolvería el origen de los grandes vasos. Este hecho ha sido comprobado por Weill de Lyon en varias autópsias, y por M. Renaud. Sin embargo, Venot dice no haber encontrado estas lesiones y si las encontró en un caso, no ejercían compresión sobre los grandes vasos.

M. Imerwol, encontrando en muchas observaciones que las adherencias paricárdicas, producían compresiones manifiestas de la vena cava inferior, concluye que esta constricción de la cava inferior, impediría el aflujo de sangre á la aurícula derecha, lo que explicaría los síntomas de asistolia hepática.

Creo, con Hutinel, que la sínfisis pericárdica por sí sola es capaz de producir la asistolia hepática y que las lesiones invocadas por M. Imerwol, ó la dificultad en la inmovilidad diafragmática, por causa de las adherencias que la fijan al corazón, de Wenckebach, ó el acodamiento de la vena cava debido al líquido almacenado en la pleura largo tiempo, que invoca Rosembach, podrían ser solamente causas coadyuvantes.

Otras veces la pleura es tocada la primera y puede adoptar la forma de pleuresia doble. Sería ella, según Hutinel, la que sembraría, secun-

diariamente, al pericardio y sólomente más tarde el hígado sería afectado.

Modificado en su nutrición, el hígado, por su congestión, se encuentra predispuesto á todas las infecciones y el bacilo de Koch lo invade por vía perihepática ó por vía vascular.

Las lesiones pueden constatarse en los enfermos, en unos son microscópicas, en cambio, en otros, donde la cirrosis ha tenido tiempo de instalarse, se constata una esclerosis visceral de origen tuberculoso, favorecida puede ser por una hiperemia anterior.

La ascitis se observa en más de la mitad de los casos y Hutinel piensa que á la obturación venosa debe agregarse la naturaleza inflamatoria como lo prueban los estudios de Nachod y Widal. Efectivamente, aunque ya hemos de tocar este punto en *Anatomía patológica*, conviene agregar aquí que es probable que esta producción de líquido sea debida en gran cantidad de casos, á una peritonitis tuberculosa que á la cirrosis puede, ó no, estar unida. La infección tuberculosa del peritoneo y su reacción, produciendo un derrame, es más que seguro ; por otra parte, esto daría la explicación de esas ascitis precoces que se anticipan á la cirrosis.

La cianosis que se observa de un modo casi

constante, puede explicarse como producido por el éxtasis venoso, del que ya hemos tratado al estudiar la comprésion auricular, ejercida por el pericardio.

ANATOMIA PATOLÓGICA

El pericardio, las pleuras, el mediastino, el hígado, el peritoneo, están constantemente alterados en esta afección y el grado de sus lesiones varían de un enfermo á otro, siendo la sínfisis, la lesión del pericardio casi constante, en todos los casos.

Hutinel hace dos grandes grupos según el grado de la lesión al nivel del peritoneo perihepático : las sínfisis pericárdicas con perihepatitis y cirrosis y las sínfisis con hígado grande y congestionado.

Comenzaremos nuestro estudio por el pericardio por ser uno de los primeros órganos que es tocado en esta afección.

Pericardio : La cavidad pericárdica ha desaparecido y el miocardio se encuentra envuelto en

una doble capa fibrosa que puede llegar hasta dos centímetros de espesor como lo ha constatado Weill.

Este plastón pericárdico está adherido íntimamente al miocardio y á todos los elementos del mediastino. Sin embargo, haciendo tracciones enérgicas, puede llegar á separarse ambas hojas del mediastino. En otros casos, como hace notar el mismo Weill y como lo hemos comprobado en una de nuestras observaciones á la que se le hizo la autopsia, el pericardio está lleno de fibras cortas, muy próximas que presentan una estructura esponjosa.

En ciertos lugares, donde la sínfisis no es completa, se encuentran derrames localizados, formados por un líquido serofibrinoso, hemorrágico ó gelatiniforme y en algunos casos hasta por materia tuberculosa. En otros casos la cavidad pericárdica está ocupada por falsas membranas y granulaciones tuberculosas.

El espesamiento del pericardio puede presentarse bajo distintos aspectos, así pues, desde la simple esclerosis, hasta la degeneración calcárea pueden encontrarse todos los estados intermedios.

En los exámenes histológicos hechos por Bard y Tellier, encontraron una capa de células adiposas cuyo espesor alcanzaba muchas veces un

tamaño considerable que separaba el miocardio de la serosa pericárdica parietal.

Renaud ha encontrado por encima de esta capa, yendo del corazón á la superficie pericárdica, una gruesa capa de tejido fibroso con cavidades que estaban ocupadas por coágulos albuminosos ó por células redondas. Estas cavidades estando tapizadas por un endotelio que se vuelve epitelioide, harían que el epicardio quedase subdividido en una cantidad de pequeñas serosas.

Esto hace pensar á Weill que histológicamente no existe la sínfisis y que la formación de estas hendiduras sería un esfuerzo de curación operada por los glóbulos blancos.

En este tejido fibroso se encuentra casi siempre nódulos caseosos ó fibrocaseosos. Las hojas pericárdicas están sembradas de granulaciones grises.

Weill dice que cuando la sínfisis tuberculosa es primitiva, se observa casi siempre, la caseificación de los ganglios suprapericárdicos y tráqueo-brónquicos. En otros casos los tubérculos han invadido la pleura ó el peritórneo, pudiendo existir una sínfisis pleural ó una pericarditis con derrame.

Miocardio: El volumen del corazón en la cirrosis cardio-tuberculosa varía poco y puede

atrofiarse, cosa que no pasa en la sínfisis reumatisal.

Cabe preguntar : ¿por qué en una hay hipertrofia y en la otra no ?

Podría explicarse porque en las sínfisis reumatisales las lesiones son generalmente peri y endocárdicas y sabemos que éstas últimas acrean la hipertrofia del corazón, mientras que en la sínfisis tuberculosa no hay sino lesión pericárdica pura.

Sin embargo, y como lo hace notar Weill, las hipertrofias cardíacas son mayores en las endocarditis crónicas que en las endocarditis puras. Esto es porque, como lo cree este autor, hay que tener en cuenta en la sínfisis algo más que la lesión definitiva. En efecto, es raro que la sínfisis reumatisal se establezca en un ataque, generalmente lo hace después de varios seguidos. A cada poussée reumatisal el miocardio solicitado por la excitación trófica que parte de la vecindad acumula las reservas que la juventud y el crecimiento ponen á su disposición.

En la sínfisis tuberculosa, sigue diciendo Weill, no existe la vivacidad de la infección reumatisal, es distrófica y va, sin provocar reacción del miocardio, á edificar el caparazón fibroso que envolverá al corazón completamente. La infla-

mación y la irritación de vecindad son notables en un caso, tórpidos en el otro.

Además la tuberculosis no puede como lo hace el reumatismo, sufragar los gastos que demanda un aumento rápido del miocardio (Weill).

Resumiendo, en la cirrosis cardio tuberculosa el miocardio raramente se hipertrofia y su aumento de volumen es debido á que en ciertas circunstancias puede ser vencido y se dilata, como hemos podido comprobar en la autopsia de una de nuestras observaciones.

Histológicamente se comprueba que el tejido del miocardio es invadido por tractus fibrosos que provienen del pericardio. A estos haces fibrosos suelen agregarse gran cantidad de células conjuntivas. Hutinel agrega que pueden encontrarse bacilos de Koch en los focos caseosos que se encuentran en el músculo cardíaco.

Algunos han pretendido encontrar una degeneración grasa del miocardio y West cita dos casos observados por él, sin embargo hoy se admite que la esteatosis cardíaca verdadera es rara en la sínfisis pericárdica.

Mediastino: Cruvelhier por un lado y Hayen y Tissier por otro habían observado la *mediastinitis callosa* y estudiado el conjunto de alteraciones que ella ofrecía.

Kussmaull observando estas lesiones en la que la pericarditis tomaba un gran desarrollo y llegaba á presentar el aspecto de un verdadero fibroma del mediastino, le dió el nombre de *mediastino pericarditis callosa*. Weill dá el nombre de *pericarditis externa* al conjunto de adherencias que une el pericardio con las partes vecinas.

Describiendo estas lesiones el profesor Hutinel, dice, que en los casos por él observados, era difícil disecar los órganos torácicos.

Las adherencias que van de un órgano á otro, son de las más compactas y difusas. En una palabra, se encuentran englobados en un bloc escleroso, la traquea, los bronquios, los vasos arteriales y venosos, los nervios y plexos, el esófago. Todo este conjunto se encuentra unido íntimamente á las serosas y á los órganos limítrofes, sin que se pueda indicar por donde se inició la lesión.

En el centro de esta masa se encuentran ganglios hipertrofiados en estado caseoso ó reblandecidos y adosados á otros de degeneración esclerosa. Este conglomerado ganglionar, llegaba á tener el tamaño de un huevo de avestruz en un caso observado por el Dr. J. L. Parera y publicado en la *Revista del Hospital de Niños*.

Pleuras y pulmones: Las pleuras y los pulmones están muchas veces lesionadas.

Es frecuente encontrar pleuresías ya con derrame serofibrinoso—y esto es frecuente en un principio—ó ya con adherencias entre las hojas serosas pleurales después de la reabsorción del líquido. Estas adherencias pueden ser más ó menos limitadas ó estenderse hasta llegar á generalizarse por todo el pulmón. Los estudios hechos demuestran que estas pleuresías son de naturaleza tuberculosa.

El pulmón presenta diversidad de lesiones : atelectasia, esclerosis, hepatización, congestión. Las producciones bacilares se reducen á algunos tubérculos discretos en evolución caseosa ó fibrocaseosa.

Hígado : El hígado, perturbado en su circulación, y herido por la infección tuberculosa, va desde la congestión á la cirrosis. Este es el motivo de sus distintos aspectos, según la faz de su evolución á que le fué permitido llegar, y lo cual depende de la duración de la afección que puede terminar bruscamente por generalización del proceso.

Siendo siempre el hígado grande su consistencia varía ; en un principio no es duro (hígado cardíaco), pero después de un tiempo se hace leñoso.

En un principio, sus bordes son lisos, gruesos.

y redondos, después se hacen duros. En el comienzo su coloración es algo oscura. El peritoneo que lo envuelve se espesa y sufre una transformación fibrosa, adheriéndose á los órganos vecinos.

Sus caras al principio lisas y pulidas, presentan después salidas violáceas ó depresiones grises.

Al corte presenta en un primer período el tipo del hígado moscado y luego islotes de arborizaciones pálidas y grises que indican degeneración grasa y esclerosis.

Esto no impide que en la misma víscera no existan las dos clases de lesiones.

Al corte muestra lesiones distintas según se trate de un hígado cardíaco ó del que ha llegado á su última etapa, la cirrosis.

El exámen histológico muestra en el primer caso un éstasis venoso generalizado al nivel de los vasos centro-lobulares. Estos vasos y sus capilares aferentes están dilatados y comprimen en consecuencia el tejido que los rodea.

Si el proceso se hace largo, como dice Hutinel, ó por lo menos suficientemente prolongado, á la congestión sigue la esclerosis, que insinuándose suavemente se hace intensa con el tiempo, invadiendo los espacios perisuprahepáticos y periportales. Pero es aquí donde Hutinel cree que

es necesaria la infección bacilar para llegar á esta esclerosis.

Las producciones tuberculosas diseminadas en el tejido hepático, ocupan casi siempre los espacios portas y la periferia de los lóbulos donde pueden estar aislados ó rodeados de tejido escleroso.

Estas producciones tuberculosas están constituidas generalmente por masas linfoideas, sin tener generalmente bacilos y células gigantes.

La transformación grasa del tejido hepático va de la periferia al centro, proceso que lo atribuye Hutinel á la acción esteatógena del bacilo de Koch.

Existe, también, en algunos casos, infiltración grasa, atrofia celular, degeneración pigmentaria ó infecciones sobreagregadas.

Peritóneo y Abdomen : El peritoneo que rodea al hígado se ve invadido por una neoformación fibrosa que se extiende por todo el peritoneo subraumbilical. Estas formaciones fibrosas que han alterado de un modo notable la serosa, haciéndola espesa en muchos puntos y creando adherencias en otros, se propagan á los órganos vecinos en forma de tractus que llegan á unir la serosa parietal con el estómago, hígado, bazo, colon, duodeno y á estas vísceras entre sí.

Generalmente hay líquido peritoneal, aunque puede faltar algunas veces — en una de nuestras observaciones faltaba—. Las adherencias anteriores pueden tabicar este líquido cuya cantidad, por otra parte, es muy variable y en el cual casi siempre flotan falsas membranas.

El líquido es generalmente de naturaleza sero fibrinosa, y el profesor Widal que publicó en el *Journal des Praticiens*, año 1905, un caso de esta afección, haciendo el estudio de este líquido, demostró su naturaleza inflamatoria, encontrando linfocitos y polinucleares.

La serosa presenta muchas alteraciones tuberculosas que se descubren con más ó menos facilidad ó que pasan desapercibidas. Nachod cita un caso en que habiéndose practicado una laparotomía, no se encontró alteración alguna del peritoneo y cuya serosa, dos años más tarde, al hacerse la autopsia, se encontró sembrada de granulaciones tuberculosas.

Es probable que la mayoría de las veces el líquido ascítico sea el resultado de una peritonitis tuberculosa y esto lo comprueban las lesiones que suelen encontrarse en muchos casos, los estudios de Widal y la ausencia de líquido cuando el peritoneo no está todavía atacado por la infección tuberculosa. Podríamos agregar aquí las razones que dimos al tratar de la patogenia.

SINTOMATOLOGIA

Es muy difícil descubrir la lesión en un principio hallándose entonces, el médico, inclinado á pensar en otro proceso patológico que en una cirrosis.

Cuando el hígado sufre el contragolpe del corazón, lo que en realidad no tarda en ocurrir, se congestiona y aumenta de volumen, y se puede, por eliminación, hacer diagnóstico de cirrosis cardio-tuberculosa.

Sin embargo, si los síntomas son oscuros y engañosos al principio; cuando la afección se encuentra en su período de estado presenta una sintomatología tan completa y bien estudiada por Hutinel, que hace á esta enfermedad perfectamente reconocible.

Es bien sabido, que hay una buena cantidad de casos como lo hace notar F. Riegel en que la

adherencia del pericardio, no ocasiona durante la vida, síntoma alguno y que es en la autopsia donde se encuentra de un modo inesperado.

Este hecho, sabemos también, que no depende del grado de adherencia, pues muchas veces, las pequeñas, producen los síntomas clínicos más acentuados, mientras que las grandes no se acusan por ningún síntoma demostrable.

Esto último hace pensar que cuando la lesión evoluciona de un modo tal que no obstaculiza seriamente la locomoción y la contracción del corazón (F. Riegel) los síntomas pasan inadvertidos, la mayoría de las veces. Y que cuando la adherencia dificulta la contracción cardíaca, los fenómenos consecutivos no tardan en desarrollarse.

En otros casos los trastornos funcionales que no tienen nada de característico pueden hacer pensar en una afección cardíaca de diversa naturaleza como pasa en algunos enfermos que sienten, palpitaciones, angustias, opresión torácica, cianosis, dilatación venosa del cuello, pequeñez del pulso, etc.

Bien lo hace notar Hutinel al decir que el comienzo de la enfermedad es insidioso: tos, disnea, palidez, adelgazamiento, anorexia, cefaleas, vértigos, dolores articulares, que si bien nos po-

nen en la pista de una tuberculosis, no nos indican ni remotamente la localización del mal.

Otras veces una enfermedad intercurrente pone de manifiesto á la enfermedad latente. La bronquitis, una pleuresía, una fiebre tifoidea, como lo hace notar el Dr. M. Acuña, un traumatismo, en una palabra, todo aquello que sea capaz, disminuyendo las fuerzas orgánicas, de romper el equilibrio entre la defensa del organismo y la infección localizada.

Muchas veces se piensa en la afección intercurrente, bronquitis, adenopatía tráqueo-brónquica, tuberculosis pulmonar, pleuresía, etc., pasando quizás de lado á la afección verdadera.

Contemporaneamente el hígado ha aumentado notablemente su volúmen, éste aumento se ha ido efectuando de una manera progresiva. El vientre se abomba y el abdomen es distendido por un derrame peritoneal y la pared está surcada por una dilatación venosa subcutánea, síntomas todos estos que hacen desviar el diagnóstico y pensar en una lesión primitiva del hígado.

El enfermo presenta en muchos casos un tinte subictérico, tiene diarrea, vómitos, hay timpanismo en algunos casos, puede haber epístasis, hemorragias y púrpura.

Un examen prolijo del corazón muestra que

la matitez cardíaca es normal, salvo en aquellos casos en que existe una dilatación, pues la hipertrofia no existe en la sínfisis de origen tuberculoso.

A la auscultación los tonos están en algunos casos algo apagados y la duración de los dos silencios es casi igual, es decir, hay ritmo fetal. No hay soplo que denuncie lesión orgánica y si se llega á auscultar alguno, indica insuficiencia de origen funcional por dilatación cardíaca.

Sin embargo hay dos signos cuya importancia es capital : La punta no varía de lugar, cualquiera que sea la posición que adopte el enfermo, está como fijada á la pared torácica, por otro lado el choque precordial debilitado ó desaparecido, es reemplazado por una retracción sistólica de los espacios intercostales y la pared presenta un movimiento ondulatorio sincrónico con la sístole ventricular. La lesión cardíaca determina la disnea de esfuerzo y la cianosis.

Entonces sus labios se ponen violáceos, rápidamente se sofoca y se ve obligado á guardar reposo ; las extremidades inferiores están edematosas, azuladas y frías, tiene tos, palpitaciones y taquicardia.

El corazón es vencido en un plazo que varía de meses á años. La disnea y la cianosis aumentan progresivamente, las orinas disminuyen y se ha-

cen oscuras, conteniendo urubilina, el hígado está grande y duro, la asistolia se ha producido. Esta evolución como lo ha observado Hutinel, puede presentar remisiones ó exacerbaciones, terribles muchas veces y sobrevenidas á consecuencia de una afección sobreagregada ó en otros casos sin haber causa apreciable.

El aparato respiratorio casi siempre se encuentra tocado. La pleura se encuentra á menudo ocupada por un gran derrame siendo lo común que lo sea la izquierda, aunque puede haber derrame en ambos lados. Las adherencias pleurales son muy frecuentes, sobre todo en las bases. El pulmón puede presentar lesiones tuberculosas en distinto período de evolución. Las bases, como lo hace notar Hutinel, están congestionadas y pueden auscultarse soplos de compresión traqueo-brónquica.

En una de nuestras observaciones el enfermo presentaba en el vértice del pulmón izquierdo todos los síntomas clínicos de una lesión tuberculosa y la autopsia demostró que había solamente una lesión congestiva.

El pulso es siempre pequeño y algo frecuente y en algunos casos es irregular, notándose una ligera arritmia. Sin embargo, esto último no es lo común y el pulso no presenta sino su pequeñez, índice de la debilidad cardíaca.

Después de una punción y de haber extraído el líquido peritoneal, puede hacerse un examen del hígado con más ó menos facilidad. Este aparece generalmente hipertrófiado, sin embargo, con un tratamiento apropiado, puede disminuir esta hipertrofia para volver otra vez á aumentar, llegando á medir como en uno de nuestros casos, 22 centímetros sobre la línea mamilar. A la palpación es liso, en algunos casos doloroso, lo que atribuye Hutinel á la perihepatitis. Su borde anterior que se palpa á varios traveses de dedos por debajo del reborde costal, es duro y cortante en unos casos, en otros es romo. Estos trastornos hepáticos van acompañados algunas veces de glicosuria.

La sintomatología hepática es muy importante en estos casos, pues la asistolia que en ellos se observa, reconoce, muy frecuentemente esta origen (asistolia-hepática). Entonces ocurre observar el abdomen distendido por el derrame (cuya producción es á veces precoz, reproduciéndose con facilidad) contrastando con sus miembros inferiores sumamente adelgazados.

El bazo está normal en muchos casos; pero generalmente es perceptible, raramente adquiere grandes dimensiones.

En algunos casos se nota que el enfermo presenta por temporadas accesos febriles diarios,

y en otros casos los accesos son de los más caprichosos, presentándose cada dos, tres ó más días, sin seguir la más mínima regularidad, respondiendo, probablemente, á poussées agudos de los diferentes órganos atacados.

Formas clínicas.—La evolución de esta enfermedad, como lo hace notar Hutinel, no siempre se presenta bajo un mismo tipo, sino que puede afectar formas distintas, siendo tres las principales.

La primera forma es aquella en que habiendo pasado desapercibida la instalación de la sínfisis lesión que se ha producido sordamente ; solamente somos llamados á actuar cuando el niño presenta un hígado grande como único órgano enfermo. Es en estos casos que podríamos errar el diagnóstico si no sospechásemos la enfermedad y tratásemos de despistarla.

La segunda forma, común en el adulto, es aquella en que la pleura se afecta primero. Se produce una pleuresía, se reabsorbe el líquido, quedan adherencias y retracciones. El pericardio es infectado por contigüidad y últimamente el hígado que raramente llega á la esclerosis.

En la tercera forma parece que la perihepatitis es la lesión primitiva y que la esclerosis se pro-



paga hacia el pericardio. Sin embargo, muchos rechazan este medio de difusión.

Para Gilbert y Garnier la peripatitis y la sínfisis pericárdica se producen simultaneamente.

En esta forma el hígado no llega á adquirir gran volumen y los trastornos peritoneales son más intensos.

DIAGNOSTICO

Cuando la afección se presenta con todo el cortejo sintomático que hemos descripto, su diagnóstico es fácil. El mismo Hutinel dice que basta pensar en ella para diagnosticarla. Sin embargo, muchas veces, en su comienzo, esta afección es de difícil diagnóstico, siendo necesario para precisarlo recurrir á todos los medios que la clínica y el laboratorio nos ofrecen, tanto más cuanto que un error de diagnóstico puede inducirnos á hacer un tratamiento que puede ser perjudicial para el enfermo. Ha habido casos en que se ha hecho una intervención quirúrgica inútil, pensándose en tumores que no existían, y, en otros, el enfermo ha fallecido en la misma mesa de operaciones, víctima de la anestesia clorofórmica, cediendo su corazón, pues, lejos de sospechar el verdadero diagnóstico, se pensaba en un quiste hidático del hígado.

Cuando los signos de la sínfisis pericárdica están bien manifiestos, la distinción con las demás cirrosis que tienen sus síntomas propios es sencilla.

En efecto ; las cirrosis biliares van acompañadas siempre de ictericia sin retención, de hipertrofia del bazo y con raras excepciones falta siempre la ascitis y el desarrollo venoso subcutáneo del abdomen.

En las cirrosis bivenosas, el hígado es atrófico y siendo la esplenomegalia casi constante, en los antecedentes figura casi siempre la intoxicación alcohólica.

Además, si los signos de la lesión pericárdica faltan por presentarse ésta en un estado latente, se le puede reconocer siguiendo su evolución y observando la presencia de fenómenos ciánóticos y disnéicos.

El diagnóstico con el quiste, se basa en que estos últimos forman un tumor globuloso, redondeado, liso, regular y resistente, y, en cambio, en la cirrosis el aumento de volumen del hígado es uniforme, es decir que la hipertrofia es total. Además, á la cirrosis acompañan manifestaciones de insuficiencia hepática, trastornos cardíacos y urinarios, accesos febriles, en algunos casos aumento de volumen del bazo y un estado general malo.

Los quistes van, casi siempre, acompañados de urticaria, engendran eosinofilia, evolucionan sin fiebre, sin cianosis y sin disnea. El estado general es por largo tiempo bueno. La reacción de fijación podría resolver el problema.

Además tenemos un medio de diagnóstico de gran valor en estos casos y cuya utilidad es indiscutible en manos de un experto: me refiero al examen radioscópico y radiográfico.

Hay una afección con la cual el diagnóstico diferencial es delicado: se trata de la sífilis. Hutinel en una publicación del *Journal des Praticiens* de 1908, cita un caso de un joven al cual se le trató como un enfermo de cirrosis cardio-tuberculosa. Al morir se le hizo la autopsia y se encontró una sífilis esclero gomosa del hígado. El tratamiento específico le hubiese salvado.

Al pensar que la sinfisis es el origen de la cirrosis cardio-tuberculosa, parecería que el diagnóstico diferencial con la sífilis á localización hepática es fácil, pues faltan en esta última los signos cardíacos que acompañan á la primera; pero si se tiene en cuenta que muchas veces los signos de adhesión del pericardio pasan desapercibidos y que es el hígado herido el que nos da el primer síntoma concreto para despistar la enfermedad, ó que el enfermo se nos presenta en pleno período de estado, desconociendo, por

lo tanto, su evolución anterior, el diagnóstico se hace más serio. Es en estos casos donde debemos apelar á todos los recursos tanto clínicos como de laboratorio. Figuran entre estos recursos la investigación de los antecedentes y la existencia de lesiones cutáneas ó mucosas ; la sero-reacción de Wassermann, la cuti-reacción que en el niño—en quien es más frecuente esta afección—es de resultado más fiel que en el adulto, la sero-reacción de Arloing-Courmont que tiene la ventaja de ser aplicada (modificación de Courmont) á los derrames locales, y, finalmente, el tratamiento mercurial podría sacarnos de duda en muchos casos.

El reumatismo por su predisposición para atacar las serosas cardíacas, puede realizar un cuadro más ó menos semejante al de la enfermedad de Hutinel: sínfisis pericárdica con hígado grande.

Sin, embargo, en el reumatismo el corazón es grande y no son raras las lesiones endocárdicas: insuficiencias y estrecheces orgánicas. El corazón hipertrofiado produce un abovedamiento en cúpula de la pared precordial y el choque de la punta se nota aumentado. Los ataques de asistolia mejoran con mayor facilidad. La ascitis, la disnea y la cianosis son menos intensas.

Hutinel hace también diagnóstico diferencial

entre esta enfermedad y las pleuro-peritonitis tuberculosas acompañadas de degeneración grasa del hígado y con las adenopatías tráqueo-brónquicas, afecciones que pueden dar origen á compresión de los órganos torácicos y consecutivamente congestiones hepáticas ; para lo cual se debe conocer la evolución de los fenómenos patológicos.

Muchas veces ocurre preguntarse, como lo hace notar Hutinel, cuál es el grado de la lesión hepática del enfermo que tenemos por delante. ¿Es una congestión ó una cirrosis ? Diagnóstico es este que muchas veces no puede resolverse aunque la cirrosis es la regla y el hígado cardíaco la excepción. Puede pensarse en la congestión ó en la ligera esclerosis en aquellos casos en que el ataque á la glándula se produjo tardíamente ; en los comienzos pleuríticos y torácicos ; y cuando una evolución rápida ha impedido completarse á la lesión.

Constituyendo para algunos autores una entidad mórbida la *poliserositis*, involucrando bajo esta denominación á la cirrosis cardio-tuberculosa, creemos del caso transcribir á continuación algunos párrafos del trabajo publicado por el Dr. José S. Picado en *La Semana Médica* del mes de Junio de 1912, en el que, refiriéndose á un artículo del Dr. Carlos J. Pedemonte, publicado

en la misma *Semana Médica*, dice al respecto :

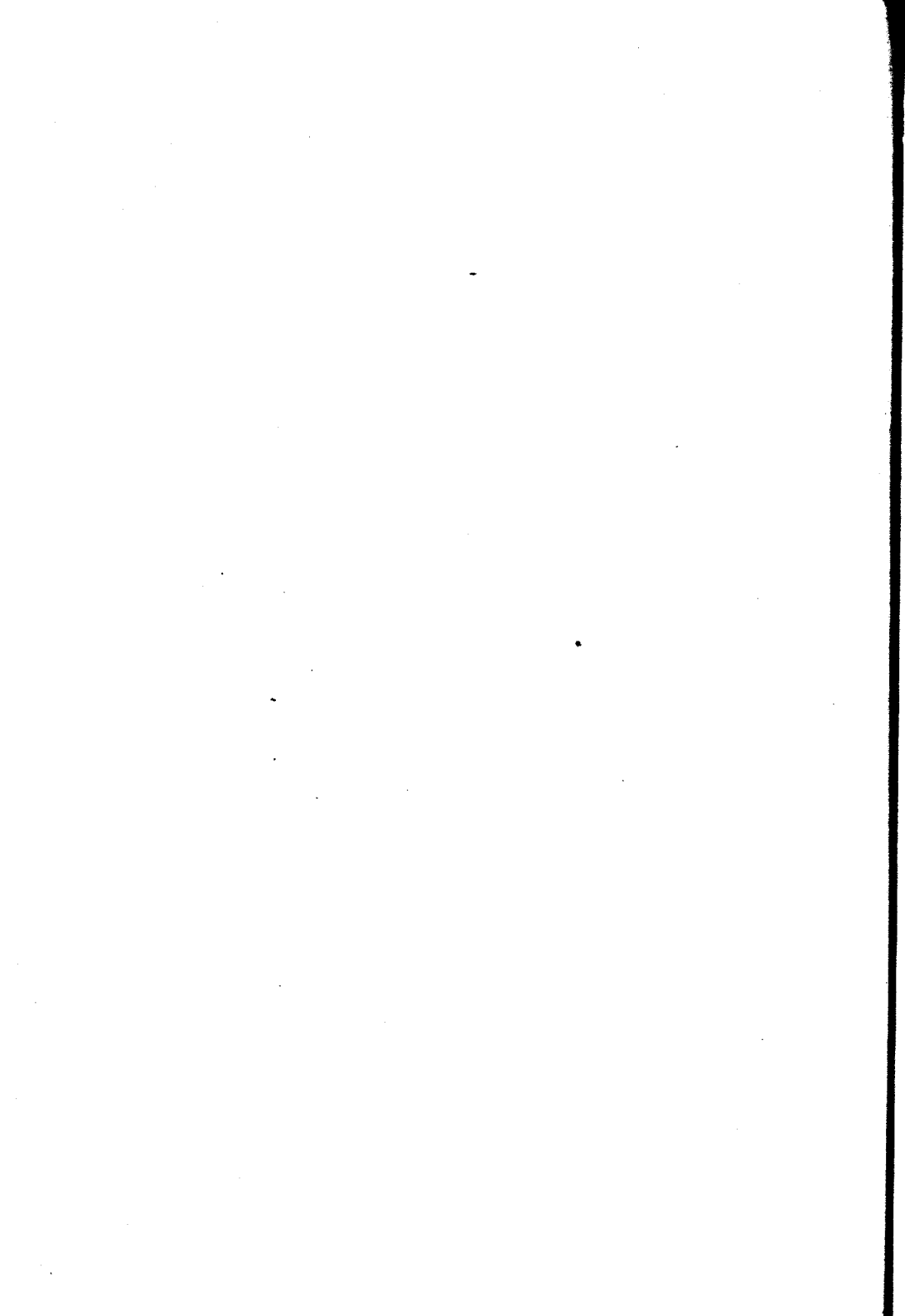
«Recomiendo á Vds. mismos este artículo bien
»ilustrativo, en que se estudia la historia, etio-
»logía, anatomía patológica, sintomatología, pro-
»nóstico y tratamiento de la poliserositis. Las
»causas pueden ser de origen infeccioso, tóxico
»y neoplásico : Origen infeccioso puede ser la
»tuberculosis, reumatismo, sarampión, escarla-
»tina, etc. ; como tipo de origen tóxico, cita la
»poliserositis en la cirrosis alcohólica, la poli-
»serositis en el mal de Bright ; origen neoplási-
»co lo constituirían linfomas, sarcomas, etc.

»La anatomía patológica como la sintomato-
»logía muy variable, conforme la etiología ; y
»el pronóstico benigno, dice el autor del artículo.

»Es que la poliserositis no es más que un
»síndrome interesante que puede acompañar ;
»pero que no puede reemplazar como entidad
»mórbida á la escarlatina, cirrosis alcohólica,
»al mal de Bright, ã la sarcoma, ñ á la cirrosis
»cardio-tuberculosa. Esta, por ejemplo, es una
»enfermedad de la infancia, con una historia
»que le es propia, con un pronóstico fatal á
»corto ó largo (nunca muy largo) plazo. . . .

»Hágase, en buena hora, una entidad mór-
»bida de la poliserositis, comprendiéndose en
»ella todo el proceso con lesión de dos serosas ; pe-

»ro cuando nos encontramos frente á un pro-
»ceso bien caracterizado con etiología, sintoma-
»tología y pronóstico bien conocidos, no podre-
»mos á menos que llamarles por su nombre clá-
»sico : *Cirrosis de Laennec, Mal de Bright, Ci-
»rrosis cardio-tuberculosa de Hutinel.*»



PRONÓSTICO

Para Hutinel la cirrosis cardio-tuberculosa es una afección incurable. Los enfermos jóvenes no pasan como el adulto por ese período de caquexia que la mayoría de las veces termina con el coma.

Para el autor anterior, la enfermedad evoluciona en uno ó dos años y termina con el síncope. Bierord y otros dan solamente una supervivencia de un año.

Respecto al tiempo que dura la evolución puede agregarse que contamos con casos que han sobrepasado el plazo de dos años.

De las cuatro observaciones que insertamos al final, una solamente evolucionó en menos de dos años y de las tres restantes una fué dada de alta bastante mejorada y de las otras dos tan sólo en una no se notó mejoría ; pero puede muy bien

que el final esté todavía lejano. Por otra parte la enferma á que hace referencia el Dr. Picado, en su publicación, ha pasado los dos años sin que nada indique un final próximo.

A. M. Huchard en un artículo publicado en el *Journal des Praticiens* del año 1905, después de hacer un estudio de esta afección llega á la conclusión de que se comete un error al hacer un pronóstico grave delante de un enfermo de esta clase y se basa, para ello, en dos casos observados por él en el Hospital Necker. Uno de ellos que iba á sufrir la operación de Talma y que no se efectuó porque ella se había producido espontáneamente (adhesión del epiplón á la pared abdominal). Este enfermo mejora y piensa que llegará á curarse. El otro caso, después de un año se le hacen varias punciones, el enfermo mejora y la curación se acentúa día á día. Huchard piensa que la lesión del hígado puede dar el pronóstico.

El Doctor Mery, en ese mismo año, hace la publicación de otro caso que después de dos punciones y unos meses de permanencia en el Hospital de Berk-sur-Mer mejora notablemente.

Nuestras observaciones, agregado á lo que dice Huchard y Mery, nos inclina á pensar que sin ser la enfermedad perfectamente curable, la supervivencia puede ser larga.

Hutinel cita un caso de un enfermo que llegó á los 23 años ; pero su talla y su desarrollo, lo eran de uno de 13. Esta alteración en la nutrición general es lo que ha dado en llamar Hutinel *infantilismo hepático*.

Durante este tiempo de evolución puede haber varios ataques de asistolia aguda, separados por remisiones.

Muchos de estos enfermos terminan y mueren como cardíacos ; es en aquéllos casos en que las alteraciones cardíacas son las que predominan y el enfermo muere bruscamente en síncope ó por los progresos de la asistolia.

Otras veces la lesión tuberculosa primitiva que ha permanecido en un estado más ó menos latente, puede en una etapa cualquiera de la afección, arrebatar al paciente por medio de una granulía ó de una meningitis tuberculosa. La tuberculosis que inició el proceso se encarga de truncarlo sin haber dejado terminar la evolución de la enfermedad.

El enfermo puede morir también por asfíxia por haber adquirido las alteraciones bronco pulmonares el mayor predominio. Puede morir, también por cirrosis debido á la autointoxicación hepática.

La muerte súbita, puede producirse también en esta enfermedad, como lo hace notar Brouardel

en 1895. Constantinoff señala la terminación por ictericia grave en su tesis de 1901.

Para terminar diremos con Hutinel, que en general, la afección es incurable y que en la mayoría de los casos el enfermo, cuyo corazón cae vencido en la lucha, muere por síncope cardíaco.

TRATAMIENTO

Dado lo sombrío del pronóstico de esta afección y lo difícil, muchas veces, de su diagnóstico, importa tenerla presente, siempre que se asista un niño delicado, de antecedentes de familia ó personales que lo hagan sospechoso de tuberculosis, y muy principalmente, si ésta es ya constatable.

Una higiene adecuada podrá evitar la eclosión de la afección ó contener ésta en su principio: alimentación nutritiva, sin sobrecargar su aparato digestivo, permanencia del niño en la campaña ó costa marítima siempre que esto fuera posible; en una palabra, tratar en toda forma corregir el terreno, que ya por herencia ú otra causa esta en condición de ser afectado. Atender principalmente en éstos niños de un modo especial sus afecciones de la primera infancia: sa-

rampión, coqueluche, etc., que con frecuencia se complican de afecciones bronco-pulmonares ; moderar sus juegos y ejercicios á fin de evitar el cansancio físico que puede ocasionar el corazón forzado.

En esto que podría llamarse un tratamiento profiláctico, deberá insistirse una vez confirmada la afección ; pero, entonces hay indicaciones que se desprenden de la enfermedad misma, determinando un tratamiento más bien sintomático, ya que nada se puede contra la sínfisis pericárdica «esa cicatriz, como dice Hutinel, que tiende á retraerse y estrechar al corazón».

Las congestiones pulmonares con exacerbación de la disnea y la temperatura, se corregirán aplicando ventosas y administrando la quinina ó la criogenina, usando ésta con parsimonia en los niños.

Siempre que los derrames sean algo abundantes, habrá conveniencia en punzarlos, de esta manera los fenómenos de compresión serán menos molestos, aumentará la diuresis, la respiración se hará más amplia y la hematosis más completa ; por otra parte, el corazón libre de ese *barrage visceral*, como lo llama Huchard, gasta menos la energía que le resta. A esto, y principalmente, si ocurriera la asistolia, deberá agregarse reposo, en cama, y el régimen que, de

lácteo exclusivo en los casos agudos, podrá hacerse vegetariano y fructívoro más tarde. La digitalina á muy pequeñas dosis, sostenida por mucho tiempo, con intervalos en los cuales se dará la teobromina, constituirá la base de la medicación. La cafeína, el aceite alcanforado, podrán en ciertos casos reemplazar á la digital.

Igualmente en los casos de asistolia estará indicado un purgante drásico, y si durante la evolución del proceso sobrevinieran alteraciones por desarreglos de régimen, tan fáciles de ocurrir en estos casos, ligeros purgantes salinos.

El electrargol, el nucleo-arcitol Robin, con objeto de aumentar las defensas orgánicas han sido usados en el caso que publicamos del Hospital de Niños sin mayor éxito, así como tampoco ha resultado eficaz en este caso, las inyecciones con el líquido extraído del derrame pleural.

El yoduro por sus propiedades fundentes ha sido usado por Hutinel, constituida la sínfisis, pero ni aún en sus manos se ha obtenido con él la resolución del proceso.

Deberá tenerse siempre presente el mal funcionamiento de la glándula hepática en estos enfermos, y por tanto saber «contemporizar, como dice el Dr. Picado, mientras se pueda, tanto más que, por lo general, sus funciones gastro-

intestinales no toleran una terapéutica sobrecargada de medicamentos».

La cardiolisis (operación de Braüer) que consiste en la sección de los cartílagos y extremidades costales, próximas al corazón, usada ya en el enfisema, tiene su aplicación en estos casos, librando al corazón de esa pared ósea que constituye un obstáculo más á su expansión.

Los casos hasta ahora publicados no han confirmado su eficacia, sin embargo, en el que publicamos del servicio del Dr. Picado, donde la operación fué practicada por el Dr. Celesia, por indicación del Dr. Houssay, los resultados inmediatos fueron satisfactorios, no habiendo podido seguir la enferma quien se fué en seguida á la campaña.

OBSERVACIONES CLINICAS

Observación I

HOSPITAL T. DE ALVEAR.—SALA XII
SERVICIO DEL DOCTOR JOSÉ S. PICADO

A. H., de 18 años de edad, argentina, cocinera.
Entra al servicio el 20 de Noviembre de 1913.

Antecedentes hereditarios.—Padres vivos y sanos. Tiene seis hermanos vivos, uno es débil desde hace tiempo y tiene 32 años. Otros seis hermanos han muerto.

Antecedentes personales.—Ninguna enfermedad eruptiva, no hay antecedentes pulmonares, ni específicos ó reumáticos, ha tenido ganglios. Es difícil averiguar bien los datos.

Enfermedad actual.—Desde hace cuatro me-

ses siente dolores en las piernas, ha tenido tos, fatiga, anorexia, expectoración abundante. Se le han hinchado las piernas, y en estas condiciones ingresa al servicio.

Estado actual.—Noviembre 21. Enferma bien constituida, esqueleto bien conformado, mal estado de nutrición, piel laxa. Tinte subictérico de la piel.

Aparato respiratorio.—Fosas supra é infra claviclar deprimidas ; tipo respiratorio, costo abdominal.

Pulmones por delante, normales ; por detrás, en el derecho matitez en la base hasta el ángulo del omóplato la que se acompaña de egofonia, abolición de vibraciones y ausencia de murmullo vasicular. A la izquierda, la base está submate hasta un dedo por encima del ángulo, las vibraciones están disminuidas y hay egofonia. En el vértice izquierdo hay rales subcrepitantes, aumento de vibraciones y submatitez.

Corazón.—Punta late en el 5.º espacio intercostal, área cardíaca aumentada. Sus límites son : á la derecha un centímetro por fuera del borde esternal ; por arriba la segunda costilla ; á la izquierda una línea que va desde la segunda

articulación condrocostal hasta la 5.^a costilla á la altura de la línea axilar anterior. Límite hepato pulmonar: 4.^a costilla. El choque de la punta está substituído por una ligera retracción sistólica de los espacios intercostales. La punta no varía de posición en las distintas aptitudes.

La auscultación da un soplo sistólico en la punta. Los demás focos normales.

Pulso rápido, regular, hipotenso; 136 por minuto. La disnea es extrema, 56 respiraciones por minuto; á penas puede moverse.

Abdomen.—Se nota ligera red venosa subcutánea y no se nota líquido peritoneal; el hígado está aumentado de volúmen y sobrepasa cuatro traveses de dedo el reborde costal. Bazo no se palpa.

Presenta edema de las extremidades inferiores y del abdomen, es blando é indoloro.

En el análisis de orina se encontró con mayor cantidad de cloruros y fosfatos que lo normal, indican y gran cantidad de uratos.

Tiene 38°8 de temperatura.

Se le suministra un purgante de 30 gramos de sulfato de soda y digitalina XXX gotas.

Noviembre 23.—La disnea es intensa y el pulso frecuente. La tarde anterior la temperatura

había llegado á 39°8. Se le hace una punción y se extraen unos 100 c.c. de líquido con sangre.

Se le da salicidato de soda, 4 gramos diarios.

Noviembre 30.—La temperatura es de 37°, el pulso ha mejorado, la disnea es menos intensa. Se le da criogenina 0,50 centigramos diarios.

Diciembre 14.—Temperatura 37°9, pulso 100 por minuto, respiraciones 58 por minuto. Estado general malo. Los demás síntomas permanecen invariables.

Fallece el 25 de Enero de 1913.

La autopsia dió los siguientes datos :

En la pleura izquierda 200 c.c. de líquido sero-fibrinoso y en la derecha unos 150 c.c. y sínfisis incompleta de ambas pleuras. El vértice izquierdo presentaba un foco de congestión. Se encontraron algunos focos de edema pulmonar concomitante con enfisema. No se encontraron focos tuberculosos.

Hay sínfisis pericárdica completa, ambas hojas están íntimamente unidas.

El corazón está algo dilatado. No hay lesión valvular.

Abdomen : muy poco líquido peritoneal, serosa normal.

Hígado grande, moscado, haciendo varios cortes se encontró en su interior un nódulo del tamaño de un poroto de color amarillento. Este nódulo al corte era blanquecino en el centro con una aureola rojiza.

Bazo y riñones normales.

Observación II

HOSPITAL T. DE ALVEAR.—SALA XI
SERVICIO DEL DOCTOR JOSÉ S. PICADO

J. N., de 17 años de edad, italiano, soltero, jornalero.

Antecedentes hereditarios.—Padre muerto de un traumatismo al tórax. Madre sana. Tiene 5 hermanos sanos.

Antecedentes personales.—Siempre ha sido sano, no recuerda haber tenido más enfermedad que el sarampión.

Enfermedad actual.—Hace dos años y medio, á consecuencia de haber dormido en el suelo se resfrió, tuvo tos y expectoración, fiebre que le duró 15 días. Tuvo dolores musculares y en el abdomen. El catarro le continúa hasta ahora. Ingresa al Hospital Alvear donde permanece 15 días sin notar ninguna mejoría. Luego ingresa al hospital Tornú.

En este hospital se le hizo una cutireacción que dió positiva. Análisis de orina normal. Análisis de esputos : no había bacilos de Koch.

Se le hicieron inyecciones endovenosas de cloruro de calcio. Tratamiento recalcificante. Salicitato y diuréticos.

Se le hizo tres toracentesis extrayéndosele unos 1.400 c.c. de líquido de la pleura izquierda.

Esto hizo disminuir su disnea.

Estado actual.—20 de Marzo de 1911. Sujeto bien constituido, de baja estatura, regular cantidad de tejido adiposo, buen desarrollo muscular, piel y mucosas bien coloreadas. Se palpan ganglios cervicales ; energía muscular conservada.

Aparato respiratorio.—Tórax bien conformado algo abombado en la parte izquierda. Palpación : parte posterior, vibraciones abolidas en el pulmón izquierdo en la base hasta el ángulo del omóplato, en el derecho normales. Percusión : matitez en el izquierdo desde la base hasta el ángulo del omóplato, desde el ángulo hacia arriba, submate. En el derecho sonoridad normal. Silencio respiratorio en toda la zona mate del izquierdo y en el vértice supletoria. En el derecho respiración ruda en el vértice.

Por delante : derecho normal, izquierdo ma-

titez en la base hasta un través de dedo por encima del mamelón, vibraciones abolidas en toda su extensión, el silencio respiratorio en la zona mate, rales sibilantes y bronquiales debajo de la clavícula.

Aparato circulatorio.—Pulso regular, igual, 88 por minuto, ingurgitación venosa del cuello.

Se nota latido epigástrico.

Corazón.—No se ve latido de la punta, se palpa difícilmente en el 5.º espacio intercostal y dos centímetros por dentro de la línea mamilar. A la percusión la matitez cardíaca se confunde por debajo y á la izquierda con la matitez del derrame pleural izquierdo ; á la derecha sobrepasa dos centímetros el reborde esternal ; por arriba, borde superior de la 3.º costilla y de allí una línea que desciende oblicuamente hasta el mamelón. Límite h́epato-pulmonar : 4.ª costilla. La punta no cambia de sitio en las distintas posiciones, parece estar fija.

A la auscultación los tonos se oyen algo alejados.

Abdomen.—Ligera red venosa subcutánea, vientre algo globuloso, parece haber líquido abdominal.

El hígado se muestra á la palpación enorme-

mente grande, descendiendo por debajo del ombligo y midiendo en la línea mamilar, 20 c. c.

Abril 5.—El derrame del pulmón izquierdo ha descendido unos 3 centímetros. La disnea de esfuerzo es menor desde hace dos días, fecha en que se le hizo una punción pleural y se le extrajo 800 c.c. de líquido. Antes de hacersele esta punción el examen radioscópico mostró el corazón desviado á la derecha. El examen radioscópico hecho hoy muestra el corazón en la misma posición á pesar del líquido extraído de la pleura. El hígado conserva su tamaño. Este es el estado en que vuelve á ingresar al Hospital Alvear, por haber sido despedido del Tornú.

Un examen de sangre hecho en este hospital dió: Hemoglobina 71 por ciento. Glóbulos rojos 6.350.000. Glóbulos blancos 160.000. Polinucleares 72 por ciento. Mononucleares 20 por ciento. F. de transición 4 por ciento. Linfocitos 3 por ciento. Eosinofilos 1.

El tratamiento seguido actualmente ha sido: un pergante, reposo en cama, teobromina, régimen lacto-vegetariano.

Abril 25.—La disnea ha casi desaparecido. El pulso es regular, igual, 85 por minuto y la tensión es casi normal. El derrame pleural se conserva

igual ; el hígado siempre grande, su borde es cortante.

Como se encuentra mejor pide el alta y se va del hospital.

Observación III

HOSPITAL T. DE ALVEAR.—SALA XII
SERVICIO DEL DOCTOR JOSÉ S. PICADO

B. D. de 40 años de edad, austriaca, casada, ingresa al servicio el 28 de Diciembre de 1913.

Antecedentes hereditarios.—Padre muerto de una afección pulmonar. Madre muerta ignora de qué ; cuatro hermanos vivos y sanos ; dos muertos.

Antecedentes personales.—Se resfriaba frecuentemente, ha tenido tos y esputos sanguinolentos.

Enfermedad actual.—Hace seis meses que se encuentra enferma, con palpitaciones, dolor epigástrico, fatiga, anorexia y cefalea. Hace unos 10 días que comenzaron a hincharse las piernas.

Estado actual.—Diciembre 28 de 1913. En-

ferma delgada, cianótica, con un tinte subictérico, edema de los miembros inferiores.

Boca : normal. Cuello : id. Tórax : estrecho.

Pulmones.—Por delante, ligera submatitez en el vértice izquierdo y algunos rales subcrepitantes, lo demás normal.

Por detrás, matitez en la base derecha hasta el ángulo del omóplato ; base izquierda submate, lo mismo que ambos vértices ; vibraciones aumentadas en estos y en la base izquierda, abolidas en la base derecha.

Rales subcrepitantes diseminados por ambos pulmones y silencio respiratorio en la base derecha.

Corazón.—Punta late en el 6.º espacio, por fuera de la línea mamilar ; límite hepato-pulmonar, borde superior de la quinta costilla. Límite izquierdo del corazón, una línea que va desde donde late la punta hasta la segunda articulación esterno-costal izquierda, límite superior 2.ª costilla, límite derecho reborde esternal.

Gran taquicardia ; reptación precordial. Punta inmóvil en todos los casos de cambio de posición.

A esta enferma le hizo el doctor Houssay un prolijo trazado del pulso donde se veía claramente esta arritmia.

Pulso frecuente, hipotenso, amplio, arrítmico, igual.

Abdomen.—Algo globuloso ; en el trayecto del colón es ligeramente doloroso á la palpación. A la percusión es timpánico en el centro y á los lados es mate ; esta matitez es movable. En las partes declives se recoge la sensación de líquido.

Hígado.—Borde superior en el 4.º espacio intercostal ; borde inferior se palpa por debajo del ombligo : 22 centímetros sobre la línea mamilar.

Bazo.—No se palpa, se percute normal.

Enero de 1914.—Matitez pulmonar descendida ; muy disminuída la ascitis, desaparición del edema de las piernas hígado siempre de igual tamaño. Pulso venoso positivo en el cuello.

Se hace una punción pleural derecha, se extraen 10 c.c. de líquido citrino que se coaguló á los 20 minutos.

Rivalta positivo.

Linfocitos 60 por ciento, células endoteleales 38 por ciento, polinucleares 2 por ciento, bastantes eritrocitos.

Enero 14 de 1914.

Pulmones.—Por detrás, submate el vértice izquierdo hasta la espina del omoplato y la base

hasta la novena costilla. Vértice derecho submate, matitez en la base hasta la 8.^a costilla.

A la auscultación : Respiración ruda en el vértice izquierdo, muy disminuída en la base, en el resto supletoria.

En el derecho murmullo vesicular disminuído en todo el pulmón, rales medianos en el espacio interscapular.

Vibraciones aumentadas en el vértice derecho abolidas en la base derecha y disminuídas en la base izquierda.

Por delante : Normales.

Corazón : Punta 6.^o espacio intercostal. Hay reptación precordial.

Régimen lácteo-vegetariano, diuréticos, tónicos cardíacos, reposo y purgantes.

En esta enferma, á indicación del Dr. Houssay se le hace una cardiólisis ú operación de Braüer, que fué efectuada por el Dr. Celesia.

La disnea disminuyó algo y la taquicardia lo mismo, sin embargo, como se sintiera mejor se ausentó pocos días después sin poder, por lo tanto, saber cuál habrá sido la evolución de la enfermedad.

Observación IV

HOSPITAL DE NIÑOS.—SALA III
SERVICIO DEL DOCTOR PATRICIO FLEMING

M. P., de 11 años de edad, argentina. Entra al servicio el 12 de Diciembre de 1913.

Antecedentes hereditarios.—Padre vivo y sano. Madre muerta de tifoidea ; cuatro hermanos vivos y uno muerto.

Antecedentes personales.—Vacunada, coqueluche hace dos años.

Enfermedad actual.—La enferma tose desde hace un tiempo, con expectoración serosa ; en una ocasión tuvo un esputo mezclado con sangre.

Hace 15 días, comenzó la enfermedad, con una puntada en la región dorsal izquierda, no intensa, para reaparecer poco después. No tuvo escalofríos, pero sí fiebre desde el primer momento ; fatiga y vómitos biliosos. El dolor ha desaparecido lo mismo que los vómitos y persiste la tos que

ahora es seca, la fiebre y la fatiga. Hace seis días comenzó á notar que su vientre y piernas se hincharon, lo mismo que los párpados por la mañana al despertar. Ha tenido ligeras cefaleas y á veces se le enturbia la v̄ista. Dice orinar bien.

Ha experimentado sensaciones de hormigueo en los pies y manos. Se le dormía el pulgar izquierdo y esta sensación ascendía hasta la muñeca. Ha tenido calambres en la pantorrilla y le molesta principalmente la fatiga.

Estado actual.—Diciembre 14.—Niña de regular estado de nutrición, buen desarrollo esquelético. Edemas de ambos miembros inferiores y del abdomen, por delante hasta las falsas costillas y por detrás hasta la décima dorsal. Edema blando, no doloroso.

Pulmones.—Por detrás, matitez en ambos lados á partir del ángulo del omóplato, acompañada de ausencia de vibraciones y de murmullo vesicular ; bronco-egofonia dentro de los mismos límites. Por encima de dichos puntos, palpación percusión y auscultación normales.

Pulmones.—Por delante, normales. Traube libre. 40 respiraciones por minuto. Tipo respiratorio abdómino-costal superior.

Corazón.—Punta no se ve ; se la siente en el 4.º espacio intercostal. Matitez aumentada. Area cardíaca 27,72. Límites de la matitez : borde superior de la 3.ª costilla, un centímetro á la derecha del borde esternal ; 5.º espacio línea axilar anterior ; borde h́epato-pulmonar 4.º espacio.

Pulso regular, igual, poco tenso y poco amplio ; 120 por minuto.

Diciembre 17.—Es posible la palpación del h́gado, cuyo borde inferior se encuentra á cuatro traveses de dedo por debajo del reborde costal.

La matitez hepática mide 16 centímetros sobre la línea mamilar. El espacio de Traube se encuentra ahora mate. La matitez torácica ha subido en ambos lados, en el izquierdo hasta la espina del omóplato y en el derecho, un través de dedo por encima del ángulo. Hay tos seca y disneica. La matitez cardíaca se encuentra dentro de los mismos límites.

Diciembre 19.—Después de una punción evacuadora—400 c.c. de la pleura izquierda—la matitez pulmonar de este lado se encuentra á dos traveses de dedos por debajo del ángulo del omoplato y la derecha en el ángulo mismo.

Vibraciones y murmullo vesicular abolidos en las zonas mates. El espacio de Traube persistente mate.

Cuti-reacción.—Positiva.

Análisis de orina.—100 c.c., color ámbar ; sedimento escaso ; espuma blanca ; reacción neutra ; densidad 1.001. Urea 6.305 por ciento. Acido fosfórico total 0,75. Cloro, como cloruro de sodio 0,60. Elementos fijos 2,33. Albumina, no hay. Glucosa no hay. Urubilina, id. Pigmentos biliares id. Hemoglobina id. Indican, id.

Observación microscópica.—Escasos elementos celulares, granulaciones de fosfatos térreos.

Examen citológico y químico del líquido de la punción pleural :

Rivalta.—Positivo. Albumina por mil 11,50.

Al examen microscópico se observan grandes células endoteleales. No se observan microorganismos. Abundantes leucocitos polinucleares, mononucleares y linfocitos, predominan estos últimos.

Examen del líquido abdominal :

Rivalta.—Negativo.

Al examen microscópico.—Linfocitos abundan-

tes sin predominio marcado, obsérvanse mononucleares en regular abundancia de tipo endoteleal y linfocitos.

Mayo 15 de 1914.

Pulmones.—Por detrás : matitez en ambas bases á la derecha hasta tres traveses de dedos por debajo del ángulo del omóplato y á la izquierda hasta el mismo ángulo. En estas dos zonas las vibraciones están abolidas y el murmullo vesicular se siente lejano.

En el vértice derecho, la respiración es ruda, se sienten rales finos que se hacen más gruesos á medida que se descende. En el vértice izquierdo hay un soplo respiratorio prolongado y algo por debajo se auscultan rales y frotos.

Por delante : En el vértice derecho, respiración ruda y en el izquierdo respiración soplante y rales húmedos y en la base de este lado rales húmedos.

Corazón.—Punta no se ve ni se siente ; se le ausculta por dentro y por debajo del mamelón ; parece estar fija.

El abdómen está enormemente distendido por el líquido peritoneal. La circunferencia abdominal, á la altura del ombligo, es de 93 centímetros.

El hígado conserva su tamaño : 16 centímetros sobre la línea mamilar.

Tiene tos y disnea de esfuerzo, pulso pequeño y frecuente.

Al ingresar se le suministró un drástico y al día siguiente dos sellos de teobromina y fosfato de sodio.

El 17 de Diciembre se le hace una toracentesis izquierda y se le extraen 400 c.c. de líquido. De estos se tomó 15 c.c. y se le hizo una inyección subcutánea.

Régimen lácteo-vegetariano.

El 8 de Diciembre se le comienza dar digitalina Mihale II gotas diarias.

Las orinas que eran escasas se hacen más abundantes y la micción diaria de 250 cc. á 300 c.c. que era, en los días anteriores llega á 700 c.c., 1.000 c.c. y 1.300 c.c.

El 25 de Enero se le comienza á dar dos píldoras diarias de calomel, excila y digital.

En los primeros días de Febrero la temperatura presenta ligeras elevaciones y el día 8 de tarde llega tener 38°1.

El estado general sigue malo. Se le comienza á tratar con núcleo-arcitol Robin.

Buenos Aires, Mayo 26 de 1914

Nómbrese al señor Consejero Dr. Marcial Quiroga, al profesor extraordinario Dr. Ricardo Colón, y al profesor suplente Dr. Juan J. Vitón, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la Ordenanza sobre exámenes.

L. GÜEMES

J. A. Gabastou
Secretario



Buenos Aires, Junio 2 de 1914

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2804 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES

J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Elementos de diagnóstico diferencial de la cirrosis cardio-tuberculosa con la sífilis.

M. V. Quiroga.

II

Pronóstico en las diversas formas de cirrosis hepática.

R. Colón.

III

El diagnóstico de la sífilis del corazón.

Juan J. Vitón.

BIBLIOGRAFÍA

- Chantemesse A. et Courcoux.*—Les pleuresies tuberculeuses.
- Mourange C.*—La peritonitis tuberculosa.
- Lanos E.*—De la cirrhose cardio tuberculeuse. Thèse.
- Amadeo R.*—Cirrosis cardio tuberculosis. Tesis 1910.
- Acuña M.*—Pericarditis tuberculosa y cirrosis cardio tuberculosa en el niño. Argentina Médica, Noviembre 25 de 1911.
- Brouardel P. et Gilbert A.*—Tuberculôsis.
- Weil E.*—Sínfisis pericárdica.
- Cifone.*—Cirrosis cardio tuberculosa. Tesis 1908.
- Hutinel.*—Maladies des enfants.
- Roux (de Cannes).*—Cirrosis cardio tuberculosa.
- Dieulafoy.*—Pathologie interne.
- Imerwol.*—Contribución á la patogenia y al diagnóstico diferencial de la cirrosis cardio tuberculosa.
- Picado José S.*—Cirrosis cardio tuberculosa. La Semana Médica. Julio 1912.
- Cadet de Gassicourt.*—Maladies des enfants.
- Grancher et Comby.*—Maladies de l'enfance.
- Huchard A. M.*—Cirrhose cardio tuberculeuse. Journal des Praticiens 1905.
- Mery.*—Cirrhose cardio tuberculeuse. Id. id.

