



No. 3066

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

# Sífilis de Miocardio

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POB

DOMINGO CARDARELLI

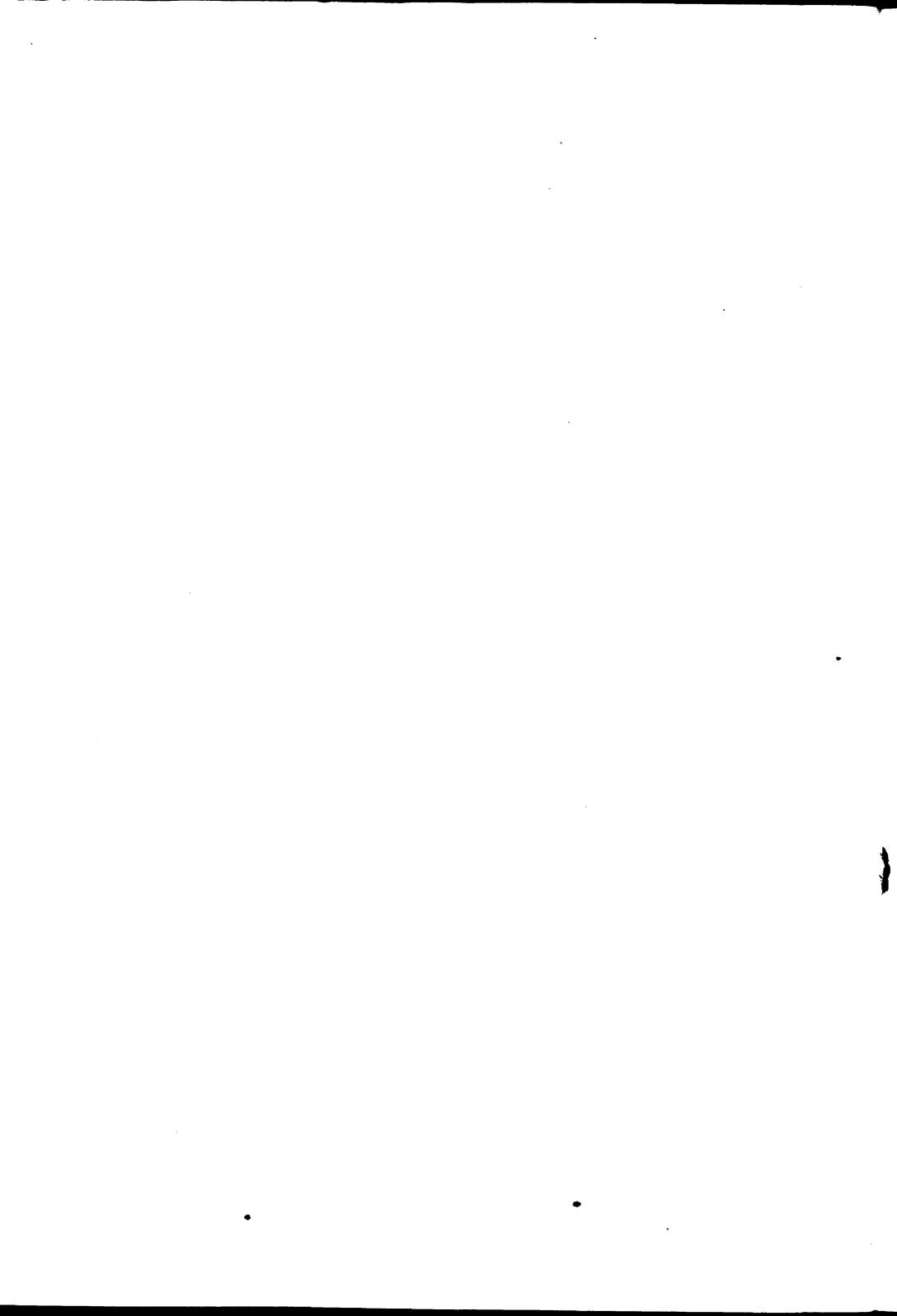


1916

TALLERES GRAFICOS  
VITULLO OSORIO Hermanos  
4383 - Costa Rica - 4369  
BUENOS AIRES

*Mex. Os. Os. Os.*

# Sífilis de Miocardio



Año 1916

No. 3066

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

# SIFILIS DE MIOCARDIO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**DOMINGO CARDARELLI**

TALLERES GRAFICOS  
VITULLO OSORIO Hermanos  
COSTA RICA 4365 Buenos Aires

1916

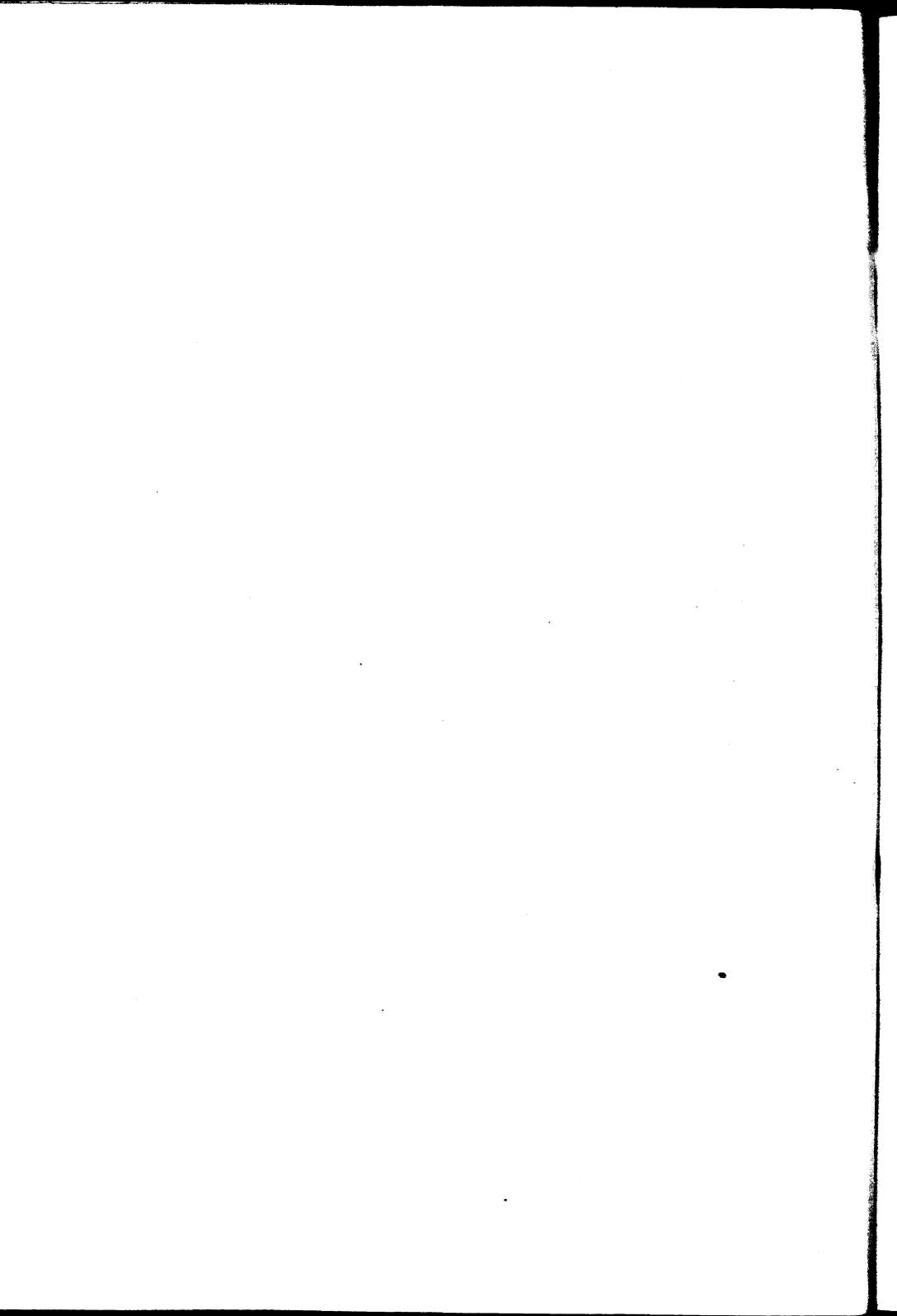
---

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

*Artículo 162 del R. de la F.*

---

# **FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

### Vice-Presidente

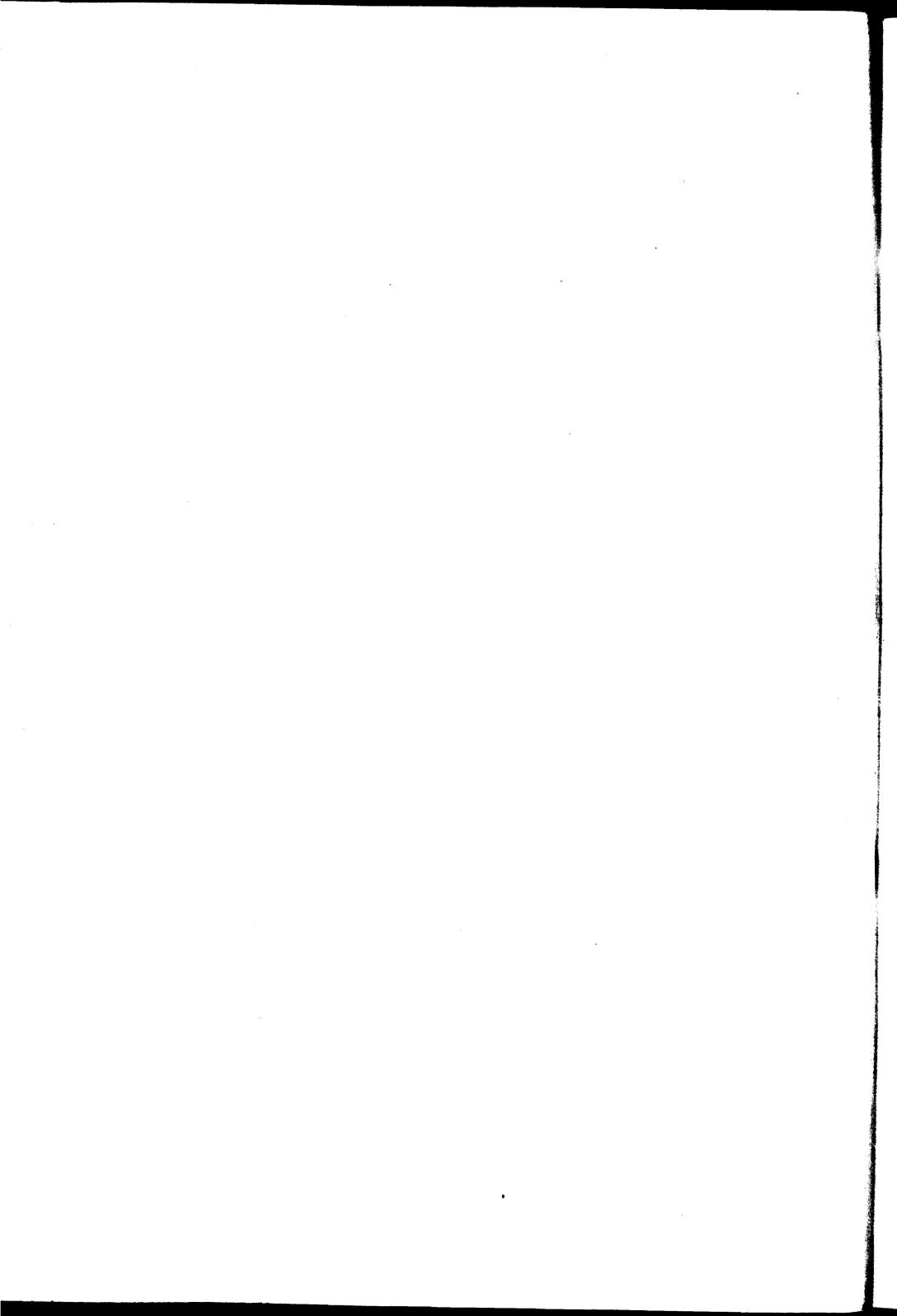
DR. D. JOSE PENNA

### Miembros titulares

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

### Secretarios

- DR. D. DANIEL J. CRANWELL  
" " MARCELINO HERRERA VEGAS



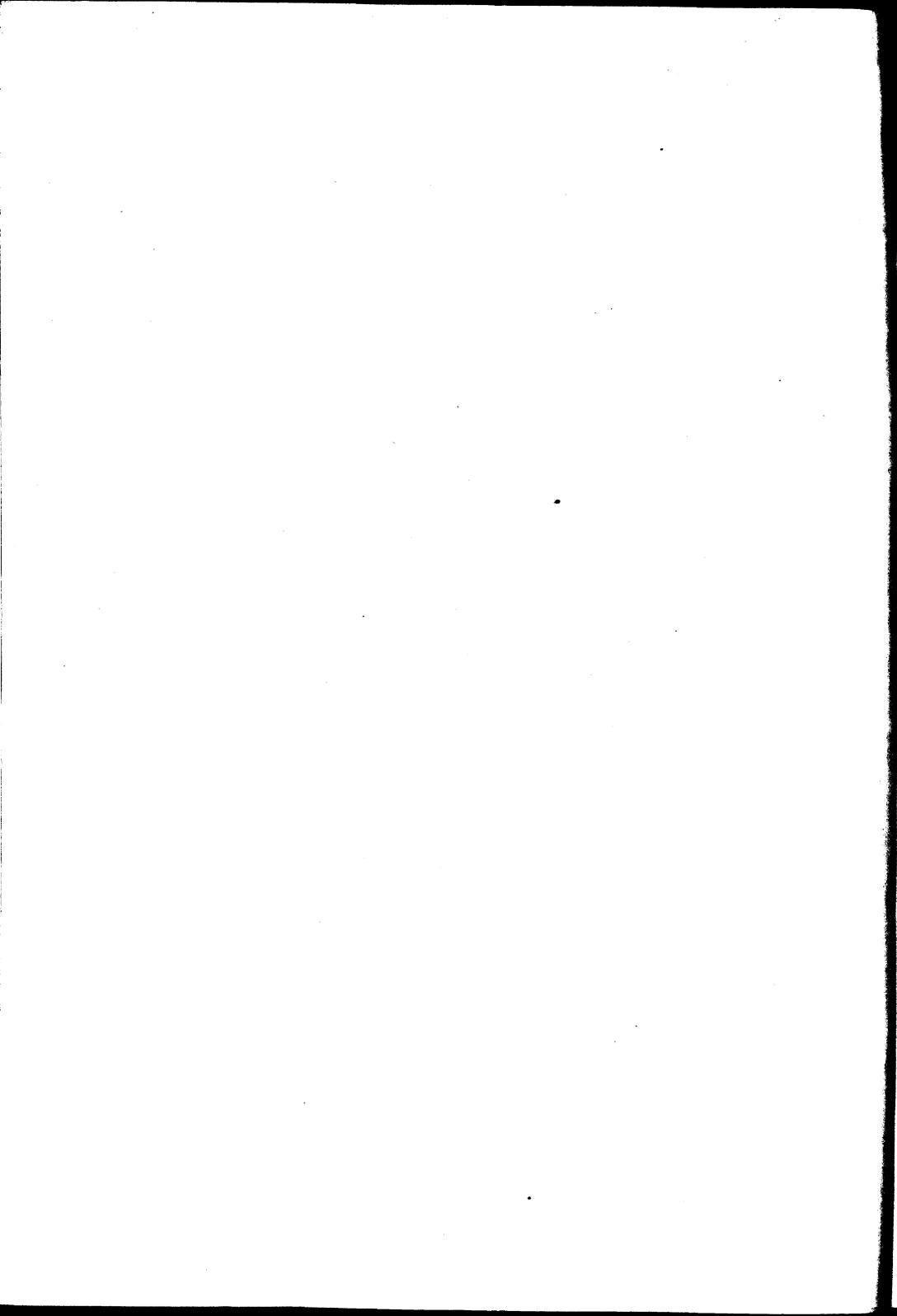
# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## ACADEMIA DE MEDICINA

### **Miembros Honorarios**

1. DR. D<sup>o</sup> TELEMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONTI
3. " " OLIVINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO VIDAL
5. " " OSVALDO CRUZ



## FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

### **Decano**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

### **Vice-Decano**

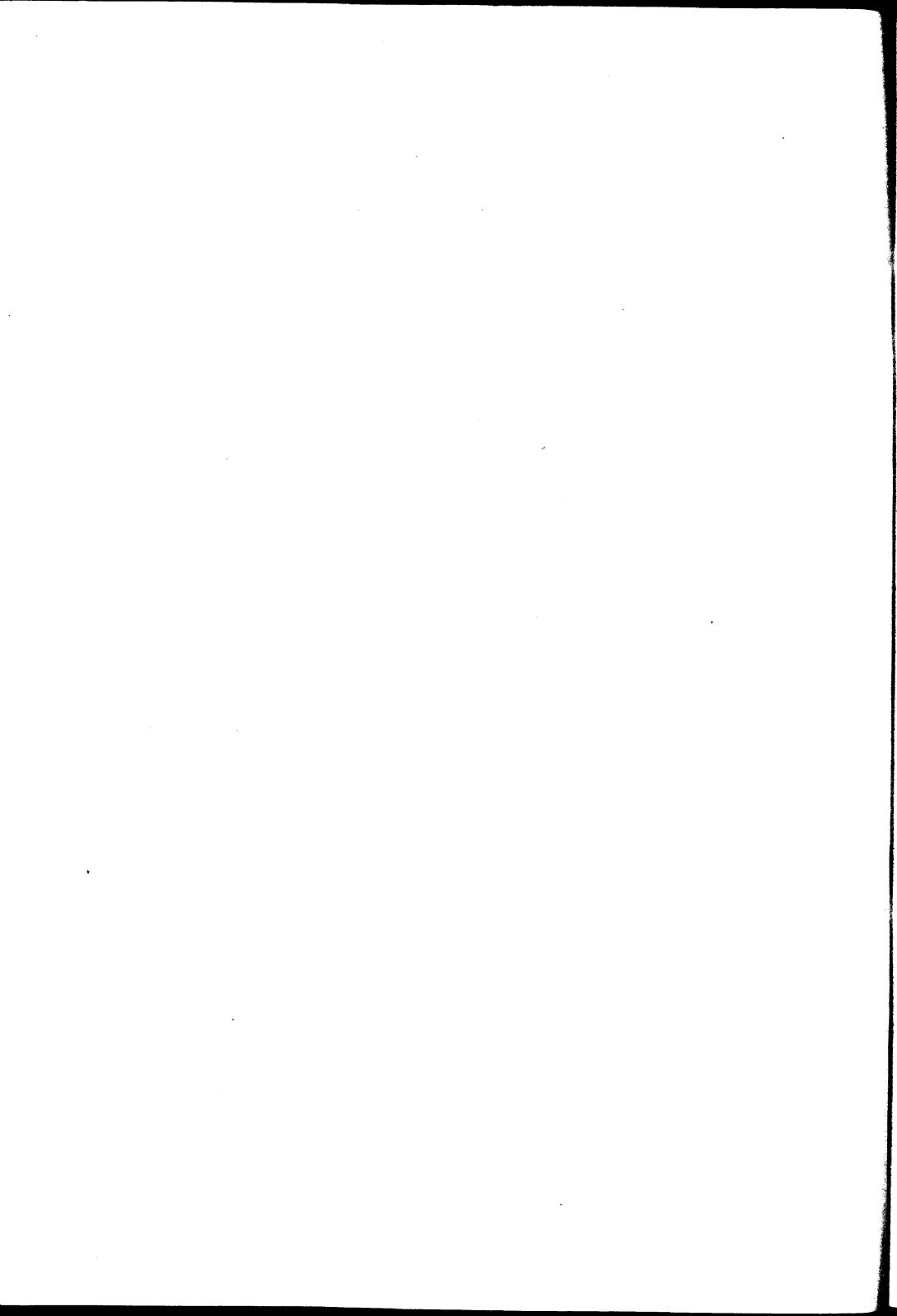
DR. D. CARLOS MALBRAN

### **Consejeros**

DR. D. LUIS GUEMES  
" " ENRIQUE BAZTERRICA  
" " ENRIQUE ZARATE  
" " PEDRO LACAVERA  
" " ELISEO CANTON  
" " ANGEL M. CENTENO  
" " DOMINGO CABRED  
" " MARCIAL V. QUIROGA  
" " JOSE ARCE  
" " ABEL EYERZA  
" " EUFEMIO UBALLES (con lic.)  
" " DANIEL J. CRANWELL  
" " CARLOS MALBRAN  
" " JOSE F. MOLINARI  
" " MIGUEL PUIGGARI  
" " ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

### **Secretarios**

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)  
" JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

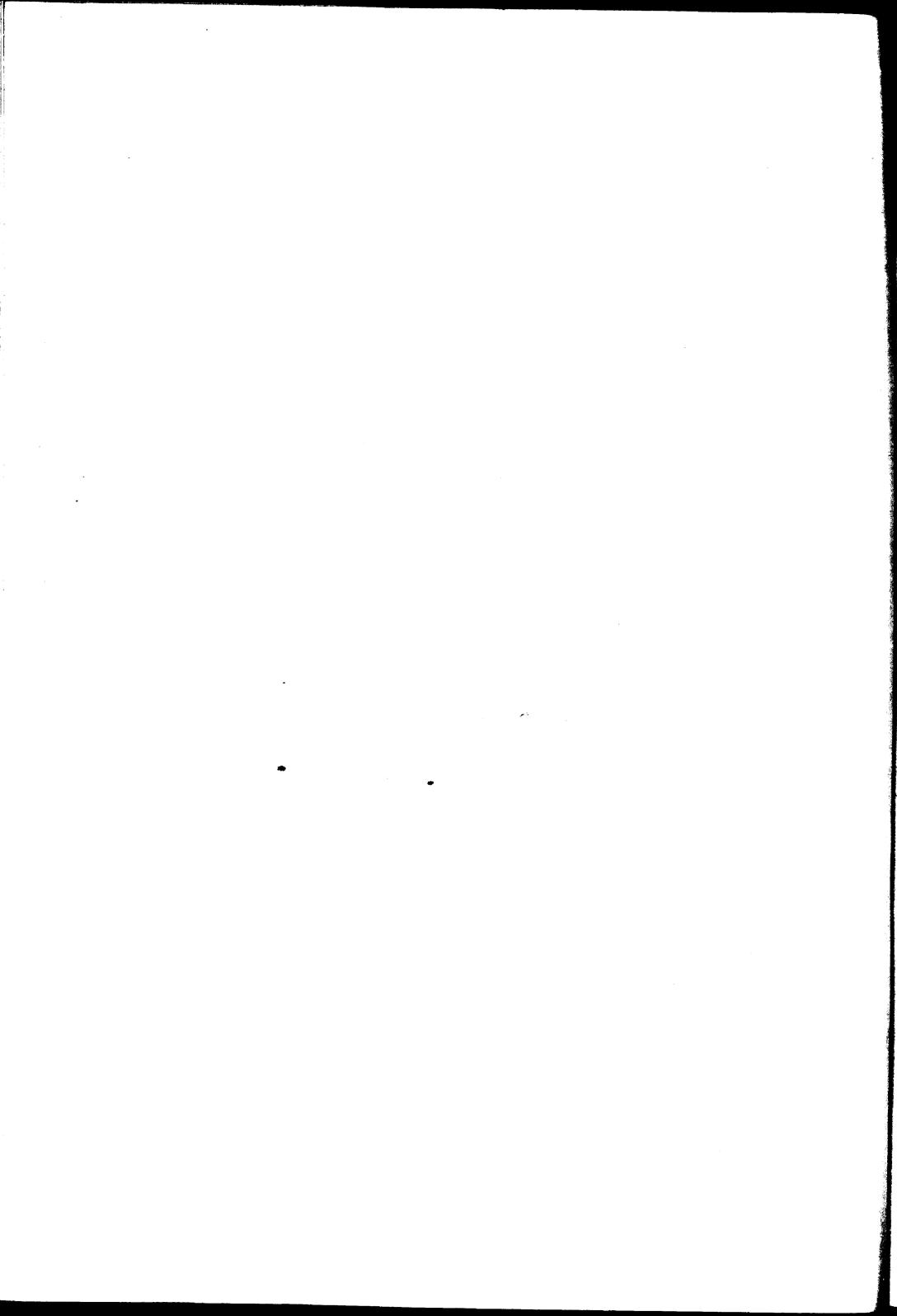


## ESCUELA DE MEDICINA

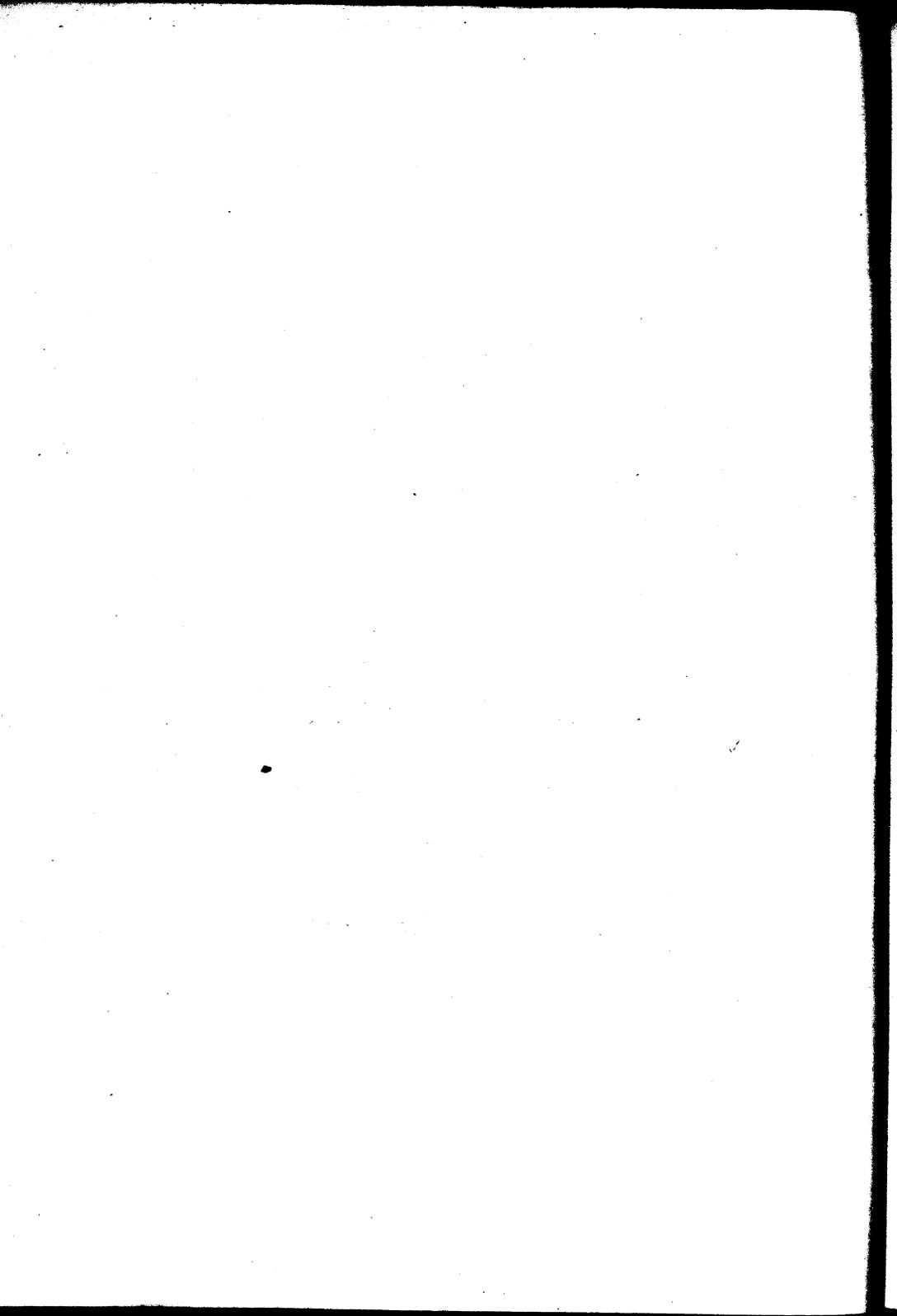
---

### **Profesores Honorarios**

- DR. ROBERTO WERNICKE
- „ J. Z. ARCE
- „ PEDRO N. ARATA
- „ FRANCISCO DE VEIGA
- „ ELISEO CANTON
- „ JUAN A. BOERI
- „ FRANCISCO A. SICARDI





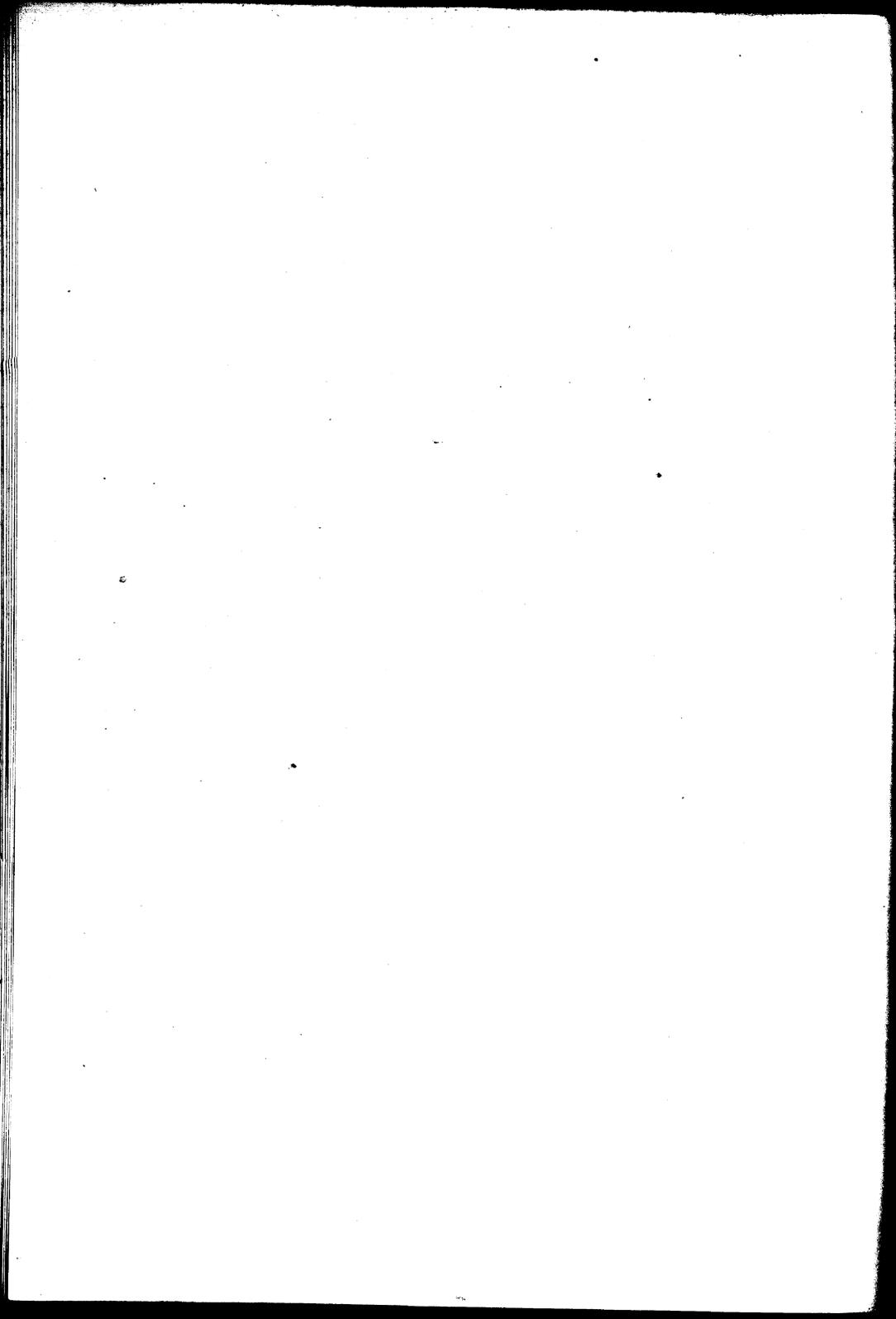


## ESCUELA DE MEDICINA

---

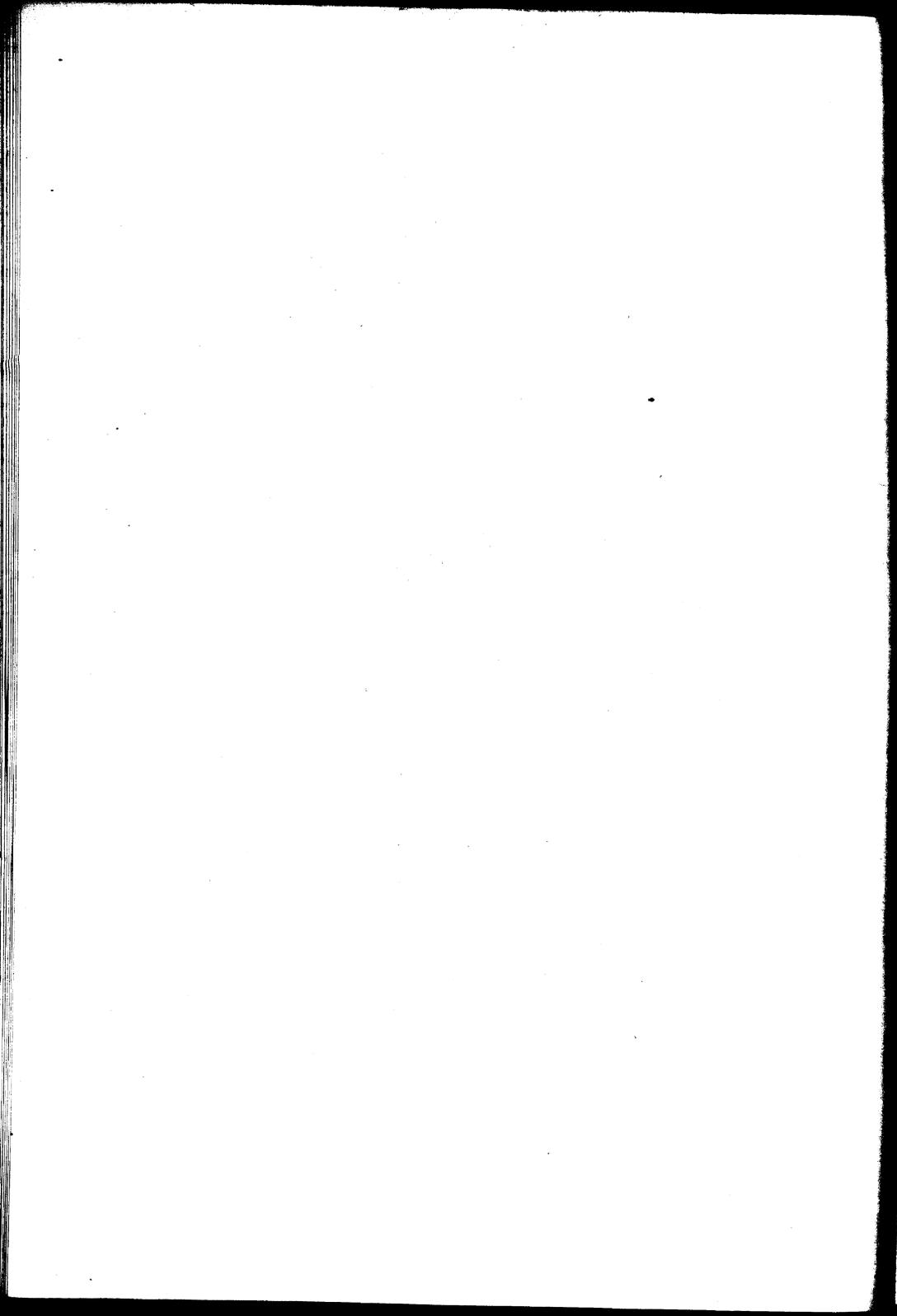
### PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica ... ..	Dr. DANIEL J. GREENWAY
Histología ... ..	„ JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica ... ..	„ JUAN JOSE GALIANO
Bacteriología ... ..	{ „ JUAN CARLOS DELFINO
	{ „ LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica ... ..	„ JOSE BADIA
Clínica Ginecológica ... ..	„ JOSE F. MOLINARI
Clínica Médica ... ..	„ PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-sifilográfica... ..	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica ... ..	{ „ JOSE R. SEMPRUN
	{ „ MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica ... ..	„ BENJAMIN T. SOLARI
Clínica Pediátrica ... ..	{ „ ANTONIO F. PIÑERO
	{ „ MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica ... ..	„ FRANCISCO LLOBET
Clínica Quirúrgica ... ..	„ MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología interna ... ..	„ RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica... ..	„ ELISEO V. SEGURA
„ Psiquiátrica ... ..	„ JOSE T. BORDA



# ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica ... ..	Dr. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología id! ... ..	GUILLERMO SEEBER
id. id. ... ..	SILVIO E. PARODI
Anatomía Descriptiva... ..	EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana... ..	FRANK L. SOLER
" " " " ... ..	BERNARDO HOUSSAY
" " " " ... ..	RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología ... ..	ALOIS BACHMANN
" " " " ... ..	GERMAN ANSCHUTZ
Química Biológica ... ..	BENJAMIN GALARCE
Higiene médica ... ..	FELIPE A. JUSTO
" " " " ... ..	MANUEL V. CARBONELL
Semeiología y ejercicios clínicos ... ..	CARLOS BONORINO UDAONDO
" " " " ... ..	ALFREDO VITON
Anatomía Patológica ... ..	JOAQUIN LLAMBIAS
" " " " ... ..	ANGEL H. ROFFO
Materia médica y Terapia ... ..	JOSE MORENO
Medicina Operativa ... ..	ENRIQUE FINOCCIETTO
Patología Externa ... ..	CARLOS ROBERTSON
" " " " ... ..	FRANCISCO P. CASTRO
" " " " ... ..	CASTELFORT LUGONES
Clinica Dermato-sifilográfica ... ..	NICOLAS V. GRECO
" " " " ... ..	PEDRO L. BALIÑA
" " Oénito-Urinaria ... ..	BERNARDINO MARAINI
" " " " ... ..	JOAQUIN NIN POSADAS
" " Epidemiológica ... ..	FERNANDO R. TORRES
" " Oftalmológica ... ..	ENRIQUE B. DEMARIA
" " " " ... ..	ADOLFO NOCETI
" " Oto-rino-laringológica ... ..	JUAN de la CRUZ CORREA
Patología Interna ... ..	MARTIN CASTRO ESCALADA
" " " " ... ..	PEDRO LABAQUI
" " " " ... ..	LEONIDAS JORGE FACIO
" " " " ... ..	PABLO M. BARLAHO
" " " " ... ..	EDUARDO MARIÑO
Clinica Quirúrgica ... ..	JOSE ARCE
" " " " ... ..	ARMANDO R. MAROTTA
" " " " ... ..	LUIS A. TAMINI
" " " " ... ..	MIGUEL SUSSINI
" " " " ... ..	ROBERTO SOLÉ
" " " " ... ..	PEDRO CHUTRO
" " " " ... ..	JOSE M. JORGE h.
" " " " ... ..	OSCAR COPELLO
" " Médica ... ..	ADOLFO F. LANDIVAR
" " " " ... ..	JUAN JOSE VITON
" " " " ... ..	PABLO J. MORSALINE
" " " " ... ..	RAFAEL A. BULLRICH
" " " " ... ..	IGNACIO IMAZ
" " " " ... ..	PEDRO ESCUDERO
" " " " ... ..	MARIANO R. CASTEX
" " " " ... ..	PEDRO J. GARCIA
" " " " ... ..	JOSE DESTEFANO
" " " " ... ..	JUAN R. GOYENA
" " " " ... ..	MAMERTO ACUSA
" " " " ... ..	GENARO SISTO
" " " " ... ..	PEDRO DE ELIZALDE
" " " " ... ..	FERNANDO SCHWEIZER
" " " " ... ..	JUAN CARLOS NAVARRO
" " " " ... ..	JAIMÉ SALVADOR
" " " " ... ..	TORIBIO PICCARDO
" " " " ... ..	CARLOS R. CIRIO
" " " " ... ..	OSVALDO L. BOTARO
" " " " ... ..	ARTURO ENRIQUEZ
" " " " ... ..	ALBERTO PERALTA RAMOS
" " " " ... ..	FAUSTINO J. TRONCI
Clinica Obstétrica ... ..	JUAN B. GONZALEZ
" " " " ... ..	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
" " " " ... ..	JUAN A. GABASTOU
" " " " ... ..	JOAQUIN V. GNOCO
Medicina legal ... ..	JAVIER BRANDAN
" " " " ... ..	ANTONIO PODESTA

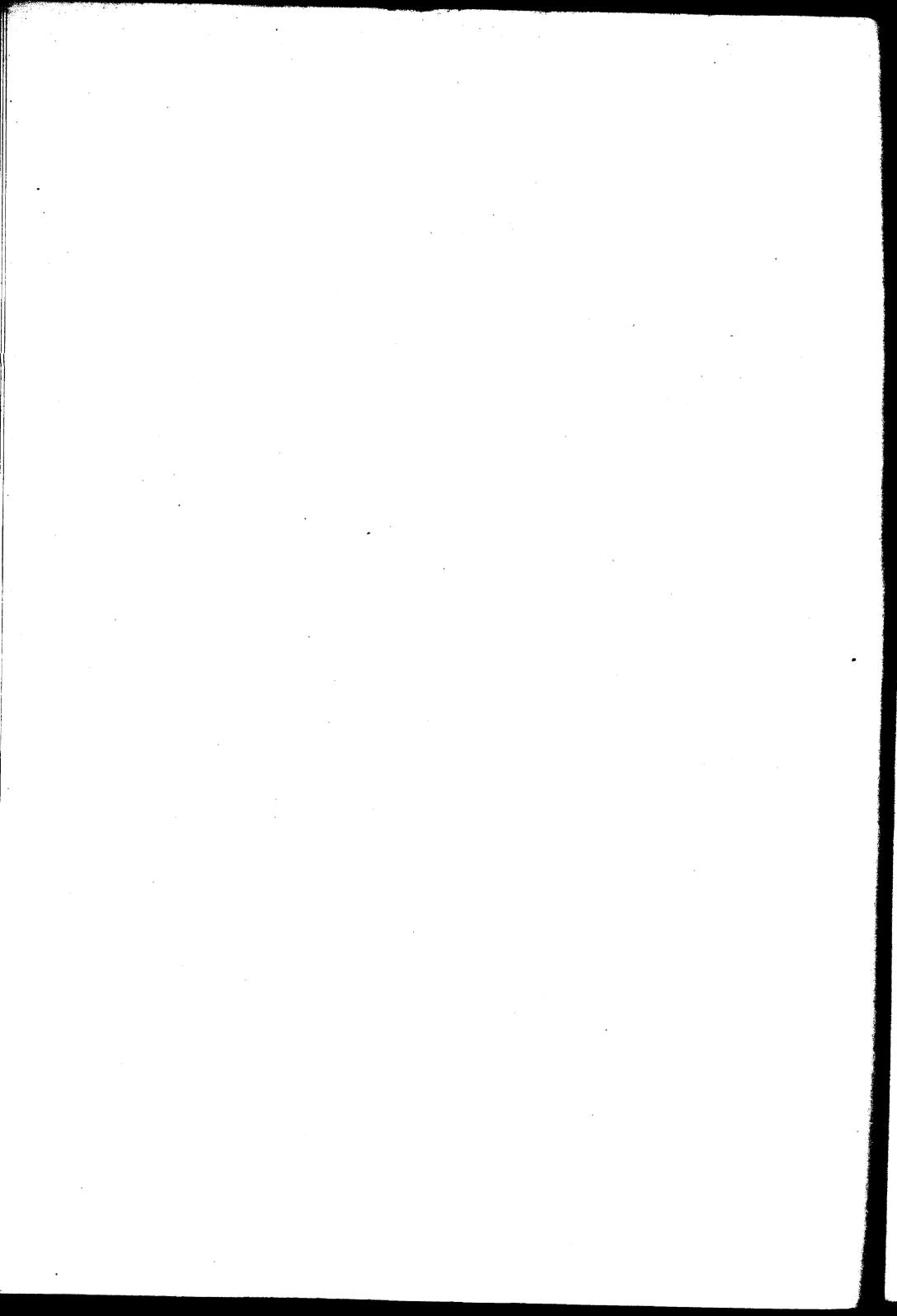


## ESCUELA DE FARMACIA

---

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

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Técnica Farmacéutica ... ..	{ SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas ... ..	{ „ PASCUAL CORTI
Física farmacéutica ... ..	„ OSCAR MIALOCK
Química orgánica ... ..	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química analítica ... ..	{ SR. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica ... ..	{ „ LUIS OUALLIJALMELLI
	DR. JUAN A. SANCHEZ
	„ ANGEL SABATINI



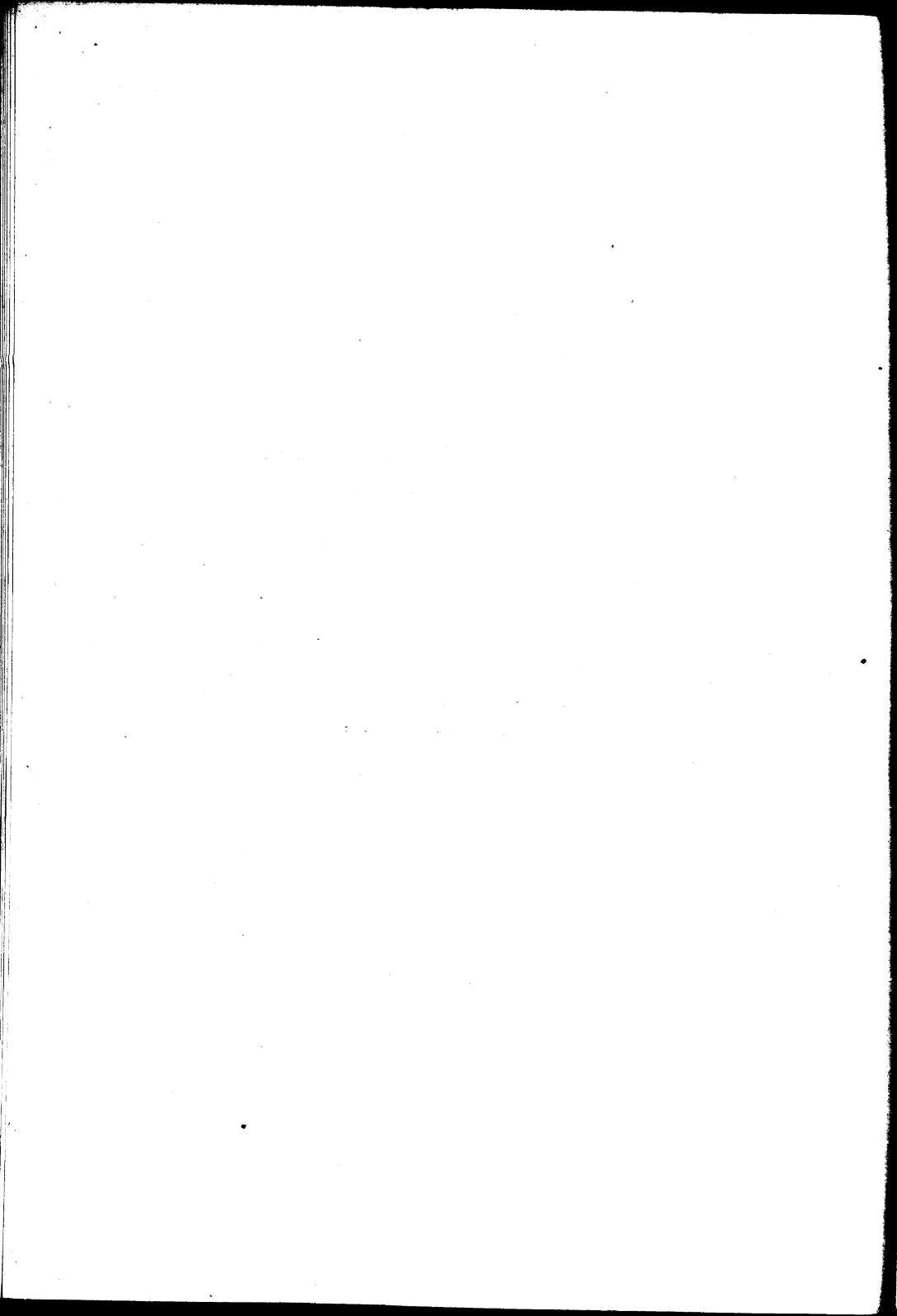
## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1er. año ... ..	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año ... ..	„ LEÓN PEREYRA
3er. año ... ..	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental ... ..	SE. ANTONIO J. GUARDO

### **Catedráticos suplentes**

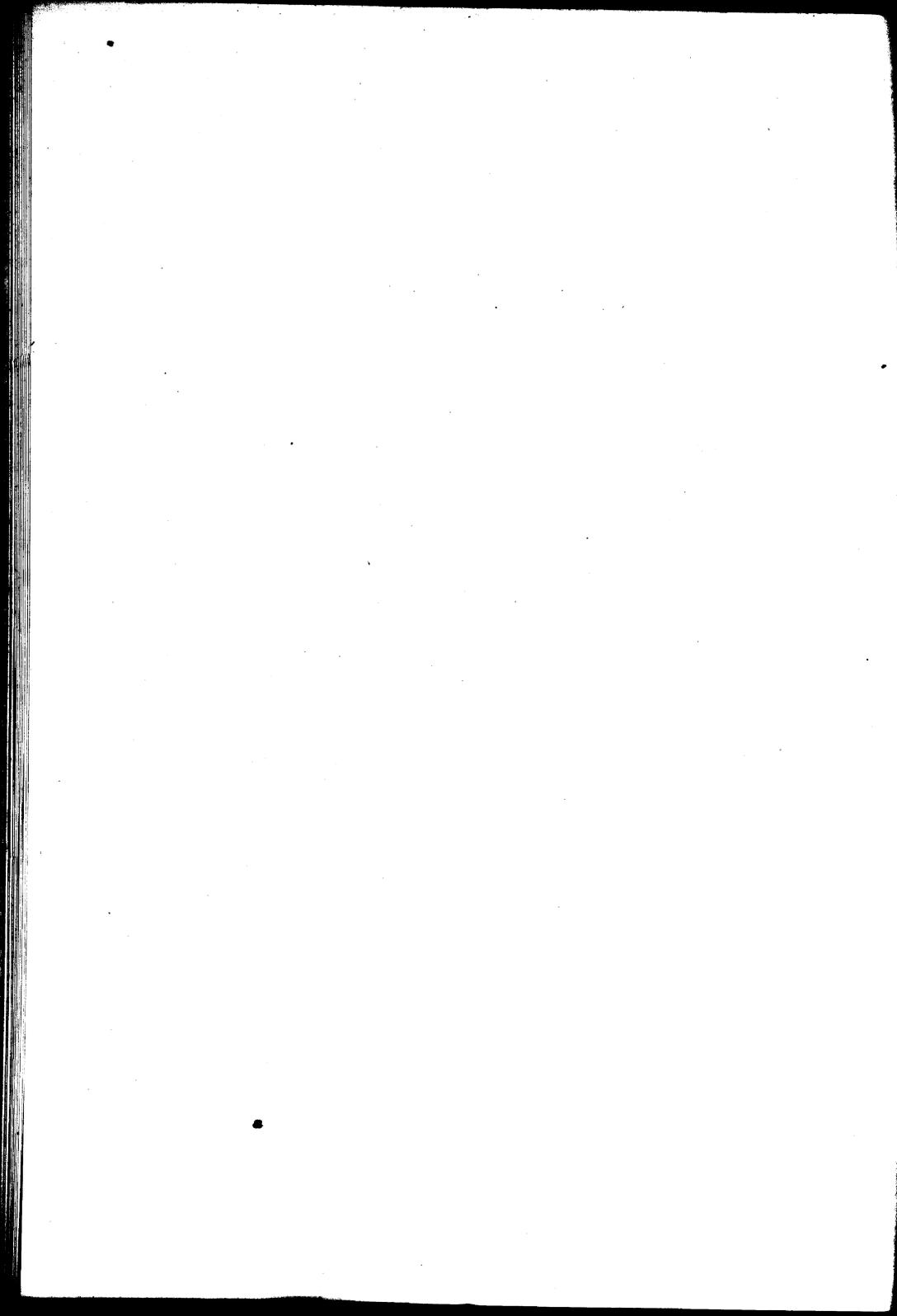
DR. ALEJANDRO CABANNE  
„ TOMAS S. VARELA (2º. año)  
„ JUAN U. CARREA (Protesis)



## ESCUELA DE PARTERAS

---

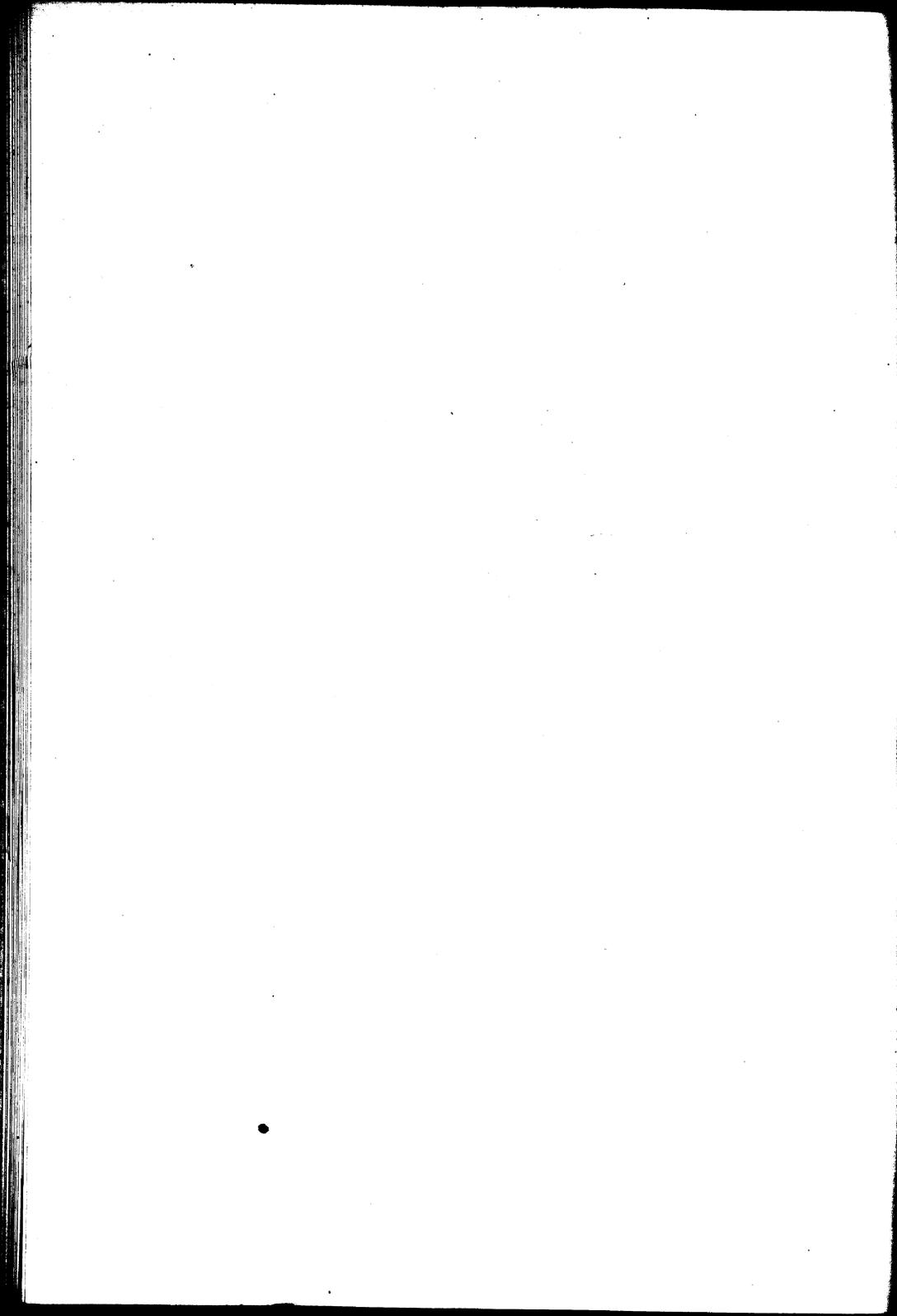
Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc. ...	DR. JUAN C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico ... ..	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clinica Obstétrico ... ..	DR. FANOR VELARDE
Puericultura ... ..	„ UBALDO FERNANDEZ



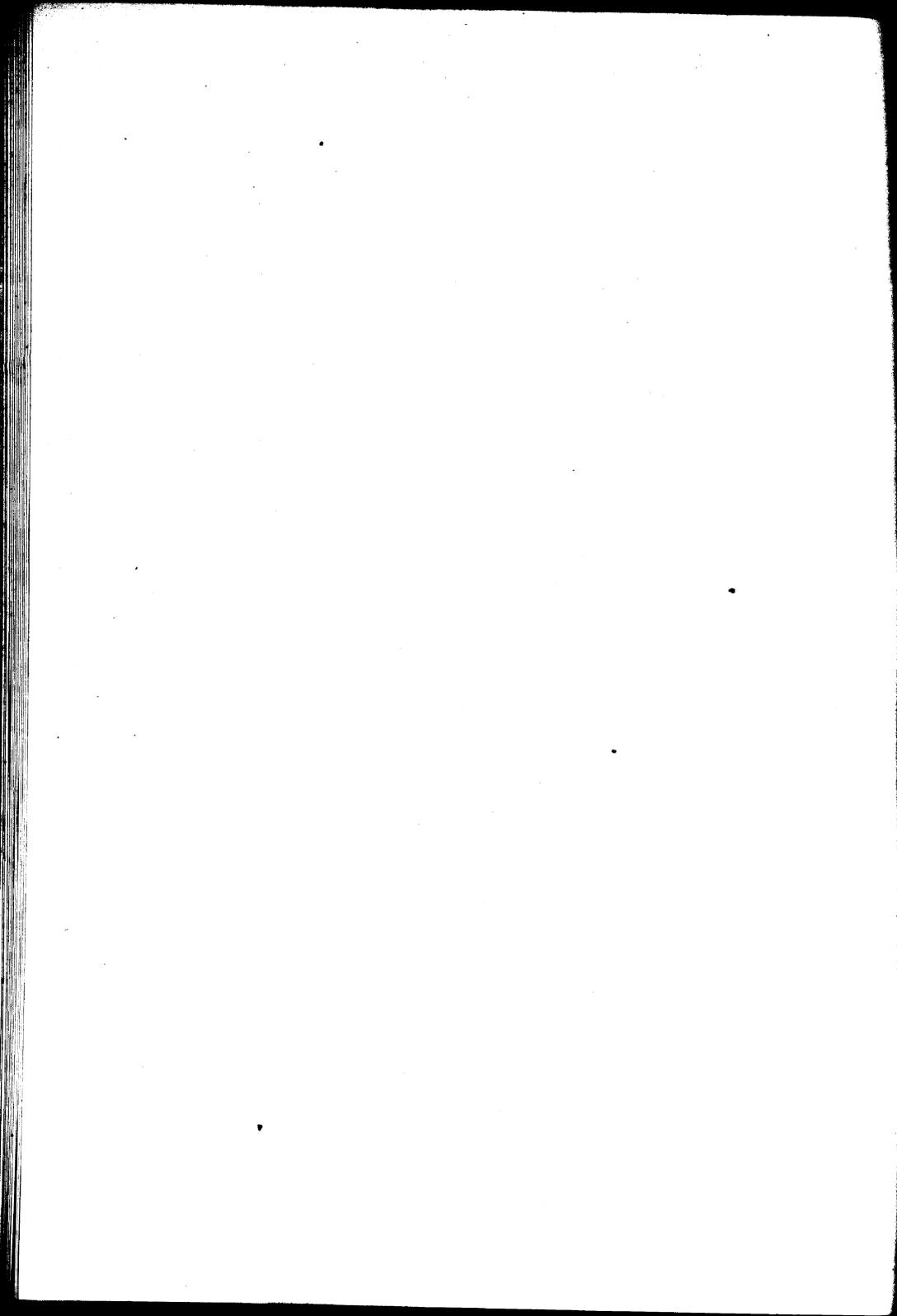
**Padrino de Tesis**

**Doctor ABEL AYERZA**

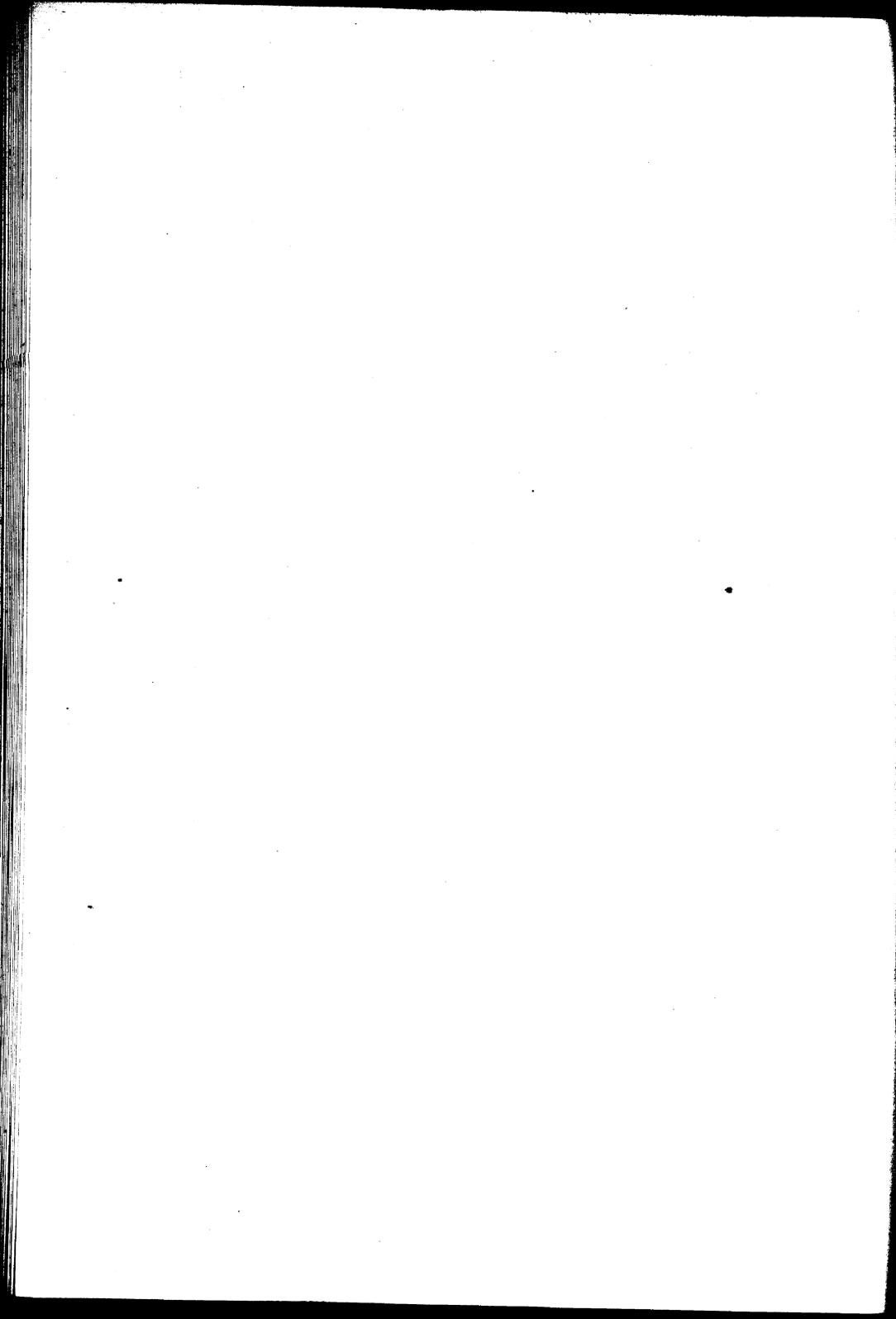
Académico, Profesor titular de Clínica Médica, Consejero de la Facultad  
de Ciencias Médicas.



A MI PADRE



A MI MADRE



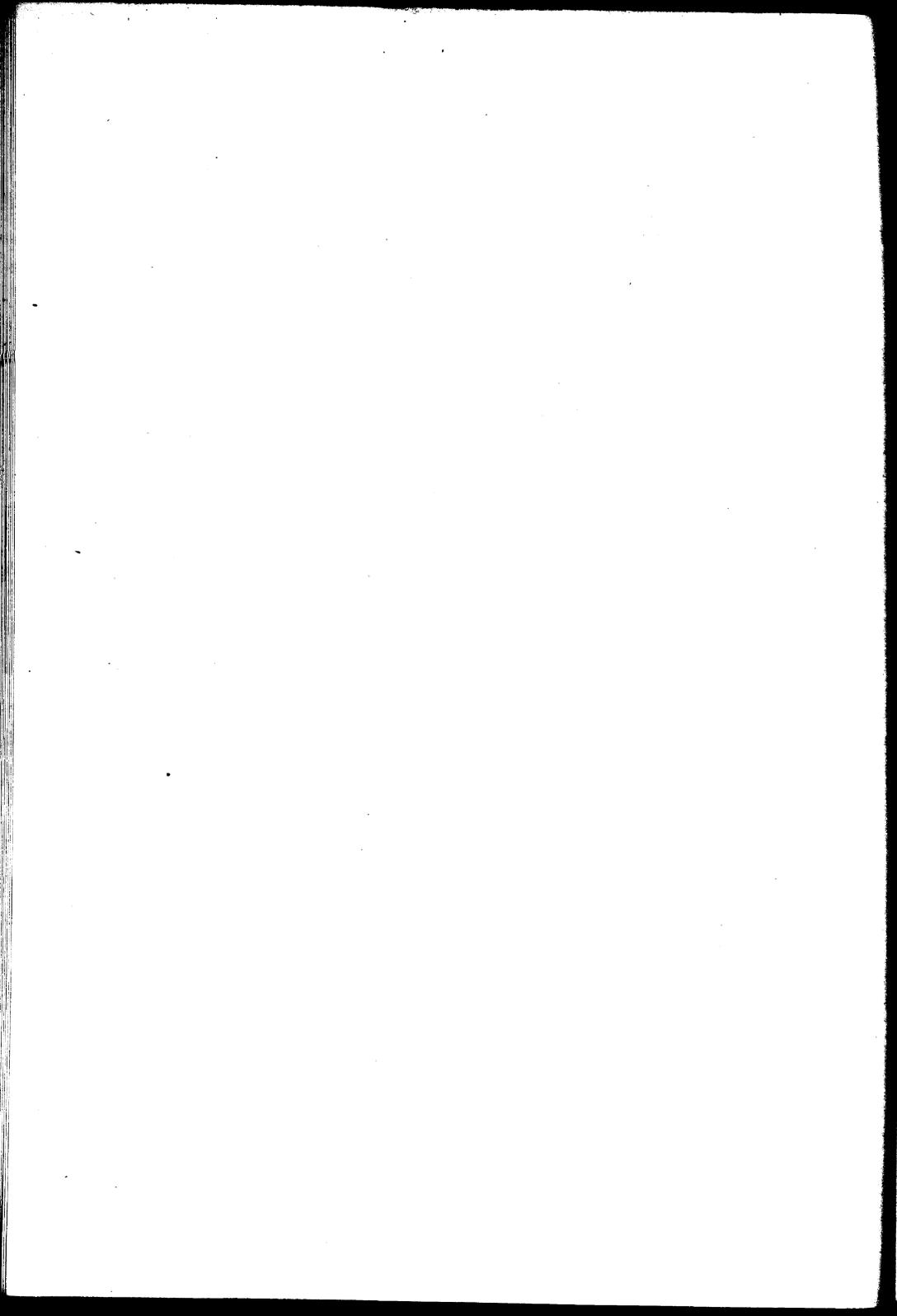
A MI NOVIA



A MIS COMPANEROS



A MIS AMIGOS



SEÑORES ACADEMICOS

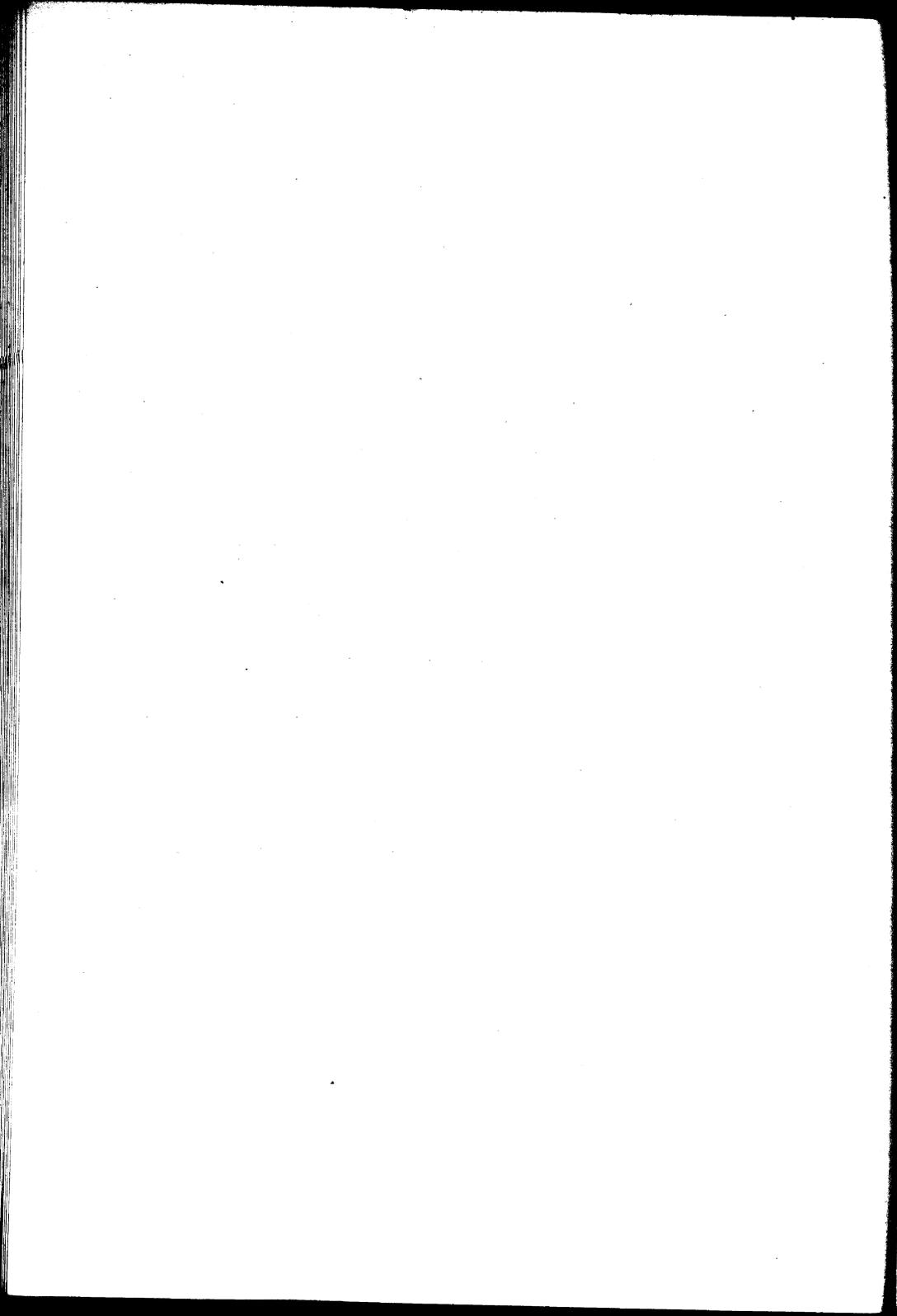
SEÑORES CONSEJEROS

SEÑORES PROFESORES

Sean las primeras palabras, para agradecer con el respeto y sinceridad debida, al ilustre maestro, profesor Ayerza; porque me ha guiado en los dos últimos años de mi vida universitaria, inculcándome provechosas nociones; y me ha dispensado el honor de acompañarme en este acto.

Para el distinguido doctor Troncoso y los restantes médicos de la sala IV, para el doctor Patiño Mayer y doctor Tulio Martini, no tengo sino palabras de elogio y de agradecimiento.

Para todos mis profesores, de quienes he tomado la enseñanza mi más sincero reconocimiento.



## INTRODUCCION

---

Debo al distinguido doctor Patiño Mayer la idea de haber emprendido con este tema mi último trabajo universitario.

Raro, por cierto, entre nosotros, no por los casos, sino por las observaciones hechas hasta ahora, teniéndose en cuenta al decir miocarditis sifilítica, un proceso localizado tan sólo en el músculo cardíaco.

No es un error pensar en tal forma; pero limita considerablemente todo lo que pueda ser sífilis de miocardio; y digo así porque si es verdad que como demostración indiscutible se ha encontrado la espiroqueta en el músculo cardíaco de los heredó específicos, haciendo una verdadera septicemia; y para demostrar en esas circunstancias la iniciación del proceso en el mismo músculo; es bien cierto que en las infecciones sifilíticas adquiridas, no se ha encontrado el agente en el músculo cardíaco.

He aquí la opinión de los autores que han convenido en los estudios de las piezas anatómicas, que

en la mayoría de las veces, el proceso sin haber comenzado en el miocardio, sino en las arterias que lo irrigan; ha seguido en esa forma hasta tomar el músculo cardíaco, determinando no ya una evolución de sus fibras por falta de irrigación, sino en muchos casos por una verdadera infección del músculo.

Después de estas consideraciones que creo útiles, es interesante consignar algunos datos de la historia de la sífilis del miocardio.

Yo la divido en dos partes bien distintas, la primera hasta el 1900 y la segunda hasta la fecha.

Es importante no ya por la diferencia de criterio que hubiese reinado en esas dos épocas diferentes porque es justo consignar que, si en estos últimos tiempos hubo adelantos, es porque las bases fueron tomadas de los estudios anteriores aunque ellos no fueron metódicos ni completos.

Sin embargo, tienen su justificativo y veremos que los últimos adelantos fueron por beneficio de la seguridad en los medios de investigación, para la determinación de la especificidad en los sujetos que se sospechara portadores de una miocarditis sifilítica.

Sin remontar a los tiempos antiguos, recordaré que Carcassonne en 1778 en un sifilítico que presentaba dolores torácicos muy fuertes encuentra un absceso de apariencia canceroso en la punta del corazón.

Testa, en un sujeto que como manifestación sifilítica presentaba un chanero en los labios, observa después de una dispnea que le dura unos cuantos meses, muriendo poco después.

Practicada la autopsia constató un espesamiento pericárdico, una aorta aneurismática y el tejido muscular del corazón con focos de supuración.

Dittrich, en 1852, señala tractos fibrosos en corazones de sujetos sifilíticos. En sus observaciones trae de un enfermo con cicatrices específicas, hipertrofia total del corazón.

Axel Key, en un marinero muerto súbitamente, encuentra una hipertrofia del corazón y entre los manojos musculares observa travéculas conjuntivas de una consistencia dura y de un color gris conteniendo en su espesor pequeños sifilomas de un gris amarillento.

Es importante anotar lo que Sidney Philips pensaba en aquella época, es decir, que los gomos localizados en el corazón izquierdo pueden determinar la muerte súbita, el angor pectoris, la taquicardia, los síncope, mientras que la localización en el corazón derecho traía como consecuencia dispnea.

Como se ve, una parte de la sintomatología comprobada hoy en estos enfermos fué esbozada ya desde hace mucho tiempo.

El caso de Renault de Syon y relatado en la tesis de Pitres, es muy interesante.

Se trata de un sujeto que después de cinco años de haber contraído su sífilis se presenta con catarro y enfisema pulmonar, seguido de asistolia con congestión bibásica.

A la autopsia, el corazón estaba sobrecargado de grasa, las fibras musculares envueltas de masas adiposas, pero de apariencia normal. En la capa muscular subendocárdica se encontraban zonas espesadas de tejido fibroso separando las fibras musculares, estando unas sanas, otras alteradas y otras con degeneración grasienta.

¿Este proceso fué originado por la sífilis? Aun con la seguridad del caso creo que se debe admitir con una cierta reserva.

Dehio estudia la sífilis del corazón y dice que ella está constituida por gomas envueltos por manojos fibrosos que se prolongan en el tejido muscular.

En otras ocasiones los gomas no existen, pero sí una simple infiltración tendiendo a una transformación fibrosa generalizada o circunscripta.

Fuera de esto él encuentra las lesiones clásicas de la endoarteritis sifilítica, que si se acompaña de obliteración traen aneurismas parciales. El pericardio como el endocardio son frecuentemente tomados en estos casos.

Conjuntamente con estos casos señalados aisladamente hay que recordar como estudios antiguos los de Ricord, Wisdion Lancereaux, Jullien Maurice, Grenoilles.

Todas estas observaciones son en la pieza anatómica; no porque los enfermos no fueran portadores de una sintomatología respondiendo a su enfermedad, sino que muy probablemente se les dió a esos síntomas otra causa.

Más todavía, las observaciones anteriormente consignadas son de lesiones gomosas en el miocardio; mientras que las posteriores son lesiones de coronarias y de esclerosis sifilíticas de miocardio como las que se pueden ver en las lesiones de este músculo en la heredo sifilis.

Deguy reúne en su interesante tesis muchas de estas observaciones, dando una bibliografía completa y donde los nombres de Fornier y Meracek, Blasig y otros, basan con sus observaciones los estudios que más tarde debían completar otros autores.

Podríamos entonces decir, sin miedo a equivocarnos, que hasta Deguy fué la época de estudio de las lesiones anatomo-patológicas en la sífilis del miocardio. La parte clínica, la sintomatología, la evolución, el pronóstico y tratamiento comenzaron después; ya no era la pieza anatómica la que interesaba

tan sólo; había que estudiar el sujeto portador de una lesión de miocardio, que tuviese en sus antecedentes la sífilis.

Aun en este progreso que yo lo englobo en 16 años, ha habido etapas sucesivas y pienso que hoy día con mucha probabilidad el diagnóstico de la sífilis de miocardio puede hacerse con cierta seguridad.

Es por esto que en los últimos años se ha trabajado para determinar una sintomatología propia a las lesiones específicas del corazón; así tenemos que Breitmann en el año 1903 describe algunas formas clínicas variables, pero con muy poco éxito con relación a la localización no siendo la que toma el Haz de His y cuya sintomatología es bien típica.

Es evidente que los estudios progresaron mucho cuando el laboratorio vino en ayuda para el diagnóstico, no ya de la miocarditis, pero sí de la sífilis. Me refiero a la reacción de Wassermann y a los estudios de la linfocitosis cuyo valor es evidente.

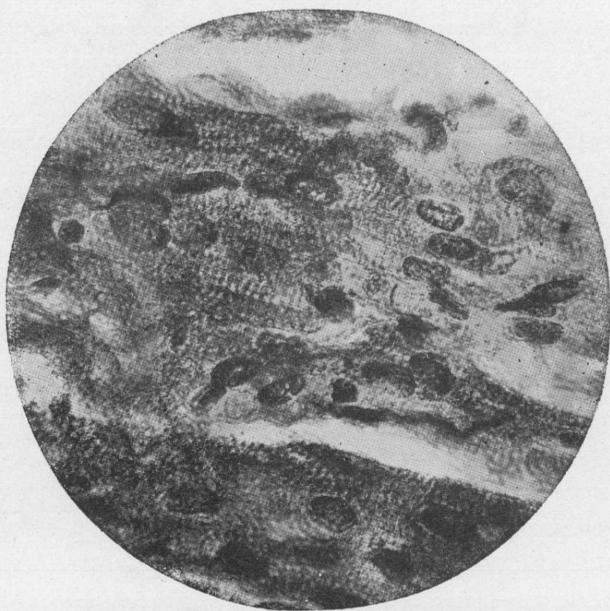
Stockman, en 1901, tiene un trabajo muy interesante sobre gomas del corazón. En los Congresos se han presentado: el de Hudrard, 1899 en Lille; Grandier, en Berlín 1905; Hudrard, en Génova 1908; y en Budapest 1909.

Un capítulo muy importante y que podemos decir ha convencido desde un primer momento, es dado

por los gomas del miocardio relacionados con la enfermedad de Stokes-Adams.

Hoy no se deja de pensar en sífilis delante de una miocarditis que trae esa sintomatología a tal punto que los trabajos tanto anatómo-patológicos como clínicos son innumerables.





*Corte del músculo cardiaco donde se observa  
una espiroqueta*



THE UNIVERSITY OF CHICAGO  
LIBRARY

## CONSIDERACIONES GENERALES

---

Es interesante saber si las condiciones de infección para la sífilis del miocardio debe hacerse en una forma especial; cómo debe evolucionar hasta producir la lesión y cuál es la época más propicia.

El heredo específico puede en un determinado momento generalizar el proceso infeccioso, haciendo una septicemia sífilítica.

Ahora bien, el miocardio no escapa a esta infección, y como veremos en el estudio de la anatomía patológica, es tan sólo en este caso que se han encontrado espiroquetas en las preparaciones histológicas de la fibra muscular.

El heredo específico hace entonces una miocarditis aguda, sucumbiendo generalmente, al poco tiempo, ya por el proceso generalizado, como también por la lesión de miocardio.

En la sífilis adquirida el proceso es bien diferente; y aquí los autores concuerdan en parte, cuando afirman que las miocarditis se producen en la tercera

época de la infección, otros piensan que en el momento de la infección secundaria puede producirse una miocarditis.

Yo por mi parte quiero llamar la atención sobre una de mis observaciones, quizá por ser una sola no tiene fuerza demostrativa, pero unida a las anteriormente observadas por distintos autores da el derecho a consideraciones para explicarlo.

Yo digo que en el período secundario de la sífilis puede producirse una miocarditis aguda, cuya sintomatología está reducida a unos cuantos síntomas pero que bastan para sentar un diagnóstico evidente.

En efecto, el enfermo que yo personalmente seguí y traté, se presentó al consultorio con una taquiarritmia; palpitaciones frecuentes, dispnea de esfuerzo.

Conjuntamente a esto la sola inspección del sujeto, aparte de los antecedentes de un chancreo sífilítico que daba el enfermo, podía constatarse la presencia de una roseola sífilítica y de una alopesia en hebra.

Todo esto indicaba un período secundario sífilítico, acompañado de una miocarditis aguda. Se trataba entonces de relacionar lo primero a lo segundo y ver si esa miocarditis respondía a otra causa.

El hecho de que el enfermo se encontrara en esas condiciones desde dos meses; sin temperatura; y que la prueba terapéutica, que a mi manera de entender

es la más convincente, hubiera cambiado completamente ese cuadro; no daba lugar a dudas que nos encontrábamos delante de una miocarditis de origen específico.

Ahora bien; ¿cómo en esas condiciones puede el agente producir los síntomas evidentes de miocarditis aguda? ¿Existe en ese momento una verdadera lesión de miocardio? Yo pienso que no; y creo que son las toxinas causantes de los trastornos del miocardio; que no hay una lesión evidente y establecida en cuanto que la acción del mercurio ha hecho desaparecer completamente la miocarditis, lo cual implica como veremos más tarde la no existencia de una verdadera lesión de músculo. Digo más todavía y es que en estas condiciones el tratamiento es seguido de una curación completa.

La otra forma, es decir, en el período terciario, es donde las observaciones son mayores, y en los casos en que se ha tenido la pieza anatómica se ha evidenciado todo un proceso lento, pero progresivo que ha llevado a la esclerosis.

Estos enfermos han hecho una miocarditis crónica, con toda una sintomatología ruidosa que cuando no se ha tratado a tiempo aunque no más fuera conseguir una mejoría, han ido a la necropsis. En este caso, el proceso no se aparta de las condiciones generales en que la sífilis ataca los órganos.

Es un proceso de muchos años desde el momento de la infección y sólo en esas condiciones es como se producen las lesiones.

La historia de los enfermos lo demuestra claramente, y ellos son portadores de una sífilis que data de quince a veinte años.

## ANATOMIA PATOLOGICA

---

Es interesante, antes de abordar la parte descriptiva de este capítulo, citar las observaciones de algunos autores, de lesiones gomosas, como también algunos comentarios que pudieran ser útiles para la mayor comprensión y valor.

Deguy trae ya algunas observaciones de mucho valor y sobre todo de casos que no pueden discutirse por su verdad.

Loouis ha encontrado en una niña de veinte años, muerta de neumonia, dos gomas sífilíticas, en la pared interventricular. Ricord ha publicado una observación de gomas múltiples en el miocardio.

La autopsia de un hombre de cuarenta y un años que presentaba gomas en el deltoides y sífilis ulcerosa del miembro; las paredes ventriculares presentaban en varios puntos alteraciones tuberculiformes, constituidas por una materia dura y de color amarillento, de consistencia esquirroide, siendo blanda en otros puntos. La fibra muscular estaba degenerada, en

contrándose hemorragias múltiples a la periferia del goma.

Lancereaux en un individuo de 29 años, que presentaba accidentes cerebrales, vértigos, aturdimiento, accesos epilépticos con signos cardíacos, palpitaciones, dispnea, cianosis de las extremidades, ligeros edemas, pulso pequeño y que murió súbitamente, encuentra a la autopsia pequeños gomas subendocárdicos del ventrículo izquierdo, con esclerosis del endocardio; igualmente encuentra gomas en la pared ventricular derecha.

Haldame observa en una mujer prostituta de 25 años, muerta súbitamente, en la pared interventricular algunos pequeños gomas; el examen histológico en este caso es incompleto.

Fregmuth en un sífilítico de 38 años y con un cuadro clínico de un cardíaco, cianosis, edemas, dolor epigástrico, ascitis, dispnea, pulso pequeño, y un soplo sistólico que se auscultaba en toda la región precordial; encuentra a la autopsia el corazón pequeño y tres gomas en la pared interventricular grandes como avellanas, que contenían una substancia caseosa, amarillenta y envuelta de tejido fibroso.

Además presentaba algunos gomas en la pared ventricular izquierda; las válvulas como las coronarias estaban sanas.

Axel Key, encuentra en la autopsia de un marino, entre los manojos musculares del miocardio, travéculas de tejido conjuntivo, conteniendo en su espesor pequeños sífilomas de un gris amarillento.

Jurgens ha descrito el caso de una mujer de 32 años, en cuya autopsia se encontró una sífilis cardíaca total, una miocarditis fibrosa, gomosa e intersticial de los ventrículos; numerosos gomas miliares, como también gomas en las paredes ventriculares y que tenían un volumen de una pequeña avellana.

Morgan, en un sífilítico, encuentra en la parte superior del ventrículo izquierdo dos gomas y un tercero en la parte posterior. No había lesiones nodulares.

Muchos otros casos pueden citarse, como el de Shonneur el de Wilks, que encontraron gomas sífilíticas en las paredes del músculo cardíaco.

Lazarus Barlow, encuentra en un sífilítico, dilatación con hipertrofia del ventrículo izquierdo; en la pared y debajo del pericardio encuentra masas blancas gomosas, formadas por células redondas con poco tejido fibroso; encontrando en cambio gran tejido fibroso en otro goma en la pared del ventrículo derecho.

La observación de Shaw es interesante, puesto que en un sujeto encuentra un aneurisma de la aorta y gomas múltiples en el corazón.

Wirchow, en un sujeto de 47 años, con sífilis de 14 años, encuentra en la autopsia un tejido fibroso que ha invadido el miocardio, entre el cual encuentra tuberosidades aplanadas y redondeadas de un blanco amarillento de consistencia seca, resistente y cascosa.

No quiero dejar de citar el caso del Dr. Roffo, quien en una autopsia encontró en la punta del ventrículo izquierdo un goma sífilítico; es de lamentar que las preparaciones histológicas no se hayan podido encontrar.

Lebert, Oppolzer, Lancereaux, Pearce\* Gould, Wilks, Gayley, todos estos autores tienen casos comprobados en las autopsias de gomas sífilíticos en el miocardio; y muchos de ellos aparte de tal lesión hallan otras concomitantes de origen fibromatoso y que en este capítulo tendré ocasión de evidenciar.

El estudio descriptivo de las lesiones sífilíticas del miocardio debe hacerse en una forma metódica y comprender aquellas que verdaderamente se relacionan entre sí, describiendo al mismo tiempo algunas lesiones del miocardio que pueden producirse o ser secundarias a las primeras.

Las lesiones sífilíticas consisten esencialmente en

una infiltración intersticial de células jóvenes, o en otros términos en una neoplasia inflamatoria.

Esta infiltración celular puede ser difusa; pero generalmente afecta una distribución marcada en manchones perivasculares o en nódulos circunscritos; estos son los nódulos sifilíticos elementales.

En toda lesión sifilítica los vasos sanguíneos son atacados de alteraciones inflamatorias en sus paredes.

En otros vasos se forman verdaderos ejes alrededor de los cuales se agrupa la infiltración celular. Hasta cierto punto esto es demostrativo para indicar en que forma el virus sifilítico invade el órgano.

La evolución de la infiltración celular sifilítica, puede hacerse en tres sentidos diferentes: 1º. en sentido de resolución y de reabsorción total o con restos insignificantes.

2º. En el sentido de la organización fibrosa o esclerosa.

3º. En el sentido de la necrobiosis con transformación gomosa o caseosa.

La primera pertenece al período primitivo de la sífilis, no así las otras dos que son del período terciario.

Las lesiones sifilíticas no difieren de las otras sino por ser localización anatómo-topográfica. 2º.

por su tendencia evolutiva a la forma esclerógena y necrobiótica.

El corazón tomado por la sífilis puede aumentar de volumen como deformarse. En un corte del órgano se ven fajas de esclerosis blancas o rojas, algunas veces ramificadas o anastomosadas.

En otras partes se encuentra en el medio de esas fajas fibrosas más o menos traslúcidas, masas de un blanco opaco del volumen de una arveja a una nuez.

Estas masas o son redondeadas y aisladas, o conglomeradas, o de forma anfractuosa más o menos irregular. Son los gomas caseosos. Estos gomas cuando no están alojados en pleno tejido escleroso, están muchas veces encapsulados por una envoltura fibrosa.

Ellos no se resblandecen ni se evacúan, dan lugar a cavernas.

Al examen microscópico se constata:

1º. — Lesiones vasculares.

2º. — Proliferación conjuntiva.

3º. — Infiltración celular, difusa en trama perivascular o en nódulos. Lo más habitual es encontrar en otros focos de caseificación.

Alteración vascular. — Los autores traen en el estudio de la sífilis del miocardio con lesión primitiva, la alteración de los vasos que irrigan el corazón.

Es de hacer constar que no en todos los casos es así, y que en múltiples ocasiones los vasos se encontraban intactos.

Puede tratarse de una endoperiarteritis, a la cual como ya he dicho se ha atribuido un rol capital en la génesis de las lesiones del músculo cardíaco.

La túnica externa es generalmente la más lacerada; se la encuentra hipertrofiada, fibrosa y más o menos llena de células jóvenes. En razón de este estado inflamatorio se confunde muchas veces con el tejido infiltrado vecino.

Las lesiones de la túnica interna consisten en una tumefacción y una proliferación de células endoteliales, con producción subendotelial de tejido formado de finas laminillas y abundantes células aplanadas.

Esta nueva formación puede ocupar todos los alrededores del vaso, disminuyendo su luz y aun obliterándolo.

La túnica media también se lesiona, pero no siempre: consiste en una transformación fibrosa o mixofibromatosa de tejidos músculo elástico. Este, comienza en la cara interna, en contacto de lesión endoarterial, dando al corte del vaso un aspecto muy irregular.

La distinguen de la arterio esclerosis senil por lo

siguiente: Neoformación más marcada en la endoarteria; ausencia habitual de formación hialina y calcarea. No se observan jamás en la pared vascular nódulos gomosos característicos.

Los capilares sanguíneos en los focos sífilíticos presentan diversas alteraciones. Están pasivamente dilatados, engurgitados de sangre ó repletos de glóbulos blancos y rojos que emigran a través de la pared.

En proximidad de los focos caseosos, se los puede ver en estado de necrosis, lo que se reconoce porque el endotelio ha perdido toda afinidad por los reactivos colorantes.

Se comprende qué influencia deben producir tales alteraciones vasculares sobre la nutrición de los tejidos del corazón. Pueden ser consideradas como primitivas, lo que indica bien que el virus es llevado por la vía sanguínea.

El obstáculo que ellos producen a la circulación nutritiva es considerado por muchos histólogos como causa de incitación al desarrollo de tejido fibroso, es decir, como origen de esclerosis distrófica.

La izquemia arterial puede explicar la producción de focos caseosos, con la reserva que la intervención de una acción directa del virus puede tener el mismo rol.

Proliferación conjuntiva.—Las lesiones del tejido conjuntivo intersticial, son parte de lesiones terciarias. Consisten en una hipertrofia o en una neoformación de este tejido.

En apoyo de su desarrollo se observan largos fascículos fibrosos visibles a simple vista.

Están formados de viejos fascículos conjuntivos, densos, rígidos y retráctiles, con bastantes células planas en direcciones entrecruzadas o paralelas, algunas dispuestas en láminas concéntricas.

En un estado menos avanzado se encuentra el aspecto macroscópico de un tejido gris y traslúcido; lo que se observa no son fascículos fibrosos, sino células dispuestas y formando delgadas fibrillas y en diferente orden, bien caracterizadas al estudiar la infiltración celular.

Este tejido conjuntivo embrionario, se insinúa entre los elementos constitutivos propios del órgano afectándolo en su nutrición.

Así es como se encuentran estos elementos del órgano atrofiados o atacados de degeneraciones diversas que precederán a la desaparición completa.

Es posible, como veremos, que en ciertas circunstancias, las células parenquimatosas sean tomadas primitivamente por las toxinas sifilíticas y que esto provoque la esclerosis intersticial.

Hay lesiones en que la esclerosis falta. Se observa en los casos en que la proliferación celular es extraordinariamente activa, y llega a la mortificación del tejido antes de toda organización nueva.

**Infiltración celular.** -Se ha visto que el tejido conjuntivo ha proliferado tanto que no se ha hecho fibroso está abundantemente provisto de células jóvenes.

Las lesiones terciarias recientes, en vía de crecimiento o en plena evolución, están constituidas entera o parcialmente por amasos coherentes de estos elementos celulares.

Se constata en cortes microscópicos, que en esas capas de infiltración difusa, las células redondas se encuentran en contacto unas de otras, deformadas por presión recíproca y sin interposición de algún elemento figurado.

Es bajo tal aspecto que se encuentran los gomas al estado de crudeza.

Este tejido enteramente formado de células jóvenes, con núcleos vivamente coloreados ha sido muy justamente comparado al tejido embrionario.

Su **aparición** caracteriza la inflamación que ha podido ser definida una vuelta parcial al estado embrionario. Se puede decir que la neoplasia sífilítica,

en su período de acmé, tiene el carácter de una inflamación, la que consiste en un granuloma.

Las células constitutivas del granuloma sifilítico, ya mencionadas con el nombre de células redondeadas o células jóvenes, no pertenecen todas al mismo tipo.

Alrededor de pequeñas células embrionarias o linfoideas, que son en gran parte, se encuentra habitualmente un cierto número de elementos epitelioides y alguna rara célula gigante; elementos iguales a los que se encuentran en el tuberculoma.

Pero debido a una técnica perfeccionada, se han distinguido entre otros los elementos siguientes: leucocitos polinucleares y linfocitos como los de la sangre; células parecidas a elementos conjuntivos jóvenes; pero predominando, y constantemente adquiriendo, por lo tanto, un valor diagnóstico. Estos son los «Plasmozellen» llamados de Unna y son generalmente más grandes que los leucocitos: tienen una forma oval, cúbica o poliédrica, sin prolongaciones, protoplasma abundante, granuloso, muy coloreable por ciertos reactivos, un núcleo oval y excéntrico. Se agrupan en masas y en la proximidad de los vasos.

En todas las neoplasias sifilíticas, la mayor parte de los elementos celulares responden a este tipo.

Las células epitelioides no son sino «plasmozellen» modificados en vías de degeneración.

Las mismas células gigantes parecen derivar por hipertrofia y multiplicación del núcleo por coaptación de muchas células epitelioides vecinas; su origen, es de hacer notar, es discutido.

Son para Unna células conjuntivas transformadas, para otros derivan de las células blancas de la sangre.

Lejos de ser siempre coherentes o difusas, las infiltraciones celulares de la sífilis terciaria pueden afectar disposiciones ya mencionadas y que sirven para caracterizarlas.

La primera es la trama o manchón perivascular.

Se ve en este tipo las células acumularse en rango alrededor del vaso, formándole una vaina celular con límites externos poco netos, de un espesor desigual, predominando en algunos de los costados. Si se agrega que el vaso sanguíneo que sirve de eje a esta trama, se puede encontrar algunas células epitelioides agrupadas o células gigantes; se verá entonces que esta formación tiene un carácter especial que hace suponer el origen sífilítico.

El otro grupo no es de menos importancia y cuando se encuentra tiene un gran valor patoneumónico. Es decir, un grupo de células en pequeño grupo

redondeadas, unas diseminadas, otras conglomeradas y solamente en este caso vistas a simple vista.

Tienen diferente nombre. Gomas microscópicas (Hutinel); nódulos sifilíticos (Malassez). Su constitución no es siempre idéntica, pueden estar compuestas únicamente de células plasmáticas, o de un número variable de células epitelioides una o más células gigantes, central, excéntrica o periférica.

Los nódulos sifilíticos son atravesados por un vaso, pero no es la regla.

Algunas veces se desarrollan lateralmente a una rama vascular o en pleno tejido parenquimatoso o fibroso.

En algunos casos la agrupación o conglomerado es caseosa en su centro y no es raro que esté envuelta de una capa fibrosa, es lo que se llama goma miliar.

Foco de caseificación.- Sin ser constantes se encuentran muchas veces. Consisten en la transformación de una porción de tejido vivo en una materia amorfa de un blanco amarillento, donde la consistencia es variable desde una dureza leñosa o cartilaginosa hasta una fluidez de crema.

El microscopio muestra que en la caseificación, los elementos figurados, células y fibras, son granulosos, han perdido la claridad de sus contornos y tienden a confluír. Esta modificación resulta de su

necrobiosis, que se manifiesta por la afinidad de las materias colorantes.

Cuando la caseificación no es muy avanzada puede aún reconocerse la forma general de los elementos constitutivos.

Los focos de caseificación sífilíticos son diferentes de los tuberculosos por su firmeza y sequedad, lo que tiende a que ellos se formen lo más frecuente en los tejidos previamente esclerosados.

La materia caseosa sífilítica está compuesta de albuminoides con una cantidad de granulaciones grasosas bien inferior a lo que se puede imaginar.

Según el tiempo de la necrobiosis o el estado progresivo o regresivo, el foco caseoso está diversamente envuelto.

Se observa alrededor un círculo de células epiteloides gigantes; o una zona fibrosa que la enquistas, o sino el parenquima esclerosado del órgano se continúa con la materia caseosa.

Se pueden encontrar zonas concéntricas, una externa fibrosa, después una capa opaca rica en células plasmáticas, una capa donde se ven grandes células ramificadas llenas de granulaciones grasosas y en fin masas caseosas en el centro.

En el caso en que la necrobiosis toma la porción central de una neoplasia celular pura, grande o pequeña, es decir, un goma típico, un nódulo sífilítico

elemental o un goma conglomerado, nacido por la confluencia de un gran número de estos nódulos.

El tejido atacado pasa entonces por un primer estado de alteración mucosa y que es traslúcida antes de volverse opaco y finamente granuloso.

La patogenia de esto para unos como Cornel cree que es debida a la enorme acumulación de células que no pueden ser nutridas suficientemente; para otros por el contrario es debido a la alteración directa necrosante del virus.

En otros grupos de casos hay necrosis masiva de una porción de parenquima ya alterado por la esclerosis y consecuentemente formación de una masa fibrocásea que merece el nombre de esclerógena.

No habrá dudas en este caso de que la lesión es imputable a la obliteración de los vasos correspondientes.

Lesiones parenquimatosas.—Todas estas lesiones tienen por asiento el tejido intersticial, el estroma conjuntivo vascular del órgano.

¿Es capaz la sífilis de tomar los elementos nobles del parenquima muscular? Ya está indicado que él se atrofia y degenera cuando está envuelto y comprimido por la proliferación conjuntiva. Se pregunta si son tomadas primitivamente. La contestación es delicada para formular, puesto que se puede deducir

por los resultados de autopsia; la experimentación es nula en este caso.

Algunos hechos hacen pensar que pueda así suceder. En la sífilis renal, por ejemplo, se ha observado que los vasos sanguíneos y el tejido intersticial se encuentran intactos, mientras que ciertos tubos uriníferos estaban atacados en sus células epiteliales de una infiltración gránulo-grasosa. Lo mismo ha pasado en el pulmón según observación de Wirchow.

Aparte del goma sífilítico hay otras lesiones observadas en el músculo cardíaco de las coronaritis sífilíticas y que tienen para nosotros gran importancia, sobre todo conocer como evolucionan en sus distintas fases.

Infarto del corazón.—Es una lesión muy importante, poco frecuente por su gravedad, pues un mayor número de muertes rápidas o súbitas son debidas a ellas, siendo sus lesiones irremediables.

Es ocasionada por la supresión total de la circulación en un territorio más o menos grande de las arterias coronarias pudiendo ser ligado o a la obliteración de una de las coronarias o a una de sus ramas.

Vamos a estudiar primero la obliteración y después el foco de necrosis. Para que el infarto del miocardio pueda producirse, es indispensable que el territorio del miocardio no sea muy considerable, y

que pueda ser de una supervivencia de 24 a 36 horas, para dar tiempo a la constitución de la lesión degenerativa.

Es por esto que la obliteración del mismo orificio de la coronaria en la aorta no es acompañado de infarto; siendo en este caso la muerte muy rápida; pudiéndose decir lo mismo para con uno de los troncos después de su origen.

El proceso puede ser por embolia o por trombo-sis. La embolia es absolutamente rara. Se explica por la desproporción de calibre entre la aorta y coronaria; por otra parte, debo añadir que esta causa no nos interesa absolutamente. Queda el Trombus, que por decir así el solo modo patogénico del infarto del miocardio.

La arteritis aguda de la coronaria en los casos de arteritis de las finas ramificaciones es poco conocida. Parece que tiene pocas relaciones con la génesis del infarto. Hay algunos autores y por consiguiente las opiniones están divididas que aparte de la arteritis sifilítica como causa del infarto, puede ser la arterioesclerosis cosa, a mi manera de entender, muy posible; pero que para nuestro estudio descartamos completamente, teniendo en cuenta los otros datos que he dado para poder afirmar el origen sifilítico de la sesión.

Las localizaciones de esta lesión en el vaso es interesante; siendo más atacada la coronaria izquierda y en ésta los ramos ventriculares.

La arteria está transformada en un tubo rígido de algunos milímetros de largo y es ahí en uno de esos puntos donde la luz del vaso está ocupada por el coágulo. Para la organización de este coágulo es necesario una proliferación de células endoteliales o conjuntivas en el trombus.

Ahora bien, en un buen número de casos, la pared del vaso está completamente calcificada, no presentando ni una sola célula con vida. El trombus fibrinoso no encuentra los elementos para organizarse y termina por disolverse haciendo de nuevo permeable el vaso.

Es así como se puede explicar la presencia de focos esclerosos localizados de miocardio en el punto de predilección del infarto, cuando los vasos que corresponden a esta región en muchos enfermos no presentan, sin embargo, la obliteración total.

Foco de necrosis.--Este estará según el lugar de la obliteración. Así cuando el trombus está sobre la coronaria anterior en la parte superior del tabique interventricular, el foco de necrosis ocupará el tabique, la cara anterior del ventrículo izquierdo y el pilar anterior de la mitral.

El foco de necrosis puede presentarse un tanto diseminado; la extensión de la zona necrosada, es siempre menor que la cantidad de músculo irrigado. Puede en estos casos efectuarse una irrigación complementaria; siendo por esto como se explica que la zona mortificada no forma parte de un block uniforme sino más bien una serie de focos, pero con el carácter de ser más considerable en el centro de dicha zona.

Puede presentarse bajo la forma: *HEMORRAGICA* y *NECROTICA*.

La primera conocida con el nombre también de apoplegia cardíaca.

La sangre ocupa toda la región del infarto hasta disociar los diferentes fascículos del miocardio.

El coágulo sanguíneo se presenta en estrías de un color negro; pudiéndose decir que la forma hemorrágica no es sino una variedad de ruptura de corazón, aunque una ruptura incompleta.

Forma necrótica.—A la inspección llama la atención el color del tejido necrosado que resalta sobre el resto del miocardio.

Las coloraciones son múltiples, pero pueden reunirse en dos tipos: 1º. Color amarillo y 2º. Color rojo. El amarillo es blanquizco tirando a gris, muy parecido a ciertos infartos de riñón o bazo. En cier-

los puntos presentan una forma alargada en el sentido de la fibra cardíaca, en otros puntos redondeados u ovoides.

Los contornos están bien limitados, con una línea festoneada o con puntos que se insinúan en el tejido vecino. Su consistencia es dura haciendo saliencia del tejido que lo rodea.

A la presión no hace salir ningún líquido, pero provoca la formación de fisuras. Al lado de esta forma típica hay otras formas poco caracterizadas.

Son focos formados por un tejido gris pálido anémico, y en otros donde la coloración es más bien verde y en que la consistencia es menos dura y el corte menos seco.

Los primeros de estos corresponden a las primeras modificaciones del miocardio, antes de llegar a la constitución del foco amarillo, y el segundo el principio del restablecimiento del foco rojo.

*FOCO ROJO.*—Puede ser independiente del foco amarillo o estar asociado a él. Su color propio es de un oscuro, parecido al chocolate o café con leche. Su forma es muy variable, mucho menos regular que el foco amarillo.

Se ve casi siempre un número de prolongaciones irradiarse para insinuarse en el músculo, estando en depresión con las partes vecinas. Su consistencia es

blanda; la presión hace salir un líquido espeso negrozco, compuesto de glóbulos blancos y desbridamiento de fibras en degeneración gránulo grasosa.

Son verdaderos focos de necrosis húmeda.

Al lado de esta forma típica que no difiere más que por su consistencia que es muy blanda o por su color.

Las lesiones son esencialmente variables según las regiones examinadas y el tiempo que tiene el infarto. En un mismo corazón hay focos en diferentes períodos de degeneración que es necesario seguirlos en su estudio.

El foco de infarto pasa por las fases siguientes: Estado de degeneración, estado alveolar, esclerosis blanda, esclerosis dura, calcificación.

Estado de degeneración.—Son muy variables. En el foco amarillo se encuentran conglomerados de fibras muy adheridas las unas a las otras formando un block homogéneo. No es posible colorear su núcleo, las sustancias colorantes las tiñen de una manera difusa. La estriación está conservada, es un verdadero secuestro muscular.

Alrededor de esta región la fibra presenta en alto grado la disociación segmentaria, alteración de estriación, exageración de la estriación longitudinal, degeneración grasosa y gránulo pigmentaria.

Paralelamente a esta alteración de fibras se encuentran modificaciones en los espacios conjuntivos interfasciculares.

Están distendidos por amasos compactos de células linfáticas. Los elementos anatómicos que se encuentran a ese nivel son variables. Se ven numerosas células con prolongaciones amiboideas que se insinúan entre las fibras musculares y se modelan sobre ellas.

Otras están cargadas de granulaciones grasosas que se han incorporado deshaciendo, por así decirlo, el foco de necrosis.

Estado alveolar.—Está esencialmente constituido por cavidades o alvéolos limitado por fascículas de tejido conjuntivo que contienen líquidos cargados de granulaciones grasosas y pigmentarias.

En cortes longitudinales los alvéolos están yuxtapuestos los unos al costado de los otros, formando figuras ovales, alargándose en el sentido de las fibras musculares.

Sus diámetros son variables, pero generalmente no sobrepasan una fibra muscular.

El tejido conjuntivo de nueva formación que se colorea *VIVAMENTE*, presentando gran número de células.

El contenido del alvéolo está formado por un

plasma líquido en el que se encuentran células linfáticas, un gran núcleo libre y granulaciones grasosas y pigmentarias libres o incorporadas a leucocitos. Este contenido alveolar no es sino restos de fibras musculares, es decir, algunos desbridamientos granulosos que están por reabsorberse.

Esclerosis Blanda. — No es sino una ligera modificación del estado alveolar. Estos disminuyen de volumen por reabsorción de una parte de su contenido. El tejido conjuntivo joven se hipertrofia y contribuye por su retractibilidad a reducir los alveolos, apareciendo así como fisuras alargadas conteniendo algún desbridamiento pigmentario y circunscripto por un tejido fibrilar poco rico en células, entre ellas glóbulos blancos.

Esclerosis Dura. — Las modificaciones que pasan en la esclerosis blanda, para llegar a la dura son mínimas.

El tejido conjuntivo cesa de formar bandas homogéneas, transformándose en fibras onduladas y fibrilares.

Son más densas de manera que los elementos emigradores se vuelven menos abundantes.

Las bridas pigmentarias que se encuentran en el estadio anterior desaparecen completamente.

Se ha señalado la hipergénesis de fibras elás-

licas que en algunos miocardios son abundantes y en otros absolutamente nulas.

Es un proceso que pasa en todo tejido fibroso privado de su vitalidad, pero aquí toma una intensidad excepcional, la pared miocárdica se transforma en una aglomeración calcárea.

Es interesante estudiar las consecuencias del infarto y como verdaderas complicaciones de la sífilis del miocardio.

Son las rupturas espontáneas del corazón, los aneurismas y las placas fibrosas del miocardio.

La ruptura espontánea del corazón es accidente relativamente raro. Ella no es forzosamente secundaria a un infarto, puesto que toda lesión capaz de disminuir la resistencia del miocardio puede ser causa de ruptura. Sin embargo, se deben generalmente a la obliteración de una rama de la coronaria.

Se producen por lo más en el ventrículo izquierdo dando la estadística en 139 casos sobre 163, según Robin, y en la parte anterior y media de dicho ventrículo. En el derecho es mucho menos frecuente, 20 casos en 263. La ruptura es habitualmente única, muy raramente se notan dos rupturas o tres. Su forma es variable; o un pequeño orificio redondeado o una fisura.

Aneurisma Parietal. — Su lugar de predilección

es el ventrículo izquierdo, 87 casos en 90; en los dos tercios inferiores de la pared anterior. Su volumen es variable, desde muy pequeños hasta el volumen de un amandarina.

Estos aneurismas se parecen muy poco a los anteriores, generalmente no son reconocidos en la pared, puesto que la forma del corazón no está modificada.

Pero en una sección se ve en un punto de la cavidad ventricular una depresión más o menos grande, dependiendo del espesor del miocardio.

Esta depresión se hace gradual hasta llegar al punto más afectado, donde la pared mide tan solo algunos milímetros. En otros casos los límites entre el aneurisma y el músculo sano es bien neta.

La cavidad del aneurisma cuando está en la punta, por presión interior, puede modificar la forma exterior del corazón. En este caso la forma es muy característica.

La cavidad del aneurisma generalmente está llena por coágulos sanguíneos, algunos muy viejos. Pueden tomar un aspecto especial, conocido bajo el nombre de quiste fibrinoso de la punta del corazón.

Estos aneurismas pueden presentarse en dos períodos del infarto: en el de degeneración de fibras o en el de transformación fibrosa. Los que se dejan

ver en el primer tiempo son habitualmente rupturas incompletas del corazón.

Placas fibrosas localizadas del miocardio. — Cuando los focos de infarto son pequeños y diseminados, las cicatrices serán igualmente pequeñas y colocadas en pleno músculo.

Serán en esta forma las placas fibrosas; son muy frecuentes y localizadas en el lugar del infarto.

No se trata de una miocarditis crónica verdadera, es decir, de una inflamación crónica progresiva, extensiva e indefinida en su evolución, sino de una lesión residual, de una cicatriz inmutable, incapaz de extenderse.

Estas placas fibrosas pueden tener todas las dimensiones y mostrarse en todos los estadios de su formación. Tiene una forma variable; puede ser transversal, ocupando el espesor del músculo, en forma alargada, paralela a los fascículos del músculo.

Voy a relatar dos casos de estas complicaciones que son de mucha importancia demostrativa y que en cierto modo viene a afirmar lo que Portal en el siglo pasado pensaba de los aneurismas del corazón; cuando decía que la espiroqueta puede producir la erosión del corazón y debilitar así las paredes, que bajo la presión sanguínea se relaja y dilata.

La observación es de Kockel, y se trata de un

hombre de 55 años que contrae sífilis a los 24 años. Muere después de presentar un cuadro evidente de asistolia. A la autopsia se encuentra una miocarditis cicatricial con aneurisma parcial de regular tamaño en la punta del ventrículo izquierdo. Hipertrofia del mismo ventrículo que está un poco dilatado.

En el músculo se encuentran focos de una coloración rosada y sumamente duros, en otras partes focos grises y no muy bien limitados.

En la punta la musculatura se encontraba adelgazada formando la cavidad ventricular, un aneurisma del volumen de una avellana, ocupado por un trombus.

Había alteraciones de las coronarias. Histológicamente el miocardio presentaba una fibrosis generalizada, como también algunos gomas caseificados.

Pich ha descrito un caso de degeneración fibroide de corazón con aneurisma sífilítico del ventrículo izquierdo y pared interventricular.

Bouisson tiene igualmente una observación.

El caso de Ehrlich de un sífilítico en cuya autopsia encuentra lesiones específicas de varios órganos, como también infartos varios en el miocardio.

Ahora en las rupturas del corazón, hay varias observaciones sobre todo de aorta intrapericárdica; no así el caso de Kraenig que encontró en la autopsia

de un sífilítico una ruptura de ventrículo izquierdo. El consideró ese caso como una forma intersticial y gomosa de miocarditis sífilítica.

La opinión de Grasmann que creo autorizada y que piensa que los gomas caseificándose o haciéndose fibrosos, pueden dar lugar a aneurisma o a rupturas del miocardio; lástima que él no cite ningún caso.

Puede pensarse como Deguy que muchos de esos casos, aparte de estos observados y que por consiguiente han ido a la autopsia, han mejorado bajo el tratamiento específico.

El estudio de la anatomía patológica nos da una serie de conocimientos que puedo reunir para hacer un diagnóstico de sífilis en la pieza; y como dice Bricout, en su tesis: Diagnóstico post mortem.

¿Es posible hacer una afirmación más o menos categórica de sífilis por el examen directo de las lesiones? Las lesiones vasculares, sobre todo arteriales, infiltraciones difusas, gomas o esclerosis, en la autopsia de un corazón sífilítico, una coronaritis obliterante, una esclerosis acentuada de miocardio, puede llamar la atención, pero su naturaleza exacta no puede en esa forma ser precisada.

El aspecto del goma mismo no autoriza en absoluto a hacer diagnóstico de sífilis; es por eso que

las primeras observaciones, muchas de ellas no tienen un control científico.

Es de tenerse en estos casos, muy en cuenta la importancia de la histopatología.

Lesiones como la tuberculosis de miocardio, la actinomicosis, son capaces de dar formas nodulares, que por su aspecto bien pueden confundirse con el goma sifilitico.

En menos ocasiones se deben tener en cuenta ciertos tumores, como el sarcoma y el lifoma; aunque el infarto del miocardio merece diferenciarse con el goma.

Con esto, entonces, no es fácil afirmar la sífilis a simple vista. Aun la histopatología encaminada con sólidas bases, no puede ser de ninguna manera categóricamente afirmativa, pues no creo que un anatomopatólogo pueda afirmar con la simple inspección de un corte, la naturaleza sifilitica.

Si es una esclerosis avanzada de miocardio no se puede conocer su etiología por el simple examen de las fibras y células conjuntivas. Solamente la esclerosis tomada en sus comienzos, precedida por infiltraciones embrionarias difusas de miocarditis sifilitica deben llamar la atención.

Otro tanto puede decirse de las lesiones vasculares cuyos caracteres son variables, lo cual hace dudar

sobre su naturaleza, tanto más que pueden asociarse a la sífilis otras causas que contribuyen a la lesión vascular.

Sin embargo, son interesantes las conclusiones de Darier a este respecto y para tener un criterio de guía; es decir, una coronaritis a tendencia obliterante, sin degeneración grasosa, sin depósito calcáreos, debe llamar la atención.

La presencia de una pericoronaritis intensa con sífilomas nodulares posee un real valor patonognómico, lo mismo para la panarteritis aguda; no así la panarteritis esclerosa; no existiendo otros caracteres; es necesario para su etiología invocar argumentos de orden general.

Las lesiones subagudas parenquimatosas o intersticiales de sífilis, lesiones difusas, gomas circunscritos, no están mejor establecidas.

Las lesiones terciarias degenerativas se presentan bajo dos formas.

1º. — El goma debido a la necrosis en masa de los tejidos por isquemia total en un territorio arterial determinado; a este nivel los elementos anatómicos todavía caracterizados por el microscopio, pero habiendo ya perdido toda coloración son heridos de muerte sin reacción inflamatoria, en el secuestro central, en cambio en la porción periférica esta reacción infla-

matoria es posible, por la presencia de vasos no obliterados.

Este aspecto puede encontrarse en el corazón, teniendo así el verdadero valor diagnóstico.

Ahora bien, si la evolución es más lenta interesan entonces los pequeños vasos o las venas; dando lugar entonces la sífilis terciaria, a inflamaciones difusas, formaciones tuberculoideas, donde los elementos histológicos constituidos desde un principio de células linfoides y plasmazellen, (Unna). Degeneran lentamente, transformándose en células epitelioides que se fusionan para formar las células gigantes.

Si se observa más tarde, se ve que el proceso tiende a caseificarse en el centro, no encontrándose ningún elemento histológico normal con sus caracteres propios.

Es así como se crean verdaderos folículos sífilíticos de Koster.

Tenemos entonces dificultades diagnósticas entre si es un proceso sífilítico o tuberculoso, si es que no se ha recurrido al agente productor o a la inoculación.

Las investigaciones de Baumgarten afirmando la naturaleza tuberculosa, por la presencia de células gigantes ha perdido todo su valor; pues las investigaciones de Nicolás y Faure sobre miocarditis sífilíticas han encontrado los mismos caracteres.

Heullen por su parte insiste en la presencia de células gigantes en miocarditis esclerogomasas, habiendo sido comprobada la naturaleza sífilítica de la misma.

La investigación del treponema en la lesión, su comprobación sería por cierto un signo irrefutable de diagnóstico de sífilis.

Pero a pesar de los buenos métodos de Levaditi, Bertarelli, Volpino, no se ha podido comprobar en ningún caso de cardiopatía adquirida; la presencia de la espiroqueta; en cambio no así en la aortitis aguda o crónica.

Por el contrario, en los heredo específicos las investigaciones múltiples han obtenido sucesos en las miocarditis, encontrándose el treponema (Rach et Wiener, Sabrazes y Duperie, Fischer, Simonous, Harvier y otros).

Es posible que medie alguna circunstancia y que para esos casos los métodos de investigación no sean perfectos. Quiero hacer constar que si en los heredo específicos, aunque verdad por generalización infecciosa, tenemos espiroquetas en el miocardio; porque no ha de ser lo mismo en sujetos que han contraído una sífilis, pero que en resumidas cuentas no difieren en esas condiciones a los primeros.

## SINTOMATOLOGIA

---

Ya desde Deguy en su estudio sobre sífilis del corazón se viene repitiendo que los síntomas en la miocarditis sífilítica no difieren en absoluto de las miocarditis de otro origen.

Dice que como síntomas pueden presentarse: Palpitaciones muy violentas, aritmia, ataques de asistolia agudos, algunas veces cianosis, acceso paroxístico de dispnea y llama la atención sobre un síntoma bien estudiado por Rosenfeld en el año 1872, es decir, el asma sífilítica.

A mi manera de pensar debe de ser este síntoma de mucha importancia, cuando por exclusión, es decir, cuando evidentemente no pueda atribuírsele a otra causa.

Bogslowsky en dos observaciones muy interesantes en cuyos sujetos predominaba como síntomas un asma, pudo mejorarla notablemente con el solo empleo de preparaciones ioduradas.

Muchas veces la historia clínica del enfermo puede darnos datos importantes.

Reitmann dice que a veces el enfermo presenta síntomas de su mal en una forma repentina; como también en una forma paulatina; sin fenómenos apreciables y que por un esfuerzo u otra causa que traiga trastornos en metabolismo del sujeto, se presenta un cuadro cuyos síntomas son de una miocarditis grave.

El decaimiento de sus fuerzas en un sujeto joven y fuerte, sin temperatura y otras causas que expliquen ese cambio, tiene mucha importancia.

De todo esto no hay que descuidar que las miocarditis etílicas y las endocarditis infecciosas subagudas pueden presentar ese cuadro; como también la neurastenia; a pesar de que ésta es muchas veces el único síntoma de una infección sífilítica.

Darier y Campana piensan que en estos casos debe tenerse en cuenta la hipertensión arterial, la esclerosis prematura de los vasos periféricos.

Yo creo en este caso que más que para sífilis de miocardio pueden ser estos datos de utilidad para el solo diagnóstico de la sífilis.

Bricout en su tesis, hace un estudio interesante y sobre todo metódico de la sintomatología y da una relación entre la lesión anatómo-patológica y los síntomas objetivos que pueda presentar el sujeto.

La existencia de lesiones que no se manifiestan por ningún síntoma, que tales lesiones ocupan un punto indiferente del miocardio y que la autopsia solamente los evidencia.

Llama la atención que en estos casos terminan con una muerte súbita producida por un esfuerzo o sin causa aparente.

Bricout llama la atención sobre esas formas de un tipo muy frecuente de asistolia progresiva a evolución rápida y que él cree debido a una miocarditis sifilítica subaguda. Se trata como piensa Gallavardin de una miocarditis sifilítica con insuficiencia funcional progresiva que ha seguido a una aortitis de la misma naturaleza.

Muchos autores recalcan el paroxismo nocturno por una dispnea continua en primer término; seguida de un cuadro de asistolia completo.

Es curioso ver que en esos casos el pulso es más bien hipotenso; la taquicardia es secundaria y la aritmia puede o no existir.

En esas circunstancias cuando se practica el examen del corazón éste revela una dilatación e insuficiencia funcional.

Es interesante la observación que hacen en estos casos Deguy, Gallavardin y Weber porque esa asistolia con tales caracteres no cedía a los tónicos car-

díacos, en cambio desde la iniciación del tratamiento mercurial se notaba una evidente mejoría.

Por otra parte, en una de mis observaciones concuerda con esa manera de pensar, a tal punto que la mujer tratada en la sala quinta del Hospital de Clínicas vió reducir su fenómeno de asistolia cuando se le comenzó a hacer tratamiento específico.

Cuando en un viejo sífilítico se presenta una asistolia vulgar, es muy difícil determinar la causante; es decir, poder afirmar que el miocardio de ese sujeto ha hecho una miocarditis sífilítica o una lesión considerable de riñón ha podido traer ese cuadro haciendo del sujeto un cardiorrenal.

Un lugar importante se le debe dar a la arritmia; habiendo sido ésta señalada en muchos casos de miocarditis cuyos sujetos eran portadores de una sífilis antigua.

Fournier la señala en el período secundario, acompañada de otros síntomas como ser palpitaciones, taquicardía precoz.

El cree que en estos casos la arritmia es acompañada por la desigualdad del pulso o sea variación en la amplitud; Deguy en el estudio de la arritmia en la sífilis del miocardio dice que ella se produce en el período secundario conjuntamente con una depresión

nerviosa general del organismo encontrándose una verdadera anemia secundaria.

Predominan los signos de debilidad circulatoria, pulso pequeño, taquicardia, palpitaciones moderadas, signo de erectismo con soplos extracardíacos.

Es evidente que estos datos de Deguy concuerdan en todas sus partes con mi observación, ya sea en el período de la sífilis como en la sintomatología que bien claro presentaba el sujeto. La interpretación que él da en este caso a tales trastornos como origen cree que parte del sistema nervioso causante de todo ese cuadro.

Bricout, estudiando este punto, se pregunta si estos síntomas en tales condiciones no son síntomas precoces de una miocarditis.

Yo pienso que sí, es muy posible, siempre que pueda descartarse cualquiera otro origen como causante; y agrega a ello para mi manera de pensar y como ya lo he dicho anteriormente, cuando tales fenómenos se producen en el período secundario de la sífilis es porque las toxinas sífilíticas son las que actúan.

Breitman, en 1903, estudia en sujetos portadores de una sífilis terciaria y como síntomas precoces de la arritmia, la taquicardia y en algunos casos la bradicardia.

Semmola estudia en tales casos la importancia de la arritmia perpetua y Fournier hace resaltar la aceleración del pulso como síntoma precoz en las miocarditis sifilíticas.

Cuando un sifilítico es portador de una taquicardia y que se puede excluir sea causada por los centros nerviosos, como por los nervios del corazón, se debe atribuir a una cardiopatía sifilítica, ese síntoma; más evidente cuando la taquicardia es acompañada por una insuficiencia de miocardio.

La observación del profesor Gaucher en su servicio es muy interesante al respecto.

Se trata de una señora de cuarenta años con el cuadro siguiente: Depresión marcada, anemia intensa, dispnea permanente, cianosis ligera, nauseas, vómitos, constipación; con lesiones sifilíticas en la nariz y labio superior; dos años de cefalea intensa y rebelde a toda medicación.

La sífilis es ignorada por la enferma. El pulso es débil y rápido, 134 por minuto; el corazón tiende a la embriocardía.

Sometida a una medicación tónica del corazón dándosele cafeína y aceite alcanforado. Se le hace medicación, específica y se nota ya al día siguiente 120 pulsaciones, desaparición del ritmo embriocárdico, descenso de la temperatura.

El tratamiento no pudo intensificarse por razón de intolerancia, siendo dada de alta a los tres meses completamente normal.

Otras veces la taquicardia está asociada a una aortitis sífilítica y que el tratamiento específico ha hecho modificar.

La observación de Bricout sobre un sujeto portador de una sífilis de veinte años. Es atacado bruscamente de palpitations violentas provocadas por un esfuerzo de los miembros superiores y que dura diez minutos. Estas palpitations vuelven cada vez que el enfermo se fatiga, pero sin ser intensas. Presentaba una angustia precordial, siendo en estos momentos el pulso 92 por minuto.

Con el tratamiento específico este enfermo no tuvo más palpitations ni opresión; su corazón se había regularizado completamente.

Bricout relata otro caso interesante de una taquicardia paroxística por lesión del músculo cardíaco, haciendo exclusión de la teoría nerviosa que tratase de invocar para explicarlo.

Un sujeto de 50 años, sífilítico desde hace treinta años, viene a consultarlo por crisis de angustia acompañada de sensación de constricción a la garganta.

Este fenómeno muy pasajero coincide con una

sensación de arresto del corazón, chocando violentamente contra el pecho.

Desde hacía dos meses estos fenómenos habían aumentado en frecuencia, a pesar de la higiene más severa y buen régimen, no mejora. Se observa que que cada diez o quince pulsaciones se produce una intermitencia que bien la nota el enfermo mismo.

Un día viene al consultorio para ser observado y se constatan en el período de una hora tres ataques típicos de taquicardía paroxística con evolución sintomática completa, puesta en evidencia por M. Vaquez.

En este caso los extrasístoles alejados unos de otros se aproximaban bruscamente, latiendo el corazón 180 veces por minuto. Este ataque no duraba más de algunos minutos, marcando el final un nuevo choque cardíaco, seguido de algunos extrasístoles inmediatos.

Después de esto el corazón tomaba su ritmo normal, con sus intermitencias. Como tratamiento hace tres meses seguidos, fricciones mercuriales, no encontrando mejoría.

Recién a los tres meses más tarde y tras un tratamiento intensivo se nota una gran mejoría. Las crisis de taquicardía sobrevienen de tarde en tarde hasta que desaparecieron.

Las sensaciones subjetivas no las tenía más y

presentaba durante el día tan sólo dos o tres intermitencias que ya no preocupan mayormente al enfermo.

Es indudable que toda la sintomatología descrita hasta ahora no es de una evidencia tal que pueda asegurar la etiología en una miocarditis. Primero porque son síntomas aislados y que están sujetos más o menos al valor que se les ha dado por una simple observación de un autor que ha creído encontrar en él un signo patoneumónico, pero que en realidad no es así.

Segundo porque todos esos síntomas pueden encontrarse en miocarditis de otro origen.

Entro al estudio de la bradicardia como síntoma que en muchas ocasiones es debido a una lesión del músculo cardíaco, sobre todo en ciertas condiciones especiales que pueda afirmarse la existencia de una infección específica; y cuando ese cuadro es un pulso lento permanente o sea la enfermedad de Stokes Adams.

Voy a reproducir algunas observaciones de diferentes autores que son de interés para demostrar en cuales condiciones se produce el síndrome de Stokes Adams de origen sifilítico y sobre todo como evoluciona en una forma por cierto variable.

Podríamos dividir en tres grupos el estudio de este síndrome como bien lo hace Bricout:

1º.—Los casos en que las lesiones han sido la única prueba y que por lo tanto hago un estudio más detallado en la anatomía patológica.

2º.—El síndrome de Stokes Adams con lesiones y pruebas evidentes de sífilis; y

3º.—Síndrome que ha mejorado o curado con el tratamiento.

Para el primer caso dejo para su lugar las observaciones de Meigr en el año 1879; de Rendu, 1895; de Breitman, en su trabajo de 1903; de Handford, en 1904; Vaquez y Emein; de Bricout y de otros.

En el segundo caso se relatan muchísimos casos en que la observación clínica ha comprobado la especificidad y el síndrome evidente. En estos casos el tratamiento específico no ha tenido acción y no ha habido verificación anatómica.

Deguy cita en su tesis, cinco casos, dos de los cuales personales. Ronvermann describe otros cinco casos, todos con reacción de Wassermann positiva, pero que las pruebas terapéuticas no dieron ningún resultado.

Gallavardin cita un caso de un hombre de 48 años, un viejo sífilítico, que además era un hipertenso con aortitis y edema pulmonar.

La observación de Bricout es interesante: se trata de un sujeto con un síndrome de Stokes Adams, con algunas pequeñas alternativas, donde la prueba de la atropina dió resultado negativo; los trazados daban una disociación evidente aurículo ventricular. Había en el enfermo una doble lesión aórtica, que hacía un síndrome de Babinski de lo más neto.

Las observaciones, en las que después de un tratamiento se notó mejoría son varias, y más que todo fué debido a la precocidad con que se trataron los enfermos.

En estos casos desaparecieron los síntomas nerviosos, crisis sincopales y epileptiformes, mientras que la bradicardia o no se modificaba o si lo hacía era muy levemente con aumento de algunas pulsaciones.

En la tesis de Truffet existen relatados algunos casos; de Teisser Tharnton ha descrito dos casos. El sujeto estudiado por Erlanger es demostrativo; la bradicardia fué modificándose hasta obtener pulsaciones normales.

En la misma forma tiene un caso Esmein; y en otro el mismo autor hizo un tratamiento por la digital encontrándose con que el pulso de 80 bajó a 48, y lo más interesante es que, recién bajo el tratamiento específico consiguió que ese pulso volviera a 80, lo

cual indicaba una lesión específica de miocardio.

Otros autores como Cooper de Renón, Levy, Brunfel, Ramond, Boubermann, describen casos semejantes.

Algunas veces esta bradicardia está acompañada de un síntoma que es necesario tener mucho en cuenta; es decir, la angina de pecho. El caso de Emein, es, en este caso, muy demostrativo.

Se trataba de un sujeto que presentaba una bradiarritmia con sensación de angustia. La acción de la digitalina disminuyó el número de pulsaciones, y el tratamiento mercurial que se le instituyó después, lo mejoró de una manera satisfactoria.

Otro caso cuya cura no fué completa, pero interesante por la época en que se presentó la bradicardia, es el de un sujeto con manifestaciones secundarias de sífilis en el que se obtiene mediante el mercurio el aumento del pulso, pero la existencia de la disociación aurículo-ventricular persiste.

El síndrome de Stok Adams en este sujeto apareció a la edad de 20 años.

Después de estas observaciones es una consecuencia lógica pensar en sífilis como etiología cuando uno se encuentra en presencia de un pulso lento permanente y a más una edad entre los veinte y veinticinco años.

Un síntoma bien estudiado por algunos autores, en sujetos portadores de una miocarditis sífilítica es la arritmia perpetua.

Semmola insiste en la irregularidad permanente del ritmo en los viejos sífilíticos sobre el valor diagnóstico de sus síntomas.

El refiere haber curado en el tratamiento específico unos treinta enfermos ofreciendo una arritmia perpetua sola, o acompañada de dispnea o signos de dilatación cardíaca.

Deguy dice al respecto: Cuando un enfermo presenta este cuadro que no cede al tratamiento higiénico como tampoco a la terapéutica común; se debe sospechar una lesión sífilítica e instituir el tratamiento aunque no haya síntomas de especificidad.

Lang y Adler dan sus opiniones al respecto con un criterio igual al de Deguy.

La explicación del por qué en estos casos se produce arritmia perpetua no está aun esclarecida.

Este síndrome puede, según Vázquez, presentarse o en sujeto en asistolia o en enfermos que tienen evidente una lesión, pero compensada, y por fin en sujetos que no presentan lesiones y que parece fuera ese síntoma primitivo.

Es esto último que nos interesa sobre todo por-

que bajo el tratamiento específico se ha modificado hasta llegar a la curación.

Yo pienso que la arritmia perpetua imputable a la sífilis son raras y los casos citados por Deguy la mayoría se presentaban en asistolia.

Lo mismo en las observaciones de Pied, dos sujetos que estaban en franca asistolia; el tratamiento tuvo éxito en la modificación del cuadro clínico y el pulso volvió a ser completamente regular.

En el caso de Vázquez y en otro del mismo autor citado por Bricout hubo desaparición completa de los síntomas de insuficiencia cardíaca mediante el tratamiento específico.

El pulso alternante como síntoma ha sido señalado por Mackenzie en dos casos de angina de pecho. Yo creo que en estos casos es muy aventurado asegurar la naturaleza sifilítica. Heiter relata otro caso que para Mackenzie es muy demostrativo.

Otro síntoma importante es el dolor, que se manifiesta por una verdadera angina de pecho. El cuadro clínico es bien conocido en este caso, pero tiene de interesante que el tratamiento específico instituido convenientemente ha sido seguido de curación completa.

Hay muchas observaciones entre las cuales po-

demos citar las de Huchard, Dieulafoi, Vicenzo, Vittone, Rumplo, Hallopeau y otros.

Este síntoma puede ser tanto en la sífilis hereditaria como en la adquirida.

Bricout cita el caso de Laubrit, de un posible heredo específico con un cuadro evidente de angina de pecho, que cura después del tratamiento específico.

El cuadro de la angina de pecho no se reduce muchas veces al dolor y a la angustia, sino que es acompañado de otros síntomas como extrasístoles, taquicardía o bradicardía.

¿Cuál es la patogenia de este síntoma? La estenosis de las coronarias, es la idea predominante de los autores; siendo entonces o por obliteración o por disminución del calibre del vaso.

Tupier cree que son placas fibroides de aortitis específica y no el ateroma simple; debo decir que para este autor la angina de pecho es siempre de origen específico.

Dieulafoi cita dos casos de angina de pecho seguidos de muerte súbita, ellos eran de origen sífilítico. Este autor cree que las muertes súbitas en sujetos jóvenes y de una salud buena son por lesiones sífilíticas.

Orkin da mucho valor a la rápida aparición y

desaparición de edemas maleolares. Síntoma que tiene su valor cuando se producen en sujetos relativamente jóvenes.

Lo que piensa Breitmann en la sintomatología y los estudios que hace de ésta con relación al lugar de la lesión son de considerable importancia y de acuerdo con mi manera de pensar que la arritmia, taquicardia, palpitaciones del corazón pueden producirse en el período secundario de la sífilis y no ser debido a un proceso anatómo-patológico, sino a la acción de las toxinas o espiroqueta directamente.

Una cierta combinación de los síntomas, como ellos se manifiestan son muy típicos y especiales, perteneciendo de preferencia a lesiones sífilíticas. A parte del síndrome de Stok Adams, muchas veces es muy posible hacer la localización de la lesión cardíaca sífilítica.

Hay más; la sífilis cuando toma el corazón, parece darnos la demostración experimental del rol de tal o cual parte del corazón; rol que la fisiología no nos permite definir.

Por ejemplo, no hay un tratado que diga el rol funcional del tabique interventricular en la contracción del corazón; es decir, que sería del funcionamiento del corazón privado de este tabique.

Experimentalmente no puede hacerse, a pesar

de que la malformación congénita de la comunicación interventricular nos da una idea aproximada, pero sin llegar a lo real.

En la sífilis puede pasar esto, ella da lugar a la formación de un goma en el tabique donde la degeneración fibrosa de éste deja al mismo tiempo intacta, las otras partes constituyentes del corazón.

El tabique degenerado no funciona más regularmente y la función del corazón presenta alteraciones donde no puede dar razón ninguna otra causa.

Gracias a esta propiedad de la sífilis, de tomar regiones aisladas del corazón dejando intactas las otras, es muchas veces posible definir la lesión de cual segmento corresponde a tal síntoma clínico dado o viceversa.

Cuando la lesión está localizada en el ventrículo derecho la muerte súbita es más rara, algunas veces no da sintomatología, sin embargo, predomina la dispnea, pero es secundaria cuando al mismo tiempo coexiste debidamente el debilitamiento del ventrículo izquierdo, adherencias pericárdicas o lesión primitiva del tabique; hay aceleración respiratoria, pero ella es ritmada.

Cuando la lesión existe en los dos ventrículos la sintomatología es combinada. Cuando ella se encuentra localizada en el tabique interventricular, merece una atención particular.

Trastornan la sinergia regular de los dos corazones trayendo el debilitamiento y la parálisis.

Breitmann piensa, y creo que es el único autor, puesto que no lo he encontrado en otros, que siendo el corazón un órgano de sensibilidad exquisita; la infección sifilítica no solamente puede, sino que debe repercutir sobre él desde los primeros días; es decir, en el período primario.

La influencia perniciosa de la infección sobre el funcionamiento y el trabajo del corazón existen ya, pero nosotros no sabemos en qué consiste.

---

## DIAGNOSTICO CLINICO

---

Creo un capítulo de mucho interés el diagnóstico de sífilis de miocardio.

Para el clínico que debe metodizarse en aquellos casos sospechosos y donde puede pensarse en miocarditis sífilítica y para el anatómo-patológico que muchas veces es él sólo el que mediante un examen prolijo de las piezas descubre una lesión sífilítica de miocardio, no evidenciada por los clínicos durante la enfermedad.

Para los primeros, es conveniente seguir un orden, que, comenzando por comprobar la especificidad en el sujeto, termine afirmando la existencia de una miocarditis cuya etiología no se discute.

Este sería el caso ideal, el caso demostrativo y concluyente, pero digámoslo de una vez, muchos son los intermedios; y al lado del caso que por suposición se hace tratamiento específico, muchas veces sin ningún resultado, están los casos felices, donde, desde

la etiología hasta la evolución, todo demuéstalo evidente.

Y aquí vaya mi observación de que aún en los sujetos cuyo tratamiento no ha dado resultado alguno, no se puede de ninguna manera descontar la posibilidad de una lesión del miocardio de origen sifilítico.

Por una parte el estudio de la anatomía patológica es demostrativo y bien claro se comprende, que cuando la evolución progresiva en la pieza ha llegado a determinar una esclerosis, la acción medicamentosa no tiene ningún efecto.

Dejo a su lugar al estudio de este punto tan interesante.

La anatomía patológica estudiada en el capítulo correspondiente da los datos suficientes como para que el diagnóstico anatómico pueda hacerse con seguridad.

Quiero repetir que en muchas ocasiones ha surgido la duda ante el examen de una pieza, y como ya lo he dicho, los autores al relatar el examen creen en esos casos, en la posibilidad de una lesión sifilítica, pero sin afirmarla categóricamente.

En muchas ocasiones puede ser verdad cuando tan sólo se ha comprobado una esclerosis; pero de ninguna manera en todos los casos.

La investigación de la sífilis debe hacerse en un

presunto heredo específico, como en un sujeto que la ha podido adquirir.

Para el primero los antecedentes de los padres tienen mucha importancia, es decir, si ellos son específicos o averiguar indirectamente si ha habido abortos no provocados. Investigar los estigmas de heredo sífilis en el sujeto; de mucha importancia es la triada de Hutchinson, es decir, los dientes en sierra, la otitis media supurada y la queratitis intersticial.

Cualquiera de esas tres lesiones tiene su valor diagnóstico aun cuando se encuentran aisladas.

El raquitismo en estos sujetos es de tener en cuenta, a pesar de que puede tener otro origen.

En la sífilis adquirida, los antecedentes personales en muchas ocasiones señalan la adquisición de un chanero que con los caracteres propios y sobre todo la forma de como evolucionó la adenitis inguinal, bastan para diagnosticar sífilis.

No así en los casos en que el chanero ha sido en los labios o en el ano, pasando muchas veces desapercibido.

Ahora el examen directo del sujeto, de su miembro viril o cuando coincide el examen en el momento en que es portador de manifestaciones secundarias, trae mucha luz al respecto.

Quiero mencionar aunque más no sea somera-

mente los dos grandes recursos de laboratorio; a tal punto que hoy día son indispensables para el buen estudio del enfermo.

No voy a discutir la importancia de la reacción de Wassermann, de gran utilidad y que coadyuva al diagnóstico de especificidad.

En cambio, quiero considerar brevemente la gran importancia de la linfocitosis en el estudio citológico de la sangre; trabajo de los distinguidos doctores Paliño Mayer y Augusto Gourdy.

En el trabajo presentado el 6 de noviembre de 1915 a la Academia de Medicina, dicen los citados autores: es un signo más que de ahora en adelante debemos tener presente en la investigación de la sífilis; pues tiene un valor manifiesto en el diagnóstico como también en el pronóstico.

Los autores consideran los diferentes términos medios de linfocitosis sanguínea y aceptada como término medio normal en el examen citológico de la sangre.

De todos esos autores es Jolly el que considera el porcentaje más subido, es decir, de 28 por ciento. Desde este término medio y mejor desde 30 por ciento se considera la linfocitosis patológica que podría presentarse en una sangre sospechosa examinada.

De las quinientas observaciones que presentan se

deduce que el término medio más habitual de la sífilis oscila entre 30 y 40 por ciento, habiendo casos cuya linfocitosis es mayor.

Llama la atención que la linfocitosis sanguínea es sumamente precoz en su aparición, más todavía que la suero-reacción de Wassermann.

Cuando en un sífilítico es pequeña o no existe, el tratamiento instituido puede reactivarla.

Es interesante saber que la linfocitosis no aparece de ninguna manera en sujetos sanos y enfermos no sífilíticos, tratados con mercurio o Salvarsan; dando lugar esto a que los autores lo consideren como una reacción específica de la sífilis.

Han observado que existe en todos los períodos de la sífilis, permanece como estigma indeleble de la infección contraída, que se le observa en la sífilis hereditaria y que en ocasiones suele ser la única manifestación de lues; y que como se comprende da margen con ese dato a que se pongan en juego los otros medios de investigaciones: de clínica y laboratorio.

Los autores hacen notar que la linfocitosis puede encontrarse en los otros procesos, como la suero-reacción de Wassermann, la que no le resta valor por cuanto se presenta con ciertos caracteres, fuera de las

consideraciones de orden esencialmente clínicas que podrían aceptarla o ponerla en duda.

En la infancia la linfosis es normal.

El estudio de la prueba terapéutica y que ya ha sido bien considerada por el doctor Bricout, dándole importancia suma para el diagnóstico de la sífilis de miocardio, yo creo que merece ser considerada y llegar a una conclusión para que se le dé el lugar que le corresponde y que sea tomada en cuenta cada vez que nos encontramos en presencia de un caso.

Entre nosotros es un criterio generalizado el hacer tratamiento específico ante un enfermo portador de una lesión cuyo origen puede ser la sífilis, sin esperar los resultados del laboratorio que pueda ilustrarnos al efecto.

Evidentemente es un buen procedimiento, partiendo de este principio, que la acción mercurial es tanto más eficaz cuanto más pronto se instituye.

Dejemos de parte algunas de estas consideraciones que estudiaré en el capítulo, Tratamiento, para recalcar la importancia de la prueba terapéutica y en cuales condiciones ella puede tener un éxito completo o relativo.

El estudio del capítulo de Anatomía Patológica nos evidencia hasta que punto tiene su importancia la prueba terapéutica, pudiendo hacer un pronóstico más o menos exacto.

Yo divido la prueba terapéutica en tres formas que responden a otros tantos casos: en la primera cuando el enfermo se cura completamente de su lesión; en la segunda cuando sobreviene una mejoría tal que cambie el cuadro clínico del enfermo, ya sea cuando alguno de los síntomas sin mejorar los restantes o mejorando todos en general; en la tercera, cuando a pesar del tratamiento no se obtiene ninguna acción benéfica.

En los dos primeros casos de la prueba terapéutica tiene un valor indiscutible, a pesar de lo que digan algunos autores, el mercurio, muchas veces mejora lesiones no específicas.

La razón en estos dos casos y que de otra manera no puede ser, es que el proceso anatómo-patológico tiene, digamos así, sus etapas progresivas hacia la esclerosis definitiva y que mientras más ese proceso es atacado en sus comienzos, la acción mercurial será más grande y segura.

De estos se desprende que en algunos casos y cuando el proceso está en sus comienzos el mercurio es susceptible de curar, en otros de detenerlo; resultando como consecuencia lógica, cuando hay degeneración del músculo cardíaco y que son sobre todo muy extensas, en las lesiones cardio-esclerosas a pesar de reconocer un origen sífilítico, la prueba terapéutica no tiene en este caso fuerza diagnóstica.

Cuando dicha prueba se asocia a la reacción de Wassermann adquiere mayor verdad, en el caso de que reactive el proceso sífilítico, y dé una racción francamente positiva.

Como lo he dicho anteriormente tiene esta prueba terapéutica un valor pronóstico porque mide el grado de la lesión.

En las condiciones estudiadas hasta ahora, el diagnóstico de miocarditis sífilítica es más o menos fácil. Las dificultades son mucho mayores, cuando el sujeto en sus antecedentes personales a más de dar la infección sífilítica es portador de otras causas que bien pueden producir una miocarditis.

Muchas intoxicaciones, algunas infecciones, pueden localizarse en la fibra miocárdica y traer un proceso final, idéntico al que hubiera traído la sífilis.

En estas condiciones creo un tanto difícil pronunciarse con seguridad y más que todo debe prevalecer el raciocinio que nos pueda hacer descartar una a una las causas que no siendo específicas hubieran traído la miocarditis.

Para eso hay que tener en cuenta el tiempo de la sífilis, si ha sido grave, cómo se ha tratado y sobre todo si esto ha sido racional y metódico. Averiguar bien en qué condiciones se han producido las intoxicaciones o infecciones de otro origen, pues en esa forma podremos argumentar mejor.

En este caso creo de sumo interés la prueba terapéutica y siempre que el miocardio no haya llegado a la lesión última que es la esclerosis o degeneración, podríamos guiarnos en el diagnóstico de si es o no una sífilis de miocardio.

Mayor servicio aún nos prestará cuando en los antecedentes del enfermo no haya ninguna causa a quien atribuir su miocarditis y en estas condiciones más que nunca aunque el laboratorio no nos dé nada no hay por qué dejar de pensar en sífilis.

En este caso, la prueba terapéutica vendrá en nuestra ayuda.

La sintomatología de la miocarditis enumerada y descrita en el capítulo correspondiente le son propias a las de origen específico; basta con ellas solas para hacer el diagnóstico de sífilis de miocardio.

Aquí la opinión de los autores que han estudiado bien este punto es un tanto diversa.

La angina de pecho en ciertos sujetos, el asma, las asistolias que no son ruidosas, el poco aumento del corazón, el pulso lento permanente en sujetos jóvenes y algunos otros síntomas más; han querido dar a estos síntomas como exclusivos para el diagnóstico en la etiología de la miocarditis.

Yo en esto no estoy de acuerdo, y pienso que siempre se debe hacer una síntesis de todo, reuniendo

los datos que nos pueda dar el enfermo y recién de ahí sacar una conclusión diagnóstica más o menos aceptada.

Hay un autor alemán que diagnostica la sífilis de miocardio con el electro cardiograma, diciendo que las modificaciones en la excitación de la cuerda del cardiograma se hace en una forma especial y siempre del mismo modo, cuando se trata de una miocarditis específica.

Verdaderamente sería ideal lo que dice Ludwig Braun y siempre respetando la opinión de estos autores, que bien la merecen, no sé hasta dónde llegue la verdad.

En mis enfermos no he podido hacer tal experiencia por no tener los elementos suficientes, pero espero que el dato pueda ser aprovechado para ilustrarnos sobre un capítulo que yo considero de mucha importancia.

Los medios de investigación ponen en evidencia la importancia de la sífilis en las cardiopatías por la numerosa estadística de Runebeg, de Breitmann, de Bie de Ledermann, pero con todo es necesario aceptar esas cifras con cierta reserva.

La divergencia en que algunos admiten un gran porcentaje y por el contrario otros muy raros casos, están en que las observaciones se hacen cuando el

proceso ha evolucionado y porque en los pacientes no se ha hecho una investigación minuciosa de si es o no sifilítico.

Es así como muchas cardiopatías de este origen han quedado sin su etiología debida.

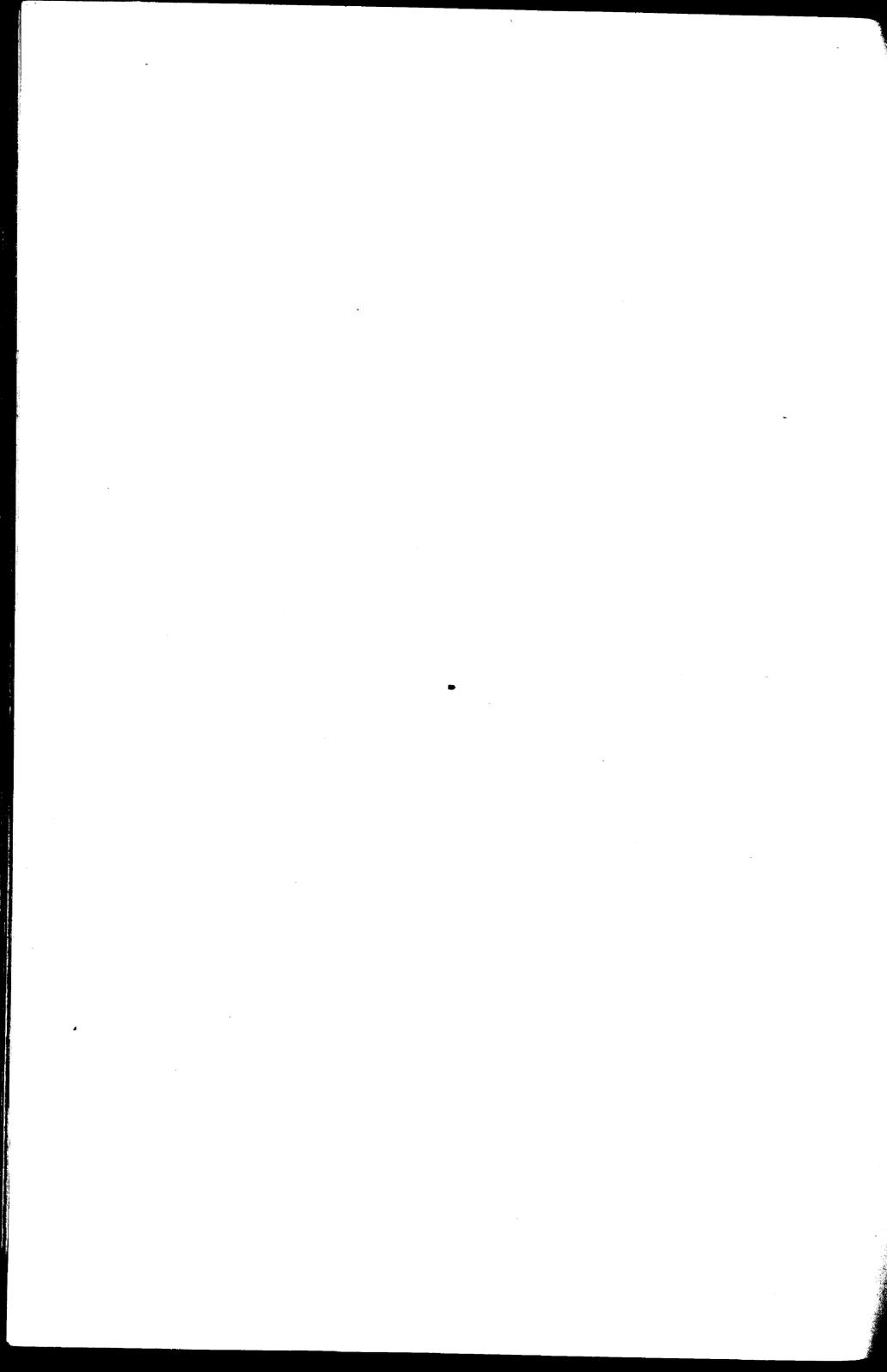
Se ha pensado que el período terciario era el más sindicado para producir tales lesiones, pero Brooks y otros piensan que también puede hacerse en el período secundario.

Es necesario tener en cuenta que independientemente de lesiones específicas los viejos sifilíticos presentan un corazón alterado funcionalmente. El corazón izquierdo está particularmente tomado. La aortitis y aneurisma repercuten sobre el ventrículo izquierdo y son causa de la asistolia ulterior.

Tenemos que las lesiones de riñón traen una hipertensión arterial con repercusión sobre el corazón.

El corazón derecho puede estar afectado, en este caso las afecciones del pulmón y del hígado son sus causas.

Las pericarditis de origen sifilítico también traen trastornos anatómo-funcionales.



## EVOLUCION Y PRONOSTICO

---

La evolución en la sífilis de miocardio, sin temor a equivocarme, creo que es diferente para cada enfermo.

Digo que es diferente porque en ella entran múltiples causas que pueden hacerla variar y que por consiguiente llevar al sujeto tanto a la evolución ulterior como a una perfecta curación.

Podría, sin embargo, resumir para dar una idea y para la norma de conducta en este caso, diciendo que los factores son: El momento en que se interviene en el examen del sujeto y que por consiguiente marca el grado de evolución en la lesión sífilítica del miocardio. Otro factor de mucha importancia es: Las condiciones en que se encuentra el enfermo; si es joven o viejo, si sus condiciones orgánicas están más o menos buenas, si hay otros factores que pueden acelerar la marcha del proceso, y que por lo tanto lleven al sujeto más pronto a su fin.

El tiempo de que data la infección es también

importante tenerlo en cuenta. El tratamiento que se ha instituído y en qué forma se ha hecho, sobre todo si ha sido intensivo o no.

Una vez establecido el proceso anatómo-patológico puede o no evolucionar rápidamente hacia la muerte, en los casos de infarto, aneurisma o ruptura del miocardio. Si la lesión ha traído una miocarditis crónica, ésta no difiere de las de otro origen, entonces la evolución es lenta.

No se puede precisar con fijeza el término de su duración, pues cuando se declaran los primeros síntomas de asistolia y que son los reveladores de la lesión, debe desde entonces hacerse remontar a un tiempo más o menos largo, su proceso inicial.

Bien sabido es que la primera asistolia es el principio del fin y que ella se presenta cuando el miocardio ha sido vencido. En general la enfermedad evoluciona por asistolias separadas, interrumpidas por remisiones, que cada vez son más cortas.

Puede sufrir en algunos casos períodos de suspensión si el enfermo está con cuidado respecto a todo cuanto puede fatigar su corazón inestable; es evidente y de orden general que el retardo en las cardiopatías hacia su fin, es el mínimo trabajo que pueda añadirse al corazón, de esto, el descanso absoluto.

En general, el enfermo muere de asistolia progresiva e irreductible, en estado de caquexia cardíaca, casi siempre agravada por deficiencia renal y hepática.

Por esto es que en los últimos tiempos, se observan: Alguna disminución considerable de la urea, fuerte albuminuria, trastornos delirantes, agitación, coma, parálisis parciales, trastornos gastrointestinales, anorexia absoluta, vómitos, diarrea y subictericia.

En estos casos la muerte puede sobrevenir muy rápidamente por edema agudo del pulmón, por trombosis cardíaca o por embolias pulmonares.

Las primeras observaciones que he hecho para la evolución pueden aplicarse para el pronóstico.

En una miocarditis aguda el pronóstico en general debe hacerse bueno; porque es muy raro que pueda producir la muerte; muchas veces se mejoran notablemente sin excluir en algunos de esos casos que puedan llegar a la miocarditis crónica.

Muchos son los casos que se curan y su miocardio no deja ni lleva rastro de su miocarditis aguda.

Ahora en los sujetos portadores de una miocarditis crónica que ya se han presentado al médico con su primera lesión o que una serie de síntomas indiquen lesiones terciarias en el miocardio; en estos casos el pronóstico es gravísimo.

En las mejores condiciones puede retardarse la

evolución hacia la muerte, pero en la seguridad ella no está lejos.

Sin embargo, la fijación del pronóstico en estos casos es difícil a causa de las dudas que puedan sobrevenir, por el agrado de las lesiones que como se comprende son el substratum anatómico del síndrome.

Algunos autores admiten que esas miocarditis, ya comprobadas en su cronicidad, evolucionan más rápidamente en el adulto que en el anciano, pero esto exige confirmación.

Un pronóstico de valor es la prueba terapéutica, y aun los mismos tónicos cardíacos; mientras el miocardio más responda a la medicación, tanto menos grave es el pronóstico.

---

## TRATAMIENTO

---

Yo lo divido en causal y en sintomático.

El tratamiento causal como lo indica la palabra, trata de combatir la etiología de la lesión como también esta misma, en lo posible.

No voy a extenderme sobre este tema, por demás conocido y porque para las lesiones de origen sífilico cualquiera que sea, se tratan por los diferentes preparados mercuriales.

Tengo algunas observaciones de autores que han tratado la sífilis de miocardio con el Salvarsan en dosis progresivas y es de notar que mientras unos tuvieron buen éxito otros no lo tuvieron.

Bricout en su experiencia aconseja las inyecciones endovenosas ya sean con bicianuro como con biioduro de mercurio.

En nuestra sala y, como creo en muchas, se ha comprobado la bondad de este medio de suministrar el mercurio y es por eso que yo lo aconsejo. Obra

rápidamente y con el cuidado debido no trae ningún accidente.

La dosis es para hombres, en proporción de 0,02 por centímetro cúbico de vehículo y para las mujeres la mitad de esta dosis.

Se da una inyección día por medio hasta diez o doce y se hace descansar unos días, suministrando en este tiempo un poco de ioduro de potasio.

## CONCLUSIONES

1º. — La sífilis de miocardio es más frecuente de lo que parece.

2º. — El diagnóstico se basa sobre una buena historia clínica que pueda evidenciar sus antecedentes, las lesiones asociadas y la prueba terapéutica.

3º. — El examen de las piezas tienen un valor indiscutible, cuando en ellas se constata la presencia del treponema; en otras circunstancias, no tiene más valor que los datos clínicos.

4º. — Es rarísimo encontrar lesiones específicas de miocardio sin las coronaritis del mismo origen.

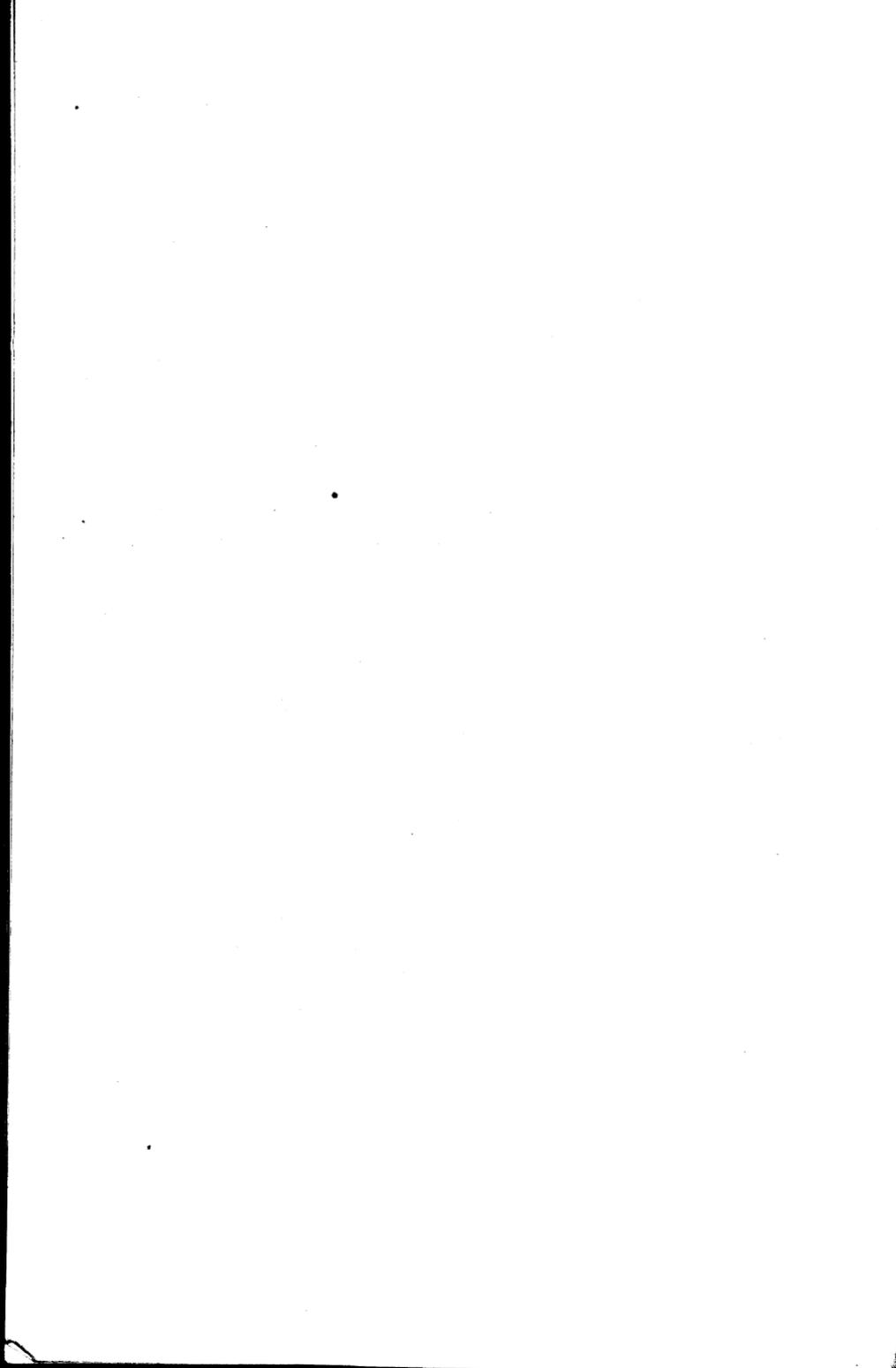
5º. — La acción medicamentosa específica, es tanto más eficaz, cuanto más próximo se está a la iniciación del proceso.

6º. — Esta acción es curativa en absoluto, cuando el proceso subagudo de miocarditis reconoce como causa las toxinas o la misma espiroqueta.

7º. — Las miocarditis heredo específicas, son frecuentes y en ellas tan sólo se encuentra el treponema.

8º. — El diagnóstico precoz, permite hacer un pronóstico favorable.

9º. — El mercurio endovenoso es el mejor tratamiento.



## OBSERVACION I

Sala IV. Cama 16. Entrada octubre 15 de 1913.

Nombre: Francisco Carupi, argentino, 43 años, soltero, mariner. Salida abril 23 de 1914.

Diagnóstico: miocarditis crónica.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión en su infancia. Tuvo un chancero a la edad de 38 años que el enfermo dice no haber sido seguido de manifestaciones secundarias. Blenorragia a los 40 años. Es muy bebedor de varias clases de bebidas. Es fumador.

Enfermedad actual.—Hasta hace dos meses dice haber sido siempre sano, pero desde esa fecha comenzó a notar fatiga de esfuerzo y dispnea nocturna: habiendo pasado noches enteras sin poder descansar. Además sus miembros superiores se le hincharon como también su abdómen. Su orina muy escasa. Quejándose de fuertes cefaleas.

Ingresa con mucha dispnea y un edema generalizado.

Estado actual.—Edema generalizado, en sus miembros inferiores, la piel del abdómen, miembros superiores y cara.

Facies.—Edematosas.

Cuello. —Con venas dilatadas y animadas de latidos visibles.

Tórax. —Algo saliente simétrico, tipo respiratorio abdominal costal.

Aparato respiratorio. —Tipo indiferente, disminuido el punto vocal, matidez y muy alejado el murmullo vesicular en ambos lados por detrás y por debajo de los ángulos inferiores de las escápulas.

Aparato circulatorio. Corazón. —La punta late en el quinto espacio intercostal, a tres centímetros por fuera de la línea mamilar. La aurícula derecha tiene su límite a tres centímetros por fuera del borde del esternón; área cardíaca aumentada a expensas del corazón derecho. Los tonos debilitados en su intensidad se suceden rítmicamente y conservando la diferencia de timbre entre uno y otro, se suceden en forma tal que el pequeño y gran silencio resultan iguales. «Ritmo pendular», no se oye soplo alguno ni ruido sobreañadido.

Pulso. —Regular, igual a 96 pulsaciones por minuto. Tomada la tensión con el oxilómetro de Pachon da  $Mx=20$   $Mn=12$ .

Abdómen. —Aumentado algo de volumen; no se observa desarrollo venoso en la pared; se observa por la percusión y por la percusión palpatoria, sensación de onda líquida constatándose líquido libre en

el abdómen que se hace más visible por la posición de pie.

Hígado. — Límite superior en el quinto espacio intercostal sobre la línea mamelonar; el inferior se palpa a diez centímetros por debajo del reborde costal, más bien romo y regular que se extiende siguiendo la dirección de abajo hacia arriba y de derecha a izquierda; superficie lisa, poco dolorosa a la pulsación; consistencia algo aumentada; se desplaza bien por la inspiración.

Bazo. — No se palpa; a la percusión se determina el límite superior a la altura del séptimo espacio intercostal sobre la línea axilar media y el límite anterior no va más allá de la línea axilar anterior; de manera que se encuentra dentro de los límites normales.

#### TRATAMIENTOS Y OBSERVACIONES

Ingresó por la tarde del día 15 de octubre; por la mañana del día siguiente se le da un purgante drástico que surte poco efecto.

Octubre 17, se le vuelve a dar un nuevo purgante y tres sellos de teobromina a 0,50 gr. y polvo de hoja de digital a 0,05 gr. La tensión del pulso en ese día es de  $Mx=20$  —  $Mn=12$ .

Durante tres meses y con intervalo indicado se le hacen inyecciones de biioduro de mercurio a 0,02

endovenoso a partir de ese tiempo la mejoría fué acentuándose cada vez más hasta quedar muy mejorado. Se indicó este tratamiento por los resultados de sus análisis, sospechando que el origen de su miocarditis fuera específica.

Fué dado de alta, muy mejorado.

Cuadro térmico.—Nunca hubo hipertermia. Las pulsaciones oscilaron entre 90 y 100. La cantidad de orina fué aumentando cada vez más a tal punto que bajo el tratamiento mercurial practicado durante tres meses exclusivamente se estableció una diuresis considerable.

Análisis.—Sangre: La linfocitosis osciló entre 27 y 32 por ciento.

Orina: Hubo siempre vestigios de albúmina. En dos ocasiones llegó a 0,50 por ciento.

Wassermann: En una ocasión positiva, débil. En las cuatro restantes francamente positiva.

---

## OBSERVACION II

Cama 29. Entrada 20 de mayo de 1914.

Nombre: Natalio Bagna, italiano, 34 años, soltero, panadero. Salida 2 de septiembre de 1914.

Diagnóstico: Miocarditis específica.

Antecedentes hereditarios: Padre fallecido de cáncer del hígado. Madre enferma de pleuresía en la actualidad en el Hospital Rivadavia.

Antecedentes personales: Hace diez años tuvo un chanero en el miembro, a los dos meses tuvo placas en la mucosa bucal, que un médico le dijo ser sífilíticas. No hizo ningún tratamiento durante los ocho años siguientes. Una mañana despertó con un fuerte dolor de cabeza que le duró algunos días. Casi conjuntamente comenzó a nublársele la vista y en una semana se puso casi ciego. En el Hospital de Clínicas se le hizo una inyección de 606 adquiriendo la visión nuevamente. Siguió trabajando sin tratarse más hasta que unos meses después tuvo unos ataques convulsivos con pérdida del conocimiento. Poco después le tomó una tos seguida de abundante expectoración que le duró mucho tiempo.

Enfermedad actual.—Se presenta con una evidente dispnea de esfuerzo; refiere que no podía realizar el más mínimo trabajo que debía suspenderlo por cansancio, sentía además frecuentemente palpitations en la región precordial; como también un decaimiento de sus fuerzas, pérdida de apetito y de sueño.

Estado actual.—Enfermo de constitución robusta. Sistema muscular y óseo bastante desarrollado. Tejido adiposo subcutáneo escaso. Sistema piloso abundante en especial en ambas regiones pectorales.

Piel.—Blanca, dejando traslucir una red venosa abundante. En ambas regiones deltoides y en la parte superior de los hombros presenta una gran cantidad de pequeñas cicatrices blancas, al parecer de acné. Gran cantidad de pápulas de acné sebáceo, sobre todo en la parte posterior del tórax y algunas «rupias», que presentan un carácter indudablemente específico. En los glúteos y en la cara posterior de las piernas también hay gran cantidad de pápulas.

Cabeza.—Sistema piloso. Cabello negro, lacio, presentando una alopecia en abras, más manifiesta en ambas regiones temporales. Las cejas también son ralas. «Visión perfecta». Las pupilas reaccionan de una manera particular a la luz. La izquierda acomoda en forma pulsátil y la derecha más perezosamente. Hay

una leve anisocoria. Carece de olfacción. Dentadura con caries de segundo grado.

Cuello.—Corto, ancho, sin latidos venosos ni arteriales. No se palpan ganglios.

Tórax.—Dimensiones normales. Ampliación costal; a la inspiración y expiración normal. Palpación, vibraciones normales. Percusión, perfectamente normal, tanto anterior como posterior. Auscultación, numerosos rales húmedos y gruesos bronquiales diseminados en todo el tórax.

Aparato circulatorio. Corazón: Area cardíaca aumentada de volumen. El choque de la punta se encuentra situado por debajo del mamelón a dos traveses de dedo. Los tonos normales en intensidad no laten en su sitio, notándose gran irregularidad en su producción con presencia de numerosos extrasístoles, que simulan en la punta un ruido de galope. No hay soplos.

Pulso.—Puequeño y regular, arrítmico, no llegando a palpase todos los extrasístoles que se aumentan en el corazón. Tensión Mx=13 - Mn=9.

Sistema nervioso.—Normal.

#### TRATAMIENTO Y OBSERVACIONES

A este enfermo se le ha suministrado un purgante drástico y diurético en su primer tiempo, des-

pués con intervalo de algunos días se le han hecho tres inyecciones de Neosalvarsan 0,50 gr. y algunas inyecciones endovenosas de biioduro de mercurio 0,02 gr. Se pudo notar una mejoría paulatina y progresiva.

Cuando fué dado de alta la dispnea había desaparecido por completo sus pequeños edemas no existían más, como tampoco las palpitaciones.

El área cardíaca había disminuído.

El enfermo fué dado de alta en esas condiciones.

Análisis. — Sangre: Una linfocitosis de 34 por ciento.

Orina: Vestigios de albúmina.

Wassermann: Positiva.

Cuadro térmico.—No hubo hipertermia. Su pulso ha variado de 80 a 100 por minuto.

---

### OBSERVACION III

Consultorio Externo.

Alejandro Aide, turco, 21 años, soltero, 5 años de residencia, jornalero.

Diagnóstico: Miocarditis específica.

Antecedentes hereditarios: Padres no sabe de que han muerto. Un hermano completamente sano.

Antecedentes personales: Siempre sano, hace cuatro meses tuvo un chanero, a los doce días de haber estado con mujeres. Este chanero fué seguido de adenitis inguinal en ambos lados, que curó sin supurar en mes y medio. No es bebedor ni fumador.

Enfermedad actual.—Refiere el enfermo que desde hace un mes y medio siente cansancio cuando realiza algún trabajo. Lo mismo cuando se ve obligado a caminar unas cuadras. Siente decaimiento de sus fuerzas acompañado de un dolor precordial que se acentúa sobre todo en los esfuerzos. Algunas veces siente fuertes palpitaciones que lo obligan a detenerse en cualquier posición que se encuentre.

Estado actual.— Al examen general se observa la existencia de una roseola sifilítica que abarca gran

parte del tórax y parte de los miembros superiores. Una alopecia en forma circular que deja muchos claros en su cabeza. Tirando el cabello éste se desprende en esa forma muy fácilmente.

Un sujeto de buena estatura, sistema óseo bien desarrollado, escaso panículo adiposo y de un color de piel más o menos oscura.

Cabeza.—Lo único interesante es lo ya descripto.

Cuello.—Más bien largo, no se ven latidos arteriales ni venosos, no se palpan ganglios.

Aparato respiratorio.—Tórax: Más bien deprimido en su diámetro anteroposterior. Tipo respiratorio abdominal. La inspección, la palpación, la percusión y la auscultación pulmonar completamente normal.

Aparato circulatorio.—Corazón: A la inspección se ve latir la punta en el quinto espacio intercostal un poco por fuera de la línea mamilar; como también un latido un tanto difuso en la parte media del epigastrio. A la palpación se notan los tonos alejados. La percusión da un área cardíaca un tanto aumentada de volumen. A la auscultación se nota una arritmia por intermitencias que se producen cada veinticinco contracciones. En la punta el primer tono algo debilitado, no así el segundo que se ausculta con mayor intensidad.

No hay soplo, ni ruidos sobreañadidos. La temperatura es de 36 1/2.

Pulso.—88 pulsaciones por minuto, desigual, arritmico, poco tenso.

Abdómen.—Deprimido, no es doloroso a la palpación, timpanismo generalizado, se palpa la cuerda cólica que no es dolorosa.

Hígado.—La percusión de un área normal, no se palpa su reborde costal.

Bazo.—No se percute.

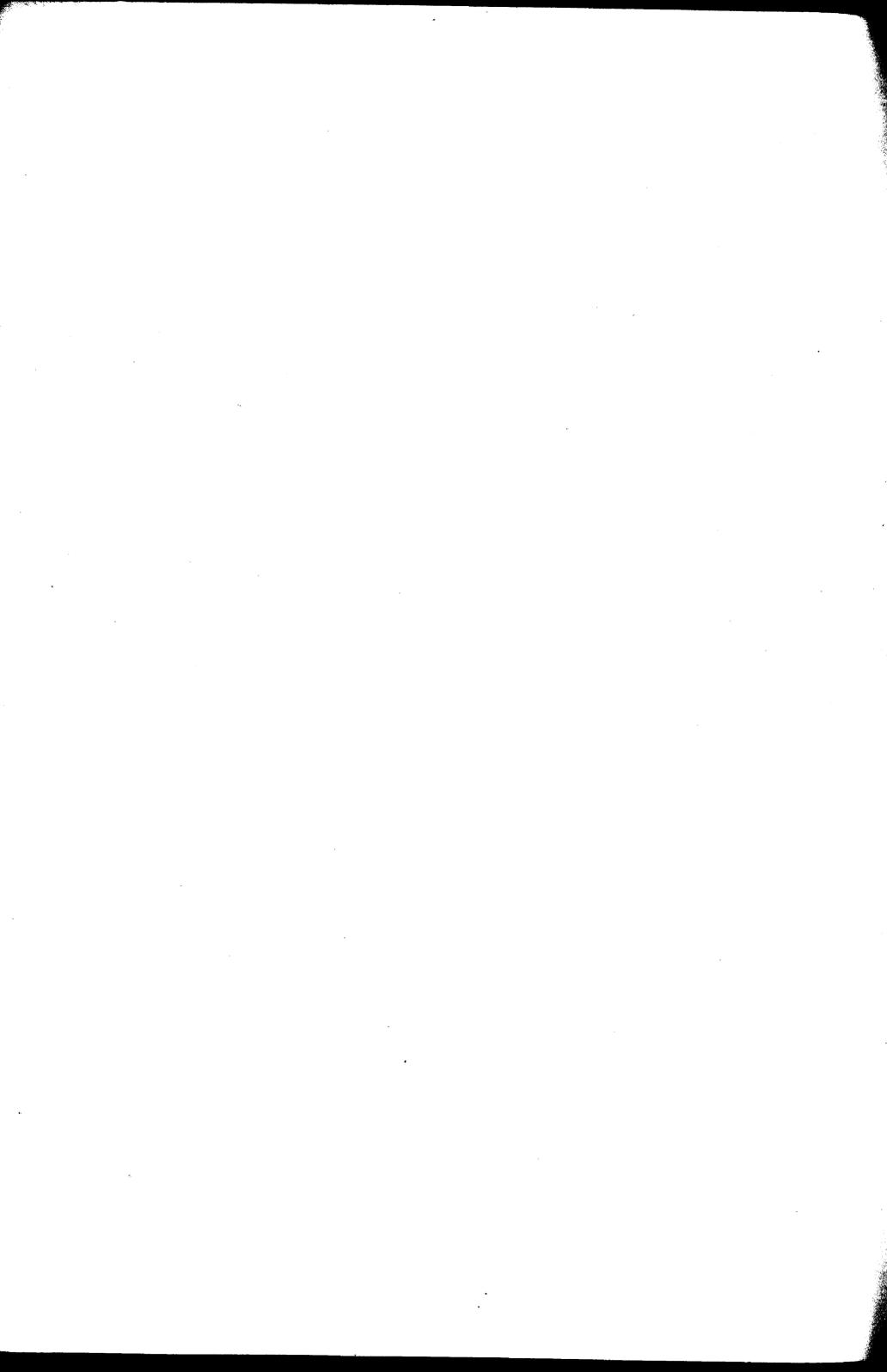
Sistema nervioso.—Normal.

Organos genitales.—Bien conformados. Nada anormal.

#### TRATAMIENTO Y OBSERVACIONES

A este enfermo se le ha tratado únicamente con inyecciones endovenosas de 0,02 gr. de bicianuro de mercurio, se le practicaron diez inyecciones con intervalo de un día para cada una, además aun Neosalvarsan 0,50 gr. como último tratamiento.

Es dado de alta habiendo desaparecido su taquiarritmia, pues tenía 72 pulsaciones por minuto y siendo ellas regulares. No tuvo más palpitaciones, el latido epigástrico apenas era visible. Su cansancio había desaparecido y él se sentía en un estado de poder emprender un buen trabajo.



#### OBSERVACION IV

Sala V. Cama 10. Entrada noviembre 4 de 1915.

María García, 40 años, casada, niñera y mucama.

Diagnóstico: Miocarditis específica.

Antecedentes hereditarios: Padre muerto de un ataque cerebral, aun joven, hace 32 años; madre muerta de enfermedad infecciosa. Cinco hermanos, dos murieron uno al nacer y el otro a los 8 años. Los restantes sanos.

Antecedentes personales: A los 14 años sarampión, varicela. Se casó, habiendo tenido un hijo nacido muerto, después una nena que muere a los dos meses, después un aborto de cuatro meses y por fin un niño que muere a los cuatro meses. Dice haber tenido algunos granos en el cuerpo que curaron con una pomada. Ha tenido dismenorrea y leucorrea.

Enfermedad actual.—Su enfermedad data de algunas semanas caracterizándose por un decaimiento, falta de fuerzas, y además de las extremidades, anorexia, mareos, siente una gran debilidad en su estómago.

Estado actual.—Decúbito dorsal: Ha disminuído

de peso, pálida, no hay edemas acentuados, no se palpan ganglios, esqueleto bien formado.

Ojos.—Motilidad normal. Pupilas reaccionan a la acomodación del lado derecho; no reaccionan a la luz sino perezosamente.

Arco senil: Boca húmeda; mucosas un tanto pálidas; lengua saburral, seca; dientes en mal estado de conservación.

Aparato respiratorio.—Tórax: Simétrico, tipo respiratorio costal. Dispnea 28 respiraciones por minuto. Excursión respiratoria normal. Vibraciones conservadas. Sonoridad pulmonar, normal. Como también el murmullo vesicular.

Aparato circulatorio.—Pulso: Pequeño, poco tenso, irregular, arritmico, frecuente; 100 pulsaciones por minuto.

Corazón.—En la región precordial no se nota nada anormal. La punta late en el quinto espacio intercostal sobre la línea mamelar. No hay choque difuso, matidez aumentada en su diámetro transversal. Pequeña matidez un poco aumentada.

Auscultación.—Tonos apagados. Hay ruido sobreañadido. En la fosa yugular se observa un latido.

Abdómen.—Ventre abultado. Palpitación dolorosa en los flancos e hipocondrio derecho. A la palpación profunda se nota una tumefacción dura, lisa, movable con la respiración.

La percusión del hígado limita su borde superior en el cuarto espacio intercostal y el inferior varios traveses de dedo por debajo del reborde costal. Líquido ascítico, matidez a concavidad superior, hasta la región epigástrica confundiendo con el hipocondrio derecho, con la matidez hepática. Líquido desplazable.

Bazo.—No se palpa ni se percute.

Sistema nervioso.—Sensibilidad conservada. Reflejos normales.

#### TRATAMIENTO Y OBSERVACIONES

En los primeros días se le dió teobromina y se limitó la cantidad de agua a 200 gr. Sus edemas fueron desapareciendo en tal forma que de 83 kilos disminuyó a 68 kilos. Se le hace cocodilato diez días y se observa que los fenómenos del miocardio persistían siempre.

El 28 de noviembre se le suministra jarabe Gibert, hasta el 18 de diciembre en que se le añade ioduro de potasio. Se nota entonces una leve mejoría. El 31 de ese mes se le hace la primera inyección biioduro de mercurio a 0,01 gr. endovenoso.

Se sigue día por medio este tratamiento, hasta que la enferma notándose muy mejorada pida irse.

Un examen en esas condiciones dió lo siguiente:

Notable modificación de su taquiarritmia, desaparición completa de sus edemas. Disminución considerable de su hígado. Un estado general de sus fuerzas muy satisfactorio.

Análisis.—Sangre: Linfocitosis, 34 por ciento.

Wassermann.—Positivo.

DOMINGO CARDARELLI.

---

## BIBLIOGRAFIA

---

ADLER.—Journ. des Praticiens 1898. Med. Record. 20  
Feb. 1904.

AXEL KEY.—Revue de Hayen, 1878, p. 200.

ASHLEY.—Manchester path. society, 9 nov. 1887.

BADIA.—Tesis, 1915.

BASSET SMITH.—Aneurysme du Coeur. British Med.  
Journ. 1908.

BISHOP.—Amer. Journ. of Derm. Abril 1908, p. 141.

BREHMANN.—Gaz. des Hop., 21 febrero 1903.

BUSCHKE Y FISCHER.—Deutsch med. Woch. 10  
mai 1906.

BOINET.—Traité de med. (T. VI de Brouardel Gilbert).

BORIE.—Tratado de enfermedad del corazón y aorta,  
1912, París.

BOVERI.—Comptes Rendus de la Société de Biolo-  
gia, 1908, París.

BREHME.—Ueber Myocarditis fibrosa (Inaug. Dissert  
Halle 1883).

CECIKAS.—Revue medicine, dec. 1904.

CORNIL.—Lecons sur la syphilis (París 1879).

COUVISART.—Maladies du Coeur (París 1811).

- CASTAIGNE.—Journal Medical Français, 1912, Paris.
- CASTELLINO.—Lezioni de semeiotica e patologia speciale medica del cuore e dei grossi vasi.
- CESAR BIANCHI.—La sifilide dell'aparato cardio vascolare, 1915. Milán.
- COLBAT.—(Lyon Medical 1878).
- DEGUY.—Tesis. Paris, 1900.
- DALLA ROSA.—Casi di sifilide del cuore (Rev. clin. di Bologna, 1867, p. 204).
- DEHIO.—(St. Petesburg med. Woch. 1894 y Presse Medicale 1895).
- DE RENZI.—La sifilide pulmonale e la miocardite sifilitiche (Boll. clin. di Napoli, 1805 I).
- DITTRICH.—(Prager Vieterljahresschrift für praktische Heilkunde, 1852).
- DUZEA.—Syph. osscuses et viscerales (Lyon Med, 1885).
- DYCE DICKWORTS.—(Soc. Clin. Londres 1895).
- DAWSON WILLIAMS.—(The Lancet, 1887).
- ERILICH.—Ueber syphiliti-che Herzinfarete Zeitsch f. kl. med. 1879, p. 378.
- EWALD.—Des affections vasculaires syph. (Perl. kl. Woch., 2 Dec. 1889).
- ESCALIER, J. M.—Revista de la Asociación Médica Argentina, 1914.
- ...Número 44, 1914, Buenos Aires.

ESCUADERO.—Sifilis del aparato circulatorio. Argentina Médica No. 47. 1914.

FAGINOLI.—Morgagni, Nov. 1910.

FOWLER FIBROID.—(Probably syphilitic degeneration of the Heart) Tr. path. soc. London. 1868. XIX, p. 108.

FRAENKEL.—Demonstration eines Prooperates von Herzsypphilis (Berl. Kl. Woch., 19 mars 1894).

FRIEDREICH.—Maladies du Coeur (Paris. 1879).

FIESSINGER, CH.—L'arterio-sclerose du coeur n'est souvent que de la syphilis. Bull. Acad. Medt. 1911. Paris.

FOURNIER.—Tratado di la sífilis. 1906, Paris.—Sifilis hereditaria tardia de la edad adulta. 1912. Paris.

FREYMUTH.—(Société de Medicine de Berlin, 2 Juillet 1883).

GALLAVARDIN Y CHANUT.—Arch. gen. de Med. 1903, p. 1601.

GASTOU Y HEBSCHER.—(Soc. de Dermatologie, Mai 1899).

GENERSICHT.—GOMME du coeur avec pericardite exsudative (Pester med. Presse. 24 Janvier 1897).

GOULD.—Case of syphilitic heart (Tr. path. Soc. London, 1876, XXVII).

GRAEFFNER.—Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens (Deutsch Arch. f. Kl. med. Leipzig, 1877).

GRASSMANN.—(Müncherer Med. Woch., 1897).

GREEN, W.—Rupture of syphilitic aneurysme of the heart (The Lancet, 1887 I).

GRENOUILLER.—These Paris, 1878.

GUYORMAUD.—La sífilis del corazón, 1896, Paris.

GAYLEY.—(Transactions of the pathological society of London, 1875, vol. 26).

HEWIT.—Journ. Amer. Med. Assoc. 13 Aout 1910.

HECHT.—Wirchow's Arch, 1910.

HERZOG.—Berlin. Kl. Woch., 5 Aout 1907.

HIRTZ Y BRAUN.—Soc. Med. des Hop. Paris, 31 Mars 1911.

HOLL.—Aneurysme du Coeur Transac. of Chic. 1905.

HUCHARD et FIESSINGER.—Sífilis gomosa del corazón, 1907.

HUELLEN.—Myocardite Gommeuse, Zeitchrift, Heilkunde, 1905.

HARTGE.—(St. Petersburg Med. Woch., 1899, No. 42).

HERTZ.—Un cas d'aneurysme et de pneumonie syphilitique (Wirchow's Archiv., 1873, p. 431).

HUBER.—Des lesions vasculaires syphilitiques (Arch. f. Path. anat. und Phys. T. 79, p. 537).

HUCHARD.—Rapport sur les myocardites (Congres de med. Lille, 1899).

HUDELO.—(Soc. dermat. Mars. 1893).

HUTCHINSON.—Mort subite par rupture de gomme

de parois du coeur (Montreal med. clin. Soc. 30 Mai 1891).

HENDERSON.—Syphilitic gumma of the heart (S. Barth. Hosp. Rep. 1872, VIII).

IVANOWSKI.—Observation pour l'étude de la syphilis viscérales. (Th. St. Petersburg, 1871).

IBALDANE.—(Case of syphilitic deposit in the substance of the heart).

(Edimburg med. Journal, 1862).

JACQUINET.—La syphilis du coeur (Rev. gen. in Gaz. des Hop. 10 aout 1895).

JANEWAY.—Syphilis as a cause of heart disease (Med. record, 1872, VII).

JOLDEAUER.—Un cas de syphilis du coeur. These Munich, 1897.

JUERGENS.—Seltener Fall von constitut syphilis (Berl. Kl. Woch., 1889).

JULLIEN.—Maladies venerennes (Paris, 1879).

JUERGENS.—Syphilis a Lésions rares. (Berlin Kl. Woch., 9 decembre 1889).

KOCH.—Virchow archiv. 1911.

KUBO.—Gomme du coeur, Japanisch, Zeischr., 1908.

KRONIG.—Rupture du coeur par myocardite syphilitique. (Berlin Kl. Woch., 4 novembre 1895).

KAUTZOW und VIRCHOW.—(Archiv. für path. anat. Bd. XXXV, 1866).

LANDOIS.—Syphilis du coeur. Arch. Dermat. Avril 1908, p. 221.

LETULLE.—Rupture du coeur par myocardite syphilitique. (Bull. Soc. Anat. 1910, p. 56).—Coronarite oblitérante. (Soc. Anat. 7 Janvier 1910 et 15 Avril 1892).

LANG.—Dic syphilides Herzens (Vien 1889).

LANCEREAUX.—Des affections syphilitique de l'appareil circulatoire. (Arch. Med. 1873).

LANDOUZY.—(Gaz. des Hop. 1885. p. 1009).

LAZAREW.—Deux cas de syphilis du coeur. (Presse Med. 1896, p. 676).

LÉCOURRET.—Infiltration gommeuse de la bande ventriculaire droite.

LEGY.—Case of syphilitic gumma of the heart. (The med. record, New York. 1872).

LEMAISTRE.—Gommes du peritoine, du coeur et des muscles. (Journ. de la Soc. Med. de la Haute-Vienne, Avril 1888).

LEVOT.—(These. Paris. 1881).

LEYDEN.—Syphilitische Herzs affection. (Deutsch Med. Woch., 1883).

LORAIN.—Gomme du myocarde (Soc. Anat., 22 Novembre, 1896).

LUBBEN.—Vitium cordis nach. Syph. gensk. Tigumedall scad XXXVI, 1896.

LAUBRY et PIERRE. — Reac. Wassermann. Société Biolog. 1909, Paris.

LEGGY. Case of Syphilitic gumma of the heart (S. Barth. Hosp. Rep. 1872, VIII).

LHONNEUR. — (Soc. Anat. 1856, p. 12).

LAZARUS BARLOW. Gomme de la paroi du coeur. (British Med. Journ., 4 novembre 1889).

MARIE. — L'infarctus du myocarde. These, Paris, 1897.

MARIE, R. — Infarto del corazón, 1896, Paris.

MANNING. — La syphilis acquise du coeur et des ses membranes sereuses. (Giornale ital. di mal vener. Milano 1881).

MARDUAFARA. — Osservazioni sulle sifilide del cuore. (Boll. di Acad. med. di Roma, 1881, VII).

MATONI. — L'arythmie syphilitique. Progresso med. 288, p. 96.

MEYER. Ueber heilbare formen chronisches herzleiden der Syphilis des Herzens (Aadien, 1881).

MRACEK. — Arch. f. dermat. u. Syph. 1893, II, 12.

MULBE. Die Muskelgummata ein gumma des myocardium.

MARIÑO, E. Aneurisma del músculo cardíaco, 1908. República Argentina.

MENARD. — Ruptura espontánea del corazón. Boletín de la Sociedad de Anatomía, 1908, Paris.

MC. NALTY.—(Syphilitic gummata in the heart), *Med. Times and Gaz.* London, 1873.

MORGAN.—Cases of syphilitic deposit in the heart. (*Med. Press. and Cerc.* London, 1868, VI).

MEYER.—(Syphilis du cœur), *Archives de Med.* 1882, p. 230.

MORGAN.—(Clinique medicale des affections du cœur et de l'aorte), T. I.

NITOT.—(*Soc. Anat.*, Juin 1877).

NEROM.—(*Ungar Artzverein.* Buda-Pesth, 1891).

OBALENSKY.—(*Berlin Kl. Woch.*, 1889, No. 52).

OPPOLZER.—(*Wiener med. Woch.*, 1860).

OPPOLZER.—(*Schmidts Jahrbuch*, 1860).

POTIER.—Syphilis congenitalis: lesions gommeuses multiples. *Arch. Med. experiment.*, mars 1905.

PALMA.—Lesion syph. de art. coron. gauche du cœur. (*Prager med. Woch.*, 1891, No. 6).

PELLETIER.—Syphilis cardiaque avec des croillettes. Rupture du Cœur. (*Arch. med. et Pharm. milit.* 1890, XV).

PICK.—Fibroid degenerat of the heart, syphilitic aneurysm in the right ventriol and in the septium ventriculaire. (*Th. path. Soc. London*, 1868, XIX).

PITRES.—Des hypertrophies et des dilatations cardiaques independentes des lesions valvulaires. Paris, 1878.

POTAIN.—Syph. cardiaque et renals. (*Gaz. des Hop.*, 21 novembre 1884).

PROFETA.—Erworbene syph. des Herzens in seine Heinte.

PIED.—Sifilis latente cardio-vascular. Journal des Praticiens, 1911 y 1912, Paris.

PEARCE GOULD.—(Pathological society of London, 2 Nov. 1875).

RUNEMBERG et QUESNEL.—Syphilis du coeur. Nordiskt med. Woch., 1903.

ROCHON.—(These, Paris, 1893).

ROSENFELD.—Asthme syphiliticum. (Med. corresp. des Wurstenbergischen hertztevereiner, 1882, No. 38).

ROSENTHAL.—Ein Fall von syphilitische myocarditis. (Deutsche Med. Woch., 1897, No. 9).

ROUSSY et AMENILLE.—Rupturas, aneurisma e infartos de corazón. Bull. memoires de la Soc. Med. des Hop. 1910, Paris.

RICORD.—(Iconografía Pl. XXIX).

STENBERG.—Diagnóstico de aneurisma del corazón. Soc. Med., Viena, 23 junio 1911.

STOCKMANN.—Gomas del corazón. Wiesbaden, 1904.

SIDNEY PHILLIPS.—(The Lancet, 23 Janvier 1897).

SEMMOLA.—(Bull. acad. med., 2 aout 1892).

SMITH.—(Syphiloma of the heart). (Th. Bristol med. clin. Soc. London, 1874).

STRAVINO.—Coeur syph., myocardite chronique intense gommeuse. Progres. me. 15 decemb. 1889.

SACHERJIN.—Die lues der herzens von den Klinischen seite. (Deutsche arch. f. kl. med. Bd. 64, p. 388).

SCARENZO.—Sifilide muscolare del cuore. (Gior. ital. mal. vener., Milano, 1866).

- STOKES.—Maladies du coeur et de l'aorte, 186...
- SHAW.—(The Lancet, 23 Septembre 1899).
- SEBERT.—Iconographie pathologique, Pl. 68.
- TOURNIER.—Myocarditis subagudas probablemente sifilíticas. *Provinc. med.*, 1894.
- TROPIER.—Estudios anatómo-patológicos, 1909, Paris.
- TURNER.—Perforation of the aorta. (*Transact. of the Pat. Society.* 1885, 36 Bd.
- TEISSIER.—(Annales de Dermatologie et de Syphili-graphie, Juin 1882).
- VITON.—Sobre un caso de sífilis de miocardio.
- WARTHINN.—Miocarditis intersticial. (*Americ. Journ. of the Med. Sciences*, mars 1911).
- WEBER.—Cardiopatías sifilíticas. *Rev. dim. Med. clin. (Accidentes del trabajo)*.
- WILKS.—Citado por Basset Smith.
- WAGNER.—Deux cas de syphilome du coeur. (*Arch. f. Heilkunde*, 1866, VII).
- WEBER.—Syph. et etiologie de l'atherome. (*Amer. Journ. med.* mai 1896).
- WILKIE.—A case of syphiloma of the heart and liver. (*Indian med. Gaz. Calcuta*, 1876).
- VIRCHOW.—Ein Fall von Gummigeschwulst des Herz-fleisches. (*Allg. Wien med. Ztg.*, 1859, IV).
- WALSCH.—Syphilitic deposits. (*Diseases of the heart.* Third Edition, 1862.
- VIRCHOW.—(La syphilis constitutionnelle. Trad. Picard, Paris, 1860.
- WILKRS.—(Guy's Hospital reports, 1863).
- ZACHARINE.—(*Journal des Praticiens*, 20 aout 1890).

Buenos Aires, Marzo 22 de 1916.

Nómbrese al señor Consejero Dr. Luis Gue-  
mes, al profesor titular Dr. Ignacio Allende y al  
profesor suplente Dr. Eduardo Mariño, para que  
constituídos en comisión revisora, dictaminen res-  
pecto de la admisibilidad de la presente tesis, de  
acuerdo con el Art. 4º. de la "Ordenanza sobre  
exámenes".

E. BAZTERRICA.

*J. A. Gabastou*

SECRETARIO

Buenos Aires, Marzo 31 de 1916.

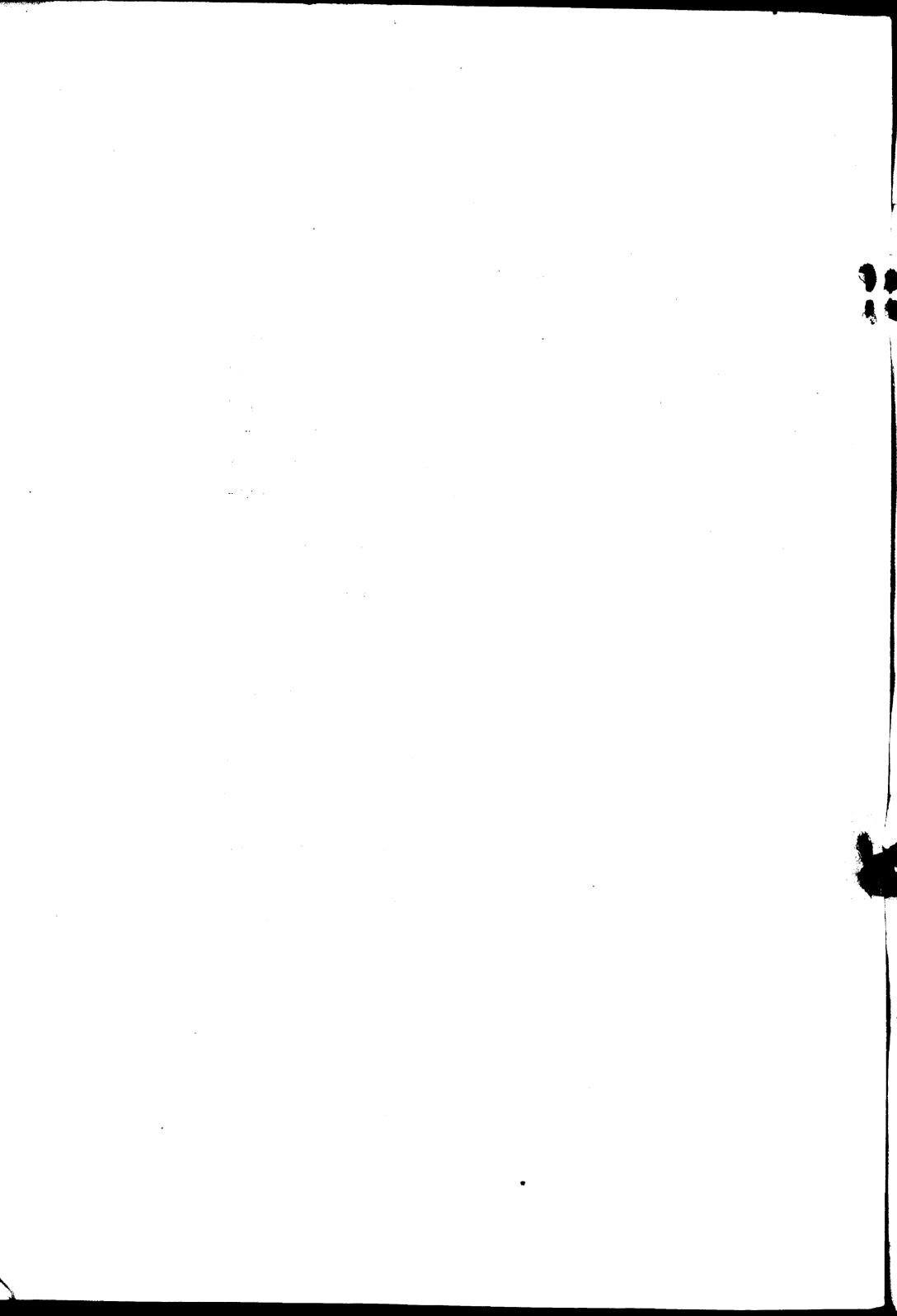
Habiendo la comisión precedente aconsejado la  
aceptación de la presente tesis, según consta en el  
acta No. 3066 del libro respectivo, entréguese al in-  
terésado para su impresión, de acuerdo con la Orde-  
nanza vigente.

E. BAZTERRICA.

*J. A. Gabastou.*

SECRETARIO





## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

Pronóstico de las miocarditis específicas.

*L. Guemes.*

### II

Diferencia de pronóstico según la época de la infección.

*J. Allende.*

### III

¿Puede la sífilis del miocardio producir aneurismas del músculo cardíaco?

*E. Mariño.*

