UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

UN CASO DE ESTRECHEZ
ADQUIRIDA DE LA
ARTERIA PULMONAR
CON
TUBERCOLOSIS DEL PULMON

TESIS

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MAURICIO CATREN
EX-PRACTICANTE DE LOS HOSPITALES
(AÑOS 94, 95, 96, 97, 98, 99).

LIBRERIA INGLESA
Imprenta, Litografía, Encuadernación y Fábrica de Libros en blanco
CALLE SAN MARTIN 102, ESQUINA PIEDAD
BUENOS AIRES

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

UN CASO DE ESTRECHEZ

ADQUIRIDA DE LA

ARTERIA PULMONAR

CON

TUBERCOLOSIS DEL PULMON

TESIS

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MAURICIO CATREN

EX-PRACTICANTE DE LOS HOSPITALES

(AÑOS 94, 95, 96, 97, 98, 99).

LIBRERIA INGLESA

Imprenta, Litografía, Encuadernación y Fábrica de Libros en blanco

CALLE SAN MARTIN 102, ESQUINA PIEDAD
BUENOS AIRES

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

(*Artículo 162 del Reglamento*).

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Doctor D. Enrique E. del Arca.

Vice-Decano (en ejercicio)

Doctor D. José T. Baca

Académicos Titulares

Doctor D. Leopoldo Montes de Oca
» » José T. Baca
» » Rafael Herrera Vegas
» » Jacob de T. Pinto
» » Eufemio Uballes
» » Juan R. Fernández
» » Enrique E. del Arca
» » Pedro N. Arata
» » Manuel Blancas
» » Roberto Wernicke
» » Pedro Lagleize
» » José Pena
» » Eliseo Cantón
» » Luis Guemes

Académicos Honorarios

Doctor D. Ernesto Aberg
» » Pablo Marengo
» » Eduardo Wilde
» » Martín Spuch
» » Telémaco Susini
» » Emilio R. Coni
» » Edmundo Noccar

Secretario

Doctor D. Luis M. Acuña

Pro-Secretario

Doctor D. Zenón Aguilar

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	CATEDRÀTICOS TITULARES	
Anatomía descriptiva	Doctor	Juan José Naon
Anatomía topográfica	,,	Juvencio Z. Arce
Histología teórico-práctica	,,	Rodolfo de Gainza
Fisiología general y humana	,,	Pedro J. Coronado
Patología general y ejercicios clínicos	,,	Roberto Wernicke
Materia Médica y Terapéutica	,,	Justiniano Ledesma
Higiene pública y privada	,,	Melitón G. del Solar
Patología externa	,,	Obdulio Hernandez
Patología interna	,,	José Pena
Anatomía patológica	,,	Telémaco Susini
Bactereología	,,	Carlos G. Malbrán
Medicina operatoria	,,	Adalberto Ramaugé
Enfermedades de Mujeres y Clínica Ginecológica	,,	Enrique Bazterrica
Enfermedades de niños y Clínica Pediátrica	,,	Manuel Blancas
Enfermedades de los ojos y Clínica Oftalmológica	,,	Pedro Lagleyze
Enfermedades nerviosas y su Clínica	,,	José M. Ramos Mejía
Enfermedades mentales y Clínica respectiva	,,	Domingo Cabred
Clínica Quirúrgica	Doctores	Julian Aguilar Antonio C. Gandolfo Alejandro Castro
Clínica Médica	Doctores	Abel Ayerza Gregorio N. Chaves Luis Güemes Francisco A. Sicardi
Obstetricia y Clínica respectiva	Doctor	Samuel A. Molina
Medicina legal		*Vacante*
Génito urinario	,,	Federico Texo
Toxicología	,,	Juan V. Señorans
Química aplicada á la Medicina	Doctores	Pedro N. Arata Atanasio Quiroga
Física Médica	Doctor	Jaime R. Costa
Zoología Médica	,,	Eliseo Canton
Enfermedades venéreas y dermatología	,,	Baldomero Sommer
Botánica	,,	Martin Spuch
Laringología, otología, rinología	,,	Eduardo Obejero
Farmacía teórica	,,	Juan A. Boeri
Farmacia práctica	,,	J. Manuel Erizar
Botánica Médica	,,	Adolfo Mujica
Obstetricia para alumnas parteras	,,	Juan R Fernández
Odontología	,,	N. Etchepareborda

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	CATEDRÁTICOS	SUBTITUTOS
Anatomia descriptiva	Doctor	Juan D. Piñeiro
Anatomía topográfica	,,	Avelino Gutierrez
Histología teórico-práctica	,,	Samuel de Madrid
Fisiología general y humana		*Vacante*
Higiene pública y privada	Doctores	Enrique Revilla Ricardo Schatz
Patología general y ejercicios clínicos	Doctor	Gregorio A. Alfaro
Materia Médica y terapéutica	Doctores	Enrique E. del Arca Angel M. Centeno
Patología externa	,,	Pascual Palma Daniel J. Cranwell
Patología interna	Doctor	Marcial V. Quiroga
Anatomía patológica	,,	José Badía
Medicina operatoria	,,	Alejandro Posadas
Enfermedades de mujeres y Clínica Ginecológica	Doctores	Alfredo Lagarde José F. Molinari
Enfermedades de niños y Clínica Pediátrica	,,	Facundo Largía Antonio F. Piñero
Enfermedades de los ojos y Clínica Oftalmológica	,,	Francisco Barraza Teófilo A. Moret
Enfermedades nerviosas y su Clínica	,,	José A. Esteves José R. Semprum
Enfermedades mentales y Clínica respectiva	Doctor	Benjamin T. Solari
Clínica Quirúrgica	Doctores	Juan B. Justo Diógenes Decoud
Clínica Médica	,,	Julio Méndez Ignacio Allende
Obstetricia y Clínica respectiva	,,	Luis F. Vila Fanor Velarde
Física Médica	Doctor	Juan J. Galiano
Medicina legal y Toxicología	Doctores	F. de Veyga Domingo Cavia
Química aplicada á la Medicina		*Vacante*
Farmacia práctica		*Vacante*
Laringología, otología, rinología	Doctor	Wenceslao Tello
Enfermedades venereas y Dermatología	,,	M. Aberastury
Obstetricia para alumnas parteras	,,	Enrique Pietranera
Odontología	,,	León Pereyra

PADRINO DE TESIS

Académico Doctor José T. Baca

A LA MEMORIA DE MI PADRE

A mi Madre

A mis Hermanos

A mi Hermano político

Señor FRANCISCO MENDEZ CASARIEGO

Señores Profesores:

Señores Académicos:

Al cumplir con la disposicion reglamentaria trato de llenar mi cometido presentando esta tésis, inspirado en el mas profundo deseo de llegar á obtener la aprobacion de mis maestros por este sencillo trabajo, que lo hago no con la arrogancia del que sabe, sinó con la sumision del estudiante, la justa aspiracion al saber y con la firme conviccion de que mi trabajo que, bosquejado á grandes rasgos darán una idea de la importancia del tema que abordo, aunque careciendo de los largos años de práctica de que han dispuesto los notables clínicos que han profundizado este punto; legándonos el fruto obtenido de la constante lucha con los misterios de la ciencia médica.

Asi, pues, contando con la benevolencia de vuestra ilustrada apreciacion me atrevo á presentaros este primer ensayo para optar el grado de Doctor en Medicina, y que titulo:

Un caso de estrechez adquirida de la arteria pulmonar con tuberculosis del pulmon

Cábeme la satisfaccion de declarar que agradezco sinceramente al Doctor don José T. Baca el honor que me dispensa al acompañarme como padrino en este acto.

Historia

Antes del año 1869 en que Constantin Paul diagnosticó por primera vez un caso de estrechez de la arteria pulmonar, casi nada registraba la literatura médica.

En el Altas de Cruveilhier se encuentra descrita una pieza anatómica encontrada en una autopsia. Existen algunas otras descripciones análogas, que todas ellas han sido reunidas en una memoria publicada por Constantin Paul en el año 1871.

Poco tiempo despues de esta publicacion, Woillez observó dos casos en su servicio; Duguet y Landouzi, otros—Erichsen ha observado cuatro casos; Whittey seis casos: Duyardin, Vaumetz ocho casos; y en estos últimos tiempos M. Vionaut diez casos; Budin doce casos; Vulpian catorce casos. Existe tambien un caso observado por Mayer atacado de endocarditis ulcerosa del corazon derecho muerto en el periodo agudo de la afeccion.

Etiología

En algunos casos puede atribuirse al traumatismo la causa determinante de la estrechez de la arteria pulmonar y la prueba de ello es el caso de Dittrich debido á un coz de caballo.

El reumatismo, la gota y el alcoholismo han sido invocados como causa de la estrechez de la arteria pulmonar; pero sin discusion ninguna, las que ocupan el primer rango son las enfermedades infecciosas agudas y con mas frecuencia las fiebres eruptivas y la infeccion puerperal.

Anatomia Patológica

Es un hecho bien conocido de que las afecciones del corazon tienen una relación directa con la edad de los sujetos, durante la vida intra-uterina, es el corazon derecho el atacado; en la época mediana de la vida, es el corazon izquierdo el que sufre, y en la vejez, la aorta y el corazon derecho y este último enfluenciado por los trastornos de la circulacion pulmonar.

La estrechez de la arteria pulmonar puede localizarse en la valvula sigmóidea ó debajo del orificio arterial; hay casos especialmente en las estre-

checes adquiridas en que la lesion puede localizarse en la arteria misma; en estos casos se trata de una endo-arteritis con ateroma de la arteria pulmonar; este proceso puede llegar hasta producir la esclerosis de una gran parte de la arteria.

La estrechez localizada en las valvulas sigmóideas es la más frecuente y casi siempre es congénita (22 caso en 32). La mayor parte de las veces es el resultado de la soldadura de las válvulas, esta soldadura de sus bordes determina la formación de un diafragma con un agujero en su centro, de forma triangular ó en forma de endidura líneal y de diametro sumamente variable.

La presión que cada sistole cardiaco ejerce sobre la cara ventricular del diafragma rechaza á este hacia la parte interior de la arteria pulmonar y le dá la forma de una bóveda cuya concavidad mira hacia el ventrículo y en la parte culminante de aquella se vé un agujero unas veces redondeado, otros triangular en forma de endidura líneal y de diametros muy variables.

Si se hace un corte trasversal de la arteria á unos dos centímetros por encima de la avertura ventricular, vemos la convexidad del diafragma mirando hacia la avertura del vaso; resulta de esto una disposición comparable á la del cuello del útero en la cavidad vajinal. También se encuentra algunas veces hacia la base de esta cúpula los vestijios de las tres válvulas sigmóideas bajo forma

de depreciones y las bridas insertadas sobre la pared arterial. Las lesiones valvulares se hallan caracterizadas por engrosamiento de sus bordes, esclerosis y saldadura pero teniendo todavia flexibilidad suficiente para la oclusión del vaso en el momento del diastote ventricular. La rigidez de las válvulas transformadas en tejido fibro-cartilaginoso impide la oclusión completa de aquellas y por consiguiente á la insuficiencia se añade la estrechez.

Es muy general que sea unicamente atacado el infundibulum y entonces sus paredes se transforman en tejido cicatricial efecto del proceso inflamatorio; de esto resulta que dicho infundibulum se convierte en un conducto fibroso presentando estrangulaciones y en algunos puntos apena deja paso á una pluma de ganzo; otras veces este proceso de esclorosis se limita á un punto solo en forma de anillo arriba y abajo del cual se observa una dilatación, tomando la forma de un reloj de Arena.

Se ha observado con la estrechez adquirida de la arteria pulmonar, la existencia de la comunicación inter-ventricular; éste fenómeno es muy comun en las estrecheces congenitas pero raro en las adquiridas y Constantino Paul explica este fenómeno por una miocarditis concomitante que hubiera producido la pérdida del tabique interventricular.

Trastornos orgànicos consecutivos á la estenósis de la arteria pulmonar

Estos trastornos recaen sobre el corazón mismo, sobre la arteria pulmonar y sobre el pulmon, siendo este el mas importante empezaré por él.

En un principio y antes de tener observaciones completas se había atribuido á coincidencias fortuitas la relacion entre la estrechez de la arteria pulmonar y la tuberculosis del pulmon. Pero despues de los notables trabajos de Yaccoud, no solamente probó el hecho sinó que dió tambien su explicacion, debido á la observacion de un caso que se ha hecho clásico, porque reunía todas los condiciones que le han servido para demostrar su teoria.

No me voy á detener en mencionar una serie de teorias sin base científica y solamente me ocuparé de aquella que se basa en la anatomia y que ha recibido su confirmacion por los hechos clínicos.

En épocas lejanas varios autores han sostenido que la arteria pulmonar desempeña una doble funcion; lleva á los pulmones la sangre venosa en los cuales se oxijena y sirve tambien para la nutricion de los bronquios; esta funcion nutritiva ha sido demostrada claramente por Zucher-Kandl y cuyas conclusiones son las siguientes: dos ordenes de vasos nutren á los bronquios.

Las arterias bronquiales concurren solas á la nutricion de los bronquios de primer orden.

Las arterias pulmonares nutren solas los bronquios intra-lobulares.

La nutricion de los bronquios secundarios se efectua á la vez por las arterias bronquiales y por las arterias pulmonares, lo que viene á favorecer y explicar su funcion nutritiva.

De la interpretacion de estos hechos Yaccoud saca la conclusion siguiente: «siendo tales las atribuciones de la arteria pulmonar, está claro que una estrechez del orificio, ó del tronco de este vaso, tiene que producir como consecuencia necesaria una disminucion permanente de la actividad nutritiva de los bronquios intralobulares y tambien en los mismos lóbulos». De esta manera se llega á constituir la hipotrofia pulmonar que es la condicion, ***sine qua non*** del desarrollo de los tubérculos; y la debilidad de la resistencia vital del tejido, será tanto mas acentuada cuanto mas pronunciado sea el grado de estrechez y mas antigua sea esta. En tales condiciones llega el bacilus, encuentra terreno favorable para su fijacion y pululacion y el tubérculo se desarrolla.

Estos argumentos se hallan sostenidos por las verdades siguientes: toda condicion que altera de un modo duradero la nutrición de los pulmones es una causa eficáz de la tuberculosis; la absorcion de los jérmenes no basta, es preciso que el organis-

mo les ofrezca un terreno favorable para su fijacion y desarrollo.

La relación entre la tuberculosis pulmonar y la estrechez de la arteria pulmonar no es un hecho fatal como lo prueban una serie de casos descriptos por Duguet, Hawage, etc., para que el hecho se produzca, es necesario no solamente que existe la predisposición sinó tambien que actue la causa y si falta el bacilus el hecho no se realiza.

Otra de las causas que explican la falta de relación entre las dos afecciones es la siguiente: para que las alteraciones nutritivas de los pulmones se hallen constituidas, necesitan un tiempo relativamente largo y los enfermos pueden sucumbir de su afección cardiaca antes de que esta condición se realice.

Creo suficientemente demostrativos los hechos antes mencionados y para terminar con éste punto, quiero dejar constancia de otra observación de Yaccoud: se trata de un enfermo en que el autor había diagnosticado estrechez de la arteria pulmonar localizada en las válvulas, pero la autopsia le demostró que el sitio de la lesión estaba más arriba, en la arteria pulmonar izquierda, coincidiendo con el desarrollo de la tuberculosis en este lado; las lesiones eran más antiguas y por consiguiente primitivas.

No es una condición indispensable que la estrechez sea producida por una alteración del vaso, es suficiente solamente que la luz de este esté disminuida para que se realice el fenómeno esencial en el de-

sarrollo de la afección, cual es, el menor aflujo de sangre al pulmon, este fenómeno puede producirse por la compresión de la arteria pulmonar por un aneurisma ó un tumor cualquiera de vecindad.

Las alteraciones cardíacas producidas á consecuencia de la estrechez de la arteria pulmonar, no difieren mucho de las lesiones valvulares del corazón izquierdo pero, sin embargo tienen algunos carácteres especiales que mencionaré más adelante.

A consecuencia de mayor trabajo que tiene que desarrollar el ventrículo derecho para enviar á la arteria pulmonar la sangre, este se hipertrofia y sus paredes adquieren un volúmen casi igual al del corazón izquierdo y algunas veces mayor, las columnas carnosas, no escapan á la hipertrofía, la aurícula derecha se hipertrofia á su turno. El fenómeno de compensación no es permanente, llega un momento en que la fibra muscular degenera y alterada por consiguiente la parte esencial y más noble del corazón, triunfa la presión interna y las paredes del ventrículo se dejan dilatar trayendo como consecuencia inevitable, la asistolia, que ha dejado de ser inminente para convertirse en verdadera.

La conformación externa del corazón, se halla modificada por el aumento del corazón derecho que algunas veces llega á igualar al izquierdo y hasta puede sobrepasarlo y formar la punta del corazón el ventrículo derecho.

Normalmente el tabique enter-ventricular pre-

senta una convexidad que mira al ventrículo derecho, pero, en virtud de la hipertrofia de éste, puede desaparecer dicha convexidad y hasta hacer prominencia en el ventrículo izquierdo.

El ventrículo izquierdo teniendo que recibir una cantidad de sangre menor enviada por las venas pulmonares, disminuye su trabajo y sufre una atrofia proporcional al trabajo que le resta. La aorta misma parece que no escapa á esta atrofia. La arteria pulmonar en vez de disminuir de calibre aumenta en su tronco, viniendo á ponerse en contacto con la pared toráxica. Potain explica la dilatación de la arteria por detrás del punto extrechado por un proceso de endo-arteritis concomitante.

Síntomas

Los fenómenos generales en la estrechez de la arteria pulmonar son de escasa importancia y para el diagnóstico tienen un interés mínimo. Cuando la afeccion es congenita los primeros síntomas que se notan son, fatiga al menor esfuerzo muscular, á los niños les es imposible tomar participacion en los juegos de la infancia que les exija actos violentos. La opresion permanente no tarda en aparecer, pudiendo ir acompañada de accesos de tos seca algunas veces seguida de hemoptisis. Los trastornos gastro-intes-

tinales pueden existir. Por lo general los latidos cardíacos no experimentan alteracion ninguna en cuanto á su ritmo. Los fenómenos de congestiones vicerales son tardios en aparecer y cuando se observan es en epocas muy lejanas cuando se han roto los fenómenos de compensacion, en que la hipertrofia cede su lugar á la dilatacion y luego viene la insuficiencia valvular que es su consecuencia. En las afecciones valvulares del corazon izquierdo los edemas periféricos constituyen la regla, en la estrechez de la arteria pulmonar, constituyen la excepcion. Generalmente se acepta la cianosis y el enfriamiento de las extremidades como un síntoma constante y se dá como explicación de este fenómeno la menor actividad de la funcion de la hematosis. Constantin Paul no solamente no acepta esta afirmacion, sinó que la niega en absoluto y á este respecto se expresa así: en ninguno de los casos en los cuales he constatado la estrechez de la arteria pulmonar, he observado la cianosis, es necesario insistir sobre este punto, porque es la creencia general que la estrechez de la arteria pulmonar debe producir la cianosis y en algunos casos ha impedido á los observadores diagnosticar antes la afeccion en espera de este síntoma.

No solamente los enfermos atacados de estrechez de la arteria pulmonar no presentan ni la cianosis de las enfermedades de la arteria pulmonar con persistencia del agujero de Botal, ni el tinte anémico

de los aórticos sinó que hasta pueden tener la cara rosada.

Los enfermos atacados de estrechez de la artèria pulmonar, se hallan menos expuestos á la disnea de esfuerzo que los atacados de otras cardiopatias siempre que el miocardio esté sano y nunca están sujetos á los ataques de sofocacion característicos en los niños atacados de cianosis; tenemos que aceptar por demostraciones claras y anatómicas que el campo de la hematosis está disminuido y la prueba de ello es la tuberculosis pulmonar que acompaña la afeccion, pero estos trastornos no son suficientes para producir la hidropesia con todos sus carácteres y consecuencias. Creo suficientes estas consideraciones para terminar con este punto; no me ocuparé de las multiples teorias de la cianosis que no tendrían otro resultado que el de entrar en una serie de repeticiones que no demostrarían sinó que un punto ya aceptado y reconocido como verdad: la insuficiencia de la hematosis.

Doy por terminado este tema para ocuparme de los signos físicos que son ellos los que nos auguran el diagnostico que es sobre ellos que hay que insistir y que en su apreciacion está la seguridad éxito.

Signos Físicos

A la inspeccion es dificil observar una curvadura por lo menos apreciable de la region precordial, mas comunemente se observa una ondulacion de la pared coincidiendo con el sistole cardiaco;—esta ondulacion se suele localizar en la base, lo cual nos dá cuenta de los latidos de la arteria pulmonar excepcionalmente dilatada.

Los datos que obtenemos por la percusion son importantes, nos revelan la hipertrofia del ventrículo derecho y como consecuencia la punta del corazon está mas baja y desviada hacia afuera de la línea mamilar y el eje del ventrículo derecho prolongado y casi paralelo al diafragma.

El signo de mas importancia en esta afeccion es el soplo localizado en el segundo espacio intercostal izquierdo al nivel del esternon estendiéndose en este espacio cuatro ó cinco centímetros hacia afuera del borde de este hueso, si el ruido es muy fuerte y que al mismo tiempo exista estremecimiento catario este ruido se extiende y es facilmente trasmitido por la pared espesada del ventrículo y cubre toda la superficie anterior del corazon, pero su maximum de intensidad se encuentra en el segundo espacio intercostal izquierdo. Este ruido empieza en la parte mas interna de este espacio junto al esternon se estiende de este espacio hacia afuera hasta una

distancia de cuatro ó cinco centímetros del borde izquierdo del esternon. Este soplo no se propaga hacia el primer espacio salvo el caso en que el tejido pulmonar se halla hepatizado.

El tiempo en que se ausculta este soplo es en el sístole; empieza con el sístole ventricular ocupa todo el primer tono y el pequeño silencio y termina cuando empieza el segundo tono; con respecto al timbre, es rudo y superficial.

Cuando se trata de localizar con exactitud el ruido de soplo en la estrechez de la arteria pulmonar se disponen de signos que han sido observados por Constantin Paul y que él les atribuye una gran importancia; estos signos son la influencia que puede tener el soplo relacionado con la posicion del enfermo y la respiracion.

Examinando el enfermo acostado, el soplo se ausculta con el maximum de intensidad pero cuando se ausculta el enfermo parado, el soplo disminuye y hasta puede desaparecer por completo.

Si se obliga al enfermo á suspender los movimientos respiratorios el soplo se ausculta bien en la primera revolución cardíaca pero poco á poco se siente disminuir en su intensidad; si la experiencia se lleva más lejos y se le obliga hacer al enfermo un esfuerzo de expiración y al mismo tiempo se le hace cerrar la nariz el soplo disminuye y puede llegar á desaparecer por completo y finalmente cuando se deja respirar de nuevo al enfermo y hace

grandes inspiraciones, la circulación pulmonar, se regulariza y el soplo adquiere sus carácteres propios á medida que la onda sanguínea aumenta.

Existen entre este soplo y el soplo anémico de la arteria pulmonar, una gran analogía, pero no insisto por ahora para ocuparme nuevamente de esto cuando trate del diagnóstico.

La estrechez de la arteria pulmonar puede localizarse en dos puntos distintos, ya sea en el orificio valvular y constituye en este caso la estrechez valvular propiamente dicha. O bien se localiza en la región sub-valvular (la región del infundibulun) y en este caso se halla constituida la estrechez infundibuliforme ó prearterial.

En el primer caso el máximum de intensidad del ruido de soplo está en el segundo espacio intercostal izquierdo á tres centímetros del borde del esternón y en el segundo caso su máximum está más abajo sobre la articulación del tercer cartílago costal con el esternon. Estos signos están muy lejos de ser patonogmónicos. Son susceptibles de conducir á errores y la prueba de ellos es una observación de Yaccoud: se trataba de un caso en el cual el soplo estaba localizado en el segundo espacio intercostal izquierdo á tres centímetros del borde del esternon, por consiguiente correspondiente al sitio de la estrechez valvular propiamente dicha, pero en la autopsia se encontró la región valvular perfectamente sana no había estrechez. La explicación de la falta

de relación entre el sitio del soplo y el sitio de la lesión se explica en el presente caso por una saliencia que hacía hácia dentro del vaso un círculo de arteritis al nivel del borde libre de las vàlvulas y por otra parte un adelgazamiento en forma de ampolla que se hallaba situado sobre dos puntos en la pared arterial. Bajo la presión de la onda sanguínea estas dos superficies se dilataban anormalmente y la modificación del calibre del vaso constituía la causa suficiente para la producción del soplo.

De la interpretación de estos fenómenos se sacan las conclusiones siguientes: «El ruido de soplo sis-« tólico que se observa en el segundo espacio inter-« costal izquierdo y que tiene su máximum de inten-« sidad á dos ó tres centímetros del borde del « esternón no constituye por sí un signo cierto de « estrechez en el orificio de origen de la arteria « pulmonar. Una modificación del calibre de la arteria en su origen valvular puede producir un ruído de soplo exactamente igual, tanto en su intensidad como en el sitio donde se encuentra su máximum. Este mismo razonamiento es aplicable á los ruidos de soplos inferiores.

El ruido del soplo cuyo máximum de intensidad ocupa el punto más inferior y más interno del segundo espacio intercostal izquierdo sobre la articulación del tercer cartílago costal con el esternon ha sido reputado como característico de la estrechez prearterial ó del infundibulun; que así sea en la mayoría de

los casos no hay duda, pero este ruido de soplo es característico también en la persistencia del Agujero de Botal; por lo tanto lo mismo que para los ruidos de soplos superiores existen dos orígenes posibles para ruido de soplos inferiores y por consiguiente tampoco tiene el valor patonogmónico que se le ha asignado como signo cierto de la estrechez del infundibulum.

Estas importantísimas nociones de semiologia se puede reasumir para mayor utilidad en las ecuaciones siguientes: Soplo inferior, condro esternal, estrechez pulmonar prearterial ó persistencia del Agujero de Botal. Soplo inferior á dos ó tres centímetros del borde del esternon estrechez pulmonar arterial ó modificaciones de la pared ó del calibre del vaso en la región de las válvulas sigmoideas, sin que haya estrechez en el orificio.

El pulso en esta afeccion no ofrece modificaciones mayores; la amplitud puede estar diminuida lijeramente por la menor cantidad de sangre que pasa del ventrículo derecho al corazon izquierdo. Esto estado casi normal del pulso tiene su importancia cuando se trata de hacer el diagnóstico diferencial con la estrechez de la aorta cuyas modificaciones características nunca pasan desapercibidas.

Diagnòstico

Para establecer el diagnóstico diferencial entre la estrechez de la arteria pulmonar y las demás afecciones valvulares es necesario basarse en los signos estetoscópicos. Con relacion á los carácteres gruesos del diagnóstico es necesario primero: distinguir los soplos de la punta de los de la base—segundo: saber si él soplo está localizado en el orificio de la arteria pulmonar ó en el de la aorta.

Los soplos de la punta tienen su maximum de intensidad en este sitio y se propagan á la axila, si son de una mediana intensidad se auscultan en la espalda y á medida que uno se aleja de la punta hacia la base disminuyen de intensidad hasta desaparecer. En cuanto á la diferencia de los soplos de la base tenemos los caracteres siguientes: el soplo de la estrechez del orificio aortico se propaga en la dirección de esta arteria ó lo que es lo mismo hacía la clavícula derecha y el chasquido de las sigmoideas aorticas está generalmente apagado á la derecha del esternon, mientras que la propagacion hacia la clavícula izquierda y el apagamiento del chasquido de las sigmoideas á la izquierda del esternon pertenece á la estrechez del orificio de la arteria pulmonar.

Tambien disponemos de datos estetoscópicos para distinguir los soplos de las lesiones valvulares con la comunicacion inter-ventricular. En esta afeccion

el soplo es áspero y sistólico, tiene su maximum de intensidad en el tercer espacio intercostal izquierdo y se propaga en todas direcciones sin embargo hay que tener muy presente que esta afeccion se une con frecuencia á la estrechez de la arteria pulmonar.

Es muy necesario conocer los carácteres exactos de los ruidos de soplos anémicos, porque como los de la estrechez de la arteria pulmonar se localizan en el mismo sitio.

El soplo anémico como todo ruido patológico tiene tre carácteres; el sitio, el tiempo y el timbre.

El sitio del soplo anémico se localiza en el segundo espacio intercostal izquierdo, cerca del esternon en un punto correspondiente al tronco de la arteria pulmonar, se estiende en este espacio hasta cinco centímetros hacia fuera del esternon. Estos son los carácteres mas comunes y casi frecuentes de este soplo, pero sucede muy amenudo, que este ruído no se limita exclusivamente en este sitio, pues puede estenderse hacia el tercer espacio y algunas veces al primero, pero siempre su maximum de intensidad se halla en el segundo espacio intercostal izquierdo. En este ultimo caso se trata de soplos de gran intensidad y Constantin Paul ha visto enfermos en los cuales el soplo se auscultaba en el segundo espacio intercostal derecho.

Otro tipo de localizacion del soplo anémico es el siguiente: su maximum de intensidad en lugar de encontrarse situado en el segundo espacio intercostal

izquierdo, se encuentra en el tercero; éste fenomeno se observa en los sujetos cuyo esternon es muy corto y el corazon está situado en apariencia mas bajo.

El cuarto tipo de ruido de soplo anémico consiste en que el soplo se propaga hacia la punta en donde forma un nuevo foco, es necesario advertir que este fenómeno es sumamente raro.

Reasumiendo se puede decir que el ruido de soplo anémico se caracteriza por estar situado á la izquierda del esternon, en el segundo espacio intercostal justamente en un punto correspondiente á la arteria pulmonar, se propaga hacia arriba y hacia abajo y muy raras veces forma un nuevo foco en la punta.

El ruido de soplo de la arteria pulmonar coincide siempre con un soplo cervical bilateral ó por lo menos con un soplo cervical derecho; este soplo cervical se situa en las venas cervicales, finalmente se puede decir que el ruido de soplo anémico tiene tres sitios principales: 1.º Es cervical, existe generalmente del lado derecho; 2.º tiene un foco en la arteria pulmonar; 3.º tiene un foco en la valvula mitral. El 2º. foco no existe jamás sin el primero, el 3.er foco no existe nunca sin los otros dos.

Otro de los signos estetoscópios que carácterizan el soplo anémico es el tiempo. Si se ausculta con cuidado el foco pulmonar y se constata que el soplo comienza con el sistole dura una parte de este tiempo, mas generalmente todo el sistole y el pequeño silencio

teniendo el caracter especial de terminar de una manera brusca con el chasquido de las valvulas sigmoideas, podemos asegurar que aucultamos un soplo anémico.

En cuanto al timbre en el ruido de soplo anémico es dulce en forma de chorro de vapor, sin embargo en algunos casos tiene un caracter rudo que lo asemeja á los soplos orgánicos pudiendo observarse hasta el estremecimiento catário.

El ruido de soplo anémico presenta todavia otros dos carácteres importantes, se modifica con la posicion del infermo y los movimientos respiratorios. La modificación por los movimientos respiratorios consiste en los siguientes: el ruido de soplo es de menor intensidad en la posicion de pié que en el decúbito horizontal. Constantin Paul explica este fenómeno de la siguiente manera: la tension arterial en la arteria pulmonar es débil; es segun Marey un tercio de la aorta, los esperimentos hechos sobre el caballo han dado para el ventrículo derecho de veinticuatro á treinta milimetros de mercurio como medida de la presion en este ventrículo y en el izquierdo de noventa y cinco á ciento cuarenta milímetros, se comprende facilmente que la gravedad puede influir notablemente sobre una circulacion de tan débil presion mientras que esta ultima fuerza influye muy poco sobre el ventrículo izquierdo donde la presion es tres veces mayor.

En cuanto á la relacion que existe entre el ruido

de soplo anémico y los movimientos respiratorios se observa este interesante fenómeno, si el enfermo deja de respirar sin hacer ningun esfuerzo, las primeras revoluciones cardiacas dan al soplo mayor claridad; si la respiracion se retiene al mismo tiempo que el enfermo hace un esfuerzo de expiracion, el ruido de soplo disminuye poco á poco y concluye por desaparecer, pero si despues el paciente respira nuevamente, el ruido de soplo adquiere poco á poco su intensidad y puede llegar á ser mas neto que antes de comenzar la experiencia. Todas estas condiciones, el sitio al nivel de la arteria pulmonar, sistólico, estado superficial del ruido inducen á suponer que se trata de un soplo localizado en la arteria pulmonar. La experiencia del cambio de posición y la relación con los movimientos respiratorios son otras pruebas de la localizacion del ruido de soplo en la arteria pulmonar.

Hay para el diagnóstico otro punto de gran importancia cual es, no confundir con el soplo anémico ruidos extra cardiacos que se asemejan mucho.

Los ruidos extracardiacos ofrecen con los ruidos anémicos, los caracteres comunes siguientes: los soplos extracardíacos se auscultan en un punto donde el pulmon se encuentra colocado delante del corazón y de la aorta y también de la arteria pulmonar. El ruido de soplo extracardíaco tiene un timbre dulce y netamente superficial. El ruido de

soplo extracardíaco no se propaga, nace y muere en el mismo sitio, sin embargo el ruido de soplo de la arteria pulmonar puede tener este mismo carácter, es decir, no tener propagación. La supresión de los movimientos respiratorios modifica su intensidad. En los dos casos la intensidad del soplo disminuye considerablemente cuando el enfermo pasa del decúbito horizontal á la posición de pié, puede disminuir hasta desaparecer por completo para volver á ser oído tan pronto como el enfermo se acuesta.

Todos estos son caracteres comunes á ambos soplos; ahora véamos en que se diferencian.

Los ruidos de soplos anémicos de la arteria pulmonar se acompañan siempre de un ruido de soplo yugular, algunas veces se propagan hacia la punta donde pueden tener un tercer foco. El ruido de soplo anémico es siempre sistálico mientras que los ruidos extracardíacos pueden ser sistálicos ó diastólicos, nunca el ruido de soplo anémico se transforma en ruido ***saccadé*** como sucede en los ruidos extracardíacos. El ruido anémico se ausculta en todas las revoluciones cardíacas; no se vé como en los ruidos extracardíacos faltar en ciertas revoluciones para no oirse sino en aquellos que coinciden con el fin de la inspiración y el principio de la expiración. El soplo anémico es mucho menos transitorio que los soplos extracardiacos; está mucho menos sujeto á desaparecer bajo la influencia de

modificaciones cardiacas lijeras. El ruido de soplo anémico no está nunca acompañado de rales húmedos; en resúmen se vé que los ruidos de soplos anémicos son mucho más fijos que los ruidos extracardíacos y son mucho más fáciles de carácterizar que los ruidos extracardíacos y de un diagnóstico mucho más fácil si no se omite ninguna regla en el exámen.

Marcha y Pronóstico

Con respecto á la evolución de esta afección es imposible sentar reglas fijas; su marcha depende de muchos factores pero siempre hay que tener presente dos puntos culminantes: 1.º Si la afección permanece solamente localizada como afección cardíaca, su marcha no difiere en nada de las demás afecciones valvulares; pero si se complica y repercute sobre el pulmón (hecho frecuente y casi fatal) la faz de la afección cambia por completo y á una afección incurable se agrega otra que no lo es menos y que es casi siempre la que concluye con la vida del paciente; entonces los fenómenos pulmonares adquieren tan gran importancia que son ellos los que absorven toda la atención del clínico y que es á ellos á los que hay que dedicar mayor atención y una vez producido este dualismo la afección valvular

pasa casi desapercibida comparada con la tuberculosis pulmonar que será el centro de todos los cuidados y que de la forma más ó menos benigna de esta complicación depende el pronóstico.

La vida puede prolongarse por un tiempo relativamente largo, pero de ninguna manera evita formular un pronóstico fatal. Si la afeccion se mantiene como afeccion cardiaca solamente, su evolucion está sujeta en un todo á la misma marcha é igual terminacion que cualquier otra afeccion valvular; pero si á esta afeccion se agrega la tuberculosis pulmonar sus efectos se suman.

Tratamiento

Referente al tratamiento no existe indicacion especial ninguna, los tratamientos clasicos son los empleados, el punto principal á determinar lo constituye el estado de contractilidad del miocardio que es la causa de los accidentes vicerales y el verdadero peligro en cualquier afeccion valvular. Mientras la contraccion del miocardio sea perfecta, cualquier lesion de orificio puede pasar desapercibida para el paciente, pero si se rompe el equilibrio y el miocardio pierde su fuerza de impulsion, la compensacion se rompe y la asistolia se constituye. En este momento es cuando se recurre á los tonicos cardiacos.

La dijital es el tónico por excelencia aumenta la fuerza contractil del corazon y disminuye la resistencia que tiene que vencer el miocardio sustrayendo una cantidad de líquido por medio de la diuresis.

Tenemos á nuestra disposicion un maravilloso medicamento, pero esto no nos basta es necesario saberlo emplear, conocer muy bien sus indicaciones; en regla general se puede decir que el empleo de la dijital se deduce del estado de contractilidad del miocardio. Ahora bien ¿en que signos nos basamos? —Los edemas, éxtasis vicerales, cianosis oliguria ponen de manifiesto el estado de dibilidad del corazon; la impulsión cardiaca es insuficiente para efectuar el trabajo al cual está sometido.

En otros casos los fenómenos subjetivos son los que nos dan cuenta de la falta de energia cardiaca, manifestándose por fatiga al menos esfuerzo muscular necesidad de tener elevada la cabeza durante el sueño ó fenómenos de arritmia cardiaca percibida por el paciente.

Todos estos datos deben considerarse unicamente como presuntivos y para llegar á una conclusión exacta y evitar todo error, debemos recurrir á la auscultacion.

Con la auscultación nos damos cuenta de la fuerza de contraccion, pero mas importante que esto es la regularidad ó irregularidad de los latidos cardiacos. La contraccion puede ser muy fuerte pero si hay arritmia el trabajo necesario para sostener el

equilibrio circulatorio será incompleto y la insuficiencia del miocardio es tan manifiesta como si hubiese disminución de fuerza en la contracción.

Otro medio que no debe ser olvidado y que tiene un gran valor para apreciar el estado de contractilidad del corazon, es la relacion que existe entre la contraccion cardiaca y el pulso. La arritmia es verdadera cuando falta la contraccion cardiaca y el pulso y es falsa, cuando la contraccion se produce pero tan debilmente que no tiene fuerza suficiente para ser apreciada al pulso.

Cuando todavia pueda existir alguna duda respecto al estado de contraccion del corazon es suficiente esperar dos ó tres dias y medir la cantidad de orina espelida en veinticuatro horas; si esta cantidad es inferior á la normal (mil gramos por ejemplo) puede estarse seguro de que la tension arterial está disminuida y por consiguiente hay falta de impulsion cárdiaca.

La manera de administrar la dijital es la siguiente: empezar por la dosis máxima el primer dia, é ir disminuyendo en los dias sucesivos teniendo presente que nunca debe administrarse este medicamento mas de cinco dias y si el caso lo requiere puede usarse nuevamente, teniendo siempre presente la misma regla.

En cuanto á la preparacion terapéutica á usar la infusion de hojas es la mejor. La cantidad de sustancia á emplear depende de la gravedad del caso.

Cuando se trata de un corazon capáz de reaccionar bajo la influencia del medicamento, sus efectos se empiezan á notar desde el segundo dia; los fenomenos que expresan su accion son los siguientes, aumento de la fuerza en las contracciones cardiacas disminucion de su frecuencia, aumento de la tension arterial, diuresis abundante, respiracion facil, desaparicion gradual de los edemas y finalmente sueño tranquilo.

La dijital es un medicamento que se elimina con mucha dificultad y por consiguiente su accion acumulativa es grande por lo tanto debemos conocer muy bien los limites de la tolerancia y darnos cuenta exacta de los fenómenos que indican la intolerancias. Estos fenómenos consisten en dolor de la region precordial, nauseas y vómitos pero nunca son estos los verdaderos reveladores de la intoxicacion.

El pulso bajo la accion de la dijital toma un caracter especial; cuando se trata de dosis terapeuticas es fuerte, lento y lleno pero cuando la dijital obra como agente tóxico, el caracter del pulso cambia por completo y la lentitud desaparece para dar lugar á la frecuencia y en lugar de ser fuerte es debil y en vez de ser lento es frecuente.

La diurésis que es uno de los fenómenos dominantes en la accion terapeutica de la dijital desaparece cuando la accion del medicamento deja de ser terapéutico para ser tóxico.

Es inutil decir que cuando los síntomas de la

intolerancia se constituyen, debe abandonarse en seguida su administracion y reemplazarlo por otro tonico cardiaco, que no reuna los inconvenientes de aquel, y he aqui los casos en que la cafeina ofrece sus grandes vantajas sin los inconveniente de la dijital.

La forma baja la cual se administra la cafeina es en inyecciones hipodérmicas de 0,25 centígramos por dosis.

La diferencia que hay entre la dijital y la cafeina es que la primera produce efectos mas enérjicos y mucho mas duraderos que la segunda. En los períodos en que se suspende la dijital debe administrarse la cafeina y cuando la intolerancia de la dijital se establece desde el pirmer momento no tendremos otro recurso que el de servirnos esclusivamente de la cafeina desde el principio.

A este tratamiento es necesario unir el regimén lacteo esclusivo y si los fenómenos de asistolia revisten un caracter grave se debe recurrir á los drásticos que en estos casos producen grandes resultados, favoreciendo la eliminacion de una gran cantidad de líquido y por consiguiente disminuyendo la presion sanguinea. Con este tratamiento se consigue un doble objeto; la dijital aumenta la fuerza de contraccion del corazon y el drástico produce la disminucion de la presion sanguinea, por consiguiente el corazon gasta menos fuerza y produce mayor trabajo.

En las afecciones valvulares del corazon se considera el estado de compensacion como el único medio de sostener bien á los cardiacos y los coloca en tan buenas condiciones que apenas hay derecho para calificar á estos sujetos de enfermos; pero si los fonómenos de compensacion pasan su límite, cólocan á los cardiacos en condiciones patológicas graves y los exponen á una serie de trastornos, efecto todo, del exceso de contraccion del corazon.

Los signos que traducen el estado de hipersistolia son: cara congestionada, ojos inyectados, cefalea, desvanecimientos, zumbido de oídos, vértigos, sensacion de peso y angustia intra toraxica y dolor precordial.

El pulso expresa el estado del aumento de la presion arterial, estos síntomas son caracteristicos despues de la comidas.

En presencia de este estado la indicacíon primera á llenar consiste en disminuir rápidamente la presion arterial. El bromuro de potasio á dosis de dos á cuatro gramos al dia produce excelentes resultados en los casos de hipersistolia.

El tratamiento de la afeccion pulmonar consecutiva á la lesion cardiaca no reclama indicacion especial ninguna. Un metodo higienico apropiado constituye la indicacion fundamental. Es necesario observar que la forma de la tuberculosis pulmonar consecutiva á la estrechez de la arteria pulmonar es de una evolucion muy rápida y reviste caràcteres alarmantes.

OBSERVACION

Estrechez adquirida de la arteria pulmonar con tuberculosis del pulmon

N. N. argentino de 33 años de edad empleado, soltero.

Antecedentes hereditarios.—Los abuelos han muerto á una edad muy avanzada, el abuelo sufría de reumatismo crónico, la abuela murió á los 68 años y segun manifiesta el enfermo sucumbió de una hemorragia cerebral. Los padres han sido muy sanos—el padre murió á los 50 años, victima de un accidente; la madre vive, tiene sesenta años y goza de buena salud, tiene tios y tias que son sanos.

Antecedentes individuales.—En la niñez ha sufrido de sarampión y de viruela y hasta la edad de diez años sufría con frecuencia trastornos gastro intestinales que desaparecieron en la época del desarrollo. A la edad de diez y ocho años adquirió una blenorragia y chancros blandos que curaron sin dejar rastro desde esta época siempre gozó de buena salud hasta los treinta años en que fué atacado de reumatismo agudo con endocarditis, habiendo curado despues de un mes.

Principio de la enfermedad actual.—En Enero del año 98 el enfermo empezó á tocer; la tos, era seca al principio y poco tiempo despues tenia un poco de espectoracion sanguinolenta, el adelgazamiento empezó á manifestarse juntamente con la perdida del apetito, durante la noche tenia fiebre y sudores.

Manifiesta el enfermo que despues de su ataque de reumatismo, se fatigaba cuando queria llevar á cabo un acto cualquiera que le exijiese actos violentos. Sentia palpitaciones y gran fatiga cuando subia una escalera; pero nunca le dió mayor importancia á estos fenómenos y solamente se resolvió á consultar un médico cuando empezó á tocer y á perder el apetito, en esta condiciones y en el mes de Febrero del año 98, fué que se presentó al Hospital vecinal de San Bernardo en donde lo examinamos con el Doctor Aurelio Gomez, Director del Hospital.

Examen fisico.—La percusion permitia apreciar una zana de matitez en el vertice izquierdo. En el vertice derecho existia tambien otra zona de submatitez; en el resto del organo la percusion nó suministraba ningun dato preciso.

La auscultacion dá los siguientes datos: en el vértice izquierdo, rales húmedos, en el vértice derecho rales sub-crepitantes. En el resto del pulmon se notan puntos donde existen frotes pleurales y en algunos sitios, la respiracion es ruda.

El exámen del corazón dá los siguientes datos:

á la inspección no se nota nada de anormal. La percusión dá un aumento del área de la matitéz, la punta ha descendido un espacio intercostal. La auscultación dá los siguientes datos: en la punta se notan los tonos normales, el foco xifoideo y el aortico normales, pero en el foco de la arteria pulmonar se ausculta en el segundo espacio intercostal izquierdo á tres centímetros del borde del esternon un soplo sistólico y fuerte, que se propaga hácia el medio de la clavícula.

Los demás órganos están sanos. El exámen de la orina, normal.

En esta epoca se hicieron varios exámenes de esputos y después de muchas tentativas se encontró el bacilo de Kock.

Como tratamiento se le aplicaron puntas de fuego en los vértices y se le ordenó una vida metódica y tranquila; después de esto el enfermo salió al campo, donde empezó á trabajar pero al cabo de dos meses tuvo una hemóptisis muy abundante cuya cantidad aprecia el enfermo en medio litro. La fiebre durante la noche y el adelgazamiento avanzaban rápidamente, guardó cama casi un mes y el médico que lo asistió le indicó la creosota; con este tratamiento experimentó alguna mejoría pero como al mes aparecieron fenómenos gastro intestinales con diarrea.

En el mes de Diciembre del año 98 volvió nuevamente al Hospital vecinal de San Bernardo y fué

entonces que le aconsejamos ingresar al Hospital Rawson á la sala 2.ª donde fué examinado nuevamente.

Las lesiones pulmonares habían seguido su evolución; en el vértice izquierdo se notaban los signos claros de reblandecimiento con formación de cavernas.

Los signos cardiacos observados en el primer exámen se encontraban sin modificación.

Continuó en este estado hasta la noche del 29 de Diciembre en la cual tuvo una hemóptisis tan abundante que fué imposible dominarla, falleciendo rápidamente.

Autópsia—Al día siguiente de la muerte practicamos la autópsia con el doctor Aurelio Gomez.

Pulmón—Adherencias pleurales en diferentes sitios del pulmón izquierdo, infiltración tuberculosa en diferentes puntos del pulmón. En el vértice izquierdo existían pequeñas cavernas, en el centro del lóbulo médio una gran caverna atravesada por un vaso y llena de cuágulos sanguíneos. En el pulmón derecho reblandecimiento, con formación de pequeñas cavernas é infiltración en diferentes puntos.

Corazón—El corazón se encontraba aumentado de volúmen, la punta se hallaba formada por los dos ventrículos; el pericatio libre en toda su exten-

sión, no había adherencias. Las válvulas sigmoideas se hallaban soldadas por sus bordes libres, dando paso á un lápiz de escribir. Había un poco de dilatación del vaso por encima de la estrechez. En la válvula mitral se notaban los vestigios de un proceso de endocarditis antigua.

Los demás órganos bien.

Después de la autópsia y con la interpretación de los síntomas se pueden sacar las conclusiones siguientes para el diagnóstico: 1.º No hay antecedentes hereditarios de tuberculosis pulmonar. 2.º La tuberculosis es muy posterior á la época del ataque de reumatismo agudo. 3.º La afección cardiaca no es congénita porque se ha manifestado en una época que no es la de esta afección.

Conclusión—El reumatismo agudo ha atacado el corazón derecho y como resultado de esto ha quedado una lesión valvular de la arteria pulmonar, causa determinante de la tuberculosis del pulmón.

Por lo tanto nos hallamos autorizados para formular el diagnóstico de: *Estrechez adquirida de la arteria pulmonar con tuberculosis del pulmón.*

Buenos Aires, Noviembre 13 de 1899.

MAURICIO CATREN.

Buenos Aires, Noviembre 13 de 1899.

Nómbrase á los Sres.: Académico Dr. José Penna, Profesor Titular Dr. Abel Ayerza y Profesor suplente Dr. Julio Mendez para que, constituido en Comisión, se sirvan dictaminar respecto de la admisibilidad de esta tésis.

JOSÉ T. BACA

LUIS M. ACUÑA

Buenos Aires, Noviembre 21 de 1899.

Señor Decano:

Transcribo á continuación el acta labrada con motivo de la tésis presentada por el ex-alumno Mauricio Catren.

« En el local de la Facultad á 20 de Noviem-«bre de 1899 reunidos los que suscriben encargados «de dictaminar respecto de la admisibilidad de la «tésis presentada por el ex-alumno Mauricio Catren

«que versa sobre «Un caso de estrechez adquirida «de la arteria pulmonar con tubercolosis del pulmón», «resolvieron admitirla.—Con lo que terminó el acto. —(firmado) *José Penna, Abel Ayerza, Julio Mendez, Zenon Aguilar* Pro-Secretario.

LUIS M. ACUÑA.

Buenos Aires, Noviembre 21 de 1899.

Entréguese esta tésis al interesado para su impresión, debiendo fijarse por Secretaria el dia en que haya de ser sostenida.

JOSE T. BACA.

LUIS M. ACUÑA.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

En el cateterismo explorador y delatador del exófago, la mejor sonda es la del Doctor Ynurrigarro.

—

La insuflación del estómago suministra datos valiosisimos cuando se quieren investigar tumores de la cavidad abdominal. (Doctor Ynurrigarro).

—

En el tratamiento de la úlcera del estómago, los enemas alimenticios son de gran utilidad.

BIBLIOGRAFIA

GERMEN SÉE—Clinique Physiologique.

CHARCOT BOUCHARD—Tratado de Medicina.

CONSTANTIN PAUL—Maladies du cœur.

YACCOUD—Patologia interna.

DIEULAFOY—Manuel de patologie interne.

H. EILHKORST—Patologia interna.

YACCOUD—Leciones de Clinica Médica.