AÑO 1908 Nº 1844

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Cirrosis Cárdio-Tuberculosa

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

DOMINGO CIFONE

Ex-practicante interno del Hospital Italiano 1905-06

Ex-practicante externo del Hospital Rawson 1907-08

«LA CIENCIA MEDICA»

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 2080

BUENOS AIRES

1908

Cirrosis Cardio - Tuberculosa

AÑO 1908 Nº 1844

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Cirrosis Cárdio-Tuberculosa

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

DOMINGO CIFONE

«LA CIENCIA MEDICA»
LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 2080
BUENOS AIRES
1908

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

Artículo 162 del R. de la F.

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
» » Pedro Lagleyze (con lic.)
» » José Penna
» » Luis Güemes
» » Eliseo Cantón
» » Enrique Bazterrica
» » Antonio C. Gandolfo
» » José M. Ramos Mejía
» » Juan A. Boeri (supl.)
» » Baldomero Sommer
» » Gregorio Araoz Alfaro
» » Abel Ayerza
» » José R. Semprun
» » Jaime R. Costa (con lic.)
» » J. Manuel Irizar

Secretarios

Dr. D. Jonás Larguía (Consejo Directivo)
» Ricardo S. Gómez (Escuela de Medicina

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica	Dr. Pedro Lacavera
Física Médica	» Jaime R. Costa con lic.
Química Médica	» Atanasio Quiroga
Botánica Médica	» Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	» Pedro N. Arata
Histología teórico-pretica	» Rodolfo de Gainza
Anatomía Descriptiva	» Joaquín Lopez Figueroa
Anatomía Descriptiva	» José Arce en ejerc.
Semiología y ejercicios clínicos	» Gregorio Araoz Alfaro
Anatomía Topográfica	» Juvencio Z. Arce
Fisiología General y Humana	» Horacio G. Piñero
Anatomía Patológica	» Telémaco Susini
Bacteriología	» Carlos Malbran
Higiene Pública y Privada	» Ricardo Schatz
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Patología Externa	» Obdulio Hernandez con lic.
Medicina Operatoria	» Leandro Valle 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 Guemes con lic.
» Médica	» Francisco A. Sicardi
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze con lic.
Patología Interna	» Marcial V. Quiroga
Medicina Legal	» Francisco de Veyga
Clínica Quirúrgica	» Antonio C. Gandolfo
» Médica	» Ignacio Allende
» Obstétrica	» Samuel Molina
Toxicología Experimental	» Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	» Angel M. Centeno
Clínica Médica	» Abel Ayerza
» Genito-urinarias	» Pedro Benedit
» Psiquiátrica	» Domingo Cabred
» Quirúrgica	» Diógenes Decoud
» Obstétrica	» Eliseo Cantón

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	Dr.	D. J. Greenway
Física Médica	»	Vacante
Química Médica	»	Vacante
Botánica Médica	»	Rodolfo Enriquez
Química aplicada á la Medicina	»	Vacante
Histología	»	Julio G. Fernández Alois Bachmann
Anatomia Descriptiva	»	Vacante
» »	»	Vacante
Semiología y ejercicios clínicos	»	Vacante
Anatomía Topográfica	»	Vacante
Fisiología General y Humana	»	Vacante
Anatomía Patológica	»	Vacante
Bacteriología	»	Juan Carlos Delfino Leopoldo Uriarte
Higiene Pública y Privada	»	Felipe Justo
Materia Médica y Terapéutica	»	Vacante
Medicina Operatoria	»	Vacante
Clínica Ginecológica	»	Vacante
» Oto-rino-laringológica	»	Eliseo V. Segura
» Dermatológica y Sifilográfica	»	Vacante
Patología externa	»	Carlos Robertson Ricardo S. Gómez
» interna	»	Vacante
Clínica Oftalmológica	»	Enrique Demaría
» Epidemiológica	»	Vacante
» Quirúrgica	»	Francisco Llobet Marcelo Viñas (en ejer.) Marcelino Herrera Vegas José Arce
» Neurológica	»	Mariano Alurralde
Medicina Legal	»	Pedro Barbieri
Clínica Médica	»	Patricio Fleming en ejer. Ricardo Colón Luis Agote
» Obstétrica	»	Enrique A. Pardo Enrique Zarate Alberto Peralta Ramos Arturo Enriquez
Toxicología Experimental	»	Vacante
Clínica Pediátrica,	»	Manuel A. Santas Mamerto Acuña
» Génito-urinaria	»	Bernardino Maraini
» Psiquiátrica	»	José T. Borda

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Anatomía Patológica	Dr. José Badía
Clínica Ginecológica	» Alfredo Lagarde » José F. Molinari
Clínica Oftalmológica	» TeófiloA. Moret (en ejerc.)
Clínica Quirúrgica	» Daniel J. Cranwell » Avelino Gutierrez
Clínica Dermatog. Sifilográfica	» Maximiliano Aberastury
Clínica Neurológica	» José A. Esteves » José R. Semprun
Clínica Psiquiátrica	» Benjamín T. Solari
Clínica Pedriática	» Antonio F. Piñero
Medicina Legal	» Domingo S. Cavia
Física Médica	» Juan José Galiano

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedraticos titulares
Zoología general, anatomía y fisiología comparada	Dr. Angel Gallardo
Botánica y mineralogía	» Adolfo Mujica (con lic.)
Química inorgánica aplicada	» Miguel Puggari
Química orgánica aplicada	» Francisco Barraza
Farmacognósia y posología razonadas	» Juan A. Boeri
Física farmacéutica	» Julio J. Gatti
Química analítica y toxicológica (primer curso)	» Francisco P. Lavalle
Técnica farmacéutica	» J. Manuel Irizar
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» Francisco P. Lavalle
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» Ricardo Schatz

Asignaturas	Catedraticos sustitutos
Zoología general, anatomía, fisiología comparada	Vacante
Botánica y Mineralogía	Vacante
Química inorgánica aplicada	Vacante
Química orgánica aplicada	Vacante
Farmacognosia y posología razonada	Sr. Juan A. Dominguez (en ejer.
Física farmacéutica	Vacante
Química analítica y toxicológica (primer curso)	Vacante
Técnica farmacéutica	Vacante
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	Vacante
Higiene, legislación y ética farmacéutica	Vacante

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Cated. titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica . .	Dr. Fanor Velarde
Parto distócico y Clínica Obstétrica . . .	

Asignaturas	Cated. sustitutos
Parto fisiológico y Clinica Obstétrica. . . .	Dr. Miguel Z. O'Farrell
Parto distócico y Clinica Obstetrica	» Vacante

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Cated. titulares
Anatomía, Fisiología, Patología.	Dr. León Pereyra
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y	»
Terapéutica dentarias, Medicina legal . .	N. Etchépareborda

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

---

PADRINO DE TÉSIS

DOCTOR IGNACIO ALLENDE

Profesor de la Facultad de Medicina

A MIS PADRES

A MIS HERMANOS

Á LOS DOCTORES

JOAQUIN RUVIERA Y MARIO ACEVEDO

Médicos del Hospital Rawson

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

Antes de comenzar el estudio del tema que motiva este trabajo, séame permitido expresar aquí la más sincera manifestación de mis afectos hacia todos aquellos, mis maestros de la Escuela de Medicina, ó médicos de los Hospitales Italiano y Rawson, que contribuyeron, los unos con el concurso de sus sabias lecciones, los otros con la enseñanza práctica diaria á la cabecera del enfermo, á elavorar nuestra educación médica.

Sumamente agradecido al Dr. Ignacio Allende, mi maestro distinguido, que con la caballerosidad que lo distingue, me honra acompañándome en este acto como padrino de tésis.

Historia

Los conocimientos de las afecciones hepáticas en el adulto, que tienen por origen las diversas enfermedades del corazón, remontan á muchos años.

Corvisart, Gendren, Bouillaud, Andral y Beau, á principios del siglo XIX fueron los primeros en estudiar las alteraciones congestivas del hígado. No se asignó á estos estudios toda la importancia que más tarde, con el progreso de los métodos histológicos fueron paulatinamente adquiriendo.

Sin embargo lo que en un principio se tuvo por una variedad clínica rara, fué describiéndose cada vez con mayor acopio de conocimientos; así se citan al respecto los trabajos de Becquerel, que según los autores fué el primero en afirmar en estos casos la existencia de cirrosis.

Posteriomente Rackitanscky, Henle, Föster, Oppolzer en Alemania y Moneret en Francia contribuyeron á generalizar las nociones adquiridas de una manera clara y con interesantes detalles anátomo-patológicos.

En un segundo período. (Hutinel y Auscher) los autores ya más posesionados de conocimientos, trataron de describir con precisión la topografía esclerosa del hígado. Orth, Talomón, Ziegler, Rindfleisch, Leibermeister, etc., describen la esclerosis como periportal, y otros entre los cuales citaremos á Virchow, Rockitansky, Sabourin y Frerichs defendieron la idea de que la esclerosis era supra hepática.

Sin embargo fueron Hanot y sus alumnos, con especialidad Parmentier y Lauth, los que aclararon el punto, haciendo notar la frecuencia relativa de cada una de estas localizaciones de la esclerosis y su asociación posible.

Pero por lo que se refiere al factor etiológico no se había aún arribado á algo concreto hasta que Hutinel publicara en la «*Revue mensuelle de maladies de l'enfance*» (año 1893) su célebre informe.

El profesor Hutinel estudiando en los niños lo que él llama cirrosis cardio-tuberculosa produce un magistral trabajo donde describe admirablemente á esta enfermedad que constituye un tipo clínico nuevo y que actualmente algunos autores llaman *Enfermedad de Hutinel.*

Fué con el estudio de ocho casos clínicos completados alguno de ellos con observaciones anátomo-patológicas, que resumiendo, Hutinel llega á estas conclusiones: en los niños, la pericarditis tuberculosa que coincide muy amenudo con la

pleuresia de la misma naturaleza uni ó bilateral, se termina rápidamente por sínfisis; esta sínfisis latente y que es de difícil diagnóstico es la que trae las perturbaciones hepáticas, cuyas perturbaciones son á la vez las distróficas producidas por el hígado cardíaco unidas á alteraciones tuberculosas del mismo hígado.

Los estudios de Boissin, de Lion (1895) y de Weill en la misma epoca confirman de una manera categórica las observaciones de Hutinel.

Al año siguiente otro tanto demostraron los trabajos de Pick, de Praga y de Venot.

Una serie de estudios hechos más recientemente. Hutinel (1), Jonescú (2), Mme. Lanós (3), Grognot (4), L. Babonneix y Bertheaux (5), Hutinel (6), ponen en evidencia todos ellos la nueva entidad clínica que nos ocupa.

Hemos visto el rol importante que según Hutinel jugaría en la producción de la cirrosis cardio-tuberculosa, la sínfisis cardíaca. Creemos por lo tanto de utilidad entrar en ciertos detalles his-

(1) Hutinel y Auseher. Maladies de l'enfance (Grancher y Comtby) 1901.
(2) Jonescú. Tesis de Bucarest 1902.
(3) Mme Lanós. Tésis de París 1905
(4) Revue mensuelle de maladies de l'enfance 1906.
(5) Bulletins de la société de pediatrie de París 1907.
(6) Journal des Praticiens 1908.

tóricos relacionados con esta última enfermedad por hallarse ambas en cierta conexión.

Las primeras observaciones sobre sínfisis cardíaca datan desde tiempo remoto. Autores antiguos consideraban á esta afección como una ausencia completa del pericardio.

Lancisi es el primero en descubrir la verdadera causa y aseguró que se trataba de una enfermedad de orígen inflamatorio. Mas tarde G. Baillon (1578), Lower, Vieussens esbozaron un tanto la sintomatología de la sínfisis cardíaca. En 1806 Corvisart se dedica al estudio de este tema y llega á las conclusiones siguientes: que la adherencia del pericardio al corazón vá acompañada de perturbaciones tales en el funcionamiento de este órgano que la muerte es el fin inevitable de estos enfermos en un período de tiempo más ó menos largo.

Laënnec y posteriormente Louis (1) dieron una nueva orientación al estudio de la sínfisis cardíaca. Estos autores constataron el orígen tuberculoso en varios casos de sínfisis.

Más tarde Barthez y Rilliet (1843) y Cruveilhier (1862), sobre todo el último de estos autores, establecieron como tuberculoso el origen de la sínfisis cardíaca en los niños, haciendo constar esta particularidad: la coincidencia de la adenopatia traqueobrónquica tuberculosa con la sínfisis cardíaca.

---

(1) Louis. Memoires et recherches anatome-patologiques (1826).

Después Jacoud, Potain, Letullle, Lancereaux, autores de notables trabajos clínicos y anátomo-patológicos, contribuyeron poderosamente á robustecer los conocimientos adquiridos y á aclarar un tanto la etiologia: tuberculosa y reumática de la síntisis.

En 1886 aparece la tesis de Morel-Lavallée trabajo de mucho mérito y justamente celebrado.

Sin embargo es la memoria de Hayem y Tissier (Revuè de Medicine, 1889) á nuestro juicio la que dá á conocer primero que nadie la relación que existe entre la «sínfisis cardíaca, resultado, como ellos dicen, de una pericarditis talvez partida de una tuberculosis traqueo-brónquica, cuya sínfisis trae como consecuencia lesiones en otros órganos y sobre todo en los pulmones y en el hígado, que se encuentra aumentado de volumen y escleroso, apesar de no presentar lesiones tuberculosas». Es este trabajo á nuestro parecer el punto de partida de las investigaciones de Hutinel, que venimos de relatar.

Por lo que se refiere á nuestro país, no hemos encontrado ninguna publicación sobre el tema que nos ocupa.

El Dr. A. Reparaz nos ha facilitado algunos apuntes tomados de las conferencias de clínica

infantil que dictara en su curso libre el Dr. Araoz Alfaro en el año 1905. Perfectamente redactados, encontramos una brillante conferencia del citado Profesor sobre un caso de cirrosis pericardio-tuberculosa en un niño de 7 años de edad.

No hemos podido dar con su historia clínica que hubiéramos deseado insertarla en este trabajo, como asimismo su estudio.

Por otra parte, en la investigación practicada en los archivos de distintas clínicas, especialmente aquellas de enfermedades de la infancia, hemos comprobado la escasa existencia de enfermos cirróticos de orígen cardio-tuberculoso; los tres casos que son objeto de estudio en esta tesis nos han sido facilitados, con la galantería que le caracteriza, por el doctor Gregorio Araoz Alfaro.

El primero pertenece á su servicio de clínica infantil del Hospital San Roque, los otros dos á la Sala IX anexa á la cátedra de semiología de dicho profesor en el Hospital de Clínicas.

Etiologia y Patogénia

Dos afecciones dice Weill, son las que en la mayoría de los casos, dan orígen á la sínfisis cardiaca, estas son: el reumatismo y la tuberculosis.

Es sin duda la de orígen reumático la que se observa con mayor frecuencia y la proporción con la tuberculosa vendría á ser tal como 1:5.

En aquellas que reconocen al reumatismo como causa originaria, las lesiones orificiales son frecuentes por más que la artropatia haya evolucionado de una manera poco intensa; en cambio la sínfisis tuberculosa dá lugar á fenómenos que no tienen ninguna relación aparente con el funcionamiento del corazón y Weill á calificado por esta razón á los síntomas de esta afección con el nombre de *ectópicos*; en estos casos el corazón parece ajeno á las perturbaciones mórbidas.

También designa á esta variedad de sínfisis con el nombre de *pasiva*, en contraposición á las de orígen reumático cuyos síntomas son del todo semejantes á las lesiones cardiacas y que él llama sínfisis *activa*.

Con respecto á la infección tuberculosa de las hojas pericárdicas, diremos que en la mayoría de las veces es secundaria á lesiones de los órganos contiguos al pericardio, tales como tuberculosis de los ganglios mediastinales, tráqueo-brónquicos, lesiones de la misma naturaleza del pulmón y la pleura, ó una tuberculosis costal. Otras veces es el resultado de una tuberculosis generalizada del organismo, cuya infección se ha hecho por vía linfática ó más comunmente por la vía sanguínea.

Esta sínfisis tuberculosa que someramente venimos de describir, es la productora de la asistolia hepática y la que á su vez ha de preparar al hígado para los procesos combinados de degeneración tal como los hemos de ver más adelante.

Con respecto al mecanismo de la asistolia hepática con edemas y ascitis, en estos casos, la intepretación del fenómeno á dado lugar á una serie de opiniones diversas. Imerwol (1) refiere que en las autopsias de tres casos de cirrósis cárdio-tuberculosa ha encontrado un anillo fibroso que comprimía la vena cava inferior.

Esta constricción de la vena cava inferior por el tejido fibroso de las adherencias pericardicas no quedarían según el autor, sin influencia para la libre circulación de la sangre por dicha vena hácia la aurícula derecha.

Es este hecho el que vendría á explicar, segun

(1) Revue mensuelle des maladies de l'enfante (1901).

Imerwol la aparición de los síntomas de asistolia hepática, pues la sangre encontrando un obstáculo en la porción estrechada de la vena cava vá á estagnarse y provocar por contra golpe la èxtasis hepática.

Este mismo autor nos refiere la particularidad observada en una de sus autopsias; se trata de un caso cuyo orígen fué la degeneración tuberculosa de los ganglios tráqueo-brón quicos que comprimiendo la vena cava, fueron los productores de los fenómenos de asistolia hepática, sin que se denotara hasta ese momento la existencia de una lesión de las serosas pericárdicas.

Algunos autores créen en la posible alteración del miocardio en el curso de esta afección, que si bien es cierto en relativa frecuencia, en muchos casos el miocardio fué encontrado desprovisto de toda lesión.

Para Hayem y Tissier las perturbaciones funcionales del corazón en la sínfisis tuberculosa, serían determinadas por el obstáculo mecánico hácia los movimientos del corazón, determinados por las alteraciones que han sufrido las serosas pericár dicas.

Rosembach asigna suma importancia á la acumulación de líquido en la cavidad pleural derecha, el cual determinaría así una inflexión de la vena cava inferior, cuya inflexión obstaculizando la circulación sanguínea por dicha vena, sería la productora de la asistolia hepática con ascitis y edemas.

Para Hutinel el fenómeno es combinado: por una parte la éxtasis sanguínea del hígado producida por el obstáculo mecánico que opone á los movimientos del corazón esa especie de caparazón fibrosa á que han quedado reducidas las hojas del pericardio, y por otra parte, aprovechando este estado debilitado del hígado debido á la acción congestiva que pesa sobre él, la infección tuberculosa determinaría sobre esta víscera un proceso de esclerosis de preferencia, á caseificaciones ú otras lesiones producidas por el bacilo del Koch.

Está demostrado que en la mayoría de los casos es la inflamación de las hojas pericárdicas la productora de los graves accidentes de la asistolia en la infancia.

El hígado principia por aumentar de volúmen, sufre las alternativas que presenta la misma asistolia, de manera que cuando se ha logrado combatirla por los medios apropiados, vuelve éste á su estado primitivo, y en cuanto aquella hace su nueva aparición el hígado de nuevo vuelve á congestionarse.

Sin embargo al cabo de cierto tiempo, el hígado cardíaco no es representado solamente por el elemento congestivo, un proceso combinado se

inicia: por una parte la cirrosis producida por la misma congestión y por otra, aprovechando, como ya lo hemos dicho, el estado de debilitamiento de esta glándula, la infección tuberculosa produce degeneraciones diversas.

Esta infección tuberculosa del hígado es secundaria en la mayoría de las veces á un proceso de igual naturaleza de alguna otra viscera ó del peritóneo, y la puerta de entrada es variable.

La infección por las vías biliares es rara, Sergent no ha podido determinarla experimentalmente en los animales. Lo más común es que se haga por la vía porta, por ejemplo, en el curso de una peritonitis tuberculosa, de manera que el hígado, como dice Gilbert Lion, sirve de filtro para que el organismo no se invada. La vía arterial sin embargo, es el camino más frecuentemente seguido por el bacilo de Koch.

La experimentación ha demostrado que el bacilo de la tuberculosis produce en el hígado degeneraciones diversas: grasosas, esclerosas y aún mismo el tubérculo característico de este enfermedad.

Se ha hecho intervenir en la producción de estas lesiones degenerativas á las toxínas segregadas por el bacilo. Hanot y Lauth creen que estas toxinas serían esclerogenas para el tejido conjuntivo y esteatosantes para la célula hepática, sin embargo las experiencias hechas con la tuberculina de Koch no han confirmado esta hipótesis.

Sabourin hace intervenir el alcohol en la patogenia de estas lesiones.

Para Hanot el alcoholismo no jugaría sinó un rol secundario; las observaciones de Hutinel hechas en niños no sospechosos de alcoholismo demuestran plenamente esto último.

Parece más probable que la variabilidad de lesiones producidas en el hígado por la tuberculosis dependa por una parte, del mayor ó menor grado de virulencia del bacilo y por otra, del estado más ó menos favorable de receptibilidad del hígado.

Para terminar con este capítulo diremos que la cirrosis cardio-tuberculosa se observa con mayor frecuencia en la infancia, á partir de los dos años de edad, y en la adolescencia. Las observaciones en niños de menos de dos años son raras, igualmente en el adulto, sin embargo en estos se observa con mayor frecuencia que en aquellos.

Parece que esta enfermedad tuviera predilección por el sexo masculino, las estadísticas demuestran efectivamente un número mucho mayor de enfermos del sexo masculino que del femenino.

Los casos que conocemos ó que nos han sido referidos pertenecen también todos al sexo masculino.

Sintomatología

La cirrosis cardio-tuberculosa se presenta en un primer período afectando sintomáticamente, modalidades variables. Es con un cortejo de síntomas diversos que en ciertos niños comienza la enfermedad; y ni su cardiopatía, ni su afección al hígado ó manifestación tuberculosa de alguna víscera nos es dado en este período, reconocer. En estos casos el comienzo es con gran decaimiento y malestar, hay enflaquecimiento y pérdida notable de las fuerzas; los niños se vuelven inapetentes ó caprichosos en lo que se refiere á la alimentacíón. Son frecuentes las perturbaciones gástricas, vómitos y algunas veces lijera elevación térmica.

Así en medio de ese estado general malo que se prolonga por cierto tiempo, no es facil el diagnóstico, solamente recien al cabo de cierto tiempo los fenómenos de asistolia vienen á cambiar el cuadro sintomático.

En otros, y esto con relativa frecuencia, la asistolia es la primera en llamar la atención.

Estos enfermos son atacados de dísnea al menor esfuerzo, ó en medio de sus diversiones habituales y ellos mismos evitan cualquier movimiento ó ejercicio porque les ocaciona fatiga y palpitaciones.

Al cabo de algún tiempo sobreviene la cianósis de la cara y las extremidades: la nariz, los labios, las mejillas, las orejas, como igualmente las manos y los pies, se ponen lívidos violáceos y fríos.

Estos son los casos que se podrían llamar á *debut pericárdico* (1).

Continúan así sufriendo alternativas hasta que el desarrollo del vientre por su hepatomegália y ascitis ponen en evidencia á la enfermedad que nos ocupa. Pudiera ser que en concomitancia con estos síntomas la tuberculosis evolucionara en alguna de las otras serosas ó en determinada víscera, y pudiera ser también, y esto sucede frecuentemente en el adulto, que el primer órgano atacado por la tuberculosis hubiera sido la pleura. (Debut pleural-Hutinel).

Es también frecuente esta otra forma de comienzo de la enfermedad: (Debut hepático-Hutinel) Aumento de volúmen del abdomen, sin que hasta ese momento, ninguna otra cosa haya llamado la atención del enfermo ni de los que lo rodean. En presencia de un vientre voluminoso

(1) Hutinel. — La cirrhose cardio-tuberculeuse. Journal des Praticiens. — 29 Feb. 1908.

unas veces nos es dado reconocer «ascitis y se piensa en una peritonitis crónica tuberculosa, después la punción ó la laparatomia hecha, se corrije el primer diagnóstico y se piensa en una cirrósis hipertrófica cuya naturaleza no ha quedado especificada. Cuando la ascitis falta los síntomas presentados han podido hacer creer en la existencia de un quiste hidático; nosotros conocemos tres niños atacados de cirrósis cárdio-tuberculosa que han sido operados por tumor hidatídico» (Hutinel y Auscher).

Esto que podríamos llamar el comienzo de la enfermedad, se instala de una manera en la generalidad de las veces, lenta é insidiosa, pero progresiva. Los niños toman un aspecto característico. los miembros son gráciles y el vientre es enorme. Al menor esfuerzo los labios se cianosan; las extremidades digitales recuerdan el aspecto de los dedos hipocráticos; su talla y su peso son inferiores á la normal: (infantilismo—Ob. III).

El *corazón* de la sínfisis tuberculosa es pequeño: el área cardiada es normal, sinembargo en algunos casos puede estar un tanto aumentada. El choque de la punta no es visible ni palpable; los movimientos de reptación y ondulación de la pared, frecuentes en la sínfisis reumatismal, no los percibimos en la de orígen tuberculoso.

La punta del corazón no se desplaza con los movimientos del enfermo, las adherencias pericárdicas obstaculizan esta movilidad.

El ingurjitamiento de las venas del cuello, (yugulares) en el momento de la inspiración á pesar de observarse en las dos variedades de sínfisis, es sin embargo más frecuente en aquellas de naturaleza tuberculosa.

A la *auscultación*, los tonos cardíacos se oyen alejádos, débiles, hay embriocardai, es decir á desaparecido el pequeño y el gran silencio. «Estos corazones, casi silenciosos no soplan» (Hayem y Tissier) y si existen soplos, son debidos en los momentos de asistolia ó fenómenos de orden funcional, por simple dilatación, á pesar de no haber lesión alguna de los orificios ni de sus válvulas.

El *pulso radial* es pequeño, regular, débil.

La *radioscopia* del corazón nos denota á este órgano, de reducido volumen, tanto es así que su sombra puede confundirse con aquella del esternón y de la columna vertebral.

La *pleuresia* uni ó bilateral con derrame se observa con frecuencia. Algunas veces y sobre todo si es bilateral puede tratarse de un hidrotorax, según Venot. Este mismo autor ha observado que en la mayoría de las veces el derrame se hace en la cavidad derecha y este sobreviene cuando la hipertrófia del hígado y la ascitis existen.

La *ascitis* es sumamente frecuente en esta variedad de enfermos, pero no podemos decir que sea constante: nosotros revisando los casos publicados en el extranjero hemos sacado el dato relativo á su ausencia en varios enfermos cuyo diag-

nóstico de cirrosis cardio-tuberculosa se hubo confirmado en la necropsia. En los enfermos que constituyen nuestras observaciones I y III no se produjo ascitis.

Cuando su existencia es positiva, la ascitis presenta ciertas particularidades que la distingue de la producida por el hígado cardíaco, estas son: mayor frecuencia, mayor abundancia de líquido y se reproduce este con suma rapidez después de cada punción.

El obstáculo á la circulación venosa intra-abdominal, se pone de manifiesto por la marcada red venosa de la pared abdominal, como también por el edema y la ascitis que venimos de relatar.

El *edema* se produce en la generalidad de las veces después de la ascitis y hace su aparición de preferencia en los miembros inferiores.

La *ictericia* no es del todo constante y cuando se la observa es más vale un tinte sub-ictérico ligero y de poca duración. Es de esta manera como se ha observado en los enfermos de las observaciones N.º I y III.

La investigación de los pigmentos biliares en la orina ha dado resultados negativos.

La *esplenomegalia* sería, según Hutinel frecuente en estos enfermos. En la autopsia que figura en la ob. I se encontró el bazo sumamente congestionado; en el enfermo de la ob. III el bazo se palpaba, sus límites percutorios están aumentados.

La *hiperglobulia* es constante para Mme. Lanòs (1) en varias de sus observaciones ha encontrado un aumento en más de 1.500.000 glóbulos rojos que normalmente; trata de explicar el fenómeno diciendo que «la circulación de retorno encontrándose obstaculizada, retardada, la hematosis se hace mal; y es para luchar contra este desgaste que el organismo multiplica sus glóbulos sanguíneos, aumentando así su campo respiratorio y su poder de absorción de oxígeno.

Orinas.– Hay una disminución en la cantidad de orina eliminada en las 24 horas. Hutinel ha constatado la presencia de elementos patológicos en las orinas, tales como la albúmina y la urobilina, sin embargo no es de observación tan frecuente, nosotros hemos compulsado una série de análisis de orina publicados al respecto y deducimos que no es un dato constate. Como se puede ver en nuestras Obs. II y III en uno se comprobó vestigios de albúmina en el otro de albúmina y urobilina.

La úrea y los fosfatos estan disminuidos, en cambio parece haber un aumento de ácido úrico.

(1) Tesis de París 1904.

Anatomia Patológica

Sínfisis cardiaca—En las necropsias practicadas, á la apertura del torax salta á la vista que un proceso crónico ha tenido por asiento en ciertos órganos del mediastino. Efectivamente, la cavidad pericárdica no existe, el corazón se encuentra cerrado por una especie de caparazón fibrosa formada por las dos hojas del pericardio espesadas, duras, unidas la una con la otra por una serie de tractus fibrosos. Estas adherencias anormales unen á la vez la hoja externa del pericardio con los órganos vecinos tales como la pleura, el externón, las costillas y la columna vertebral, de manera á dificultar enormemente la extraccion del corazón.

En el espesor de este tejido fibroso se encuentran nódulos fibro-coseosos, ó caseosos propiamente dichos y granulaciones grises. Estos nódulos de orígen tuberculoso, lo más frecuentemente es hallarlos en la hoja externa del pericardio, y en este caso coinciden con la dejeneración de igual naturaleza de los ganglios supra-pericardicos y tráqueo-brónquicos, como asimismo de la pleura, con la cual dicha hoja externa está irregularmente adherida.

Logrando liberar al corazón, vemos que es comunmente de pequeño volúmen, lo contrario de aquel que se observa en la sínfisis cuyo orígen es el reumatismo, que se encuentra hipertrofiado. La razón de este fenómeno (Weill) es que en el corazón de un reumático hay lesiones orificiales, mientras qne en aquellos cuya sínfisis es tuberculosa no las hay. En las de orígen reumático, priman las lesiones orificiales sobre aquellas del pericardio, en eambio en las tuberculosas el proceso va haciéndose lentamente, aquí la lesión empieza por el pericardio, constituida la sínfisis, ésta á manera de una barrera impide que el corazón se dilate. El corazón es pues ó más pequeño, ó de tamaño normal.

El *miocardio*, y esto en contra de la opinión de algunos autores, como vimos capítulo aparte, se encuentra alterado. Hay disociacion de sus elementos, y ésta disociación está efectuada por bandas fibroides que contienen nódulos caseosos.

Estas bandas estan formadas por tejido fibroso y al rededor de las zonas caseosas se encuentran células gigantes y cadenillas de células epitelioides como también algunos bacilos.

Las *válvulas* están por lo común intactas.

La *pleura* como los *ganglios mediastinales* y *traqueo-brónquicos* rara vez están indemnes de la infección tuberculosa.

El hígado presenta lesiones muy importantes: está aumentado de volúmen, duro; hay peri-hepatitis, cuya peri-hepatitis dificulta la extracción de la víscera por las adherencias que contrae con los demás órganos. La superficie no es del todo lisa, se notan saliencias de color violáceo que alternan con depresiones de color gris, de manera á presentar esta superficie una desigual coloración.

El borde es grueso y romo, la vesícula biliar se encuentra también engrosada.

Efectuando un corte por el espesor del hígado, se nota cierta resistencia, el cuchillo cruje y la superficie de sección es desigualmente coloreada, sobre un fondo de color rojo violáceo propio del hígado moscado, se designan arborizaciones que siguen el trayecto de los vasos; estas son de una coloración gris pálido.

Las ramas de la vena porta y supra-hepática, sobre todo de la primera, se encuentran sumamente dilatadas.

La comprobación obtenida por medio del exámen histológico, es desemejante según que la zona que tengamos para estudio sea una de aquellas en las cuales dominan las lesiones de orden congestivo con su esclerosis correspondiente, ó ya sea la combinación de estas cón las dejeneraciones esclerosas producidas por la tuberculosis.

En el primer caso tenemos: (primer período) una dilatación de las venas centrales de los lobulillos y de las venas supra-hepáticas, apoplegía de los

capilares aferentes, con atrofia de las células hepáticas.

En un período más avanzado la esclerosis se inicia al rededor de la vena central del lobulillo, emitiendo irradiaciones divergentes de tejido escleroso; esta esclerósis termina por formar al cabo de cierto tiempo un verdadero anillo fibroso al rededor de la vena.

Nos es dado encontrar también diseminados sin guardar ninguna relación, núcleos de tubercu-los embrionarios.

La esclerosis producida por la tuberculosis tiene por punto de partida los espacios portobiliares considerablemente ensanchados, cuyos espacios se encuentran ocupados por tejido escleroso que los llena completamente. De la periferia de los núcleos esclerosos centrales parten tractus de la misma naturaleza que van á unirse con el tejido que llena los espacios portobiliares y que disocian y comprimen los elementos celulares del hígado.

Nódulos tuberculosos en diferentes períodos de evolución alternan con las zonas de esclerosis.

«Es precisamente á la asociación de estas dos clases de esclerosis que dá al hígado un aspecto especial, una individualidad propia. Es el hígado cardio.tuberculoso» Mme. Lanós).

Algunas veces el aspecto del hígado recuerda aquel de la cirrosis grasosa: su coloración es gris amarillento, untuoso al tacto. En estos

casos la esteatósis tiene su asiento de predilección, al rededor de los espacios porta, pero más tarde invade los lobulillos casi en su totalidad; la cirrosis es todavía neta, pero no tan intensa como en el caso anterior.

Tales son las lesiones del hígado descritas por el prof. Hutinel.

El *peritoneo* presenta siempre lesiones tuberculosas; sus hojas se encuentran llenas de granulaciones tuberculosas, y existen además adherencias con distintos órganos, tales como el diafragma, hígado, estómago, bazo, etc.

Diagnóstico

Es de difícil diagnóstico la cirrosis cardio-tuberculosa; su importancia diagnóstica se pone en evidencia cuando, tomando al tumor hepático por una de esas afecciones operables, quiste hidatídico por ejemplo, se le hace correr al enfermo todas las contingencias de una operación quirúrgica.

Deseamos pues hacer una relación de todas aquellas afecciones que por la semejanza de algunos de sus signos sobretodo objetivos, pudieran hacernos extraviar en el diagnóstico.

Cuando el enfermo se presenta con su hepatomegalia y que por falta de antecedentes, ó por la forma misma de evolucionar la sínfisis cardíaca, que como dijimos es de una manera silenciosa, puede y sobretodo cuando no se ha hecho un exámen prolijo del enfermo, imprecionar al médico por un quiste hidatídico del hígado. Con el enfermo que constituye nuestra obs. I pasó algo que podemos relacionar con lo anterior.

Se trataba de un niño procedente de la campaña de Córdoba. con un tumor en el hipocondrio derecho. Se descarta la cirrosis hipertrófica alcohólica porque es rara en los niños y porque éste no ha tomado nunca alcohol; igualmenle la sifilítica pues no hay estigmas de heredo-sífilis y la palpación del hígado no dá indicio de que en superficie sea irregular, no es doloroso; por otra parte no proviene de zona donde reine el paludismo. Se le practica un exámen de sangre: eosinofília negativa, sin embargo se decide una laparatomía por presumirse fuera un quiste del hígado. El enfermo muere al comienzo de la anestesia (síncope cardíaco relativamente frecuente en estos casos, si se tiene en cuenta el estado del corazón).

La autopsia testimonió la existencia de sínfisis cardíaca tuberculosa, degeneración de la misma naturaleza de los ganglios del mediastino y derrame pleural del lado derecho. El hígado hipertrofiado presenta en su superficie alguno que otro gránulo del tamaño de una cabeza de alfiler. Al corte, el bisturí cruje, la superficie de sección muestra zonas evidentes que correspondan á la variedad *hígado moscado* y núcleos esclerosos diseminados. Bazo sumamente congestionado.

El caso nos parece demasiado demostrativo para dejar establecido la necesidad de un diagnóstico diferencial.

Un hígado congestionado, simplemente conjestivo es doloroso y terminado el período de asistolia,

combatido por el reposo y un tratamiento apropiado, vuelve nuevamente á su estado normal. Sin embargo al cabo de cierto tiempo con los repetidos ataques de asistolia hepática el hígado puede evolucionar hácia la cirrósis hipertrófica. En estos casos hay que averiguar cuál es el origen de la sínfisis cardíaca productora de la asistolia, ya que se acepta como un hecho demostrado que la pericarditis adhesiva es frecuentemente la productora de esta asistolia en la infancia.

Los antecedentes del enfermo nos diràn si ha habido ataques de reumatismo: en caso positivo ha dejado este un rastro en el corazón.

Efectivamente hay hipertrofia cardíaca, soplos característicos de tal ó cual lesión valvular, períodos graves de asistolia y por último sínfisis cardíaca. En cambio en aquellas de origen tuberculoso el examen del corazón da poquísimos datos: este corazón es pequeño, los ruidos cardíacos están alejados, hay embriocardia; el proceso es en general de una evolución más silenciosa.

La adenopatia tráqueo-brónquica, un derrame pleural, la tuberculosis pulmonar, peritoneal, etc. hablan en favor del origen tuberculoso de la sínfisis.

La oftalmo reacción de Calmette y la dermo reacción de Pircket pueden sernos en tales casos, positivos elementos para el diagnóstico (obs. II).

Si por una causa ó por otra se llega á desconocer la existencia de la cardiopatia, la hipertrófia

del hígado puede hacernos pensar, como hemos dicho, en un quiste hidatídico. El portador de un quiste del hígado, fuera de la incomodidad y pesantez que le ocasiona el mismo quiste no presenta las diversas perturbaciones del enfermo cirrótico cardio tuberculoso, entre las cuales, las perturbaciones gástricas figuran en primera línea-

En caso de poder apreciar el temblor hidatídico el diagnóstico se aclara sobre manera.

No queremos traer á colación la punción del quiste como medio de diagnóstico porque sabemos el peligro que ella entraña.

El *hígado sifílitico* se nos presenta también grande, pero en su superficie se notan abolladuras producidas por los gomas, el borde es irregular; es casi siempre doloroso á la presión. Su diagnóstico es facil: en primer lugar por los antecedentes de familia, que deben siempre buscarse, y en segundo término encontraremos los estigmas que caracterizan la heredo-sífilis.

Si se tratara de una *leucocitemia*, al hígado hipertrofiado le acompañaría la esplenomegalia, nos basta para dilucidar el caso, el exámen de la sangre.

La cirrosis *palúdica* es rara, y solo se observa en enfermos provenientes de zonas donde reine el paludismo.

Podríamos confundirnos con una degeneración *sarcomatosa* del hígado, pero tenemos que tener

presente que la sorcomatosis del hígado en la primera infancia es muy rara.

Cuando la cirrosis cardio-tuberculosa está acompañada de una *peritonitis tuberculosa* con ascitis, el dlagnóstico de la primera enfermedad presenta sus ínconvenientes porque el hígado puede estar aumentado de volúmen en la peritonitis tuberculosa. En este caso, la constatación de la afección cardíaca y la hipertrófia del bazo nos haría pronunciar en favor de una cirrosis. (1)

---

(1) Dr. Grognot, de Nantes. Revue mensuelle des maladies de l'enfance (1906).

Pronostico y tratamiento

Bajo el punto de vista del pronóstico la cirrosis cardio-tuberculosa, es ciertamente grave, no obstante, los autores señalan sin embargo casos de larga evolución. Huchard (1) ha observado un niño atacado hace más de cuatro años, de cirrosis pericardítica del hígado con derrame pleural derecho, derrame abdominal bastante abundante, aumento considerable del volumen del hígado y que según el autor, vá evolucionando hácia la curación.

Mery señala el caso de un niño de ocho años atacado de cirrosis cardio-tuberculosa con ascitis, derrame pleural en la base del pulmón izquierdo, edema de los miembros inferiores, que mejoró bastante con la estadia de algún tiempo en una estación climatérica.

Hutinel, refiere la observación de un cardio-tuberculoso de 24 años que lo sigue observando

(1) Journal des Praticiens (1905).

desde hace muchos años, pero que ha quedado infantil y cuya talla es de 1 metro 32 ctrs.

De cualquier modo, son enfermos condenados á morir jóvenes.

Según las estadísticas levantadas para demostrar como termina esta enfermedad, se ha visto que la mayor parte de los enfermos sucumben generalizándose la tuberculosis. Otros, mueren por insuficiencia cardíaca, ya sea lentamente en asistolia, ó yá de una manera súbita producida por un síncope.

Los menos en fin, terminan su existencia por los efectos de una ictericia grave.

Si en el curso de la enfermedad sobreviniera una afección intercurrente: sarampión, coqueluche, escarlatina, tifóidea, etc. ó alguna afección de origen gastro-intestinal, el pronóstico en estos casos, se agravaría sobre manera.

Con respecto al tratamiento, este debe ser por una parte, antituberculoso, y cuando las circunstancias lo reclamen es necesario combatir los efectos de su cardiopatía.

Por lo que se refiere al tratamiento antituberculoso, es difícil de aplicar en razón del funcionamiento irregular del tubo digestivo, y el impedimento de la circulación; por lo tanto lo que en este caso se impone es un tratamiento general bien instituido: cura de aire puro y reposo, playa de mar ó campo; y si no estuviera al alcance del enfermo la aereoterápia en las estaciones climaté-

ricas, se subsana un tanto el inconveniente haciendo el tratamiento de aereación en su propia cámara, esto es, dejándole noche y día con las ventanas de su habitación abiertas evitando, se entiende, corrientes de aire como asimismo los bruscos cambios de temperatura.

El régimen lacteo debe usarse de preferencia, y como base de toda otra alimentación.

Entre los medicamentos que más convienen, el ioduro de potasio dado en los intervalos de bienestar sería para Hutinel el que producir á mejores efectos.

La teobromina, la santeosa el calomel á pequeñas dosis por espacio de una semana, son los medicamentos á que debemos recurrir cuando haya ascitis y edemas; se ha usado con buenos resultados en estos casos también el régimen declorurado.

Cuando la ascitis es muy abundante se hace necesaria la punción.

A título de curiosidad operatoria citaremos el procedimiento quirúrgico: para efectuarlo algunos cirujanos han resecado un plastrón toráxico, de manera á poder liberar al corazón de algunas de sus adherencias; en un enfermo tratado así, el corazón latió bastante mejor durante diez y ocho meses (1); sin embargo, volvemos á repetirlo, no pasa de una curiosidad operatoria.

---

(1) Hutinel Journal des Praticiens (1908).

Y por último cuando llegue el momento de combatir la asistolia, trataremos de hacerlo por los mejores medios que conozcamos, echando mano de todos aquellos medicamentos que como la dijital, la dijitalina, el estrofanto ó la cafeina, etc. se usan por sus efectos cardio-tónicos.

Observaciones clínicas

OBSERVACIÓN I

Hospital San Roque. Sala de niños. Servicio del Dr. Araoz Alfaro. Cama N.º 6. Fecha de ingreso 8 de septiembre de 1907.

Justo L., de 5 años de edad, argentino, natural de la provincia de Córdoba. Residió en el Dep. Gral. Lavalle (Córdoba).

Parto normal. Alimentación: materna hasta los 13 meses.

Los primeros dientes aparecieron á los 8 meses, evolución ulterior de la dentición, buena. Principió á caminar á los 14 meses.

Antecedentes de familia, medio y contagio.—Sin importancia.

Antecedentes mórbidos individuales y enfermedad actual.—Parece haber tenido á los dos meses meningitis ó eclampsia. Después ha sido siempre sano.

Hace un año el carácter del niño de risueño que era en un principio, se tornó triste y fastidioso; manifestaba tener dolores de cabeza, poco apetito, y algunas perturbaciones gástricas como vómitos y diarreas.

Lo que más llamó la atención, fué que al niño se le *hinchaba el vientre*; de esta manera sufriendo alternativas pasó un año. Hace 20 días se puso un poco *amarillo* (al decir de los padres) y tuvo fiebre.

Estado actual.—(Agosto 14/907): Decúbito indiferente.

Estado de nutrición.—Niño enflaquecido.

Piel.—Tinte subictérico (piel y mucosas).

Esqueleto.—Bien desarrollado.

Ganglios superficiales.—Micro-poliadenopatia del cuello.

Corazón.—Percusión normal. Auscultación. tonos normales *ritmo fetal.* Pulso pequeño, frecuente de débil tensión.

Sangre — Glóbulos rojos: 5.280.000. Glóbulos blancos 10.500. Eosinofília negativa.

Aparato respiratorio.—Respiracion costal inferior. Tórax bien desarrollado, simétrico.

Tos húmeda y escasa, expectoración no se ha obtenido.

Pulmones. –Por delante (P. D.). Excursión: normal; vibraciones: normales; Percusión: sonoridad exagerada en el 1er. y 2do. espacio intercostal; auscultación: murmullo vesicular exagerado.

(P. I.) Excursión: normal; vibraciones normales. *Percusión*: Sonoridad lijeramente aumentada. Espacio de Traube libre; auscultación: normal.

Axilas. — Ambas normales.

Por detrás (P. D.) Excursión: disminuida en la base. Vibración: conservadas hasta la punta del homóplato; disminuidas y abolidas por debajo. Percusión: skodismo en la fosa supra-espinosa; en la base, matitez que sigue una linea curva de convexidad superior, cuya parte más alta pasa á 1 cent. de la punta del homóplato y en la columna vertebral corresponde á la 10ma vértebra dorsal. Auscultación: exagerada en la región del vértice, muy disminuida en la zona de matitez.

(P. I.) Excursión: normal; vibraciones: normales; percusión: normal; auscultación: respiración ruda en la fosa supra-espinosa, demás normal.

Abdómen.— Aumentado de volumen, elevada la región del epigastrio y en los hipocondrios, sobretodo en el derecho. Tensión aumentada en la región epigástrica é hipocondrio derecho.

Venas sup. normales.

Á la palpación se nota un tumor que llena toda la porción derecha y la mitad derecha del lado izquierdo. El tumor es liso, indoloro, duro, responde por su forma y cualidades al hígado. Presenta un lijero abovedamiento en la region epigástrica donde dá una cierta sensaeión de renitencia. No hay temblor hidatídico.

El borde inferior del hígado llega hasta la es-

pina ilíaca ántero-superior, es regular' cortante, cruza la línea media del abdómen á 3 ctrs. por debajo del ombligo, se dirige luego hacia arriba é izquierda y encuentra el arco costal en la línea axilar anterior. No hay ascitis. Bazo: no palpable.

Orinas.—Escasas, de un color rojo amarilento. Da escasos pigmentos biliares. No hay albúmina.

El enfermo fallece en la mesa de operaciones al comienzo de la anestecia. (Síncope cardíaco).

Autopsia (Agosto 16/907) *Pulmones:* se encuentra en la cavidad pleural derecha un líquido amarillo citrino, que se avalua en 500 c^3. Pulmones congestionados, edema generalizado.

Corazón.--Sínfisis pericárdica total; entre las hojas del pericardio, por delante se encuentra una cavidad llena de una masa caseosa. Degeneración caseosa de los ganglios del mediastino.

Valvulas normales. Miocardio pálido, atrofiado del lado derecho. El ventrículo del lado izquierdo do está hipertrofiado.

Hígado.—Hipertrofia generalizada, presenta en su superficie alguno que otro *gránulo* del tamaño de una cabeza de alfiler. Al corte: hígado cardiaco degenerado. Bazo congestionado.

OBSERVACION II

Hospital de Clínicas.—Sala 9.—Cátedra de Semiología.—Prof. Dr. G. Araoz Alfaro. Jefe de Clínica Dr. Manuel Santas.

Cama 7.—Fecha de ingreso: Octubre 21/907. Emilio G., 18 años, soltero, nació en España, provincia Navarra. Reside en la Argentina desde hace dos años, profesión confitero.

Antecedentes de familia.—El padre vive y es sano, la madre murió ignora la causa. Tiene siete hermanos vivos y son sanos.

Antecedentes individuales.—Sarampión en la infancia. A los 3 años bronco-neumonia, quedando bien según el enfermo.

Enfermedad actual.—La enfermedad actual comienza hace ocho meses con *mareos* y *fatiga* que se acentuaba cuando el enfermo hacía cualquier esfuerzo; la fatiga ha ido aumentando, como asímismo la cianósis y enfriamiento de las estremidades. Se le hincharon los piés al extremo de no poder calzarse. Ha tenido hace tres meses diarrea (4 deposiciones diarias). Hoy en día tiene fatiga, mareos, lijero tinte subictérico. Es sobre todo por la *fatiga* que el enfermo decidió hospitalizarse.

Estado actual.—Octubre 24/907. Dr. Santas.

Actitud ó decúbito indiferente. Estado de nutrición, algo dificil de apreciar dado el estado ede-

matoso, pero parece regular. Facies, algo pálido y un poco edematoso. *Piel.* La piel es de color blanco con vénulas superficiales varicosas, y en la pierna izquierda acusa manchas morenas á consecuencias de golpes. Tegido celular, está muy infiltrado de serosidad (edema) especialmente en los miembros inferiores, también en el tronco y aún en la cara, aunque en estos dos últimos puntos es menos notable. Glanglios, no hay. Esqueleto, bien. Pelo, rubio. Ojos, nada de particular. Labios rosados y un poco secos. Lengua húmeda. Dientes bien, encias, rosa pálidas. Mucosa bucal, paladar rosa pálído. Amigdalas y faringe, bien, Nariz, bien. Oídos bien.

Aparato circulatorio.—Pulso regular, igual, mediana tensión ó mejor escasa, frecuente, 92 pul. por minuto.

Corazón.—Región precordial, lijeramente saliente, punta, *no se ve ni se palpa*; por la percusión está en el quinto espacio, sobre y un poco por fuera de la línea mamaria. Choque difuso. Se siente pero muy debilmente.

Gran matitez, está aumentada, sobre todo el borde derecho sobrepasa mas de tres dedos el borde external. Pequeña matitez. También aumentada.

Auscultación.—Mitral: primer tono un poco debil, segundo, más acentuado. Tricúspide, bien Foco aórtico, segundo tono acentuado claramente. Foco pulmonar, segundo tono acentuado.

Vasos del cuello, bien. Otro perféricos, bien.

Aparato respiratorio. — Respiración regular, igual, 18 por minuto. Tipo. Abdomino-costal.

Pulmon derecho (por delante) Escursión normal vibraciones normales. Percusión: id, auscultación: id.

Pulmon izquierdo (por delante) Excursión normal. Vibraciones normales. Percusión id. Auscultación id. Espacio de Traube: mate.

Pulmon derecho (por detras) Excursión normal. Vibraciones: existen pero algo disminuidas en la base. Percusión: sonoridad menos clara en la base. Auscultación: Respiración vesicular poco intensa y en la base uno que otro ral húmedo. Límite inferior movible.

Pulmon izquierdo (por detrás): Excursión: normal, Vibr. algo disminuidas en la base. Perc.: sonoridad menos clara en la base. Asuc.: resp. vesicular poco intensa y en la base rales subcrepitantes en buen número.

Límite inferior movible. Tos: poca. Esputos escasos, actualmente hay uno compuesto de sangre pura, que el enfermo dice que es debido á restos de una epístasis. (Tiene frecuentes).

Abdomen—Uniformemente abovedado y bastante saliente, la superficie umbilical aplanada, la saliencia es mayor en el epigastrio.

Venas superficiales: Hay algunas *bien visibles* pero de calibre poco grueso.

Palpación.- La tensión está aumentada unifor-

memente y solo se deprime con mucha diticultad de manera que no es posible constatar nada más ó menos profundo. No acusa dolor á la palpación, á no ser en el epigastrio.

Hay ausencia de onda líquida.

Percusión.—En su decúbito dorsal y en una zona de 10 á 15 ctrs de radio al rededor del ombligo, la percusión es timpánica, en el resto mate: esta zona se modifica por el cambio de posición. (*Ascitis*) (1).

Hígado.—Borde percutorio superior en el X^mo.^ espacio. Borde infeaior no se palpa bien, pero por la percusión sobrepasa el reborde costal de unos tres traveces de dedo; es un poco doloroso.

Bazo—No es palpable. Límites percutorios: la percusión dá su límite superior. al nivel de la línea axilar media, en el 7° espacio intercostal y la matitez se continúa en la cavidad abdominal con la matitez antedicha; pero si se coloca el enfermo en decúbito lateral derecho y se percute superficialmente se constata timpanismo agúdo desde unos dos ó tres traveces de dedo por arriba del reborde costal, que se continúa con el timpanismo abdominal del flanco izquierdo, que aparece en el decúbito lateral derecho. Sin embargo el espacio de Traube permanece mate, aún con los cambios de posición.

---

(1) Se le ha practicado una punción, extrayéndole líquido ascitico.

Estómago—Intestino: bien. Deyecciones: dos ó tres diarias en principio, actualmente una deposición diária.

Riñones bien. Vejiga bien.

ORINA

Densidad normal. Cantidad en las 24 horas, disminuida. Caracteres físicos.

Cantidad	300 grs.	Olor	—
Color	amarillo rojizo	Espuma	—
Aspecto	turbio	Reacción	anfótera

Densidad á + 15° 1017.

ANÁLISIS QUÍMICO

Resíduo total por litro	39.61	Acidez	CLH
Urea	16.39	Acido úrico	
Cloruro de sodio	11.00		—
Acido fosfórico	2.25		—

ELEMENTOS PATOLÓGICOS

Albúmina	vestigios	Hemoglobina	no
Glucosa	no hay	Mucina	»
Bilis	no hay	Peptóna	»
Urobilina	vestigios	Escatol	»
Indican	vestigios	Diazoreacción de Ehrlich	negativa

EXÁMEN DEL SEDIMENTO

Escasas células. Escasos leucocitos. Algunos cilindros hialino-granalosos. Algunos cristales de fosfatos triples.

SANGRE

Hemogiobina	72 %	Polinucleares	70.13
Glóbulos rojos	5.489.000	Linfocitos	23.33
» blancos	9.400	Transición	2.94
Valor globular	0.68	Mononucleares	1.17
Rel. globular	1×582	Eosinófilós	2.35

Dermo-reacción de Pirckt=*positiva.*

Temperatura—Algunas tardes la temperatura ha ascendido á 37°8, 38°.

OBSERVACIÓN III

Hospital de Clínicas. Sala 9, Cátedra de semiologia. Prof. G. Araoz Alfaro. Jefe de Clínica, Dr. Manuel Santas. Cama N° 3. Fecha de ingreso: Noviembre 9 de 1905.

Nanuel V., 17 años. soltero. Nació en B. Aires (Capital).

Residió siempre en esta ciudad. Trabaja en una fábrica de vidrios.

Antecedentes de familia.—Su padre vive y es sano, la madre murió de afección puerperal. Tiene tres hermanos de los cuales, una hermana está enferma hace algún tiempo de la garganta. Él vivía en una pieza con su familia, eran seis personas que habitaban en la misma.

Enfermedades anteriores.—No recuerda haber tenido enfermedades infecciosas. Se *resfría* constantemente, tiene á menudo *tos*; no recuerda haber expectorado sangre; *transpira* abundantemente. Todas las noches tenía *fatiga* y al menor esfuerzo es presa de la misma Ha sentido cansancio por la tarde.

Enfermedad actual.—Hace más ó menos un mes que trabajando siente una puntada en el hipocondrio izquierdo que dura cuatro días. Al mismo tiempo nóta que poco á poco el *vientre vá aumentando de volumen* hasta el punto de no poder prender sus pantalones. En los primeros días notó que las conjuntivas se ponían amarillentas y parece que el tinte ictérico ha sido más intenso que ahora; hubo un poco de coloración de fecales en los primeros días. Ahora siente un decaimiento general, no tiene tos, pero suda abundantemente de noche; tiene fatiga al menor esfuerzo, se enfrían sus extremidades y se pone ligeramente cianótico. Ha tenido frecuentes epístasis y es debido á estos que en los esputos haya un poco de sangre.

Estado actual.—Noviembre 10/905. Dr. Santas. Actitud ó decúbito indiferente. Estado de nutrición bastante pobre. Facies moreno-terrosas. Piel y tejido calcular: piel morena con vello bastante abundante, principalmente en el dorso, brazos y piernas. Tejido celular, nada de particular. Ganglios superficiales: en las ingles se palpan con dificultad; en las ascilas y cuello no se palpan.

Esqueleto.—Poco desarrollado, tanto como volumen de los huesos, como en longitud. Talla: *1 metro 47 ctrs. tamaño infantil.* Pelo negro; vello abundante; ojos, pupilas y movimientos, bien. Ictericia bien visible; conjuntivas inyectadas; boca, labios secos y rosados; lengua húmeda y limpia; dientes, falta un molar; encias, las superiores rosadas y las inferiores rojizas; mucosa bucal y paladar rosadas; faringe y amigdalas: faringe rojiza, amigdalas hipertrofiadas; nariz bien, ayer tuvo una epistasis poco abundante. Oídos bién.

Aparato circulatorio—Pulso regular, igual, amplio, poca tensión, 88 pulsaciones por minuto.

Corazón,—Región precordial: no esta abovedada. Punta se vé y se palpa, en el 4º espacio intercostal por dentro de la linea mamaria. Choque difuso, se siente. Gran matitez, normal; pequeña matitez un poco aumentada.

Auscultación.—Foco mitral: ambos tonos bién. Foco tricúspide: ambos tonos bien. Foco aórtico: acentuado el segundo tono. Foco pulmonar segundo tono desdoblado. Pequeño soplo mesosistólico al nivel del borde izquierdo del esternón.

Vasos del cuello: Bien. Otros vasos: nada de particular.

Aparato respiratorio. Respiración regular, igual, 24 por minuto. Tipo respiratorio: casi puramente toráxico. Torax ensanchado hácia la base. Depresión por debajo de los mamelones, mas marcada del lado izquierdo.

Pulmón derecho (por delante) vibr. existen. Percusión: sonoridad; hácia el ángulo externo clavicular se nota, en una pequeña zona, una lijera disminución de la sonoridad. Ausc. resp. vesicular. Límite inferior, (percusión débil) 6ª castilla.

Pulmón izquierdo (por delante): Excursión buena vibr. existen. Perc. sonoridad. Ausc. resp. vesicular. Hácia el límite cardiaco se oye en la inspiración una que otra crepitación.

Espacio de Traube: libre á excepción de la parte más interna que está mate.

Axilas: (derecha). Escur. éscasa. Vibr. existen. Perc. sonoridad normal hasta el 6° espacio, en la línea axilar media, luego matitez. Ausc. Resp. vesidular, al parecer un poco disminuida. (izquierda) Excur. excasa. Vibr. existen. Perc. sonoridad. Auscul. resp. vesicular.

Pulmón derecho (por detrás): Vibr. existen bien apreciables. Perc. sonoridad. Auscul. resp. vesicular. Límite inferior. Base movible.

Pulmon izquierdo (por detrás) Ex. buena vibr. bien apreciables. Perc. sonoridap Ausc. Resp. vasi cular. Límite inferior: base movible. Tos: escasa. Esputos: Regular cantidad. Purulentos, algunos completamente sanguinolentos, hemoptoicos. Ayer ha tenido una *epístasis*, á la cual bien pueden imputársele el aspecto sanguinolento de los esputos.

Abdomen—Forma abovedada, principalmente al nivel del epigástrio y en la parte correspondiente

del hipocondrio derecho. Al nivel del epigastrio la circunferencia es de 75 cts.

Venas superficiales: no hay aparentes.

A la palpación—Paredes flácidas en general. La palpación no produce dolor, á excepción del practicado en el hipocondrio derecho que es algo doloroso. Percusión: Timpanismo á excepción de los hipocondrios que están ocupados por la matitez del hígado y del bazo.

Hígado—Borde percutorio superior en la 5ª costilla, línea mamaria. En el 6º espacio en la línea axilar media.

Borde inferior: un traves de dedo por arriba del ombligo.

Bazo: palpable. *Límites percutorios*: Límite superior: 7º espacio intercostal, límite anterior: se palpa en su parte ínfero anterior y en el resto se confunde con el hígado.

Límite ppsterior: en la línea escapular; límite inferior sobrepasa el reborde costal y es palpable.

Estómago, intestino: bien. Deyecciones: una diaria.

Riñones: normal. Orina (ver análisis),vejiga: bien.

Organos genitales: poco desarrollados. *Infantilismo marcado.*

Estado intelectual: en relación con el desarrollo del esqueto. Sensibilidad: regular. Motilidad: bien. Temperatura normal.

ANALISIS DE ORINA

EXAMEN FÍSICO

Cantidad remitida: 250 gramos.

Color	amarillo ambar	Espuma	blanca
Aspecto	turbio	Densidad	1014
Sedimento	escaso	Reacción	ácida

EXAMEN QUÍMICO

Urea	16.65
Cloruros	5.00
Fosfatos	1.75
Elem. fijos	32.62

ELEMENTOS PATOLÓGICOS

Albúmina	vestigios	Pus	nó
Glucosa	nó	Urobilina	nó
Bilis	vestigios	Hemoglobina	no

Indican: no.

Exámen microscópico. Escasas células epiteliales y escasos leucocitos.

EXAMEN BACTEREOLÓGICO DE LOS ESPUTOS

Hay cadenas de estreptocócos y abundantes estafilocócos.

No hay bacilos de Koch.

En resúmen y como corolario de las historias clínicas que anteceden, diremos:

1.º La cirrosis cardio-tuberculosa es una afección poco conocida, cuya importancia diagnóstica se pone en evidencia cuando por error se practica una operación quirúrgica, peligrosa en estos casos.

2.º El diagnóstico gira al rededor de los siguientes puntos:

Disnea de esfuerzo.

Cianósis

Enflaquecimiento y aumento del volúmen del vientre por la hepatomegália y la ascitis.

Es necesario el exámen prolijo del corazón para cerciorarse de la existencia de sínfisis cardiaca de orígen tuberculosa.

La oftalmo-reacción de Calmette y la dermo-reacción de Pirckt, coadyuvan notablemente en el diagnóstico de la tuberculosis.

3º. El prognóstico alejado es grave, apesar de observarse remisiones más ó menos largas. El cirrótico de orígen cárdio-tuberculoso arrastra una vida precaria; son frecuentes en estos enfermos los casos de *infantilismo hepático.*

4.º El tratamiento higíenico bien instituido debe usarse de preferencia.

Los efectos de la asistolia deben combatirse por los medios apropiados que se usan en estos casos.

DOMINGO CIFONE.

Buenos Aires, Mayo 12 de 1908.

Nómbrase al señor Consejero Dr. Abel Ayerza, al Profesor Titular Dr. Francisco A. Sicardi y al Profesor Suplente Dr. Manuel A. Santas para que constituidos en Comisión revisora dictaminen respecto de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4° de la ordenanza sobre exámenes.

E. CANTÓN.

R. S. Gómez,
Secretario.

Buenos Aires, Mayo 21 de 1908.

Habiendo la Comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta Núm. 1844 del libro respectivo, entrégue-se al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTÓN.

R. S. Gómez,
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

1º Dificultad diagnóstica entre la peritonitis tuberculosa y la cirrosis cardio-tuberculosa.

2º ¿Es frecuente la pericarditis tuberculosa?

3º Evolución de la cirrosis cardio-tuberculosa.