AÑO 1906 N. 1659

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

PERICARDITIS TUBERCULOSA

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ DESTÉFANO

Ex mayor y menor interno del Hospital Nacional de Clínica
(1906-1905-1904)
Ex-menor interno del Hospital Español
(1904-1903)

"LA CIENCIA MÉDICA"
Librería y Casa Editora de ARSENIO GUIDI BUFFARINI
CALLE CÓRDOBA 2080
BUENOS AIRES
1906

1906 AÑO N. 1659

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

PERICARDITIS TUBERCULOSA

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ DESTÉFANO

Ex-mayor y menor interno del Hospital Nacional de Clínica
(1906-1905-1904)
Ex-menor interno del Hospital Español
(1904-1903)

"LA CIENCIA MÉDICA"
Librería y Casa Editora de ARSENIO GUIDI BUFFARINI
CALLE CÓRDOBA 2080
BUENOS AIRES
1906

Art. 162. del Reglamento de la Facultad. — La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en las tesis.

PERICARDITIS TUBERCULOSA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica	Dr. Pedro Lacavera
Física Médica	» Jaime R. Costa
Química Médica	» Atanasio Quiroga
Botánica Médica	» Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	» Pedro N. Arata
Histología teórico-práctica	» Rodolfo de Gainza
Anatomía Descriptiva	» Vacante
Anatomía Descriptiva	» Juan D. Piñero
Semiología y ejercicios clínicos	» Gregorio Araoz Alfaro
Anatomía Topográfica	» Juvencio Z. Arce
Fisiología General y Humana	» Horacio G. Piñero (con lic.)
Anatomía Patológica	» Telémaco Susini (con lic.)
Bacteriología	» Carlos Malbran
Higiene Pública y Privada	» Vacante
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Palología Externa	» Obdulio Hernandez
Medicina Operatoria	» Adalberto Ramaugé (con lic.)
Clínica Ginecológica	» Enrique Bazterrica
» Oto-rino-laringológica	» Eduardo Obejero
» Dermatológica y Sifilográfica	» Baldomero Sommer
» Epidemiológica	» José Penna
» Quirúrgica	» Pascual Palma
» Neurológica	» José M. Ramos Mejía
» Médica	» Luis Güemes
» Médica	» Francisco A. Sicardi
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze
Patología Interna	» Marcial V. Quiroga
Medicina Legal	» Francisco de Veyga
Clínica Quirúrgica	» Antonio C. Gandolfo (con lic.
» Médica	» Ignacio Allende
» Obstétrica	» Samuel Molina (con lic.)
Toxicología Experimental	» Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	» Vacante
Patología General	» Roberto Wernicke
Clínica Médica	» Abel Ayerza
» Genito-urinaria	» Pedro Benedit
» Psiquiátrica	» Domingo Cabred
» Quirúrgica	» Diógenes Decoud
» Obstétrica	» Eliseo Cantón

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Dr. D. Eliseo Cantón

Vice Decano

Dr. D. José Penna

Concejeros

Dr. D. Eufemio Uballes (con lic.)
,, ,, Pedro N. Arata
,, ,, Roberto Wernicke
,, ,, Pedro Lagleyze
,, ,, José Penna
,, ,, Luis Güemes
,, ,, Eliseo Cantón
,, ,, Enrique Bazterrica
,, ,, Antonio C. Gandolfo
,, ,, José M. Ramos Mejia
,, ,, Juan A. Boeri (supl.)
,, ,, Baldomero Sommer
,, ,, Gregorio Araoz Alfaro
,, ,, Abel Ayerza
,, ,, José R. Semprun
,, ,, Jaime R. Costa

Honorarios

Dr. D. Eduardo Wilde
,, ,, Martin Spuch
,, ,, Telémaco Susini
,, ,, Emilio R. Coni
,, ,, Juan R. Fernandez

Secretarios

Dr. D. Ricardo S. Gomez
,, ,, Jonas Larguía

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Cated. titulares
Zoología general, anatomía y fisiología comparada	Dr. Angel Gallardo
Botánica y mineralogía	» Adolfo Mujica
Química inorgánica aplicada	» Miguel Puiggari
Química orgánica aplicada	» Francisco . Barraza
Farmacognósia y posología razonada	» 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 farmacéutica	» Ricardo Schatz

Asignaturas	Cated. sustitutos
Zoología gen., anatomía y fisiología comparada	Vacante
Botánica y mineralogía	Vacante
Química inorgánica aplicada	Vacante
Química orgánica aplicada	Vacante
Farmacognósia y posología razonada	Sr. Juan A. Dominguez
Física farmacéutica	Vacante
Química analítica y toxicológica (primer curso)	Vacante
écnica farmacéutica	Vacante
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	Vacante
Higiene legislación y ètica farmacéutica	Vacante

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Cated. titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	Dr. Enrique A. Pardo (en ejer.
Parto distócico y Clínica Obstétrica	

Asignaturas	Cated. sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	Vacante
Parto distócico y Clínica Obstétrica	Vacante

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Cated. titulares
Anatomía, Fisiología, Patología	Dr. León Pereyra
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal	» Nicasio Etcheparborda

Asignaturas	Cated. sustitutos
Anatomía, Fisiología, Patología	Vacante
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapèutica dentarias, Medicina Legal	Vacante

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos sustitutos
Zoologia Médica	Dr.	D. J. Greenway
Física Médica	»	Juan José Galiano
Química Médica	»	Vacante
Botánica Médica	»	Vacante
Química biológica	»	Vacante
Histología teórico-práctica	»	Julio G. Fernandez
Anatomía Descriptiva	»	Joaquin L. Figueroa
Semiología y ejercicios clínicos	»	Manuel A. Santas
Anatomía Topográfica	»	Vacante
Fisiología General y Humana	»	Mariano Alurralde
Anatomía Patológica	»	José Badía (en ejer.)
Bacteriología	»	Juan Carlos Delfino Leopoldo Uriarte
Higiene Pública y Privada	»	Vacante
Materia Médica y Terapéutica	»	Angel M. Centeno
Medicina Operatoria	»	Leandro Valle (en ejer.)
Clínica Ginecológica	»	Alfredo Lagarde José F. Molinari
» Oto-rino-laringológica	»	Wenceslao Tello Eliseo V. Segura
» Dermatológica y Sifilográfica	»	M. Aberastury
Patología externa	»	Cárlos Robertson
» interna	»	Vacante
Clínica Oftalmológica	»	Teófilo A. Moret
» Epidemiológica	»	Vacante
» Quirúrgica	»	Daniel J. Cranwell (en ejer.) Avelino Gutierrez Francisco Llobet Marcelo Viñas Marcelino Herrera Vegas
» Neurológica	»	José A. Esteves José R. Semprun
Medicina Legal	»	Domingo S. Cavia Pedro Barbieri
Clínica Médica	»	Patricio Fleming Ricardo Colón Luis Agote
Clínica Obstétrica	»	Fanor Velarde Enrique A. Pardo Enrique Zarate (en ejer.) Miguel Z. O'Farrell Samuel Gache
Toxicología Experimental	»	Vacante
Clínica Pediátrica	»	Antonio F. Piñero
» Génito-urinaria	»	Bernardino Maraini
» Psiquiátrica	»	Benjamín T. Solari José T. Borda
Patología General	»	Alois Bachmann

A LA MEMORIA DE MI MALOGRADO MAESTRO

DR. GREGORIO N. CHAVES

PADRINO DE TÉSIS

DR. DON IGNACIO ALLENDE

PROFESOR TITULAR DE CLINÍCA MÉDICA

Á MIS HERMANOS

DOCTORES FRANCISCO Y BENITO DESTÉFANO

POR SUS SANOS CONSEJOS

Y PROVECHOSA ENSEÑANZA

A LOS MIOS

Señores Concejeros:

Señores Profesores:

El estudio de la Pericarditis Tuberculosa, tema de este modesto trabajo que someto á vuestro elevado criterio, no data de ayer y actualmente su historia anatomo patológica y clínica es bien conocida. Sin embargo á pesar de los numerosos y excelentes medios de que disponemos para llegar al diagnóstico de un proceso patológico determinado, medios que han permitido reducir considerablemente el número de las enfermedades latentes, tan frecuentes en otra época, la pericarditis tuberculosa es una afección que, en muchos casos, aún hoy, solo la necropsia nos la revela. En el curso de este trabajo explicaremos el porqué.

Al abandonar las aulas considero como un deber ineludible, dejar constancia de mi síncero agradecimiento hácia todos los profesores de la Escuela que no omitieron esfuerzo alguno en pró de nuestra en-

señanza y cnyos frutos recojeremos en el ejercicio de la más noble y honrosa de las profesiones.

Mi especial y eterno reconocimiento al Dr. Ignacio Allende, que ha contribuido poderosamente á la formación de nuestro criterio médico, en quien siempre ví á más del Maestro al amigo síncero y afectuoso y que me obliga aún más por el honor que me dispensa al acompañarme en este acto.

Quedo así mismo reconocido á los Doctores Gandolfo y Corbellini á cuyo lado he adquirido gran parte de los conocimientos que de Quirúrgica poseo y al estudioso y perfecto caballero Dr. Cárlos H. Diana.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La pericarditis tuberculosa forma parte del grupo de las pericarditis llamadas espécificas, es decir, de aquellas que son producidas por un microrganismo determinado, que en este caso es el bacilo de Koch.

Esta afección no es rara, pues por orden de frecuencia sigue inmediatamente á la pericarditis reumática, la cual ocupa el primer rango en la clasificación patogénica de las paricarditis; según Bamberger en 100 casos de pericarditis se hallarían 21 tuberculosas, 22 según Leudet. Las cifras siguientes nos darán idea de su frecuencia en el curso de la tuberculosis 10 veces en 312 autopsias (Rilliet y Barthez) 8 veces en 299 autopsias (Leudet.)

A pesar de esta frecuencia el número de las publicaciones hechas hoy día, sobre este tema, es menos considerable que las que aparecian hace una década y sin embargo no pasa año que en un servicio hos-

pitalario de mediano movimiento, no se tenga ocasión de constatar uno y á menudo varios casos, diagnosticados ó no en vida del enfermo.

Los doctores Ayerza y Piñero en un trabajo sobre poliserositis, refiriéndose á las serosas en general, piensan con mucha razón que si el endotelio que las recubre es afectado con frecuencia por el tubérculo es debido «á que el tejido que los constituye, no tiene ni vasos propios que le aporten el material nutricio de necesidad, está poco provisto de elementos de defensa, reducido á un plano de células chatas, sin estructura propiamente definida, unidas por mal cemento, que deja brechas apropiadas para la invasión de un enemigo, que suele atacar por partes, que avanza pesadamente, de poco poder ofensivo por malas condiciones del terreno ó por propia inferioridad y que una buena provisión nutritiva, neoformación de vasos, proliferación exageradamente rápida, le batirían en detalle con seguridad de destruirle por completo».

El pericardio se halla en estas malas condiciones y si á ellas agregamos que sus dos hojas se están rozando continuamente, descamándose con facilidad, tendremos satisfechas las condiciones favorables para que el bacilo de Koch se arraigue definitivamente una vez que ha penetrado siguiendo una vía determinada.

La serosa pericárdica no estando como la pleura y el peritoneo en relación íntima con un órgano que comunique directamente con el exterior, se concibe que la tuberculosis la ataque menos que á dichas serosas; Vierordt en 24 casos de tuberculosis de las serosas notó que el pericardio estaba afectado solo 4 veces.

La pericarditis tuberculosa puede observarse en cualquier edad de la vida, existiendo casos desarrollados tanto en la más tierna infancia (el de Parrot en un niño dé nueve meses) como en la extrema vejez (el de Lejard en un anciano de ochenta y ocho años) Es, sin embargo, en la adolescencia y en la edad adulta donde se constata el mayor número de casos y entre ellos, hace notar Merklen, son los más vigorosos, aquellos en que menos se sospecha la tuberculosis, los más preferidos siendo un tipo de esta naturaleza el que constituye el tema de nuestra Observación I.

La pericarditis tuberculosa puede ser *secundaria*, *primitiva ó aislada*.

La *secundaria* es la más frecuente y como lo indica su nombre es consecutiva á la tuberculosis de otro órgano afectado anteriormente; pulmón, pleura, gánglios del mediastino, articulaciones, etc. La propagación se hace en estos casos por vía linfática, sanguínea ó por inoculación directa (perforación de un

gánglio tuberculoso en el pericardio). De todas estas estas vías la más común es la linfática siendo el punto de partida de preferencia una tuberculosis pulmonar, pleural, ó ganglionar.

Cruveilhier había señalado ya la coexistencia casi constante de ganglios traqueo-brónquicos tuberculosos en los casos de pericarditis tuberculosa por él exáminados considerandolos como secundarios al proceso pericárdico. Eternod en 1879 fué el primero que vió una relación de causa a efecto entre la tuberculosis de estos ganglios y la pericarditis y más tarde Hayem y Tissier al notar que los ganglios están en contacto con la base del pericardio se preguntan «si la pericarditis es consecutiva á la adenopatia y producida ya por propagación, ya por contiguidad á merced de adherencias ó ya por el avance de los bacilos en sentido inverso á la corriente de la linfa, en los linfáticos aferentes».

La pericarditis tuberculosa puede ser otras veces *primitiva*, es decir, precede á la tuberculosis de los demás órganos. Los casos pertenecientes á esta forma son raros conociéndose uno de Joffroy, uno de Thaon, uno de Cornil y otro de Richard; el que constituye nuestra Observ- II, encuadra perfectamente en esta categoría. (Pericarditis tuberculosa de fecha remota con granulaciones recientes en el pulmón, pleuras, intestino y peritoneo). Puede sin embargo

preguntarse, si las granulaciones más jóvenes encontradas en estos casos deteniéndose en su evolución no han precedido á la aparición de las granulaciones pericárdicas.

Es, basándose en este argumento, Wells (de Chicago) el que afirma la no existencia de pericarditis tuberculosa primitiva, pero como bien lo hace notar Huchard, un caso publicado en 1901 por Pic y Cade demuestra lo contrario; se trataba de una pericarditis sub-aguda seguida de sínfisis cardiaca total y á la autopsia del cual se halló un grueso tubérculo en la aurícula derecha y ninguna otra lesión bacilosa en los demás órganos.

Es *aislada* la pericarditis tuberculosa cuando existe en ausencia de toda manifestación tuberculosa en los demás órganos y los casos de este género pueden considerarse como excepcionales. Se encontrarían según Friedreich más bien en los viejos y en efecto de cinco casos que se conocen, tres, se refieren á individuos de más de cincuenta años.

Esta forma de pericarditis tuberculosa puede en rigor ser considerada como una modalidad de la forma llamada primitiva.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Dejando de lado á la tuberculosis del pericardio, caracterizada por la existencia de granulaciones distribuídas irregularmente en toda la serosa ó siguiendo el trayecto de los vasos linfáticos ó sanguíneos no seguidas de exudado alguno y observadas en el curso de una tuberculosis aguda ó de un episodio agudo en una tuberculosis crónica, la pericarditis tuberculosa se presenta anatomo-patológica, y clínicamente bajo dos formas principales: con derrame ó adherente.

El comienzo del proceso es idéntico en ambas formas, constatándose la existencia de lesiones análogas á las del comienzo de la pericarditis reumática, las que reasumiendo son: vascularización de la serosa y formación de un exudado fibrinoso. Es á partir de la producción de estas lesiones que se diferencian ambas formas; en unos casos el proceso in-

flamatorio determina la producción de una exudación líquida de naturaleza variable qne alcanza la mayoría de las veces notables proporciones y en otros quedando el derrame en cantidad discreta, sobreviene la transformación del exudado fibrinoso en tejido fibroso dando como resultado la sóldadura de ambas hojas de la serosa con detención del desarrollo de las granulaciones, lo que si constituye una especie de curación anatómica del proceso, no es menos cierto también, que deja tras de sí una lesión definitiva é irreparable, fuente de perturbaciones funicionales ú orgánicas. Esta forma puede sobrevenir también consecutivamente á una pericarditis con derrame previa reabsorción del líquido, cosa que sucede poco frecuentemente. En algunos casos ambas existen en el mismo enfermo, siendo lo común entonces, que en la parte anterior haya una sínfisis, mientras que en la parte posterior las dos hojas pericárdicas se hallan distendidas por un derrame.

Señalemos ahora los caracteres anatomo patológicos de cada una de estas formas cuando están bien desarrolladas.

Pericarditis tuberculosa con derrame.—Hay que estudiar aquí el contenido (derrame) y el continente (hojas pericárdicas más o menos modificadas).

Contenido.—La cantidad del derrame es variable

llegando á menudo á ser considerable, 1600 centímetros cúbicos en nuestra observación, 2100 y 2800, en dos casos de Richard. Esta abundancia es considerada por Roger y Letulle, como característica del orígen tuberculoso del líquido mientras que Mauricio Raynaud, pretende lo contrario, sosteniendo que basta que un derrame pericárdico sea considerable para que la naturaleza tuberculosa del mismo sea descartada. Ahora bien, teniendo en cuenta que la cantidad del líquido guarda estrecha relación con la producción de episodios inflamatorios agudos, que son muy variables en el curso de esta afección, nos damos cuenta como ambas opiniones pueden ser sostenidas.

Letulle, hace notar con mucha justicia que estos derrames enormes no pueden producirse sino merced á una desorganización progresiva del pericardio que le permite ceder así á una distención *lenta*, pues las experiencias de Franck y Lagrolet, demuestran que un derrame *súbitamente abundante* es incompatible con la vida, pues el corazón cesa de funcionar en razón de la compresión que sufre sobre todo al nivel de sus partes menos resistentes, es decir, de las aurículas.

Bajo el punto de vista de su calidad puede ser seroso ó serofibrinoso, hemorrágico y purulento; este último caso es raro y se explica por lo difícil

que es la producción de infecciones secundarias en el pericardio.

La naturaleza hemorrágica del derrame, es determinada, en la mayoría de los casos, por la ruptura de las paredes de los vasos de neo-formación, contenidos en el espesor de las seudo-membranas, ruptura que se produce facilmente por los movimientos incesantes de que es asiento esta serosa. Richard indica otro modo de producción de estas hemorragias; trombosis de los vasos sanguíneos, disminución por consiguiente de su nutrición y vitalidad, reblandecimiento y pérdida de sustancia, especie de ulceraciones que «son á la tisis del pericardio lo que la caverna es á la tisis del pulmón» encontrándose en el derrame los productos de eliminación de estas ulceraciones.

La coloración del líquido hemorrágico es rosado, rojo ó pardo obscuro según que esté constituído por sangre pura ó serosidad más ó menos sanguinolenta.

Continente.—Lo primero que llama la atención al abrir el torax de un individuo muerto de pericarditis tuberculosa con derrame, es la distención, á veces enorme, del pericardio la que guarda estrecha relación con la cantidad de líquído existénte en su interior; en nuestra observación el pericardio se ex-

tendía desde la línea mamilar derecha á la axilar anterior izquierda.

Abierto el pericardio y puesto en libertad el líquido en él contenido, se nota que la hoja parietal està espesada y transformada en un verdadero saco fibroso, cubierta su cara interna como tambien la superficie externa del epicardio por sendo-membranas de aspecto diverso, según su extructura anatómica y su antigüedad, siendo ya fibrinosas, blandas, friables cuando son recientes, ya rojizas, consistentes con placas equimóticas en su interior cuando existen vasos de neo-formación: en el primer caso, sobre todo, el aspecto general de las dos hojas pericárdicas, recuerda dos superficies cubiertas de manteca que se hubiesen separado bruscamente.

El exudado sendo-membranoso puede cubrir total ó parcialmente ambas hojas pericárdicas; en este úlmo caso en aquellos puntos que no existen sendo-membranas se puede observar, además del aspecto rojizo y despulido de la serosa, granulaciones grises ó caseificadas, discretas ó confluentes. Cuando el proceso inflamatorio es antiguo, las sendo-membranas se adhieren intimamente al pericardio, siendo imposible hallar un limite de separación neto entre ambos, existiendo en el espesor del conjunto granulaciones tuberculosas ó masas caseosas. No es solamente por la organización de estos exudados que

el pericardio se engrosa, sino también porque él mismo es asiento de un proceso inflamatorio, á terminación esclerosa lo más menudo.

Pericarditis tuberculosa adherente.—Es bajo esta forma que se presenta en los dos tercios de los casos, la pericarditis tuberculosa; aqui las dos hojas del pericardio están soldadas parcial ó totalmente. Cuando las adherencias son parciales, se localizan frecuentemente adelante, teniendo verdaderos sitios de elección: base del corazón, origen de los grandes vasos, borde externo del ventrículo izquierdo, surco interventricular.

Sibson sostenía que las adherencias se formaban en aquellos puntos del corazón que gozaban de menor movilidad y si bien esto es lo que pasa en la base y origen de los gruesos vasos, no sucede lo mismo en el surco interventricular, en el borde externo del ventrículo izquierdo y menos aun en la punta del corazón donde estas bridas no son raras; en estos puntos la irritación mecánica es mayor lo que los convertiría en sitios de menor resistencia.

Estas bridas son más ó menos laxas y más ó menos vasculares sufriendo algunas veces la degeneración calcárea, y es justamente la pericarditis tuberculosa la que comprende el mayor número de casos de adherencias pericárdicas que han sufrido esta degeneración. Estas calcificaciones son á veces tan

espesas y resistentes que en un caso Forster y Ogle tevieron que serruchar el pericardio.

En la sinfisis total hay obliteración completa de la cavidad pericárdica; cuando ella es reciente las dos hojas de la serosa están unidas por membranas blandas, laxas, con ó sin sufusiones sanguíneas y análogas al tejido celular infiltrado de serosidad ó de sangre; cuando es más antigua la adhesión se hace por un tejido fibroide, rojizo, más ó menos cribado de granulaciones ó de tubérculos caseosos de tamaño variable. Es esta modalidad la que se constata más frecuentemente lo que se explica por la marcha de la afección que es sub-aguda.

De todas las variedades patogénitas de sinfisis, la tuberculosa es la que adquiere mayor espesor el cual era en nuestra Observación I al nivel del ventrículo izquierdo de dos traveses de dedo.

Es necesario tener presente, dice Renaut, que aún en los casos más intensos, en los que la sínfisis parece ser completa, nunca hay adhesión total de ambas hojas pericárdicas, y es posible hallar siempre sitios donde adherencias más laxas circunscriben pequeñas cavidades llenas de líquido turbio ó sanguinolento lo cual asegura la posibilidad de que la depuración del miocardio continúe haciéndose por los linfáticos.

Es frecuente ver una capa de tejido adiposo entre

el ventrículo y el epicardio la que desempeñaría el rol de la serosa suprimida y nos explicaría la latencia tan frecuente de esta forma clínica de pericarditis tuberculosa.

El estudio microscópico nos demuestra la naturaleza tuberculosa de la sínfisis aunque la constatación del bacilo de Koch sea difícil, debiendo examinarse numerosos cortes para hallarlos y cuando se les encuentra, lo que no es común, existen en número muy pequeño.

Se constata en un corte de fuera á dentro

1º. una capa fibrosa vascular, poco inflamada, que es el tejido celular del mediastino rodeando la sínfisis y que representa la capa conjuntiva del pericardio parietal.

2º. debajo de la precedente una masa fibrino-caseosa con un proceso de caseificación muy avanzado en algunas partes y en otras se vé una infiltración embrionaria bastante abundante; en esta capa se hallan diseminadas numerosas células gigantes y escasos vasos de neo-formación.

3º. una capa delgada donde se encuentran todavía algunas areolas grasosas y vasos; son estos vestigios del epicardio.

4º. el miocardio, con una diferenciación menos neta de sus fibras musculares sub-epicárdicas, con ó sin infiltración embrionaria en el tejido intersticial.

Siendo excepcionales las observaciones de pericarditis tuberculosa aislada, es natural que dejando de lado estos casos, hallemos no solamente lesiones en el pericardio sino también en otros órganos las que pasaremos en revista. Dichas lesiones son ya de la misma naturaleza que las observadas en el pericardio, es decir tuberculosas, específicas ó consecutivas á las perturbaciones funcionales que determina en los diversos órganos el proceso pericárdico.

El tejido celular del mediastino puede estar espesado, adherido al pericardio y á las pleuras, conteniendo focos caseosos y formando una masa que dá por resultado fijar el pericardio al esternon, costillas, etc. (Mediastino-pericarditis fibro-caseosa).

El músculo cardiaco sub-yacente al pericardio puede estar hipertrofiado, dilatado, atacado de miocarditis, atrofiado ó invadido en una mayor ó menor extención por el proceso tuberculoso. Por lo que se refiere á la miocarditis la mayoría de los autores están de acuerdo en que rara vez ella acompaña á la pericarditis tuberculosa, debido á la disposición anatómica de los linfáticos del pericardio que penetran escasamente en el miocardio.

En la pericarditis tuberculosa el miocardio, en general, está normal ó atrofiado sucediendo lo contrario en la pericarditis reumática donde la hipertrofía y la dilatación no solamente es más constante sino

también más pronunciada. Esta constatación anátomo patológica puesta de relieve por Wells (de Chicago) es explicada satisfactoriamente por Huchard basándose:

1º. En la coexistencia tan frecuente por no decir constante, en la pericarditis reumática de lesiones valvulares consecutivas á la endocarditis del mismo origen y en la rareza de la endocarditis tuberculosa.

2º. En el comienzo menos brusco de la pericarditis tuberculosa que no produce sobre el miocardio como lo hace el reumatismo, efectos tóxicos terminando en la cardiectasia y

3º. En que el reumatismo ataca pericardio, miocardio y endocardio á la vez, pancarditis reumática de Duroziez, mientras que no sucede lo mismo con la tuberculosis.

Es excepcional como hemos dicho más arriba constatar lesión alguna en el endocardio y las insuficiencias valvulares que se lleguen á observar deben atribuirse nó á la endocarditis tuberculosa sino á la dilatación progresiva de los orificios cárdiacos.

En la base del corazón, rodeando el orígen de los gruesos vasos y en contacto con el pericardio se ven ganglios aumentados de volumen, habiendo sufrido la degeneración caseosa; los ganglios-brónquicos es tan igualmente alterados ó invadidos por granulaciones grises. Estas alteraciones ganglionares son

tan constantes y características que basta á menudo ver su coexistencia con una sínfisis pericárdica para que la naturaleza tuberculosa de esta sea establecida.

La parte de serosa pleural derecha ó izquierda que recubre el pericardio presenta numerosas granulaciones muy confluentes que determinan la producción de una pleuresia seca ó con derrame, libre ó tabicada. Las granulaciones grises pueden generalizarse á toda la extención de ambas pleuras.

La frecuencia de las lesiones pleurales y ganglionares se explica por la amplia comunicación de los linfáticos del pericardio con los de la pleura y ganglios del mediastino.

Lesiones tuberculosas pueden encontrarse en uno ó en ambos pulmones y más ó menos avanzadas en su desarrollo.

Todas estas lesiones, enumeradas anteriormente son las que presentan los órganos vecinos del pericardio, pero los demás órganos de la economía pueden estar afectados primitiva ó secundariamente á la pericarditis tuberculosa.

El hígado presenta, en la pericarditis tuberculosa; lesiones que se ha pretendido considerar como específicas. En unos casos se observa un hígado cardiaco simple, y en otros un hígado cardíaco sobre el cual se han ingertado, por decirlo así, secunda-

riamente lesiones tuberculosas variadas (granulaciones, tubérculos, cirrosis grasosa); pero en estos casos «el hígado cardíaco, con ó sin cirrosis conse-
» cutiva, es la lesión hepática esencial; la tubercu-
» culosis no aparece en él, sino secundaríamente y en-
» tonces ella está subordinada á una generalización
» tuberculosa» (Moizard y Jacobson).

Al conjunto de estas lesiones hepáticas, observadas en individuos portadores de una sínfisis cardíaca tuberculosa, se ha designado con los nombres de *Hígado cardio-tuberculoso* (Hutinel), *Cirrosis cardio-tuberculosa* (Moizard) y de *Pseudo-cirrosis pericardica del hígado* (Pick).

Con Huchard creo que la primera y la segunda de estas denominaciones merecen suprimirse pues son inexactas y podrían inducir en error; en efecto la cirrosis hepática puede faltar, y no tratarse más que de una congestión cardíaca simple, es decir, de un hígado nuéz moscada; las lesiones tuberculosas son muy inconstantes y por último es un error creer que solo la pericarditis tuberculosa dá lugar al síndroma cardío-hepático, pues este se constata comunmente en la sínfisis cardíaca con lesiones valvulares, de orígen renmático y sin tuberculosis, en la pericardítis purulenta con sínfisis parcial cualquiera que sea su patogenia.

La Pericarditis tuberculosa con la pleuresia y la

peritonitis del mismo orígen constituyen un sindroma no admitido por todos los autores, que se designa con el nombre de *Poliserositis* ó *Perivisceritis tuberculosa* del que hemos tenido oportunidad de observar algunos casos.

ESTUDIO CLÍNICO

Basándonos en la anatomia patológica, nos damos cuenta de que la síntomatología de la pericarditis tuberculosa, será distinta según que se trate de una pericarditis con derrame ó de una pericarditis adherente. El estudio separado de cada una de estas formas, se impone también clinicamente.

Pericarditis tuberculosa con derrame. – En esta forma es raro constatar una primera faz de pericarditis seca, la que es tan constante en otras pericarditis sobre todo en la reumática, no porque aquí no exista, sino porqué el comienzo tan insidioso, la evolución tan silenciosa de la enfermedad, no llama la atención del enfermo, el cual continúa haciendo su vida habitual hasta que los progresos del proceso pericárdico, determinan la aparición de síntomas generalmente graves, que llevan al sujeto á consultar al médico y entonces la afección está en pleno periodo de estadio.

El estudio clínico del caso nos suministra dos clases de signos: los unos físicos, los otros funcionales.

Signos físicos.—Lo primero que se vé á la inspección es el abovedamiento de la región precordial, debido á un estado de paresia de los músculos intercostales, y á que el líquido intrapericárdico forma tumor levantando la región precordial. Factor importante para su producción, es la elasticidad del torax lo que nos explica su existencia en los niños con derrames de 200 á 250 grs. mientras que en el adulto se necesitan 400 grs. como mínimum, pudiendo suceder tambien que el abovedamiento es casi nulo á pesar de existir un derrame muy abundante.

Se puede observar una disminución de la espansión inspiratoria del lado izquierdo del torax debido al rechazo y compresión del pulmon izquierdo por el derrame y al descenso del diafragma de este lado. La actitud que adopta el enfermo es análoga al de un pleurítico con un gran derrame en la pleura izquierda.

En nuestra observación el sujeto guardaba el decúbito señalado por Avembrugger: sentado con el tronco inclinado hacia adelante.

Los espacios intercostales estan ensanchados por paresía de los músculos del mismo nombre y debido á esto es posible en algunos casos la percepción

de una fluctuación ondulatoria de la pared, fluctuación producida por la transmisión de los movimientos cardiacos á travez del líquido.

El choque de la punta no se constata y frecuentemente hacia el tercer espacío intecostal izquierdo y en una extensión de varios espacios se vé y se palpan latidos cardiacos. Algunos autores creen que ellos son debidos al choque de la punta desplazado hacia arriba y otros, entre ellos Huchard, los atribuyen á la parte de los ventrículos próxima á la base y más en contacto con la pared torácica, no estando además cubierto á este nivel el corazón por una lámina pulmonar.

La percusión de la región precordial es la que nos suministra datos más demostrativos sobre la existencia de un derrame pericárdico. El aumento de la matitez precordial se puede comprobar aún cuando el derrame sea pequeño teniendo en cuenta que el líquido se acumula entonces en la parte inferior y externa del saco pericárdico hacia afuera de la punta, rechazando el borde inferior del pulmón izquierdo. Para constatar este aumento de la matitez transversal en la región de la punta del corazón, signo característico para Traube de un derrame pericárdico, es conveniente hacer la percusión estando el enfermo con el tronco inclinado hacia adelante y á izquierda. Es muy dificil reconocer este síntoma cuando existe

una pleuresia izquierda concomitante ó cuando el espacio de Traube está muy timpánico.

Ebstein dá más importancia para reconocer un derrame pericárdico pequeño, á una zona de matitez absoluta que en estos casos se encuentra al nivel del quinto espacio intercostal derecho en el ángulo cardio-hepático.

A medida que el derrame va aumentando distiende más y más al pericardio, rechaza el corazón hacia arriba y separa los bordes pulmonares cuyo resultado es que el pericardio en casi toda su extensión está en contacto directo con la pared torácica y consecuentemente la matitez relativa del corazón desaparece siendo la separación entre las zonas mate y sonora brusca y neta.

La matitez precordial está aumentada en toda dirección pero es sin embargo más acentuada transversalmente en cuyo sentido puede extenderse desde la línea axilar anterior izquierda á la mamilar derecha como ocurría en nuestra observación. La figura de percusión es trapezoidal siendo el lado más pequeño el superior.

Por medio de inyecciones practicadas en el cadaver Sibson constató, que cuando el derrame pericardico alcanza 420 á 460 gramos, se produce en el tercio superior del borde izquierdo de la mátitez precordial una escotadura, hoy llamada de Sibson y á la que

se le dado un valor semeiológico que en realidad no tiene pués no solamente se la encuentra en los casos de derrame pericárdico sino también en la sínfisis cardiaca y en otras afecciones como en un caso de Cassaet de pleuro-congestión pulmonar izquierda.

Percutiendo el pulmon izquierdo por detrás, puede encontrarse una zona de matitez más ó menos extensa, con atenuación de las vibraciones vocales, unido á la disminución ó supresión del murmullo vesicular y á veces á la egofonia, signos que pueden ser debidos á una pleuresia concomitante, hecho frecuente, ó á una compresión del pulmon izquierdo por un derrame pericárdico abundante.

El diagnostico se hace en este caso no solamente por la puncion exploradora del toraxque es negativa, sino también por medio de un procedimiento indicado por Pins, el cual notó que haciendo inclinar al enfermo hacia adelante ó colocándolo en la posicion genu-pectoral, los signos pleurales desaparecen si ellos son producidos por la compresion pulmonar; el diagnostico diferencial se completa, buscando la posicion de la punta del corazon estando el sujeto también en posicion genu-pectoral, si la punta está desviada hacia fuera y á izquierda se trata de una seudo pleuresia y si está rechazada á derecha la pleuresia existe realmente.

La auscultación nos revela el alejamiento de los

tonos cardiacos, signo digno de tenerse en cuenta, siendo posible, además, oir en la base frotes pericárdicos superficiales, suaves ó rudos, aun cuando, como lo ha demostrado Cejka, existe un derrame superior á 1000 gramos.

Signos funcionales.—La existencia del *dolor* en la pericarditis en general y en la tuberculosa en particular, ha sido muy discutida y en la actualidad puede decirse que el dolor en esta afección falta frecuentemente aunque la proporción no pueda ser establecida.

Existiendo ya en la región precordial ó ya en el epigastrio, en algunos casos consiste en una simple incomodidad, sensación vaga de pesadez y de constricción torácica exajerada por la presión, mientras que en otros casos es bien localizado, intenso, comparable á la puntada de costado de la pleuresia ó manifestándose bajo forma de accesos de angina de pecho ó de neuralgía del frénico con sus puntos dolorosos característicos.

Los dolores pueden ser debidos: á la sensibilidad propia de la serosa, demostrada experimentalmente en 1877, por Bochefontaine y Bourceret, á la neuritis de los nervios intercostales (Bouillaud), del frénico, (Gueneau de Mussy) ó del plexo cardiaco (Peter).

Vemos pues, cuan variable es la causa y por lo tanto la forma del dolor, y á pesar de la sensibili-

dad propia de la serosa, podemos decir, en tésis general, que cuando él existe, está ligado á una pleuresia costal, media tínicas ó diafragmática.

La *dísnea* es menos inconstante que el dolor, pero es necesario tener bien presente, que no está siempre en relación con la abundancia del derrame y el pericardio, igual que la pleura puede contener una cantidad considerable de líquido con una dísnea casi insignificante.

La dísnea puede ser debida á causas distintas: al dolor, á la neuritis frénica, á la dificultad de los movimientos del diafragma, por compresión del derrame, á la paresia del mismo, á la compresión pulmonar, sobre todo del pulmón izquierdo, á la coexistencia de una pleuresía, etc., y su intensidad está en relación con la causa determinante.

Cuando el derrame es considerable se constata estasis en las venas jugulares con falso pulso venoso, que unido á la debilidad del pulso radial, y á la tendencia al síncope, constituyen según Sibson, un buen indicio de la abundancia del líquido pericárdico.

El pulso está generalmente acelerado y pequeño, siendo esta aceleración considerable y continua, es irregular; excepcionalmente puede haber bradicardia.

Es en esta forma de pericarditis, caracterizada por la abundancia del derrame, donde se puede ad-

mirar la presión enorme que el corazón soporta durante largo tiempo sin que resulte de esto perturbaciones importantes en su funcionamiento.

Cuando la marcha del proceso es lenta, se observa todo el cuadro de la asistolia.

La temperatura es elevada y de larga duración en la pericarditis tuberculosa mientras que en la reumática es ordinariamente moderada, basándose en este síntoma Huchard pudo hacer el diagnóstico en un niño de siete años, cuya pericarditis se creyó gripal primero, reumática después.

Existe además, modificaciones del estado general del enfermo, sobre los cuales insistiremos al hablar de la forma adherente.

Sínfisis cardíaca tuberculosa.—Entre los signos físicos que pueden hallarse en esta forma, el más constante es la ausencia del choque de la punta del corazón, el cual no se vé ni se palpa, lo que se explica por el estado del músculo cardíaco casi siempre dilatado y más á menudo atrofiado que hipertrofíado; su valor diagnóstico como síntoma aislado es nulo.

Se puede constatar por la percusión un aumento de la matitez cardíaca que como en la sínfisis reumática es semejante á la de los derrames pericárdicos abundantes pero cuya constancia está muy lejos de ser aquí lo que es en aquélla. La matitez

obtenida cualquiera que sea, es invariable bajo la influencia de los cambios de posición.

Los tonos cardiacos están debilitados ó normales; pueden existir soplos producidos por insuficiencia valvular y ruidos de frote, pues sabemos por la anatomía patológica que es excepcional que la sínfisis sea total y completa, siendo posible hallar siempre sitios donde adherencias más laxas circunscriben pequeñas cavidades llenas ó no de líquido de naturaleza variable.

En los casos examinados por Hayem y Tissier el gran silencio estaba acortado y el ritmo cardiaco tenía el carácter fetal, sígno mencionado ya antiguamente por Stokes.

Los demás signos físicos que se describen en la sínfisis reumática (retracción sistólica de la punta, ondulación de la región precordial, etc.), no se constatan en la sínfisis tuberculosa.

El pulso puede ser regular, igual, ámplio ó frecuente, irregular y pequeño; una taquicardia permanente, debida á la compresión del neumogástrico por los gánglios traqueo-brónquicos alterados, puede también observarse, Weinberg señala el pulso paradojal, pero se conoce hoy la escasa importancia de este signo que se encuentra en una multitud de estados mórbidos distintos y aún en el estado normal.

En el período de estadio la afección puede ser

absolutamente latente ó presentar el cuadro de una asistolia común ó á predominio hepático, sobretodo en los niños. La hepatomegalia entonces se hace permanente, la matitéz hepática aumenta en ciertos momentos, alcanzando 20 cmts. y más de altura sobre la línea mamilar derecha, pero el hígado queda siempre grande en el intérvalo de estos episodios, sobrepasando de varios traveses de dedo el reborde costal. Es liso, regular, doloroso en la mayoría de los casos. Hay ascitis la que exije por su abundancia y repetición punciones repetidas. La red venosa sub-cutánea abdominal muy dilatada.

La lesión hepática primero simplemente congestiva, se hace luego esclerosa para ser invadida ó no más tarde por lesiones tuberculosas, explicándose así porque la asistolia en estos casos es irreductible.

La asistolia aparece de golpe sin que nada haya podido hacer preveer su producción; rara vez es precedida por los signos de una pericarditis aguda.

La sínfisis tuberculosa está asociada frecuentemente á una adenopatía tuberculosa del mediastino que produce la compresión de los gruesos troncos venosos y del neumogástrico y la aparición de síntomas tales como la taquicardia, el edema de los miembros superiores y de la cara, el hidrotórax doble, etc.

En lo que se insiste y con razón, correspondiéndole á Vierordt, el mérito de haber llamado la aten-

ción sobre ello, es que en la pericarditis tuberculosa, como en la tuberculosis de las serosas en general, es necesario guiarse sobretodo por el estado general del enfermo, por la marcha de la enfermedad, más que por los signos objetivos, á menudo ausentes y casi siempre insuficientes para servir de base á un diagnóstico. Pero no es necesario creer, dicen Hayem y Tissier, que se hallará la máscara habitual de la tuberculosis pulmonar, al contrario, son sujetos vigorosos, de apariencia robusta pero engañadora, en los que se puede hallar algunos síntomas precursores, cuando se les busca; palidéz especial de la cara, postración, abatimiento, epíxtasis, deterioriza ción más ó menos profunda de la nutrición general, elevación térmica visperal, síntomas estos que se puede atribuir á la impregnación general del organismo por las tóxinas tuberculosas.

DIAGNÓSTICO

Cada uno de los síntomas descriptos en las dos formas de pericarditis tuberculosa faltan frecuentemente y el diagnóstico se hace difícil ó imposible de establecer. La estadística lo demuestra al comprobar, que en más de la mitad de los casos, la afección ha pasado desapercibida. No existen, en efecto, signos llamativos perteneciendo exclusivamente á esta enfermedad y llamando la atención del lado del pericardio y así se explica como á menudo el médico en presencia de los síntomas que presenta el enfermo se desvía hácia una lesión secundaria que parece ocupar el primer plano.

Otras veces la latencia es debida á la generalización del foco tuberculoso primitivo y los síntomas físicos y funcionales de la afección quedan desconocidos en medio de accidentes más ruidosos que absorven toda nuestra atención.

Girandeau cree que muchas pericarditis tuberculosas no son diagnosticadas porque mientras que se

examina diariamente, el corazón de los reumáticos, no se piensa en auscultar el de los tuberculosos. Este argumento es exacto solamente en parte pues sabemos que el exámen del corazón, aún en el curso de una investigación metódica, dá resultados á menudo nulos, rara vez demostrativos.

En ciertos casos la pericarditis tuberculosa evoluciona de un modo agudo presentando todos los síntomas que es frecuente observar en la reumática y aquí lo difícil es diagnosticar su patogenia, Huchard en un caso de esta naturaleza lo consiguió apoyándose en la ausencia de reumatismo y enfermedades infecciosas anteriores, en la temperatura elevada y contínua y en las modificaciones del estado general del sujeto.

Pero la pericarditis tuberculosa se caracteriza lo más á menudo por su tendencia á la cronicidad y su manifestación clínica más habitual es la asistolia vulgar ó á predominio hepático. En el primer caso diferentes circunstancias permiten sospechar su causa. *1.º* Su aparición sin causa conocida, sin lesión valvular, en un indivíduo indemne de todo antecedente cardiaco y acompañada de síntomas como la taquicardia permanente, edema de la cara y miembros superiores, que están bajo la dependencia de una compresión del neumogástrico y de los gruesos troncos venosos de la base por ganglios tuberculosos. *2.º* El

resultado casi siempre negativo del exámen del corazón, siendo algunas veces posible constatar la ausencia del choque de la punta y el aumento de la matitez cardiaca. *3.º* Irreductibilidad de la asistolia y *4.º* Síntomas de impregnación general del organismo por las tóxinas tuberculosas.

Cuando la asistolia es á predominio hepático el diagnóstico puede hacerse según Moizard y Jacobson *1.º* por el aumento de volúmen del hígado con ascitis y dilatación de las venas de la pared abdominal; *2.º* por la cianosis paroxística primero, permanente después y *3.º* por la discordancia entre la apariencia cardiaca del enfermo y los resultados de la exploración del corazón.

Al hablar de la sintomatología de la pericarditis tuberculosa con derrame, dijimos que podía simular una pleuresía izquierda y señalamos también los signos de Pins y de Weill, útiles para evitar el error.

Otros medios fuera de la clínica y suministrados por el laboratorio pueden ser utilizados para la determinación de la naturaleza tuberculosa del proceso pericárdico. Entre ellos citaremos: la sero-reacción de Arloing y Courmont, el exámen citológico del líquido pericárdico ó pleural y la investigación en él por el método de Jousset del bacilo de Koch, el dosaje de la urea, cloruros y fosfatos en la orina, la diazo-reacción, etc.

PRONÓSTICO—TRATAMIENTO

El conocimiento de la existencia de algunos casos de curación expontánea observados en esta enfermedad, no deben influir, por su extrema rareza, al formularse el pronóstico de la pericarditis tuberlosa.

Es una afección grave, como las lesiones anatomo-patológicas nos lo demuestran, siendo la terminación habitual la muerte del enfermo. Esta puede sobrevenir en un intervalo de tiempo que varia de algunos meses á un año y aún más, citándose un caso en el cual ella ocurrió al cabo de cinco años.

La muerte sobreviene, la mayoría de las veces, lentamente por los progresos de la asistolia, su manifestación clínica más habitual ó por complicación tuberculosa de otros órganos y en algunos casos rápidamente por compresión del corazón en la for-

ma con derrame, cuando éste alcanza bruscamente gran intensidad ó subitamente por síncope en la forma adherente.

El *tratamiento* á seguir es puramente sintomático. Se sostendrá la nutrición general del sujeto y se pondrá en práctica las reglas generales de la higiene del cardiaco.

En la forma con derrame, sobre todo cuando éste es abundante, la paracentesis del pericardio se impone para evitar los efectos de la compresión súbita del corazon y si el líquido es hemorrágico las inyecciones sub-cutáneas de suero gelatinado están indicadas.

Basándose en los magníficos resultados que se obtienen por la simple aereación del peritóneo en la peritonitis tuberculosa, se puede tentar la pericardiotomía sobre todo cuando las lesiones tuberculosas de los demás órganos están poco avanzadas.

La parecentesis seguida de la inyección de naftol alcanforado puro ha sido hasta la fecha practicada en un solo caso por Rendu. Durante los primeros días que siguieron á la inyección la vida del enfermo estuvo seriamente amenazada sobreviniéndole taquicardía, 180 pulsaciones por minuto, pulso pequeño, filiforme, á penas perceptible, lipotimias, oliguría, edema en los miembros inferiores. Al cabo de

dos meses y medio el líquido pericárdico no se había reproducido y la pericarditis se había hecho adherente.

Cuando la asistolia domina el cuadro sintomático ó lo constituye por entero, lo que sucede casi frecuentemente en la forma á sínfisis, se aplicará el tratamiento de este sindroma aunque en la mayoría de los casos, su resultado es nulo.

OBSERVACIÓN I

SERVICIO DEL PROF. CHAVES

Ramón C. 26 años, argentino, soltero, farmacéutico, domiciliado en Sampacho (Província de Córdoba).

Ingresa al servicio el 11 de Setiembre de 1904 ocupando la cama N.º 12.

Enfermedad actual.—El enfermo hace datar el comienzo de su enfermedad actual del día 6 de Agosto próximo pasado. Después de una cena más abundante que la normal, tuvo una descompostura con náuseas y vómitos alimenticios; esa misma noche tuvo fiebre (39º, tomada por el mismo enfermo) sin escalofrio.

A los dos ó tres días le aparece tos, muy molesta por lo frecuente y dolorosa, seca primero, luego húmeda con esputos sanguinolentos que duraron al-

rededor de una semana. Conjuntamente con la tos apareció la dísnea que se exajeraba con el esfuerzo; á la elevación de la temperatura siguió la anorexia, cefalalgia, vértigos, constipación tenaz no moviendo el vientre sinó con enemas.

El día 4 de Setiembre, vigésimo noveno de su enfermedad actual, fué punzado por un médico quien le extrajo de la cavidad pleural izquierda 1500 cm^3 de un líquido de aspecto sanguinolento.

La temperatura, que continuó todos los días, como la tos y la dísnea no se modificaron en su intensidad después de la punción y en vista de que no hallaba mejoría decide venirse á Buenos Aires.

Antecedentes personales.—Recuerda haber tenido sarampión á los 7 años de edad, blenorrágia á los 20 que tardó cinco meses en curarse; se resfría con frecuencia. No tiene antecedentes de sífilis, no ha sido bebedor.

Antecedentes hereditarios.—El padre murió joven, no sabe de qué; un hermanito murió de complicaciones del sarampión. Tiene madre y tres hermanitos vivos y sanos.

Estado actual.—Sujeto en muy buen estado de nutrición, pesando al ingresar al servicio 70 kilógramos el que según el enfermo es su peso habi-

tual. Piel de tinte sub-ictérico, mucosas pálidas, decúbito sentado.

Aparato respiratorio.—Respiración regular, igual poco amplia, 38 respiraciones por minuto, tipo casi exclusivamente costal.

A la inspección se vé el lado izquierdo del tórax abovedado, abovedamiento limitado á la mitad inferior. Haciéndole respirar profundamente se constata que el lado izquierdo del tórax tiene su excursión respiratoria disminuída, lo que se comprueba por la palpación bimanual comparativa de ambos lados del tórax.

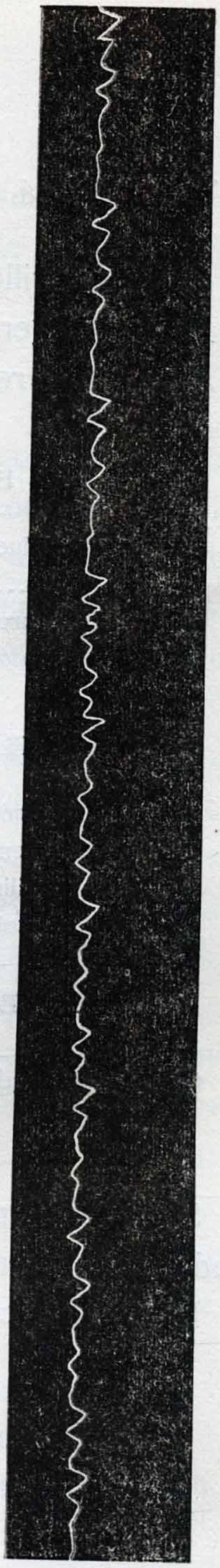
La palpación de las vibraciones vocales nos dá: abolidas en el lado izquierdo y atrás, desde la espina del omóplato hacia abajo y en toda su extención en la parte lateral; exageradas del mismo lado por arriba de la espina del omóplato y en la fosa supra é infraclavícular. Del lado derecho están exageradas en toda su extención.

Percutiendo obtenemos: matitez absoluta en el lado izquierdo en toda la extención en que había abolición de vibraciones vocales. Espacio de Traube mate. En la fosa infraclavícular izquierda hay eskodismo.

Auscultando se oye en el lado izquierdo desde la espina del omóplato hacia abajo, disminución del murmullo vesicular, el cual está completamente abo-

lida en la base; en la espiración se oye un soplo suave, alejado, más intenso al final de dicho tiempo de la respiración; auscultando la voz hay egofonia, no hay fenómeno de Baccelli. Por arriba de la espina del omóplato se oyen numerosos rales finos, sub-crepitantes al final de la inspiración. En el lado derecho se oyen ruidos de frote localizados en la base, en el resto de su extención se oyen rales de congestión.

El enfermo tiene tos seca, por accesos cuando respira profundamente ó al hacer cualquier movimiento.



Aparato circulatorio.—El pulso es frecuente, pequeño, irregular, de sigual, poco tenso; hay intermitencias.

El choque de la punta no se vé ni se palpa. Los tonos están acelerados, irregulares, hay intermitencias; en toda la región precordial, cuyos límites son normales, (limitados después de la extracción del derrame) se oyen ruidos de frote pericárdicos, superficiales, que aumentan de intensidad haciendo presión con el estetóscopo, que nacen y mueren *in situ*.

El hígado está grande, su borde superior se halla en el cuarto espacio intercostal derecho al nivel de la línea mamilar y su borde inferior sobrepasa tres traveses de dedo del reborde costal; es doloroso á la palpación y á la percusión.

El enfermo tiene poco apetito, lengua saburral, constipación.

Temperatura oscilando alrededor de 39°.

Transcribo á continuación el análisis de la orina:

Color amarillo ámbar — *Espuma* blanca
Aspecto ligeramente turbio — *Densidad* 1012
Sedimento regular — *Reacción* ácida

ELEMENTOS NORMALES

Resíduo total	27.96
Urea	16.65
Cloruros	4.45
Fosfatos	2.10

ELEMENTOS PATOLÓGICOS

Albumina	0.70
Pigmentos biliares	hay
Urobilina	hay
Escatol	vertigios

EXÁMEN DEL SEDIMENTO

Cilindros hialinos, células planas, leucocitos.

Se hace una punción evacuadora extrayendósele del lado izquierdo unos 800 cm.³ de líquido sanguinolento.

El exámen citológico de este liquido nos dá:

Linfocitos	96 %
Células serosas	4 %

Hay muchos eritrocitos

El exámen cultural dá escaso desarrollo de estreptococos (solamente en el agua de condensación de los tubos de agar-agar).

El estado funcional del enfermo no se modifica después de la toracentesis persistiendo la tos, la disnea y la temperatura, habiendo arrojado algunos esputos amarillo verdosos se mandan hacer su exámen bacteriológico y se hallan numerosos neumococos, no hay bacilos de Koch.

El enfermo queda en reposo, régimen lácteo; se le administran L gotas de digitalina (solución Mialhe) y se observa que la diuresis aumenta de 1200 grs. el día anterior á 2800$^{cm.\ 3}$. El pulso no se modifica, conservando sus carácteres de frecuencia, desigualdad é irregularidad (acción disociada de la digitalina).

El derrame pleural que nunca desapareció completamente, adquiere proporciones análogas á las que tenía antes de la punción y el día 10 de Octubre se hace nueva toracentesis.

El exámen citológico y bacteriológico del nuevo líquido dá:

Linfocitos	91 %
Polinucleares.....	5 %
Células serosas.....	3 %

Abundantes eritrocitos. Mucha fibrina.

Por el método de Jousset no se encuentran bacilos de Koch. Se hacen inoculaciones en chanchitos.

Diagnóstico clínico.—Teniendo en cuenta el conjunto de síntomas físicos y funcionales que presentaba el enfermo el diagnóstico, de este proceso patológico, que se podía hacer era, el de pleuropericarditis con miocarditis, congestión hepato-pulmonar y nefritis y asi se hizo.

Ahora bien; la edad del enfermo, la naturaleza hemorrágica del derrame pleural, y el resultado del exámen citológico del líquido extraido por la toracentesis constituian un conjunto de datos que abogaban por la naturaleza tuberculosa de la afección.

Esperabamos el resultado de las inoculaciones practicadas en chanchitos para hacer á ciencia cierta el diagnóstico etiológico cuando el desenlace fatal, ya previsto, vino á confirmar nuestras presunciones.

A continuación transcribo eí protòcolo de la necropsia efectuada por el obducente doctor Mario Acevedo.

Cadaver de hombre, de 1 m. 68 ctms. de estatura, esqueleto oseo bien desarrollado, buen panículo adiposo, buen estado de nutrición.

Al levantar el esternon se encuentra toda la cara interna del pulmón izquierdo [intimamente adherida al pericardio.

La superficie del pulmon izquierdo, de color rosa pálido, presenta numerosas adherencias á la altura de la axila, laxas, circunscribiendo un infundibulo en la región lateral y posterior de la cavidad pleural, donde se encuentran unos 450 gramos de un líquido opaco, conteniendo grumos de fibrina en suspensión. La pleura á este nivel se halla espesada y recubierta de un exudado fibrinoso que al desprenderlo deja numerosos puntitos de sangre sobre la superficie pleural.

En la cavidad pleural derecha existen unos 50 gramos de un líquido seroso, transparente y en las cisuras interlobares cerca del hilio del pulmon se encuentran numerosísimas granulaciones, translucidas, redondeadas, del tamaño de una cabeza de alfiler, salientes y que no se enuclean por el raspado.

El pulmon derecho crepita á la presión, está blando, haciendo un corte en su parénquima se vé cerca de la superficie pleural granulaciones grisáceas, salientes, que son iguales á las que existen en la superficie pleural; idénticos caracteres presenta el pulmon izquierdo.

Desprendidas las adherencias íntimas entre el pericardio y la pleura izquierda, queda el pericardio

como una masa enorme del tamaño de una cabeza de feto, de forma piramidal con el vértice dirijido hacia abajo é izquierda.

El pericardio parietal está unido al visceral por una masa amarillenta, friable en algunos puntos y circunscribiendo algunas cavidades alveolares de contenido rojizo. El espesor de esta capa es mayor sobre el ventrículo izquierdo donde alcanza á ser de dos traveses de dedo. Todos estos carácteres se ven perfectamente en la fotografía de esta pieza que vá adjunta.

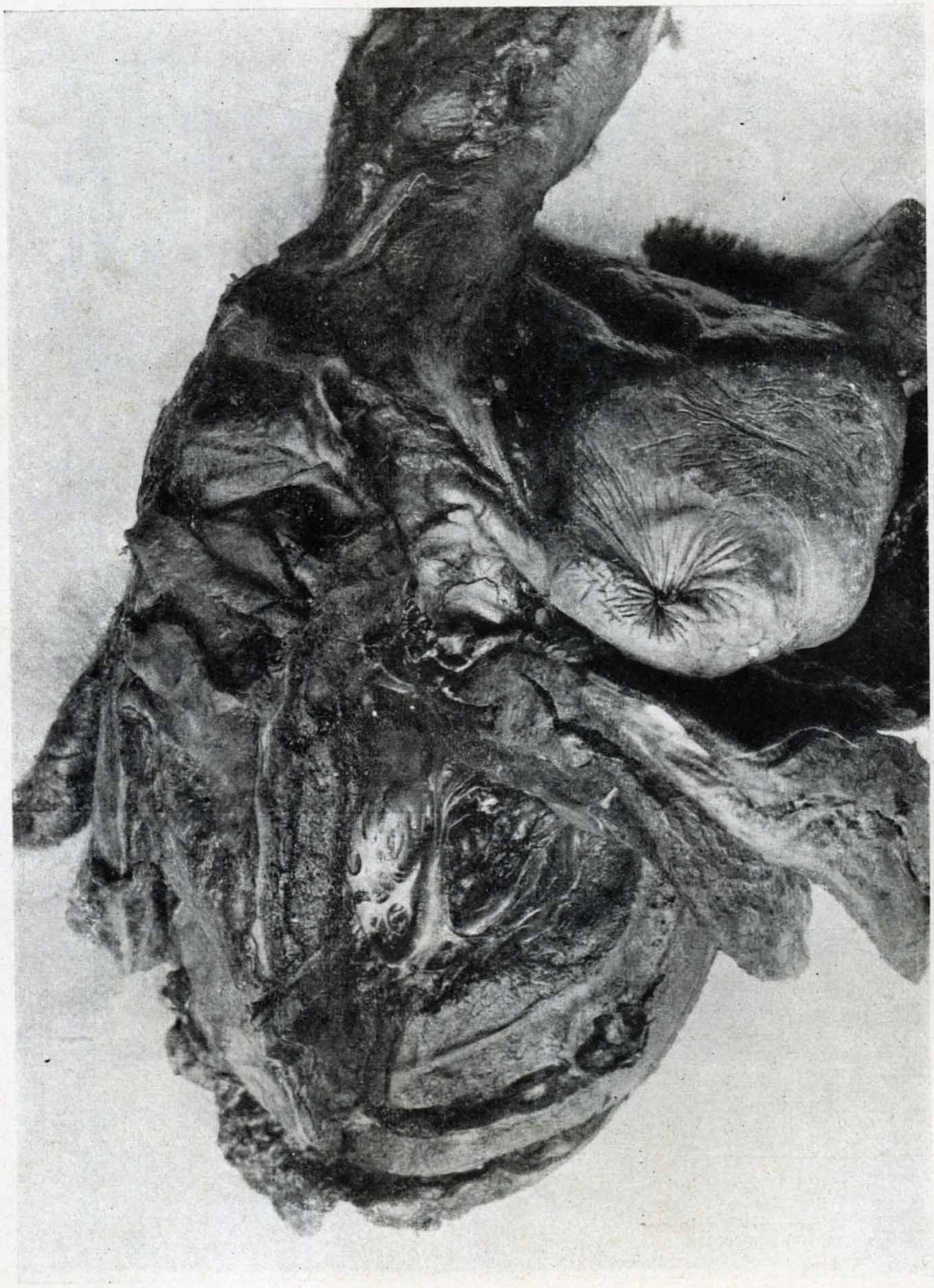
El miocardio está liso, rojizo y se continua sín línea de separación neta con la masa caseosa del pericardio,

Endocardio liso, válvulas blandas, orificios de las arterias coronarias permeables.

En el hilio del pulmón derecho existe un ganglio del tamaño de una almendra que al corte muestra zonas amarillentas y friables en su interior.

El hígado algo aumentado de volumen tiene su superficie lisa y su cápsula transparente, su color es rojo. Al corte se vé el parénquima de color rojo con zonas amarillentas y sale espontaneamente gran cantidad de sangre de los vasos.

El bazo duro, pequeño, su cápsula lisa. Al corte el parénquima es de color rojo vinoso de consistencia dura.



Los riñones ligeramente aumentados de volumen, de color rosado, su càpsula se desprende facilmente, al corte hay predominio de la sustancia cortical.

Diagnóstico anatómico.—Perícarditis tuberculosa caseosa. Pleuresia tuberculosa izquierda. Tuberculosis miliar pleural derecha. Tuberculosis caseosa de los ganglios peri-bronquicos. Congestiòn pulmonar. Congestión crónica y degeneración grasosa del hígado. Nefritis parenquimatosa.

El estudio histològico de la pieza comprobó la naturaleza tuberculosa de la sínfisis pericárdica.

OBSERVACION II

SERVICIO DEL PROF. CHAVES

Jacinto S. 20 años, argentino, soltero, jornalero, domiciliado en el partido de Necochea.

Ingresa al servicio en la mañana del dia 27 de Marzo de 1903 enviado por el praticante de guardia como caso de urgencia.

La primera impresión que produce este enfermo es el de un tuberculoso disneico. La dísnea y el estado semi-comatoso en que se halla, hace que responda con mucha dificultad las preguntas que se le hacen; lo único que se consigue saber es que su enfermedad actual le molesta para trabajar, hace ya tres meses y que hace 20 días que se halla en el estado en que ingresa al servicio, no pudiendo dormir por la dísnea hace varias noches.

Estado actual.—Sujeto en muy mal estado de nutrición, demacrado, con palidez mortal, con gran edema palpebral, dísnea enorme, permaneciendo el enfermo en decúbito sentado é inclinado hacia adelante; en cuanto se le quiere inclinar hacia atrás, estando siempre sentado, se asfixia.

Extremidades superiores é inferiores frias, cianóticas y edematosas, el edema es muy blando.

No se consigue palpar el pulso; no se auscultan los tonos cardíacos.

Auscultando los pulmones se nota disminución de la entrada de aire, y rales sub-crepitantes inspiratorios en ambas bases.

Las paredes abdominales están infiltradas, hay gran defensa muscular y el enfermo acusa dolor cuando se quiere palpar el epigastrio é hipocondrio derecho.

Se estaba pues en presencia de un caso de los más típicos de asistolia.

Se instituye inmediatamente el tratamiento adecuado; al efecto se hace sangría en la mediana cefálica del brazo derecho, extrayéndosele unos 300 gramos de sangre completamente desoxigenada, una inyección hipodérmica de medio centígramo de la solución Mialhe de digitalina cristalizada; inhalaciones de oxígeno y se le aplican seis sanguijuelas en la región hepática y numerosas ventosas secas em am-

bas bases pulmonares. No se le administra drástico por la dísnea que es tan intensa y por creer que el reposo absoluto le es muy ventajoso.

A las dos horas el pulso se hizo palpable pero pequeño y de poca tensión.

A las 8 p. m. el estado del enfermo había mejorado muy poco; se le administra, por ingestión, 25 gotas de la solución de digitalina y se le aplican más ventosas secas en las bases pulmonares.

Día 28.—El infermo ha dormido bien anoche, siendo esta la primera en que ha podido hacerlo desde hace varios días, pero hecho digno de tener presente, solo lo ha conseguido en decúbito sentado y descansando su cabeza en varias almohadas colocadas por delante de él.

En las veinte y cuatro horas ha orinado solamente 200 cm.³. He aquí su análisis completo:

Color rojizo	*Espuma* amarillenta
Aspecto algo turbio	*Densidad* 1033
Sedimento escaso	*Reacción* ácida

ELEMENTOS NORMALES

Residuo total	76.89
Úrea	38.33
Cloruros	2.00
Fosfatos	6.75

ELEMENTOS PATOLÓGICOS

Albúmina.....	0.23 °/oo
Bilis.....	mucha
Urobilina.....	gran cantidad
Indicano.....	vestigios

EXÁMEN DEL SEDIMENTO

Regular número de células epiteliales y escasos leucocitos granulosos. Numerosos glóbulos rojos y cristales de fosfato triple.

Se prescribe teobromina en sellos de cincuenta centígramos cada uno á tomar cuatro al día.

Día 30.—Se examina nuevamente al enfermo á pesar de lo molesto que le es y se constata un gran derrame pericárdico que se extiende transversalmente desde la línea mamaria izquierda á la línea similar del lado derecho; no se le punza por el estado casi agónico en que se encuentra; á la tarde la temperatura sube á 37°5 no habiendo pasado nunca en los días anteriores de 36°4.

El enfermo fallece al día siguiente á las 5 a. m. después de cuatro días de permanencia en el servicio.

Inserto á continuación la copia del protocolo de la autopsia practicada por el Dr. Acevedo.

Cadaver de hombre, de escaso panículo adiposo, en muy mal estado de nutrición. Edema generalizado. Manchas hemorrágicas en el abdómen en forma de puntos redondeados, situados en el hipocondrio derecho. Sufusiones sanguíneas en el brazo derecho y una incisión en el pliegue del codo de 1/2 centímetro de largo.

La cavidad pleural derecha contiene unos 1000 gramos de líquido citrino. Pleura derecha con adherencias fibrosas fáciles de desprender salvo en la pleura diafragmática donde son fibrosas y duras; se halla cubierta en casi toda su extensión por un exudado amarillento, adherente y friable. La hoja parietal está sembrada por una cantidad enorme de granulaciones redondeadas, grisáceas, opacas, adherentes y cuyo tamaño no es mayor que el de una cabeza de alfiler. Pulmón derecho disminuido de volumen, de coloración rojiza, crepita; su superficie está cubierta de granulaciones como las descriptas anteriormente y presentan membranas fibrosas resto de las adherencias pleurales. Al corte el parénquima de color rojizo, dá mucha sangre por compresión y sobre su fondo rojo, se destacan nodulitos redondeados, grisáceos semejantes á las granulaciones pleurales.

La cavidad pleural izquierda contiene unos 100 gramos de líquido citrino; pleura adherida ligeramente. Sobre la pleura diafragmática se ven dos ó

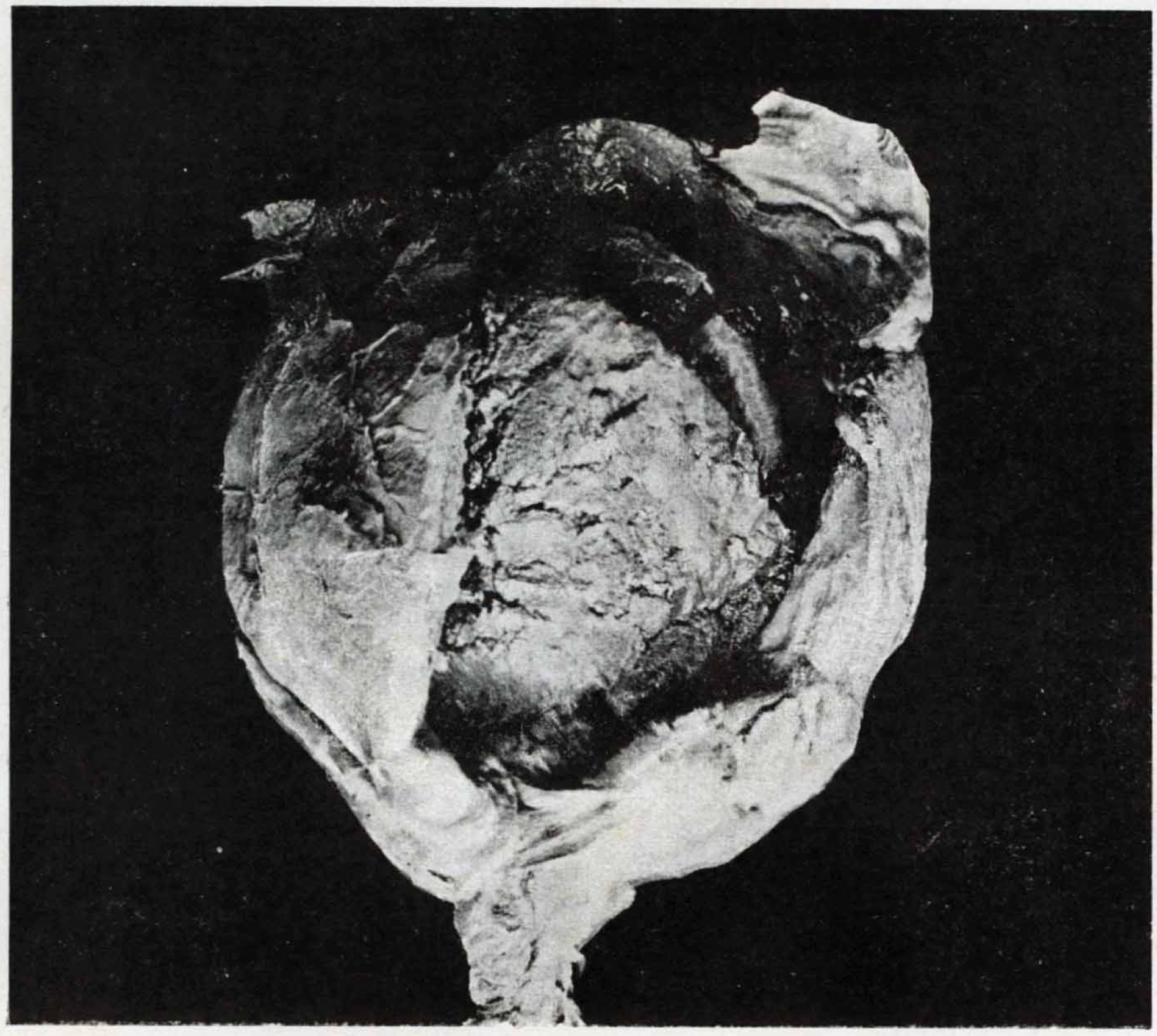
tres nódulos amarillentos, del tamaño de una lenteja, adherentes y duros. El pulmòn tiene su superficie lisa, rojiza, crepita; su borde anterior se halla adherido íntimamente al pericardio; al corte el parénquima presenta el mismo aspecto que el derecho. En la superficie se ven nódulos rojos y redondeados, semejantes á los del pulmón derecho.

La cavidad pericárdica contiene *1600* gramos de líquido parduzco siruposo. La serosa pleural que recubre al pericardio, está espesada y cubierta por una cantidad de granulaciones como las de la pleura. La cara interna del saco pericárdico es de coloración rojiza, friable y que se desprende fácilmente. La hoja visceral tiene el mismo aspecto y el corazón se halla completamente cubierto por el exudado que tapiza la hoja parietal, presentando en su conjunto un aspecto velloso.

El corazón tiene su músculo invadido por una sustancia dura, amarillenta, que le forma una capa espesa de la que parten estrias que se introducen de trecho en trecho en su parénquima.

Las válvulas están blandas, lisas y transparentes.

El hígado aumentado de volúmen, friable, de coloración amarillenta, cápsula transparente y superficie lisa salvo en el lóbulo izquierdo donde hay una placa de perihepatitis, Al corte el parénquima dá mucha



sangre y presenta un aspecto marmóreo debido á la distribución de la coloración amaríllenta.

Bazo regular de superficie lisa y su parénquima de coloración rojo vinosa con granulaciones redondeadas translúcidas y del tamaño de una cabeza de alfiler.

Las asas intestinales tienen su peritoneo cubierto de granulaciones puntíformes adheridas y sus vasos ingurgitados de sangre. La cavidad peritoneal contiene unos 300 gramos de líquido citrino.

El peritoneo parietal y el epiplón estan cubiertos por granulaciones miliares. Algunos ganglios del mediastino y del mesenterio contienen granulaciones como las descriptas y otros una sustancia de aspecto caseoso.

Riñones grandes, duros, rojos; la cápsula se desprende fácilmente; al corte la sustancia cortical se presenta de coloración casi blanca en algunas partes y rojo amarillento en otras. Se ven también en estos órganos granulaciones como las que existen en el pulmón.

Al incindirse las meninges cerebrales sale bastante líquido cefalo raquídeo incoloro y transparente.

Diagnóstico anatómico.—Pericarditis tuberculosa hemorrágica. Tuberculosis miliar pleural, pulmonar,

peritoneal, ganglionar, bazo y riñón. Congestión y degeneración grasosa del hígado. Nefritis parenquimatosa.

José Destéfano.

Noviembre 29 de 1906.

BIBLIOGRAFIA

Ayerza y Piñero—Poliserositis y Perivisceritis (Revista de la Sociedad Médica Argentina).

Bernheim—Dictionnaire encyclopedique des sciences medicales.

Boissin—Contribution à l'etude de la symphyse cardiaque chez les enfants. Tesis de Lyon 1895.

Chappè—De la tuberculose du pèricarde chez les enfants. Tesis de París 1903.

Girandeau—Des pericarditis.

Hayem et Tissier—Contribution à l'etude de la pericardite tuberculeuse. Revue de Medecine 1889.

Huchard—Traitè clinique des maladies du cœur et de l'aorte. Tomo III 1905.

Hutinel—Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculenses chez l'enfant. Rev. des mal. de l'enfance 1893.

Jaccoud—Mediastinite et pericardite tuberculeuses à debut brusque; symphyse cardiaque. Semaine Medicale 1893.

Letulle—Pericardite tuberculeuse chez l'adulte. Presse Medicale 1894.

Leudet—Etudes de Pathologie et de Clinique medicales.

Manesse—Etude sur les formes cliniques de la symphyse cardiaque (symphyse rhumastimale, symphyse tuberculeuse). Tesis de París 1895.

Merklen—Traitè de Medecine. Brouardel et Gilbert.

Moizard et Jacobson—Cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. Arch. de méd. des enfants 1898.

Muggia—La pericardite acuta. Il Morgagni 1901.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

La percusión, cuidadosamente practicada, constituye el procedimiento más importante en el diagnóstico de derrame pericárdico.

Posibilidad de la existencia del síndroma mediastínico en las pericarditis.

En las sínfisis cardíaca de la infancia, valor de pulso, evolución de la enfermedad, acción de la medicación, como elementos de diagnóstico en los casos frecuentemente difíciles de caracterizar.

Buenos Aires, Diciembre 6 de 1906.

Nómbrase al Concejero Dr. Gregorio Araoz Alfaro, al Profesor titular Dr. Ignacio Allende y al Profesor suplente Dr. Patricio Fleming para que constituídos en Comisión revisora dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente Tesis, de acuerdo con el artículo 4º de la Ordenanza sobre exámenes.

E. CANTÓN.
R. S. Gómez.

Buenos Aires, Diciembre 15 de 1906.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente Tesis, según consta en el acta N.º 1659 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. CANTÓN.
R. S. Gómez.