



N.º 3133

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Div. B. 90.5

UN CASO DE PERICARDITIS TUBERCULOSA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ALFONSO E. GRIANTA

Ex-practicante ad honorem del Instituto Jenner

Ex-practicante menor interno del Hospital T. Alvear (1913)

Ex-practicante menor interno por concurso de clasificaciones del Instituto Modelo de Clínica Médica (1914-1915)

Ex-practicante mayor interno por concurso de clasificaciones del Instituto Modelo de Clínica Médica (1915-1916)



BUENOS AIRES

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

2254 — Córdoba — 2254

1916

UN CASO DE PERICARDITIS TUBERCULOSA

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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELISEO CANTÓN
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. » » DIÓGENES 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

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRÁN

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES

- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

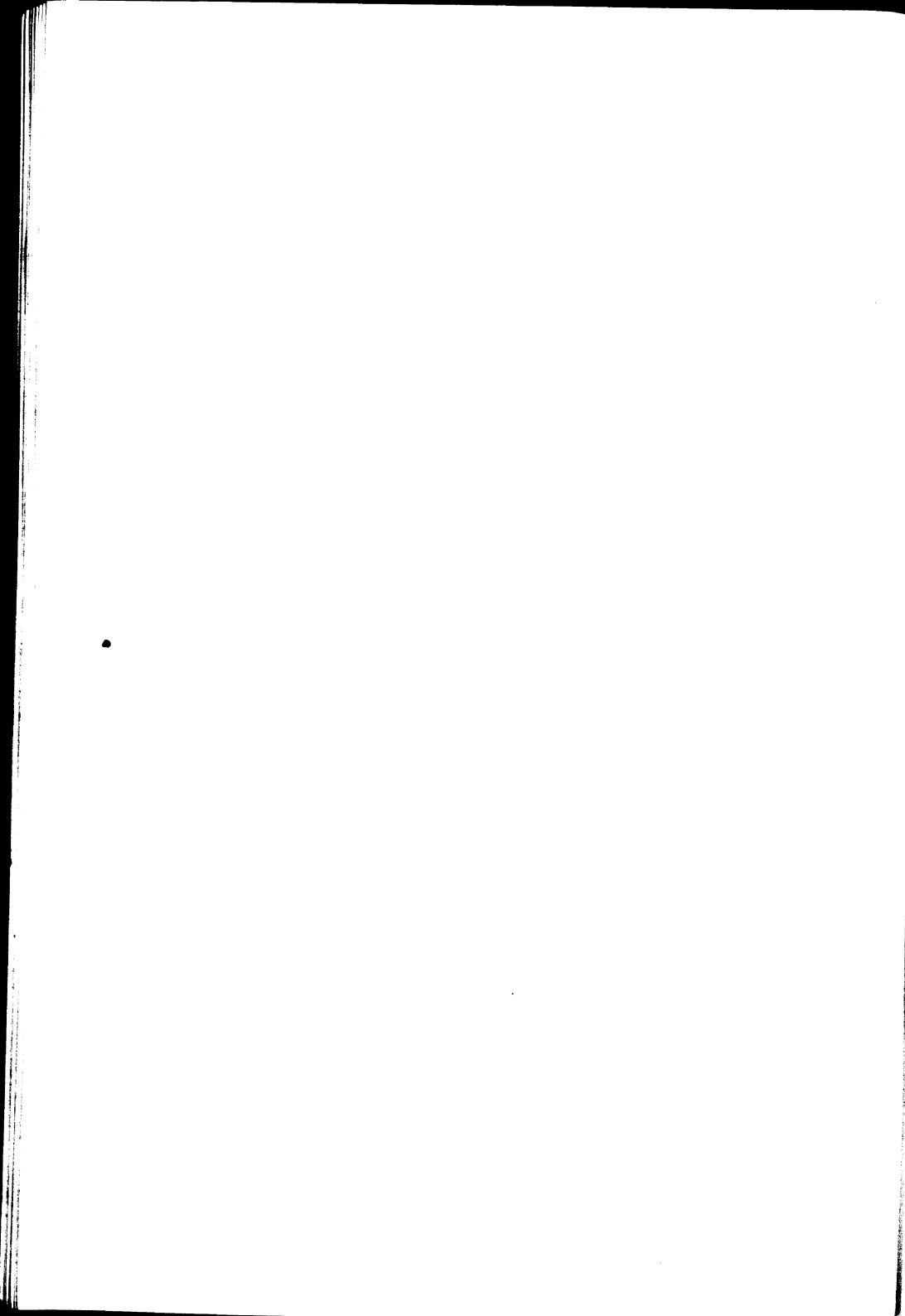
Catedráticos Titulares

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

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	{ » JUAN CARLOS DELFINO
	{ » LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	{ » JOSÉ R. SEMPRUN
	{ » MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	{ » BENJAMÍN T. SOLARI
	{ » JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.....	» ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	" SILVIO F. PARODI
Fisiología general y humana.....	" EUGENIO A. GALLI
	" FRANK L. SOLER
	" BERNARDO HOUSSAY
Bacteriología.....	" RODOLFO RIVAROLA
Química Biológica.....	" ALOIS BACHMANN
Higiene médica.....	" GERMAN ANSCHUTZ
	" BENJAMÍN GALARCE
Semeiología y ejercicios clínicos.....	" FELIPE A. JUSTO
	" MANUEL V. CARBONELL
Anatomía patológica.....	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Materia médica y Terapia.....	" ALFREDO VITON
Medicina operatoria.....	" JOAQUÍN LLAMBÍAS
	" ANGEL H. BOFFO
	" JOSÉ MORENO
Patología externa.....	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
	" CARLOS ROBERTSON
	" FRANCISCO P. CASTRO
Clinica dermato-sifilográfica.....	" CASTELFORT LUGONES
> génito-urinaria.....	" NICOLÁS V. GREGO
> epidemiológica.....	" PEDRO L. BALISA
> oftalmológica.....	" BERNARDINO MARAINI
> oto-rino-laringológica.....	" JOAQUÍN NIN POSADAS
	" FERNANDO R. TORRES
	" ENRIQUE B. DEMARÍA
	" ADOLFO NOFETI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTÍN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABAQUE
Patología interna.....	" LEÓNIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSÉ ARCE
	" ALFONSO R. MAROTTA
Clinica quirúrgica.....	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLÉ
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSÉ M. JORGE (H.)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO P. LANDIVAR
	" JUAN JOSÉ VITON
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO INAZ
> médica.....	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCÍA
	" JOSÉ DESTÉFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JUAN JACOBO SPANGENBERG
	" MAMERTO ACUÑA
> pediátrica.....	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
> ginecológica.....	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOITTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" ALBERTO PERAITA RAMOS
> obstétrica.....	" FAUSTINO J. TRONGÉ
	" JUAN B. GONZÁLEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GAHASTOU
> neurológica.....	" ENRIQUE A. BOERO
	" ROMULO H. CHAPPORI
	" VICENTE DIMITRI
Medicina legal.....	" JOAQUÍN V. GNECCO
	" JAVIER BRANDAM
	" ANTONIO PODESTÀ

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Catedráticos titulares

Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada..	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada....	» FRANCISCO 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 farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

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

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

Catedráticos sustitutos

DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2.^o año)
» JUAN M. CARREA (Prótesis)

PADRINO DE TESIS

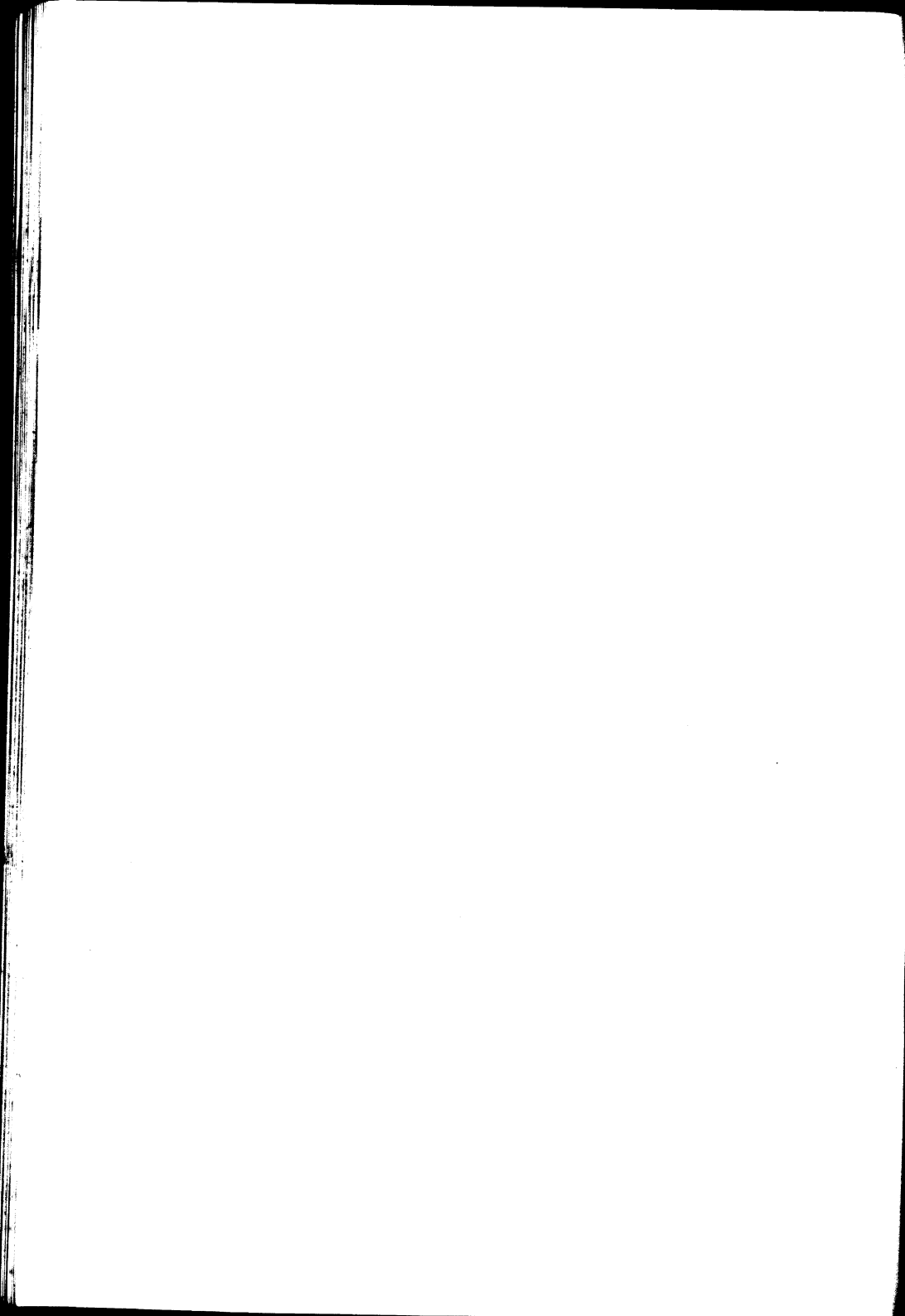
DOCTOR LUIS AGOTE

Profesor Titular de Clínica Médica
Director del Instituto Modelo de Clínica Médica
Diputado Nacional

A MIS QUERIDOS PADRES

GRATITUD Y CARÍO

A MIS HERMANOS



AL INSTITUTO MODELO DE CLÍNICA MÉDICA

Y COMPAÑEROS DE INTERNADO

WENCESLAO F. CABRAL

RAÚL VACCAREZZA

MARTÍN MIRANDA (HIJO)



A MIS POCOS AMIGOS LEALES

SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

Tengo el alto honor de someter á vuestra elevada consideración, este modesto trabajo que, sin pretensiones de originalidad, solo tiene por objeto de llenar el último requisito que la Facultad me impone para concederme el título de Doctor en Medicina y poder dedicarme al ejercicio legal de la misma.

En el presente trabajo daré en pocas palabras un resumen de la Etiología y Patogenia, Anatomía Patológica, Sintomatología, Diagnóstico y Tratamiento de las Pericarditis Tuberculosas, para luego finalizar relatando con pormenores el caso clínico que he seguido, que de todo punto de vista es interesante.

Séame permitido, antes de empezar, agradecer profundamente las sabias enseñanzas, consejos y bondades de mi

maestro Luis Agote, que tiene la deferencia de acompañarme en este acto.

Asimismo agradezco las enseñanzas y delicadezas de los doctores R. A. Bullrich, Ernesto V. Merlo, A. Podestá, H. Martínez Leanes, Raúl Novaro y de mi colega y amigo Wenceslao F. Cabral.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La pericarditis tuberculosa no es rara, pues por orden de frecuencia sigue inmediatamente á la pericarditis reumática, la cual ocupa el primer rango en la clasificación patogénica de las pericarditis; según Bamberger en 100 casos de pericarditis se hallarían 21 tuberculosas, 22 según Leudet.

Esta frecuencia se explica por la situación especial del pericardio y porqué como dicen los doctores Ayerza y Piñero «el tejido que los constituye (refiriéndose á las serosas en general) no tiene ni vasos propios que le aporten el material nutricio de necesidad, está poco provisto de elementos de defensa, reducido á un plano de células chatas, sin estructura propiamente definida, unidas por mal cemento que deja brechas apropiadas para la invasión de un enemigo, que suele atacar por partes, que avanza pesadamente, de poco poder ofensivo por malas condiciones del terreno ó por propia inferioridad y que

una buena provisión nutritiva, neoformación de vasos, proliferación exageradamente rápida, le batirían en detalle con seguridad de destruirle por completo.»

Todo esto sin contar el roce perpetuo á que están sometidas sus hojas y la descamación que se efectúa con facilidad. Sin embargo, en cualquier forma que sea, es afectado mucho menos el pericardio, que el peritoneo ó la pleura.

Observada en todas las edades, la pericarditis tuberculosa es excepcional en el niño, según Blechmann. Sobre 125 casos de tuberculosis infantil (niños de menos de 7 años) autopsiados en New-York Foundling Hospital, se encontró tubérculos en el pericardio en 4 casos solamente y 1 en el miocardio.

En cambio Barié dice que es «sobre todo frecuente en la infancia» (el caso de Parrot en un niño de 9 meses). También se encuentra en la extrema vejez (el de Lejard en un anciano de 88 años y otro de 70 años).

Es sin embargo en la adolescencia y en la edad adulta, donde se comprueba el mayor número de casos y entre ellos, sobre todo frecuentes en adultos vigorosos en apariencia indemnes de tuberculosis.

Reconoce como causa, la infección tuberculosa, la cual se manifiesta de maneras muy diferentes: algunas veces aguda, pero lo más frecuentemente crónica, y en este último caso, tanto primitiva, tanto secundaria.

La *tuberculización aguda del pericardio* puede ser una manifestación de la granulía y aparecer conjuntamente

con la tuberculización de otras serosas, formando parte del síndrome llamado tuberculosis de las serosas.

Puede ser *primitiva*, precediendo á la tuberculosis de los demás órganos ó quedar aislada hasta el fin. Los casos pertenecientes á esta forma son raros, conociéndose uno de Curveilhier en un niño; otro de Cornil en un viejo, lo mismo de Virchow, y Meltzer recientemente ha relatado un caso muy interesante al respecto. En la observación de Thaon, la tuberculosis se propagó al final á otros órganos. A esto podemos agregar lo que dice Yaccoud en un artículo publicado en «La Semaine Médicale» de 1893: Existen dos observaciones que prueban que la pericarditis puede ser tuberculosa, sin que haya signos de tuberculosis en los otros órganos. Estos ejemplos son recientes y ofrecen todas las garantías deseables. Uno es de Breitung, el otro de Eichhorst. La pericarditis tuberculosa aislada es entonces posible, pero ésta no es una eventualidad clínica á la cual se puede pensar, cuando no se han presentado sino 2 casos.

La *secundaria* es la más frecuente, y se desarrolla en individuos ya atacados de tuberculosis pleural, pulmonar ó mismo ósea (vértebras, costillas, esternón), y principalmente cuando están atacados los ganglios mediastinales ó traqueo-brónquicos vecinos del pericardio.

¿Cómo se efectúa la propagación? En la primitiva se trata lo más frecuentemente, sin duda, de una tuberculosis hematógena, en cuyo caso es habitual encontrar lesiones de la misma naturaleza en pleura y peritoneo y

evoluciona en forma aguda. Es, en realidad, una variedad de granulía, afección que no es primitiva en el sentido estricto de la palabra, puesto que casi siempre existe en alguna parte: un pulmón, un ganglio linfático, un hueso, etc., una pequeña masa caseosa de donde ha partido la generalización tuberculosa.

Sin embargo, se han publicado algunas observaciones de pericarditis tuberculosas verdaderamente primitivas, independientes de toda manifestación de la misma naturaleza, visceral ó serosa, anterior ó contemporánea; pero son excepciones.

Cuando la pericarditis es secundaria á un foco tuberculoso de vecindad, la propagación puede hacerse por simple vía de contigüidad ó por la vía de los linfáticos (Mathieu, Colrat).

Es habitual encontrar entonces ganglios traqueo-brónquicos ó mediastinales, sobre todo aquellos situados delante de la hoja anterior del pericardio, voluminosos y caseificados. En los niños, en particular, la adenopatía traqueo-brónquica, sin participación importante del pulmón al proceso infeccioso, es muy frecuente el punto de partida de la pericarditis.

La infección se hace entonces por la vía linfática, así como es fácil asegurarse comprobando que el máximo de las lesiones pericárdicas corresponden siempre á los puntos más vecinos del foco tuberculoso ganglionar.

La extensa red linfática, poniendo en comunicación las serosas entre sí y con los órganos á que pertenecen,

es el vehículo por excelencia de la infección; no es raro ver la pleuresía izquierda complicarse con la pericarditis. Colrat demuestra que esta propagación se hace por linfangitis, y Thue en las pleuro-pericarditis neumocócicas, ha visto el neumococo pasar del tejido celular subpleural á la pleura visceral, de ésta á la mediastínica y llegar al pericardio.

Dieulafoy reconoce á los linfáticos portadores de infección á distancia (del foco apéndice á la serosa pleura), aunque insiste en la importancia del tipo de apéndice.

En otros casos puede haber penetración directa por efracción en el pericardio, debido á la licuación caseo tuberculosa de masas ganglionares vecinas (Kast).

Para terminar con la etiología, diremos que existen las pericarditis tuberculosas *latentes*, que son comunes, y se diagnostican por la autopsia, y Chappé (1903), lo ha notado en el tercio de las autopsias de los niños tuberculosos.

Lo mismo existen las pericarditis tuberculosas sin lesión específica y *puramente inflamatorias*, que son tanto primitivas, tanto aparecen en el curso de un ataque de reumatismo tuberculoso, evolucionando hacia la sínfisis.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Las lesiones de la pericarditis tuberculosa se presentan bajo cuatro formas anatómicas distintas: Primero la tuberculosis pericárdica simple ó granulía del pericardio, que forma parte de la tuberculosis aguda y que está caracterizada por granulaciones dispuestas sobre el trayecto de los linfáticos. La reacción inflamatoria es nula ó apenas indicada por un ligero despidido ó inyección del pericardio.

Luego tenemos la segunda forma, pericarditis seca, en la cual la serosa está espesada en una porción más ó menos extensa de hoja visceral y parietal. A este nivel existen lesiones tuberculosas más ó menos marcadas, cubiertas de una corteza fibrinosa ó de neo-membranas más ó menos espesas. Un poco de líquido seroso ó turbio ó ligeramente hemorrágico acompaña á veces, dejando por lo tanto de ser absolutamente seca.

Pero las principales formas de presentarse la peri-

carditis tuberculosa son: *con derrame* ó *adherente*. El comienzo del proceso en ambas formas es idéntico, comprobándose la vascularización de la serosa y formación de un exudado fibrinoso como ocurre por otra parte en las reumáticas. Después de semejante proceso es que se diferencian ambas formas; evolucionando la una hacia la producción de una exudación líquida de naturaleza y cantidad variable y la otra, quedando el derrame en cantidad discreta, sobreviene la transformación del exudado fibrinoso en tejido fibroso, lo cual trae como consecuencia la soldadura de ambas hojas de la serosa con detención del *desarrollo* de las granulaciones; viene á ser una especie de curación anatómica del proceso, pero que sienta un pronóstico bien poco favorable á data no muy larga.

Esto no quiere decir que estas dos formas siempre se han de encontrar aisladas, pues no es raro encontrar sínfisis parciales (anteriores por ejemplo) con derrame del resto de la cavidad (posteriores) (Cassaët).

La pericarditis con derrame se caracteriza por la abundancia del derrame y Henri Roger piensa que este carácter debería hacer pensar en la naturaleza tuberculosa de la afección, mientras que Raynaud, pretende lo contrario, sosteniendo que basta que un derrame pericárdico sea considerable para que la naturaleza tuberculosa del mismo sea descartada.

Sin embargo en general el líquido es de abundancia mediocre, pero muchos casos se han citado en que el derrame era abundantísimo, lo cual sólo puede explicarse por

la lentitud de su formación y merced á una desorganización progresiva del pericardio, como dice Letulle, que le permite ceder así, á una distención lenta, pues las experiencias de Franck y Paul Léonce Lagrolet, demuestran, que un derrame súbitamente abundante es incompatible con la vida, pues el corazón cesa de funcionar en razón de la compresión que sufre sobre todo al nivel de las aurículas, sus partes menos resistentes.

Así se cita los casos de Richard (2100 y 2800 gramos), de Mme. Mercier Bellevue con 1125 gramos, de Berard y Péhu que se extrajo dos litros y medio por punción; Hirtz ha comprobado á la autopsia la presencia de tres litros de líquido en un pericardio ciertamente tuberculoso; Hudedo cita un derrame de dos litros y para terminar, si hemos de dar crédito á Kyber, el pericardio puede contener hasta diez litros de líquido.

En cuanto á su calidad puede ser seroso ó serofibrinoso, hemorrágico y mucho más raramente, purulento.

La naturaleza hemorrágica del derrame sin ser patognomónico, según la opinión de la mayoría de los observadores, tendría un gran valor diagnóstico. (Virchow 1892); este carácter es debido, en la mayoría de los casos, á la ruptura de las paredes de los vasos de neo-formación, contenidos en el espesor de las pseudo-membranas, rupturas que se producen fácilmente por los movimientos incesantes de que es asiento esta serosa.

La coloración del líquido puede ser francamente san-

guíneo (como en nuestra observación) ó solamente teñido de rojo ó de color chocolate.

En cuanto á la serosa misma aparte de su distención á veces enorme, se comprueba el espesamiento y transformación en verdadero saco fibroso, de la hoja parietal y que su cara interna así como la superficie externa de la hoja visceral, es irregular, cubierta de pseudo-membranas, (pedazos de las cuales frotan en el líquido) de aspecto diverso, según su antigüedad; fibrinosas blandas, friables, las recientes, ya rojizas ó negruzcas en ciertas partes debido á la sangre derramada de los vasos de neo-formación.

No siempre el exudado pseudo-membranoso cubre toda la superficie de la serosa, sino que á veces está depositado bajo forma de islotes entre los cuales se ve la serosa como una lámina grisácea, espesada en ciertos puntos, ulceradas en otros y cubierta de granulaciones ó de pequeñas masas caseificadas de naturaleza tuberculosa.

Cuando es de formación reciente éste exudado formado en gran parte de fibrina, es de aspecto laminoso á superficie irregular y vellosa y sin gran adherencia á la serosa, lo cual no sucede cuando es antiguo pues es difícil de separarlo. En el espesor de las falsas membranas es frecuente encontrar pequeños vasos á paredes embrionarias, poco resistentes, cuya ruptura da lugar á las sufusiones sanguíneas, focos hemorrágicos en islotes, lo que explica como hemos dicho anteriormente el carácter frecuentemente hemorrágico del líquido.

Estas falsas membranas del punto de vista histológico

comprende una capa fibrinosa superficial formada de delgadas láminas entrecruzadas, una capa subyacente respondiendo á la hoja endotelial superficial, espesada, infiltrada y muy vascularizada, encerrando un más ó menos gran número de folículos tuberculosos nacidos por proliferación embrionaria del endotelio, así como pasa en la tuberculosis de las serosas. Según Herard y Cornil el sitio histológico del tubérculo en las membranas serosas, está colocado debajo de la capa de células epiteliales pavimentosas de revestimiento, es decir en la trama de tejido conjuntivo y alrededor de los vasos sanguíneos.

Por último, debajo se encuentra la capa célula grasosa infra pericárdica, espesa, en la cual se han encontrado algunas veces granulaciones tuberculosas nacidas primitivamente. Las células gigantes y los bacilos son raros cuando las lesiones son antiguas.

La pericarditis tuberculosa con sínfisis es la forma más común, ya que es la terminación más habitual de la forma precedente, pudiendo las dos hojas estar reunidas parcial, ó totalmente. En el primer caso las adherencias se localizan principalmente en la base del corazón, borde externo del ventrículo izquierdo, surco interventricular y punta. La extensión es variable, á veces reducida, siendo entonces por lo general por intermedio de filamentos ó manojos fibrosos, bastantes largos para permitir los movimientos del corazón; y otras veces ocupa toda una cara ó más del corazón ó tabica la cavidad pericárdica, formando compartimentos múltiples que encierran, unos, masas caseosas

y los otros derrames turbios, sero-purulentos ó hemorrágicos; granulaciones tuberculosas se encuentran en los tractus que sirven de tabiques.

En la sínfisis total las dos hojas del pericardio están intimamente unidas por bridas grisáceas, blandas ó por adherencias fibrosas muy resistentes, hasta el punto que á veces sufren la degeneración calcarea; y es justamente la pericarditis tuberculosa la que comprende mayor número de casos de adherencias pericárdicas que han sufrido esta degeneración.

Estas calcificaciones son á veces tan espesas y resistentes que en un caso, Forster y Ogle tuvieron que serruchar el pericardio. En el espesor de estas membranas existen á veces granulaciones tuberculosas.

La grasa infra-epicárdica que separa el músculo cardíaco de la serosa, es frecuentemente muy espesa; esta grasa semifluida á la temperatura del cuerpo facilitaría las contracciones del corazón permitiéndole deslizarse en la envoltura que lo encierra.

Como hemos dicho que la pericarditis tuberculosa secundaria es la modalidad más frecuente, es lógico que resumamos las lesiones que se encuentran comunmente en los órganos vecinos de donde ha partido la infección.

La alteración más constante es la adenopatía tuberculosa del mediastino, bajo forma de masas voluminosas tubérculo-caseosas, ocupando la base del corazón y rodeando el origen de los gruesos vasos, que dicho sea de paso

no son siempre primitivas á la pericarditis, sino á veces secundarias.

En ciertos casos adherencias fibrosas, espesas, callosas, unen el pericardio sinfisado á la pared torácica y á los órganos del mediastino (como en nuestro caso); es la mediastino pericarditis callosa.

El corazón subyacente al pericardio generalmente está atrofiado en la sínfisis tuberculosa, al contrario de la pericarditis reumática. La sínfisis ha sorprendido al corazón atrofiado por la tuberculosis; el mal estado de la nutrición no ha permitido que se produzca la hipertrofia.

A veces es atacado secundariamente de tuberculosis ó de miocarditis; existen cadenas tuberculosas en los surcos, dispuestos alrededor de los vasos sobre todo en la base del corazón.

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

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

Órganos más alejados son también afectados, secundariamente para la mayoría, como el hígado, que presenta en la pericarditis tuberculosa lesiones que se ha pretendido considerar como específicas.

En unos casos se observa un hígado cardíaco simple debido á que la asistolia de la sínfisis cardíaca, es una asistolia hepática. El hígado es voluminoso y presenta los caracteres del hígado cardíaco, frecuentemente con esclerosis. En otros se observa frecuentemente la asociación de lesiones congestivas de origen cardíaco, con alteraciones tuberculosas (granulaciones, tubérculos, cirrosis grasa); es el Hígado cardio-tuberculoso descrito por Pick y Hutinel.

Por fin en otros casos hay asociación de sínfisis cardíaca y de peri-hepatitis, dando á la superficie del hígado el aspecto de pastel helado al azúcar (Hígado glacé de Curschmann), (Esclerosis perihepatógena de Gilbert y Garnier).

En otros casos «el hígado cardíaco, con ó sin cirrosis consecutiva, es una lesión hepática esencial; la tuberculosis no aparece en él, sino secundariamente y entonces ella está subordinada á una generalización tuberculosa» (Moizard y Yacobson). Como vemos las lesiones hepáticas según la mayoría son secundarias; pero Pierre Lombard dice en sus conclusiones: «la infección tuberculosa del pericardio revela habitualmente una contaminación de orden circulatorio casi siempre posterior á una localización hepática de origen intestinal. Las lesiones del hígado, constantes en el curso de la sínfisis tuberculosa del pericardio están ligadas á un proceso de cirrosis bacilar peri-portal y peri-supra hepática; en la génesis de esta última lesión, el rol de la éxtasis cardíaca, de origen miocárdica, es toda accesoria; el hígado dicho cardio-tuber-

culoso es ante todo un hígado tuberculoso. A las lesiones hepáticas se añaden de manera casi constante, lesiones pleurales, peritoneales ó meníngicas y se debe considerar la sínfisis bacilar del pericardio menos como una entidad mórbida de «sténéle» que como un accidente á síntomas no siempre predominantes, en el curso de una tuberculosis de las serosas».

SINTOMATOLOGIA

Si con bastante razón hablando de las pericarditis en general hacia 1850, Laënnec escribía: «no se puede reconocer sino solamente adivinar la pericarditis..... yo creo que aquellos (derrames) que pasan dos ó tres litros podrán ser algunas veces reconocidos...» y más cerca de nosotros, se puede leer en Yaccoud: «Si vosotros contáis con síntomas evidentes, 9 veces sobre 10, vosotros desconoceréis la enfermedad»..... mucho más cierto aún sería decirlo con respecto á las pericarditis tuberculosas.

Sus síntomas muchas veces son muy oscuros y puede quedar latente y por consecuencia desconocida durante toda la vida del enfermo; sobre 55 casos, 19 veces la enfermedad quedó ignorada, aunque en 13 casos, el examen del corazón haya sido rigurosamente hecho (Rousseau).

Ella sobreviene en el curso de la tuberculosis pulmo-

nar crónica ó de la tuberculosis aguda á título de localización accesoria, no dando lugar á ningún desarreglo funcional especial en el curso de la grave evolución de la enfermedad principal.

En un segundo grupo forma parte del cuadro clínico tan particular de la tuberculosis de las serosas á evolución subaguda, con desarreglos generales característicos, fiebre más ó menos alta, signos pleurales y peritoneales.

Pasaremos también casi por alto la forma de pericarditis seca, que queda la mayoría de las veces latente, evolucionando insidiosamente hacia la sínfisis pasando á veces por la faz de derrame. El signo capital de tal forma es el frote pericárdico debido al desplazamiento de las falsas membranas á cada revolución cardíaca, tanto dulce ó rudo, como ruido de cuero nuevo y aumentando en ciertas actitudes, como por la presión con el estetoscopio. Son mesosistólicos, mesodiastólicos, presistólicos, no propagándose, pero cambiando de lugar y timbre.

El frote constituye para la mayoría un síntoma cuasi patognomónico de la pericarditis. Dice A. Pissavy: «Hay una pequeña reserva que hacer sobre el valor de este síntoma, porque se conocen algunos casos, muy raros desde luego, donde el frote parecía incontestable, cuando que la pericarditis no existía.

En cuatro observaciones de Lepine, á las cuales M. André Petit hace alusión, se encuentra el pericardio intacto en los individuos que, durante la vida, presentaban un ruido de frotos evidentes.

Pero tan raras excepciones no podrían invalidar la regla y la comprobación neta de un frote implica practicamente el diagnóstico firme de pericarditis».

Pasemos ahora á las formas más interesantes y más comunes que son: la pericarditis con derrame y la adherente.

PERICARDITIS CON DERRAME.—La primera tiene un comienzo por lo general insidioso, silencioso, por cuya razón es raro comprobar la primera faz de pericarditis seca; nuestro caso es un buen ejemplo de ello; el derrame era grande cuando se descubrió.

Poco á poco el derrame se forma, dando lugar á síntomas poco alarmantes al principio pero que más tarde le hace consultar al médico, en cuyo caso se está en pleno período de estadio ó en presencia de una complicación. Se pueden dividir los signos en físicos y funcionales.

Signos físicos.—A la inspección puédese comprobar el abovedamiento de la región precordial, como en nuestro caso, lo cual si bien es más fácil de producirse en los niños debido á la elasticidad del tórax, se encuentra también en los derrames grandes en los adultos; se necesita 400 gramos como minimum para producirlo.

Se puede observar una disminución de la expansión respiratoria del lado izquierdo del tórax, debido al rechazo y compresión del pulmón izquierdo por el derrame. En nuestro caso, el derrame pleural izquierdo contribuía

además para que este signo existiese. Observando detenidamente, puédesse comprobar á veces la inmovilidad más ò menos completa de la pared abdominal, debido á la inhibición del diafragma; es el signo de la inhibición abdomino-diafragmática de Essey Winter. Al final de la historia clínica que presentamos, se llegó á comprobar la paresia del diafragma izquierdo con inmovilidad absoluta de las últimas costillas; aunque fué imposible comprobarlo á los rayos X debido á la obscuridad pericárdica y pleural que no permitía ver el diafragma.

En cuanto al choque de la punta, Potain decía que el debilitamiento, ensordecimiento de más en más pronunciado de los ruidos del corazón, atenuación del choque de la punta, son síntomas característicos de derrame progresivo de líquido en el pericardio... y la mayoría están con él, aunque sin embargo, Blechmann dice que salvo casos raros, donde el corazón está separado de la pared torácica por una cantidad importante de líquido, el debilitamiento del choque de la punta y el alejamiento de los ruidos del corazón en el curso de un derrame del pericardio, son signos miocárdicos, algunas veces endocárdicos, pero no pericárdicos.

Las experiencias recientes de Venoulet, hacen comprender el por qué de esta debilidad habitual del corazón. A la autopsia de perros muertos de pericarditis provocadas experimentalmente, por diferentes microbios, Venoulet no ha comprobado sino lesiones moderadas del miocardio; él ha visto por el contrario, alteraciones pronunciadas

de los ganglios nerviosos intracardíacos, donde la trama protoplasmática y el núcleo estaban tanto más destruidos, cuanto la muerte había sido más precoz.

En nuestro caso la punta se ve latir en el sexto espacio intercostal. Además existen pericarditis á evolución posterior y que el examen anterior no da casi nada; han sido estudiadas muy bien por Cassaët.

La percusión de la región precordial, es la que suministra los signos más importantes (si excluimos los rayos X) sobre la existencia de un derrame pericárdico.

Los derrames pequeños no dan frecuentemente ningún signo que permita reconocerlos apesar que se ha señalado el eusanchamiento de la parte inferior de la matítez, cuando se percute el enfermo sentado é inclinado hacia adelante.

Uno de los signos más precoces es la aparición de la matítez en el quinto espacio intercostal derecho, signo de Rotch, que si bien aislado no tiene el valor absoluto que ciertos autores le han atribuído, si él es acompañado de una matítez progresiva y simétrica, demostraría la existencia de un derrame. Débeselo buscar de preferencia haciendo tomar al enfermo la posición dicha de ortopnea.

A medida que el derrame va aumentando, distiende cada vez más el pericardio, separa las láminas pulmonares anteriores, dando por resultado el contacto directo del pericardio en casi toda su extensión con la pared torácica, resultando una matítez absoluta extensa,

bruscamente limitada por la sonoridad pulmonar, y la desaparición de la sonoridad esternal. La forma de la matitez era clásico considerarla como triángular á base inferior con una «encoche» sobre el borde izquierdo (dicha «encoche» de Sibson) siempre que el derrame tuviese más de 400 gramos.

Ultimamente se ha demostrado que el autor inglés, Sibson, jamás describió esta «encoche» que, si bien se la encuentra en algunos casos de derrame pericárdicos, no es patognomónico ni mucho menos de tal afección, sinó que también se la ha encontrado en la sínfisis cardíaca y otras afecciones como en un caso de Cassaët, de Pleuro-congestión pulmonar izquierda (Cassaët y Bleichmann).

En realidad la matitez presenta dos caracteres; la progresión según el modo excéntrico y la simetría.

Según Marfán, el mejor signo de derrame sería el signo de Gendrin, es decir el descenso de la matitez debajo del choque de la punta, pero este signo es raramente comprobado á causa de la debilidad de los latidos del corazón.

Otro signo interesante recientemente descripto por Doljan, está basado sobre los resultados de la percusión del corazón en diferentes posiciones.

Este autor ha notado que la zona de matitez es móvil en el sentido del decúbito, es decir hacia la izquierda cuando el enfermo se acuesta del lado izquierdo; hacia la derecha si se acuesta á la derecha.

Pero simultáneamente se nota que la punta es igual-

mente móvil en sentido inverso del desplazamiento de la matitez. Desde luego este signo debe ser difícil de comprobar en muchos de los casos, siendo dado la debilidad habitual de los latidos cardíacos en la pericarditis.

A la auscultación comprobamos los ruidos del corazón débiles y lejanos, y se percibe en ciertos casos, no raros por cierto, frotos en la base del corazón encima del derrame, y pueden persistir á pesar de la existencia de un derrame considerable, siempre que no sea purulento.

Un signo interesante que simula á veces la pleuresía ó la neumonía, se comprueba en la base pulmonar izquierda; en efecto, se comprueba principalmente en los niños, cuando el derrame es abundante, matitez, abolición del murmullo vesicular, egofonía, pectoriloquia áfona, soplo pleural, sin rales; pero Weill ha dado algunos signos distintivos para evitar el error, tales como hacer inclinar el enfermo hacia adelante ó ponerlo en la posición genu-pectoral, en cuyo caso desaparecen esos fenómenos al mismo tiempo que la disnea; todo es debido á la compresión del pulmón izquierdo por el derrame. Es el signo de Pins, por otra parte inconstante.

Por último como método heroico tenemos el examen á los Rayos X, ya sea por medio de la Radioscopia ó por la Radiografía, de cuyo valor diagnóstico hablaremos en el próximo capítulo.

El pulso es generalmente acelerado, pequeño, irregular, de tensión menor á la normal. En los derrames pericárdicos considerables se puede observar algunas veces

el pulso paradojal de Kussmaul, así como éxtasis en las venas yugulares con falso pulso venoso, que según Sibson, si se une á la debilidad del pulso radial, sería un buen indicio de la abundancia del líquido pericárdico.

Signos funcionales.—Algunas veces los síntomas funcionales faltan totalmente y en otros adquieren una intensidad extrema, con todos sus intermediarios. Entre ellos se encuentra el *dolor*, que por lo común en esta afección, falta totalmente ó es poco intenso, limitándose á dolores en la región precordial, sensación de incomodidad, pesadez y constricción torácica exagerada por la presión, mientras que en otros por lo contrario, es un dolor bien localizado, intenso, en puntada de costado ó bajo forma de accesos de angina de pecho ó de neuralgia del frénico con sus puntos dolorosos característicos.

La *disnea* en cambio es menos inconstante que el dolor, acompañándose de una sensación de sofocación, cianosis de la cara ó al contrario extrema palidez y de una ansiedad extrema, á tal punto que para reposar ó dormir, los enfermos toman actitudes especiales: tanto se sientan é inclinan algo hacia adelante (ortopnea) como en nuestro enfermo, tanto adoptan la posición genu-pectoral ó en cuatro pies. Esta última actitud es verdaderamente característica y con M. Hirtz, Frenkel y Blechmann concluyen diciendo: «que la posición genu-pectoral necesitada por una disnea intensa, es un signo patognomónico de las pericarditis á gran derrame».

Esta actitud tomada instintivamente por ciertos enfermos, tiene por resultado disminuir la compresión de los pulmones por el derrame; es una postura de descompresión espontánea.

La *disfagia* ha sido observada en algunos casos según unos y es casi constante según otros. En algunos casos ella es tan intensa que Bourceret ha descripto una forma disfágica ó hidrofóbica de la pericarditis, explicada indudablemente por las relaciones de contigüidad del pericardio y del esófago. Se acompaña á veces de *hipo* por irritación del nervio frénico y de vómitos. En nuestro enfermo, al final, se comprueban los vómitos y la disfagia.

El estado general está muy atacado generalmente en los casos graves y la fiebre, á veces viva, puede faltar sobre todo en los viejos, como en nuestro caso.

SÍNFISIS CARDÍACA TUBERCULOSA.—Esta forma, que como hemos dicho pasa muy á menudo latente ó se manifiesta bajo la forma de una asistolia rebelde, irreductible, en un enfermo sin pasado cardíaco, da en otros casos signos de delicada interpretación.

Uno de los signos físicos más constantes, es la ausencia del choque de la punta, debido á la atrofia del músculo cardíaco ahogado en una cáscara fibrosa inextensible; si á este signo se une el aumento de la matitez cardíaca, que por otra parte no es constante, y el signo capital que es la inmutabilidad de la matitez cardíaca en los cambios de actitud y la ausencia del reflejo de Abrams, se tendrá

un conjunto de signos que llevarán seguramente al diagnóstico.

A la auscultación el examen cardíaco puede ser negativo, como puede dar tonos cardíacos debilitados, ruido de frotos, ya que sabemos que no es raro que la sínfisis sea parcial, hallándose frecuentemente sitios donde las adherencias son laxas y circunscriben cavidades llenas ó no de líquido de naturaleza variable.

Muchos otros signos físicos, como la retracción sistólica de la punta, ondulación de la región precordial, signo de Broadbent y Wenckebach etc., no se comprueban en la sínfisis tuberculosa.

La radioscopia ayuda mucho al diagnóstico, mostrando las pulsaciones cardíacas menos marcadas, la indecisión de los contornos del órgano, la disminución de movilidad del diafragma y desaparición del espacio retro-cardíaco.

El pulso generalmente taquicárdico, es pequeño, poco tenso é irregular, aunque puede ser regular é igual. Se comprueba muchas veces el pulso paradojal, que tiene su valor apesar de encontrársele en una multitud de estados mórbidos distintos y aun en el estado normal. En nuestro caso, al final de su enfermedad se comprobó, no un pulso paradojal clásico, sino algo que se asemejaba mucho.

Esta forma evoluciona hacia la asistolia á predominio hepático sobre todo en los niños; asistolia que aparece de golpe y no cede á la digital.

Los enfermos entonces están sometidos á crisis de disnea y de cianosis, que se atenuan por el reposo y se exageran por los movimientos; el hígado es grande, enorme, liso, regular, doloroso, siendo primero simplemente congestivo para hacerse luego escleroso, invadiéndose más tarde de lesiones tuberculosas. Aparece á veces ascitis y edemas en las extremidades inferiores.

DIAGNÓSTICO

Ya al principio del capítulo anterior hemos dejado constancia de la dificultad del diagnóstico de las pericarditis tuberculosas, á tal punto que según la estimación de M. Marfan han sido desconocidas en la mitad de los casos. En efecto, como hemos dicho anteriormente, puede quedar latente en muchos casos toda la vida del enfermo y en otros dar síntomas oscuros de difícil interpretación.

Girandean dice que muchas pericarditis tuberculosas no son diagnosticadas porque mientras que se examina diariamente el corazón de los reumáticos, no se piensa en auscultar tan frecuentemente el de los tuberculosos; apesar de que más adelante reconoce, que aún mismo cuando el examen del corazón fuera practicado todos los días de una manera sistemática, un gran número de pericarditis tuberculosas pasarían desapercibidas, muchas

de entre ellas terminando á la sínfisis cardíaca sin mediastinitis callosa.

Cuando la pericarditis se produce en el curso de la tuberculosis pulmonar ó de la tuberculosis aguda ó forma parte del síndrome tuberculosis de las serosas, ella pasa generalmente desapercibida en medio de accidentes más ruidosos que absorben toda la atención. Solamente la comprobación del signo físico, el frote pericárdico, puede hacerla reconocer; es necesario entonces saberlo distinguir de los soplos orgánicos y anorgánicos, frotos pleurales, peritoneales y de los rales finos de las lenguetas pulmonares anteriores.

En cuanto á la naturaleza de la pericarditis así diagnosticada, así como de las otras formas, puédesse dilucidar no solo por los antecedentes del caso clínico, estado general, evolución, sino también por métodos de laboratorio entre los cuales podemos citar: La cuti-reacción de Von Pirquet; la intra-dermo reacción de Mantoux; la sero-reacción de Arloing y Courmont; el examen citológico del líquido pericárdico ó pleural; la investigación del bacilo de Koch por la inoscopia de Yousset; inoculación; el dosaje de úrea, cloruros y fosfatos en la orina, la diazo reacción, etc.

Pero la pericarditis tuberculosa se caracteriza lo más á menudo por su tendencia á la cronicidad y su manifestación clínica más habitual en la asistolia vulgar ó á predominio hepático. Su aparición sin causa apreciable y la irreductibilidad de la asistolia, debe hacer siempre pensar

en pericarditis tuberculosa y examinar prolijamente el enfermo; se encontrarán en esa forma, muchas veces, muchos de los signos descriptos en el capítulo anterior. Muchos problemas pueden presentarse al clínico, entre los cuales uno de capital importancia es la diferenciación entre el derrame pericárdico y dilatación ó hipertrofia cardíaca. En ambos casos se encuentra agrandamiento del area cardíaca y el signo de Rotch bien manifesto.

Ewart ha dado un signo, para diferenciarlas, que él llama «basic angle test» y que es el siguiente: el encuentro del borde derecho del corazón, con la matitez hepática, formaría un ángulo agudo en la dilatación ó hipertrofia cardíaca, cuando que sería obtuso si la matitez del quinto espacio es debido á un derrame pericárdico. Tal cosa podría encontrarse por una percusión cuidadosa ó por medio de la radioscopia. Sin embargo, como bien lo dice Blechmann, la «inserción» de los bordes del pericardio distendido sobre la curvatura diafragmática, puede hacerse á derecha y á izquierda, tanto por un ángulo obtuso como por uno agudo. En nuestro caso se comprobó perfectamente en las radiografías (que desgraciadamente no podemos publicar) que el ángulo era agudo.

Muchos otros signos existen que muchas veces han hecho la luz en casos difíciles, entre los cuales citaremos la ausencia del reflejo de Abrams en la pericarditis con derrame y en la sínfisis, la inmovilidad de la punta en los cambios de posición del enfermo, etc.

Por último los Rayos X dilucidan muchas veces el diag-

nóstico, como en nuestro caso, mostrando en un derrame, la sombra característica, la inmovilidad de sus bordes, lo que no sucede en la dilatación ó hipertrofia cardíaca y en la sínfisis mostrando la poca nitidez de los bordes y la inmovilidad del corazón á los cambios de posición del enfermo.

En el caso de una pericarditis con derrame, para confirmar el diagnóstico, se puede recurrir, con las precauciones debidas, á la punción exploratriz por vía epigástrica, que no solo nos puede confirmar el diagnóstico, sino hasta la naturaleza, dado que si el líquido es hemorrágico, como en nuestro caso, es un dato que viene en apoyo de la naturaleza tuberculosa del proceso.

PRONÓSTICO-TRATAMIENTO

Si bien es cierto que no todas las pericarditis tuberculosas tienen una marcha absolutamente fatal, puesto que algunas se detienen en su evolución, la mayoría tienen un pronóstico grave, fatal, á breve tiempo; su gravedad depende indudablemente, antes que nada, del estado del miocardio y de la edad del enfermo.

En las formas crónicas, adhesivas, la muerte sobreviene habitualmente en algunos meses ó años, en asistolia irreductible más ó menos rápida ó súbitamente por síncope ó por angor péctoris. Sin embargo algunas veces «poussées» tuberculosas pulmonares, meníngeas, vienen á ingertarse sobre las antiguas lesiones y matan al enfermo en algunos días ó semanas.

El tratamiento á seguir debe estar subordinado á la forma y los síntomas.

Antes que nada se sostendrá el estado general del enfermo, por tónicos apropiados, arsénicos, etc., así como

será tratado el estado tuberculoso por los medios ordinarios ó por la inmunización por la tuberculina que al decir de Castaigne, daría algunas veces resultados inesperados.

Los síntomas diversos que pueden presentarse se tratarán por los revulsivos, diuréticos, antiespasmódicos, anti-térmicos, sedantes, etc., así como en presencia de la asistolia final, se recurrirá á los purgantes salinos, diuréticos, derivativos y á los toni-cardíacos (digital, cafeína, estro-fanto, etc.)

En la forma con derrame, como en nuestro caso, y cuando el derrame es abundante, se impone la paracentesis del pericardio, para evitar los efectos de la compresión súbita del corazón.

No nos toca discutir cual de los procedimientos diversos que existen para efectuar la paracentesis, es el mejor, ya que admirablemente ha sido hecha por el doctor Blechmann en su tesis; pero sí diremos que el procedimiento de elección, el más racional, más simple y más seguro, es el infraxifoideano de Marfán (punción epigástrica de Marfán).

Daremos á continuación, brevemente, la técnica de dicha punción, ya que ha sido el método seguido en nuestro caso. El enfermo está semisentado en su lecho. La punción puede ser precedida de anestesia local. La mano izquierda es aplicada sobre la base del tórax y la extremidad ungueal del índice es fijado sobre el vértice del apéndice xifoides, que es el punto de reparo. El pequeño trocar del

aparato de Potain ó una aguja de punción lumbar, es introducida inmediatamente debajo del apéndice xifoides sobre la línea mediana.

El instrumento es dirigido oblicuamente de abajo hacia arriba, y en el primer tiempo de la operación, sobre una longitud de dos centímetros, se roza casi la cara posterior del apéndice xifoides para evitar el peritoneo; después se inclina la aguja un poco oblicuamente hacia atrás para penetrar en el pericardio por su base (Blechmann).

El líquido se evacúa lentamente y luego puédese inyectar sustancias modificadoras, como naftol (Rendu) ó aceite de olivas ó de vaselina alcanforado al 1 %, cuyo resultado es incierto.

Por último, se ha efectuado la *pericardotomía* sin drenaje en un caso presentado á la sociedad de cirugía por el doctor Yacob. Este autor ha curado por este procedimiento, un joven soldado portador de un gran derrame sero-hemático de naturaleza tuberculosa. Un caso análogo ha sido publicado antes, por Rochard.

En la forma adhesiva puédese intentar la operación de Brauer, que ha dado buen resultado en casos que el corazón ha conservado su energía.

La *pericardiolisis* de Delageniere es una nueva operación que tiene por fin la resección total de las costillas y de la región anterior del pericardio, lo que permite, mejor que en la simple operación de Brauer, liberrar las aurículas y los vasos de la base.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Carlos R. de 70 años de edad, italiano, casado, cocinero; ingresa el 10 de Mayo de 1915, bajo el N.º de registro 631, al Instituto Modelo de Clínica Médica, sala Fernández, servicio del Dr. Antonio Podestá.

Antecedentes hereditarios.—Los padres fallecieron á edad avanzada, ignorando de que enfermedad. Manifiesta que fueron siempre personas muy sanas. Eran cuatro hermanos de los cuales uno murió siendo muy pequeño. Ignora si viven los otros dos.

Antecedentes personales.—No recuerda haber tenido ninguna enfermedad en la primera infancia, ni en su juventud. No dá antecedentes específicos. A los 35 años, tuvo neumonía, de la cual nuevamente padeció 10 años después. Desde entonces siempre se encontró con buen estado de salud, salvo resfríos más ó menos intensos, que le repetían todos los inviernos, pero que nunca lo obliga-

ron á guadar cama. Hasta hace unos 6 años fué fumador muy moderado. No es alcoholista.

Enfermedad actual.—Data, según el enfermo, de un ñes atrás. Manifiesta que comenzó sintiendo dolores acompañados de sensación de hormigueo en el miembro torácico izquierdo, que duraron unos 20 días. Al *desaparecer* estos dolores, apareció tos con abundante expectoración y dificultad respiratoria, que ha ido siempre en aumento hasta la fecha y que aumenta en el decúbito, sobre todo el derecho. Sentía también dolores intermitentes, pero intensos, sin punto fijo de localización en la region lateral izquierda del tórax.

Estado actual.—Sujeto en buen estado de nntrición, bien desarrollado, de buen esqueleto y pesando, al ingresar al servicio, 75 kilos, su peso habitual. Piel blanca, con tinte cianótico ligeramente pronunciado en todo el cuerpo. Edemas en los miembros inferiores, escroto y abdómen.

Decúbito dorsal ó lateral izquierdo de preferencia. No hay temperatura. Solo el tercer día de estar en la sala tuvo 0.2 por encima de 37.º

Cabeza.—Cráneo bien conformado; canicie y calvicie.

Ojos.—Arco senil manifiesto, movimientos oculares y reflejos papilares normales.

Boca.—Ligero tinte cianótico de los labios, así como de la nariz y orejas. Faltan muchos dientes; los que existen tienen irregular implantación, saburrales. Lengua

húmeda, saburral, roja en los bordes y punta y de buena motilidad. Faringe y amígdalas normales.

Cuello.—Largo, cilíndrico, simétrico; no se observan latidos; no hay ganglios.

Aparato respiratorio.—A la inspección se ve que el tórax es asimétrico, comprobándose abovedamiento del hemitórax izquierdo; perímetro torácico 96 centímetros, de los cuales 49 corresponden al lado izquierdo y 47 al derecho. Tipo respiratorio: costo abdominal inferior. Movimiento torácico disminuído en el hemitórax izquierdo, Existe disnea, 28 respiraciones por minuto.

Por detrás.—A la palpación encontramos que del lado derecho las vibraciones vocales están exageradas en toda su extension; del lado izquierdo, existen exageradas en la fosa supra espinosa, mientras que desde la espina del omoplato hacia abajo disminuyen gradualmente para abolirse al nivel del ángulo escapular.

Percutiendo obtenemos: del lado izquierdo, sonoridad aumentada (eskodismo) en la fosa supra espinosa: luego disminuye hasta hacerse mate al nivel de la sexta vértebra dorsal; por debajo matitez hídrica, con sensación de resistencia. El límite superior de la matitez es movable con los cambios de posición del enfermo.

Del lado derecho, sonoridad ligeramente aumentada; base movable; triángulo de Grocco bien neto.

A la auscultación se oye en el lado izquierdo, murmullo vesicular ligeramente aumentado en la fosa supra espinosa. Se oyen algunos rales finos, sub-crepitantes al

final de la inspiración. Por debajo de la espina del omoplato se comprueba disminución del murmullo vesicular, el cual está completamente abolido por debajo de la sexta vertebra dorsal; soplo suave, alejado, principalmente espiratorio, por encima de la sexta vértebra dorsal. Auscultando la voz se comprueba resonancia exagerada en la fosa supra espinosa. Egofonía, pectoriloquía áfona y el signo del cobre de Pitres en la zona mate. En el lado derecho se comprueba respiracion vicariante típica. Para la zona lateral, idénticos caracteres.

Por delante.—En el lado izquierdo, sonoridad en el vértice; matitez desde el cuarto espacio intercostal; espacio de Traube mate con eco timpánico. En el lado derecho sonoridad normal. A la auscultación, los mismos caracteres que por detrás. El enfermo tiene tos no muy intensa con expectoración purulenta abundante.

Aparato circulatorio.—Pulso pequeño, desigual, arítmico y de buena tensión; 80 pulsaciones por minuto. Las arteria son duras.

Corazón.—El choque de la punta no se ve, ni se palpa. La punta, así como el borde izquierdo, no se percuten debido al derrame pleural izquierdo. Borde superior del hígado en el quinto espacio intercostal derecho; el borde derecho del corazón, se percute por fuera de los límites normales, á 7 centímetros de la línea media.

A la anscultación los tonos son casi normales; el segundo está reforzado; no se comprueban ruidos anormales sobreañadidos.

Abdomen.—Abovedado, saliente, tenso, no depresible ni doloroso; edema de la pared principalmente en su parte inferior; ligeramente asimétrico por mayor levantamiento del lado izquierdo: Se percibe la sensación de onda. Timpanismo en la parte superior y matitez en la inferior, cuyo límite superior concavo hacia arriba se modifica con los cambios de posición del enfermo. Hígado y Bazo en sus límites normales.

Riñones.—Nada de anormal. Orina alrededor de un litro diario, cuya análisis N.º 2001, efectuado en los laboratorios del Instituto Modelo de Clínica Médica por el Dr. Puyade, á continuación transcribo:

Color.....	ligeramente obscuro
Aspecto.....	ligeramente turbio
Sedimento.....	no contiene
Reacción.....	ácida
Densidad.....	1020

Elementos normales

Total de materias resueltas.....	41.6
Urea.....	17.6
Cloruros.....	5
Fosfatos.....	2.05

Elementos patológicos

Urobilina,.....	vestigios
Yndicano.....	contiene
Escasas células planas	

Miembros.—Ligera cianosis en las extremidades; edemas en los miembros inferiores, escroto y abdómen. Movilidad normal.

Sistema nervioso.—Sensiblemente normal; insomnio.

Reacción de Wassermann (N.º 1145). Positiva + +.

El análisis de esputo (N.º 340) dió lo siguiente:

Naturaleza	purulento
Color.....	verdoso
Aspecto.....	no aereado
Consistencia.....	viscosa
Reacción.....	alcalina

Constituído á simple vista por: pus, con algunas estrías sanguinolentas.

Al exámen histológico: abundantes leucocitos polinucleares, algunos hematíes y células faringeadas. Al examen bacteriológico: no se encuentran bacilos de Koch.

Se le administra un purgante drástico y en vista de la persistencia de los síntomas subjetivos (disnea, cianosis, insomnio) se efectúa, previa punción exploradora, una toracentesis, extrayéndose 700 centímetros cúbicos de líquido citrino, cuyo análisis citológico, N.º 127, dió el resultado siguiente:

Prueba de Rivalta: positiva.

Albúmina.....	10 grs. por 1000
Polinucleares.....	5 %
Mononucleares	16 %
Linfocitos.....	69 %
Células serosas.....	10 %

La investigación del bacilo de Koch por el método de Yousset (inoscopia), dió resultado negativo (N.º del análisis 122).

Inyéctanse 2 centímetros cúbicos del líquido pleural en el tejido celular subcutáneo (tratamiento de Gilbert, de Ginebra).

El estado funcional del enfermo se modifica después de la toracentesis, disminuyendo la disnea, lo mismo que la cianosis, y pudiendo dormir bien.

Los signos físicos del derrame pleural han disminuído, habiendo desaparecido el soplo. Los edemas permanecen invariables el día 13 de Mayo, por lo cual se le administra diariamente un grano y medio de Teobromina.

Mayo 14.—El enfermo sigue subjetivamente mejor. El derrame pleural tiende nuevamente á ascender, reapareciendo el soplo pleural. Pulso sin variación.

Mayo 15.—Se le prescriben cinco gotas de digitalina (solución Mialhe) diarias, durante diez días.

Mayo 21.—El enfermo continúa en igual estado físico y funcional. Se efectúa una punción exploradora abdominal, con resultado positivo, extrayéndose un líquido cuyo análisis, N.º 141, dió el resultado siguiente:

Rivalta.....	positiva débil
Polinucleares.....	11 %
Linfocitos.....	68 %
Mononucleares.....	12 %
Células serosas.....	9 %

Mayo 24.—Los signos del derrame pleural sin variación.

Mayo 28.—Se efectúa una nueva toracentesis, extrayéndose 500 centímetros cúbicos de líquido citrino, cesándose la extracción por aparición de fenómenos reflejos de tos.

Mayo 29.—A pesar del líquido extraído ayer y que calmó algo al enfermo, persisten ciertos signos (pulso irregular, 100 por minuto más ó menos, cianosis, etc.) que no se explican por la sola pleuresía; se efectúa una radioscopia y se comprueba la existencia de una gran sombra precordial, con todos los caracteres propios de un derrame pericárdico. Más lejos publicamos un esquema reducido del ortodiagrama sacado en esta ocasión.

Se pidió una radiografía, que así como las posteriormente sacadas, lamentamos no poder publicar por causas que están fuera de nuestra voluntad.

Junio 5.—El enfermo continúa en igual estado. Derrame pericárdico y pleural sin variación. Se continúa administrando teobromina; los edemas han disminuído. La cuti é intra-dermo reacción efectuadas ayer, han dado resultado positivo neto.

Junio 10.—Estado físico y funcional del enfermo sin ninguna variación de importancia. Se efectúa una nueva radioscopia, donde se comprueba que el gran derrame pericárdico persiste en igual estado.

Junio 16.—Preparándose al enfermo para efectuar la punción de su pericardio, se practica una punción abdo-

minal, no lográndose retirar más de 150 centímetros cúbicos de líquido ascítico á iguales caracteres macroscópicos al extraído en la punción exploradora efectuada anteriormente.

Junio 18.—Siguiendo la técnica aconsejada por Marfán (vía epigástrica), el doctor Ernesto V. Merlo, médico interno del Instituto Modelo de Clínica Médica, efectúa la punción pericárdica, dando salida, la aguja, á un líquido hemorrágico (color vino priorato obscuro) del que se recoge varios centímetros cúbicos para su análisis; éste, N.º 340, dió el resultado siguiente:

Células endoteliales (placards) que nos probaba su proveniencia pericárdica.

Linfocitos	69	%
Polinucleares neutrófilos	24	%
Mononucleares medianos	4	%
Mononucleares grandes	2	%
Células	1	%
Abundantes hematíes.		

El carácter hemorrágico del líquido, unido á los demás antecedentes y datos del enfermo, viene á confirmarnos en nuestras sospechas del carácter tuberculoso de la pericarditis.

Junio 19.—Previo nueva toracentesis izquierda, de la que no se logra retirar más de 100 centímetros cúbicos de líquido pleural citrino, se efectúa una segunda punción

pericárdica de Marfán con aguja, extrayéndose con suma facilidad y sin presentar el enfermo ningún fenómeno subjetivo, la cantidad de 250 centímetros cúbicos de líquido hemorrágico, no coagulable á igual aspecto que el precedentemente extraído. El líquido salía gota á gota frecuentemente repetidas; la extracción se efectuó aspirando lentamente con jeringa.

Las inoculaciones á ratas blancas dieron resultado negativo.

El enfermo experimentó inmediato alivio de sus síntomas funcionales. El pulso que antes de la extracción tenía una frecuencia de 110 pulsaciones por minuto y era arítmico y muy poco tenso, después de haberse extraído el líquido, descendió á 92 por minuto, persistió la misma aritmia pero aumentó ligeramente la tensión.

Junio 22.—El enfermo continúa subjetivamente muy mejorado. Se practica una nueva radioscopía, comprobándose que apesar de la abundante cantidad de líquido extraído de su pericardio, la sombra precordial no ha variado mayormente, puesto que ocupa siempre la totalidad de la parte inferior del hemitórax izquierdo é invadiendo parte del derecho.

Junio 28.—El estado físico del enfermo sin variaciones. Denutrición lenta pero progresiva. La mejoría funcional acusada tras la punción pericárdica, persistió solo cuatro ó cinco días, reinando actualmente con igual intensidad que antes, la disnea, cianosis é insomnio.

Julio 3.—Igual estado objetivo y subjetivo del enfer-

mo. Visto la disminución relativa de la diuresis y la tendencia infiltrativa se instituye de nuevo teobromina (1 $\frac{1}{2}$ gramo diario).

Julio 6.—Teniendo en cuenta las pocas variaciones sufridas por el derrame pericárdico tras la punción efectuada, la persistencia de los síntomas subjetivos y la fácil comprobación de la cantidad aun considerable de líquido existente, se práctica una nueva punción pericárdica de Marfán, extrayéndose con toda facilidad 450 centímetros cúbicos de líquido con iguales caracteres al extraído en la primera punción. Su análisis, N.º 179, dió lo siguiente:

Densidad.....	1022			
Albúmina.....	21	grs.	por mil	
Colesterina.....	2.4	»	»	»
Linfocitos.....	73	%		
Polinucleares.....	18	»		
Mononucleares.....	6	»		
Células.....	3	»		
Abundante hematíes.				

Pueden verse más adelante los esquemas, reducidos, sacados antes y después de la punción. Tanto á los rayos X como por la percusión, se comprueba la disminución de la sombra y matitez precordial, aunque no en la intensidad que era dado esperar.

Julio 7.—La disnea y cianosis del enfermo ha dismi-

nuído, pudiendo conciliar el sueño. El pulso aunque ha disminuído bastante en su frecuencia (de 80 á 85) no ha mejorado mayormente en su tensión, ni en su irregularidad. Persistencia de la tos y de la expectoración. La diuresis ha aumentado considerablemente llegado á casi 3000 gramos diarios. La reacción de Moriz Weisz dió resultado positivo.

Julio 15.—El examen físico del enfermo sin variación. Persiste la mejoría funcional.

Agosto 10.—La matitez precordial ha disminuído mucho. La disnea y cianosis han completamente desaparecido, teniéndose solamente disnea de esfuerzo. Sueño tranquilo y reposado. El pulso siendo aún irregular, se ha sin embargo regularizado algo y tiene mejor tensión.

Desde el ingreso en la sala ha continuado siempre perdiendo peso; pesando actualmente 62 kilos.

Agosto 29.—Se conserva la mejoría obtenida y comienza á aumentar de peso, pesa 65 kilos. El pulso se ha regularizado mucho. Tónicos generales, alimentación abundante y substanciosa.

Setiembre 10.—Casi todos los fenómenos pulmonares han desaparecido, quedando solamente una sub-matitez del pulmón izquierdo y algunos fenómenos auscultatorios en el vértice izquierdo. En el corazón solo se nota una ligera aritmia. El enfermo encontrándose bien, pesando 66 kilos 700 gramos, pide el alta, dándosele un régimen higiénico para que lo siga.

El día 18 de Diciembre de 1915, es decir tres meses después, vuelve á ingresar á la misma sala, bajo el número de registro 1055.

Ingresa al servicio con gran disnea, estado lipotímico y grandes edemas en las extremidades inferiores. Examinado rápidamente, se comprueba nuevamente un derrame pleural izquierdo muy abundante. Tos poco frecuente con expectoración poco abundante. Pulso completamente arítmico, poco tenso, taquicárdico por arriba de 100, siendo casi imposible contarlos debido á la aritmia. A la percusión del corazón se comprueba que el lado derecho tiene la misma forma que en las percusiones anteriores había dado. A la auscultación se comprueba la aritmia señalada en el pulso; los tonos están débiles y algo alejados. No hay temperatura, pesa 68 kilos y orina poco; el análisis de orina, N.º 2986, dió lo siguiente de importante:

Aspecto.....	ligeramente turbio
Albúmina.....	vestigios
Urobilina.....	»
Urea.....	13.861
Cloruros.....	2
Fosfatos.....	2

Se le administra un purgante drástico y dos días después se le hace una punción pleural evacuadora, extrayéndosele 400 centímetros cúbicos de líquido pleural. Se le da un gramo y medio de teobromina diariamente.

Diciembre 25.—La disnea persiste; los edemas van disminuyendo poco á poco; pesa 66 kilos 200 gramos.

Diciembre 31.—La disnea persiste; ligera cianosis, insomnio. La única posición en que puede permanecer, es la de sentado; los edemas continúan disminuyendo; pesa 65 kilos; merced á la teobromina la diuresis es mayor, oscilando entre 1000 y 1500 gramos diarios. Se le hace otra punción pleural evacuadora, extrayéndosele 450 centímetros cúbicos no pudiéndose continuar la extracción por sentir el enfermo dolores torácicos del mismo lado del derrame, debidos tal vez al tironeamiento de bridas formadas entre las dos hojas pleurales.

Enero 2 de 1916.—El enfermo se ha encontrado algo mejor después de la última punción porque aún persiste la disnea, el insomnio, y la ligera cianosis. Se continúa con teobromina y régimen lacteo

Enero 11.—En vista que el estado continúa más ó menos igual y que existen muchos signos de derrame pericárdico, se le hace una nueva punción pericárdica por el procedimiento de Marfán, extrayéndose 120 centímetros cúbicos de un líquido con iguales caracteres al extraído en las anteriores punciones. El enfermo después de la punción, sufre un síncope del que vuelve con facilidad. Pesa 64 kilos.

Enero 15.—Posteriormente á la punción pericárdica, el enfermo nota una gran mejoría en sus síntomas funcionales; la disnea es menor, así como la cianosis; puede dor-

mir mejor; el pulso sin embargo continúa taquicárdico, incontable casi, aritmico, quizás algo mas tenso.

Enero 30.—Sigue poco más ó menos igual. Los síntomas de derrame pleural han casi desaparecido. Duerme mejor; no hay casi disnea. Del lado del corazón sin variaciones. Sin embargo hay tendencia á la infiltración; edemas de los miembros inferiores; pesa 69 kilos. Se persiste con teobromina y lactosa.

Así continúa durante todo el mes de Febrero, durante el cual, el reposo absoluto, los diuréticos, los toni-cardíacos y tónicos generales, hacen que lo pase relativamente bien; los edemas han casi desaparecido, así como el derrame pleural; peso 62 kilos 300 gramos.

Marzo 6.—Sigue mejorado; se le percute cuidadosamente su corazón, dando un area cardíaca de 159 centímetros de superficie, calculada según el método de Cassaët.

En el análisis de esputo nuevamente efectuado. Nrº 490, no se encuentran bacilos de Koch. El análisis de orina, Nrº 3219, no tiene nada de anormal.

Marzo 17.—Se le efectúa un exámen completo y cuidadoso dando lo siguiente:

Ojos.—Ligera anisocoria; pupila derecha algo más dilatada que la izquierda; reaccionan algo perezosamente á la luz y acomodación; arco seníl marcado. Movimientos oculares buenos.

Oídos.—Algo sordo.

Boca.—Labios y orejas algo cianóticas; lengua saburral; dientes sucios y mal alineados.

Cuello.—Largo, donde se ven los relieves musculares bien marcados; latidos arteriales y venosos (falso pulso venoso) visibles en ambos lados, pero mucho más marcado, más amplios, más visibles, en el lado derecho; hay ganglios no muy abundantes.

Aparato respiratorio.—Tórax asimétrico; se comprueba por delante, un pequeño abovedamiento de la región precordial; fosas supra é infra claviculares izquierdas mucho más marcadas que las derechas. Los músculos del hemitórax izquierdo atrofiados en relación á los del lado derecho.

Excursión respiratoria menor del lado izquierdo que del derecho, donde es normal. Tipo respiratorio: costo abdominal; 23 respiraciones por minuto. No hay casi tos, con muy poca expectoración.

Por detrás.—A la percusión del hemitórax izquierdo, submatítez en toda su extensión, salvo un espacio claro comprendido entre el omóplato y la columna dorsal y á la altura del vértice del omóplato.

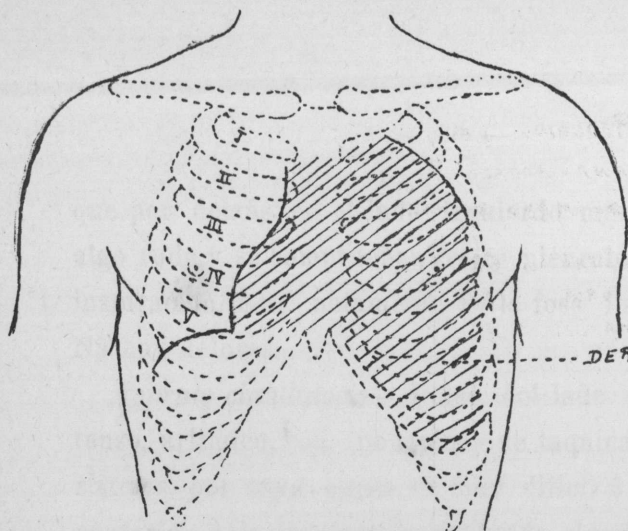
Vibraciones conservadas, aunque disminuídas. A la auscultación, murmullo vesicular sumamente alejado; menos, en el axila.

En el lado derecho sonoridad normal, vibraciones conservadas y respiración pueril, algo soplante. Bases móviles, más la derecha.

Por delante.—A la percusión en el lado derecho sonoridad normal; en el lado izquierdo submatítez. Espacio de Traube libre. A la auscultación del lado derecho igual

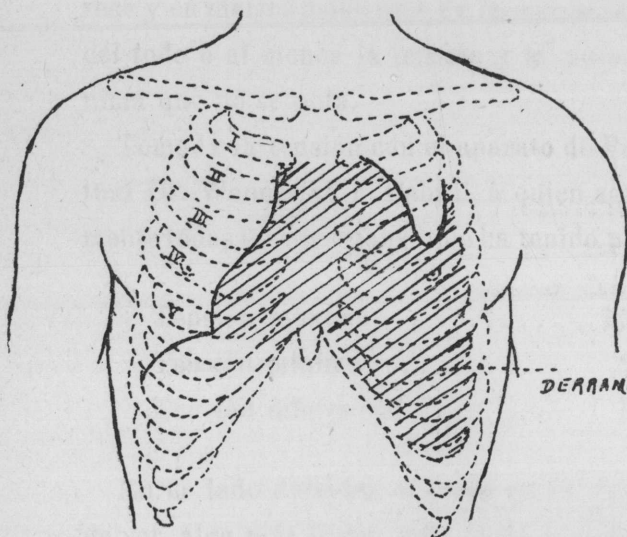
ESQUEMA REDUCIDO DEL
ORTODIAGRAMA SACADO
EL DIA 29 DE MAYO DE 1915.

REGISTRO ... 631
HISTORIA ... 171
CAMA ... 2



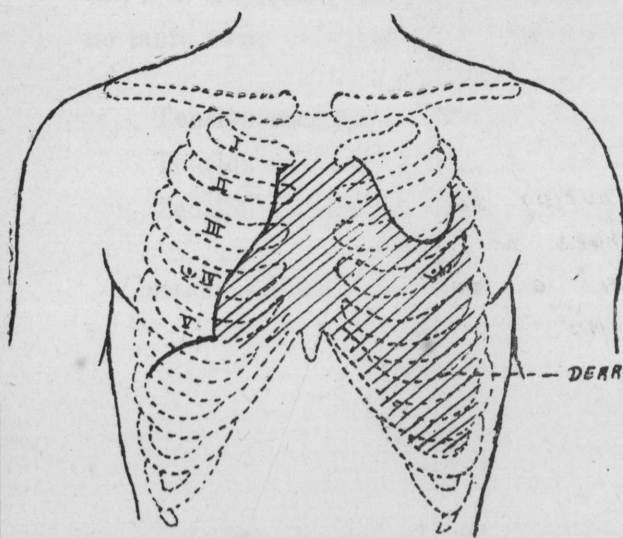
DERRAME
PLEURAL

ESQUEMA REDUCIDO DEL
SACADO ANTES DE LA
PUNCIÓN ... EL 6 DE
JULIO DE 1915.

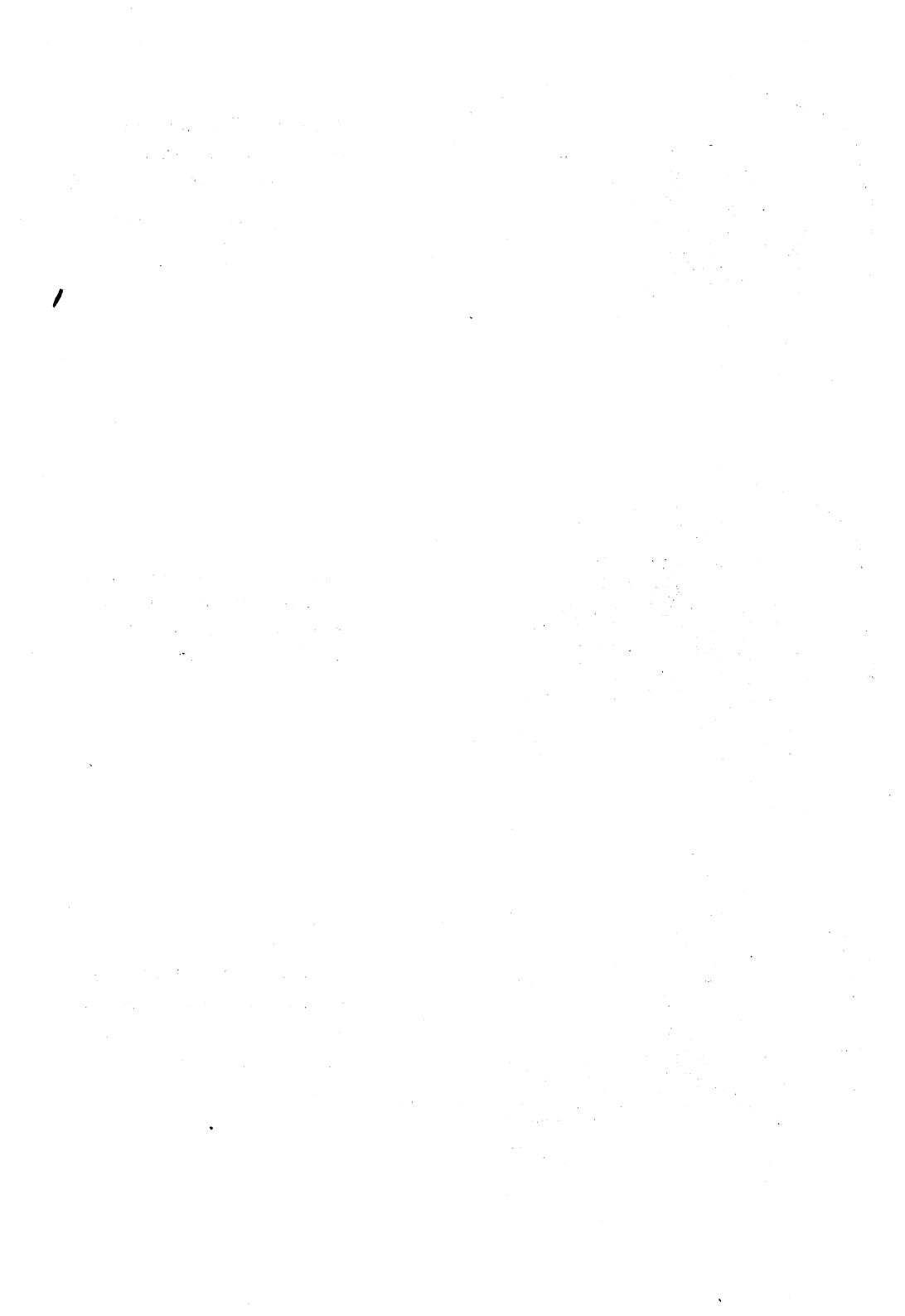


DERRAME PLEURAL

ESQUEMA REDUCIDO DEL
SACADO DESPUÉS DE LA
PUNCIÓN ... EL 6 DE
JULIO DE 1915.



DERRAME PLEURAL



que por detrás; en el lado izquierdo murmullo alejado, algo rudo y se comprueban frotos pleurales al final de la inspiración, muy netamente en la fosa infra clavicular. No hay dolores.

Aparato circulatorio.—Pulso del lado izquierdo poco tenso, arítmico, con «poussées» de taquicardia por extrasístoles, por cuya causa es muy difícil ó casi imposible contarlos. A la inspiración profunda el pulso casi desaparece y en ciertos momentos da la sensación de desaparecer del todo ó al menos la tensión y la pulsación es tan mínima que no se nota.

Tomada la tensión con el aparato de Pachón por el actual Dr. Wenceslao F. Cabral, á quien agradezco efusivamente todas las atenciones que ha tenido para conmigo, dió:

Tensión máxima.....	15	ctrs. de Hg.
Tensión mínima.....	9	» »
Tensión diferencial.....	6	» »

En el lado derecho, el pulso da la sensación al tacto de ser algo más tenso, más taquicárdico; difícil de contar; á la inspiración profunda se hace taquicárdico, pero no tanto como el izquierdo, sin desaparecer.

Tensión máxima	15 $\frac{1}{2}$	ctrs. de Hg.
Tensión mínima.....	10	» »
Tensión diferencial	5 $\frac{1}{2}$	» »

Corazón.—Punta no se ve ni se palpa; sólo se puede

comprobar una leve y pequeña ondulación alrededor del mamelón izquierdo. A la percusión da un área cardíaca poco más ó menos igual á la sacada anteriormente. Ver más adelante la copia del ortodiagrama sacado el mismo día (posición ántero posterior). A la auscultacion se comprueba que los tonos en la punta son algo sordos; segundo tono aórtico golpeado ó reforzado. Aritmia manifiesta; corazón loco. En la punta, y alrededor de ella (zona para-apexiana), existen frotos pericárdicos que aumentan de intensidad al inclinarse el enfermo hacia adelante.

Abdomen.—Nada de anormal.

Miembros superiores.—Uñas cianóticas y dedos fríos.

Miembros inferiores.—Con un poco de edemas duro en tobillo y pierna; várices; dedos fríos y cianóticos.

Orina alrededor de 1000 gramos por día. Peso, 61 kilos.

Sistema nervioso.—Normal; duerme relativamente bien.

Marzo 26.—Así continúa relativamente bien, y á pesar de nuestros consejos, pide el alta, prometiéndonos observar estrictamente el régimen higiénico que le damos.

Marzo 30.—Bajo el N.º del registro 1301, por tercera vez ingresa á la sala, en malísimo estado general. A pesar de no haber hecho desarreglo alguno en estos

pocos días y haber cumplido estrictamente nuestras indicaciones, ha sido atacado bruscamente por una gran disnea, y casi sin conocimiento y sin poderse sostener en pie, es traído al Hospital.

Puesto en cama y merced á una inyeccion de morfina, se calmó algo; luego se le administra un purgante drástico, cuyo efecto persistió unos dos días.

Abril 2.—Estado general muy malo; postración muy grande; palidéz extrema; grandes edemas en los miembros inferiores, manos y en los párpados. Pesa 64 kilos; somnolencia continua; disnea bastante intensa que le impide adoptar la posición de cúbito dorsal; para poder respirar mejor debe estar sentado, (no se inclina hacia adelante); 28 respiraciones por minuto. Tipo respiratorio á predominancia costal superior. Existe respiración de Cheyne Stokes; el período de apnea dura unos siete segundos y luego comienzan las respiraciones cada vez más amplias, siendo las mayores acompañadas de un quejido. No hay temperatura.

En el cuello se comprueba que el baile arterial y el falso pulso venoso que signe siendo mucho más intenso en el lado derecho, que en el izquierdo, es más intenso que días anteriores.

Aparato respiratorio.—Se comprueba lo mismo que en el examen anteriormente efectuado. Tos de tiempo en tiempo, espasmódica, emetizante; esputos purulentos espesos.

Aparato circulatorio.—Pulso de poca tensión, de mu-

cha frecuencia é imposible de contar debido á la aritmia marcadísima.

Corazón.—La punta se ve latir en el sexto espacio intercostal izquierdo, dos traveses de dedo por fuera de la línea mamilar; además toda la región precordial abovedada, se levanta á cada revolución cardíaca.

Tonos igual que antes. Se comprueba la existencia de frotos pericárdicos en toda la zona de la punta, zona para-apexiana y borde izquierdo del corazón. A la percusión se comprueba una zona de matitez enorme, cuya área mide 220 centímetros cuadrados por el método de Cassaët. No se le ve á Rayos por el mal estado del enfermo.

Abdomen.—Se comprueba que el hígado está grande midiendo 15 centímetros de altura en la línea axilar anterior, pero es poco doloroso.

Intolerancia gástrica casi absoluta, vomita casi todo lo que toma. Aunque puede tragar, existe una dificultad relativa para ellos, tanto para los líquidos, cuanto para los sólidos.

El diafragma no está paralizado. El frénico no duele.

Orina poco; sin embargo el análisis efectuado, número 3358, no da nada de anormal.

Se le dan cinco gotas de digitalina Mialhe durante 10 días; teobromina 1 $\frac{1}{2}$ gramo diario, lactosa, morfina, reposo absoluto y dieta, con lo cual se calma algo.

Abril 13.—Sigue más ó menos igual; los edemas persisten, lo mismo que la tos con esputos purulentos. Continúa

lo mismo la intolerancia gástrica, así como la dificultad para tragar. Casi no puede estar de pie por falta de fuerzas. Orina poco (200 gramos). Pesa lo mismo.

Aparato respiratorio.—Igual, Ya no se comprueba ritmo de Cheyne Stokes; 26 respiraciones por minuto; hay menos dificultad respiratoria. Se comprueba que el tipo respiratorio es casi exclusivamente costal superior y muy poco abdominal, pero la parte inferior del tórax y principalmente del lado izquierdo no se mueve (¿parálisis del diafragma izquierdo?) No hay dolor en el frénico.

Aparato circulatorio.—Igual que el examen anteriormente efectuado.

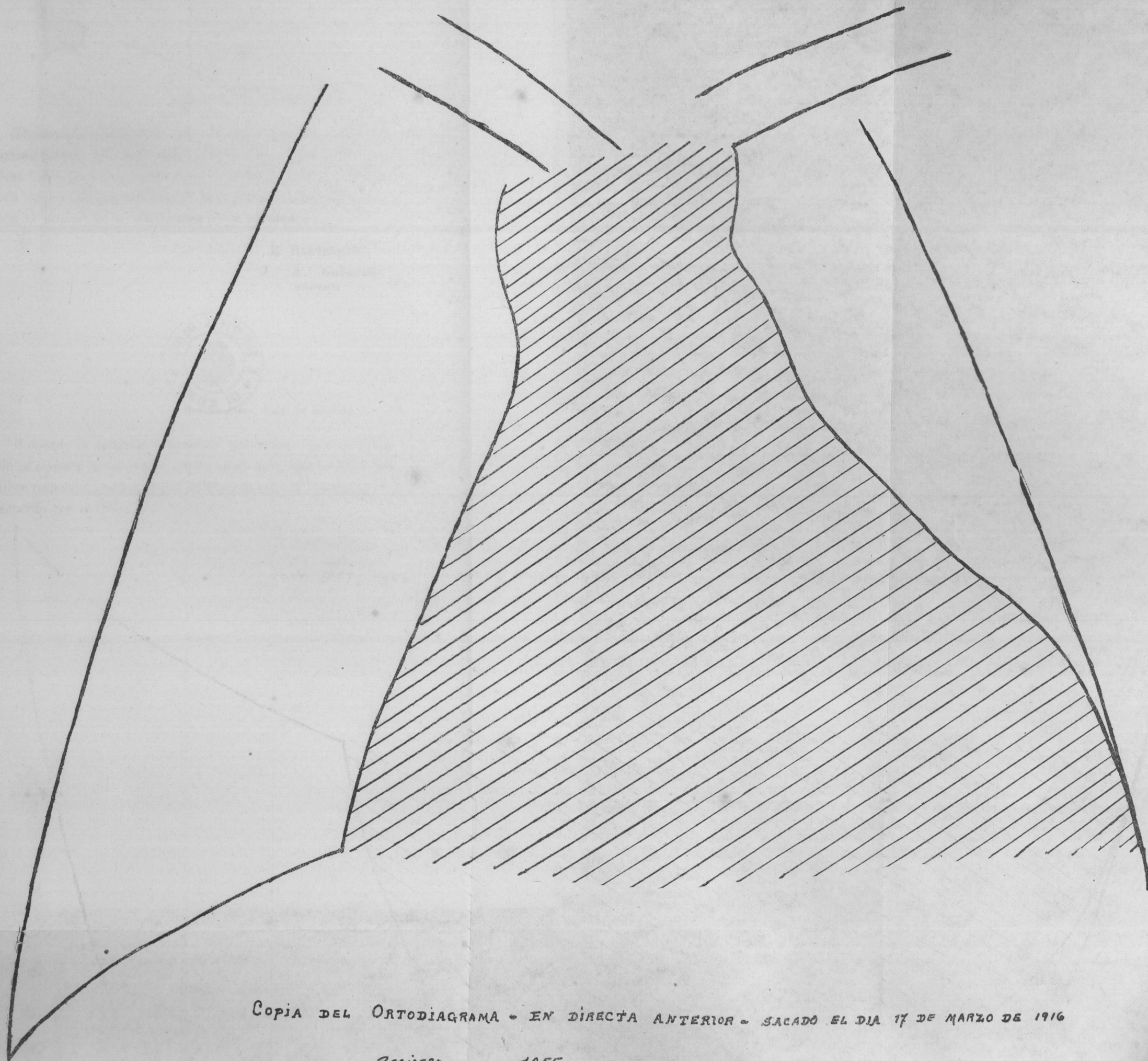
Abdomen.—Hígado grande y *muy doloroso*. Latido epigástrico visible y palpable y dolor á la presión.

Esta ha sido la última vez que hemos visto á nuestro enfermo y como vemos en un estado sumamente precario que se agrava día á día.

Así, paso á paso, lentamente, este pobre enfermo va llegando al fin de su enfermedad, fatal, en una asistolia irreductible, fin no muy lejano tanto más cuanto que por los síntomas podemos darnos cuenta del estado precario de su corazón.

ALFONSO E. GRIANTA





Copia DEL ORTODIAGRAMA - EN DIRECTA ANTERIOR - SACADO EL DIA 17 DE MARZO DE 1916

REGISTRO 1055

HISTORIA 292

CAMA 15

Buenos Aires, Mayo 22 de 1916

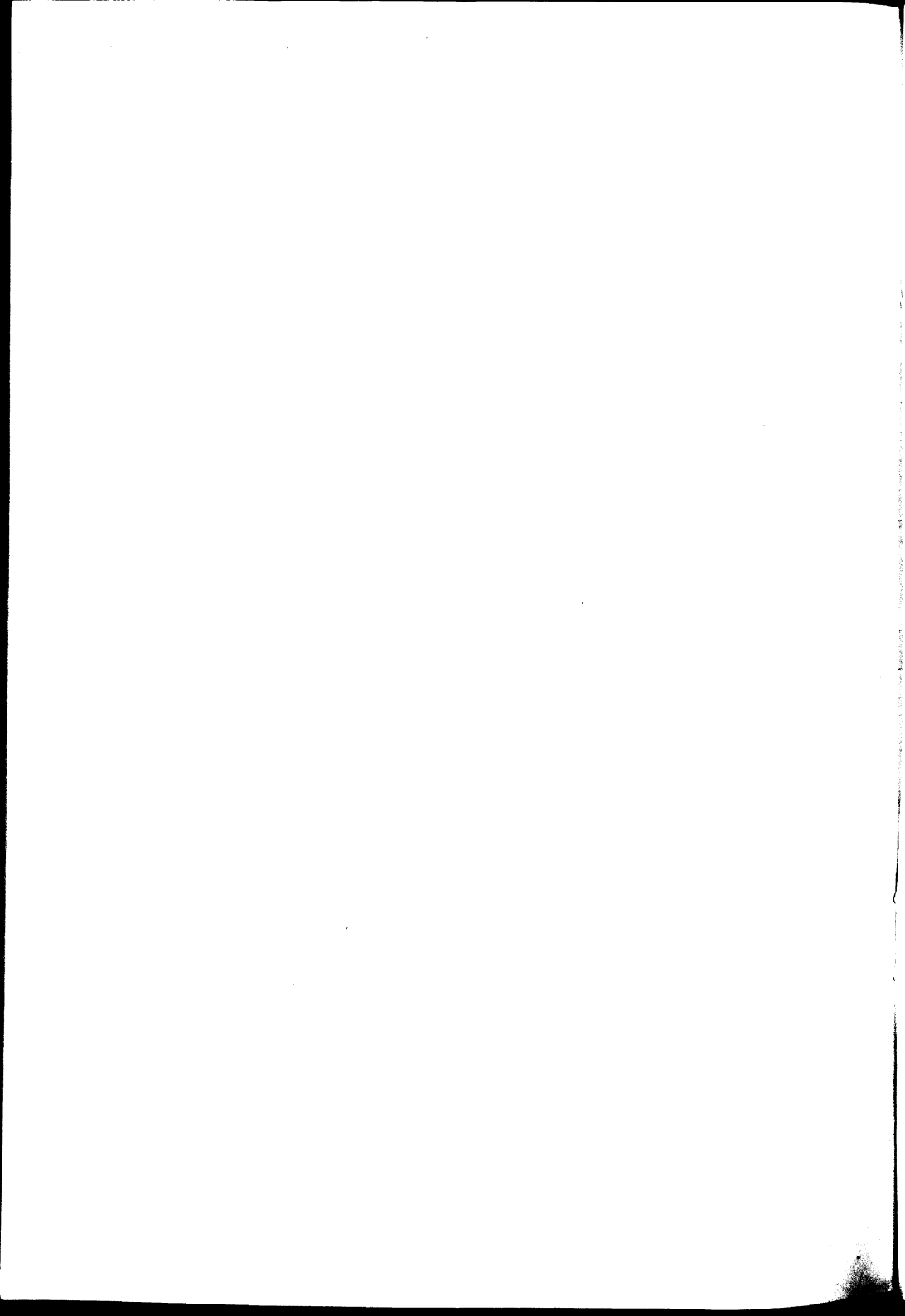
Nómbrese al señor Consejero Dr. Abel Ayerza, al profesor extraordinario Dr. José Badía y al profesor suplente Dr. Juan José Vitón, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA
J. A. Gabaston
Secretario

Buenos Aires, Junio 12 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3133 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA
J. A. Gabaston
Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Valor de la radioscopia en la pericarditis tuberculosa.

Ayerza.

II

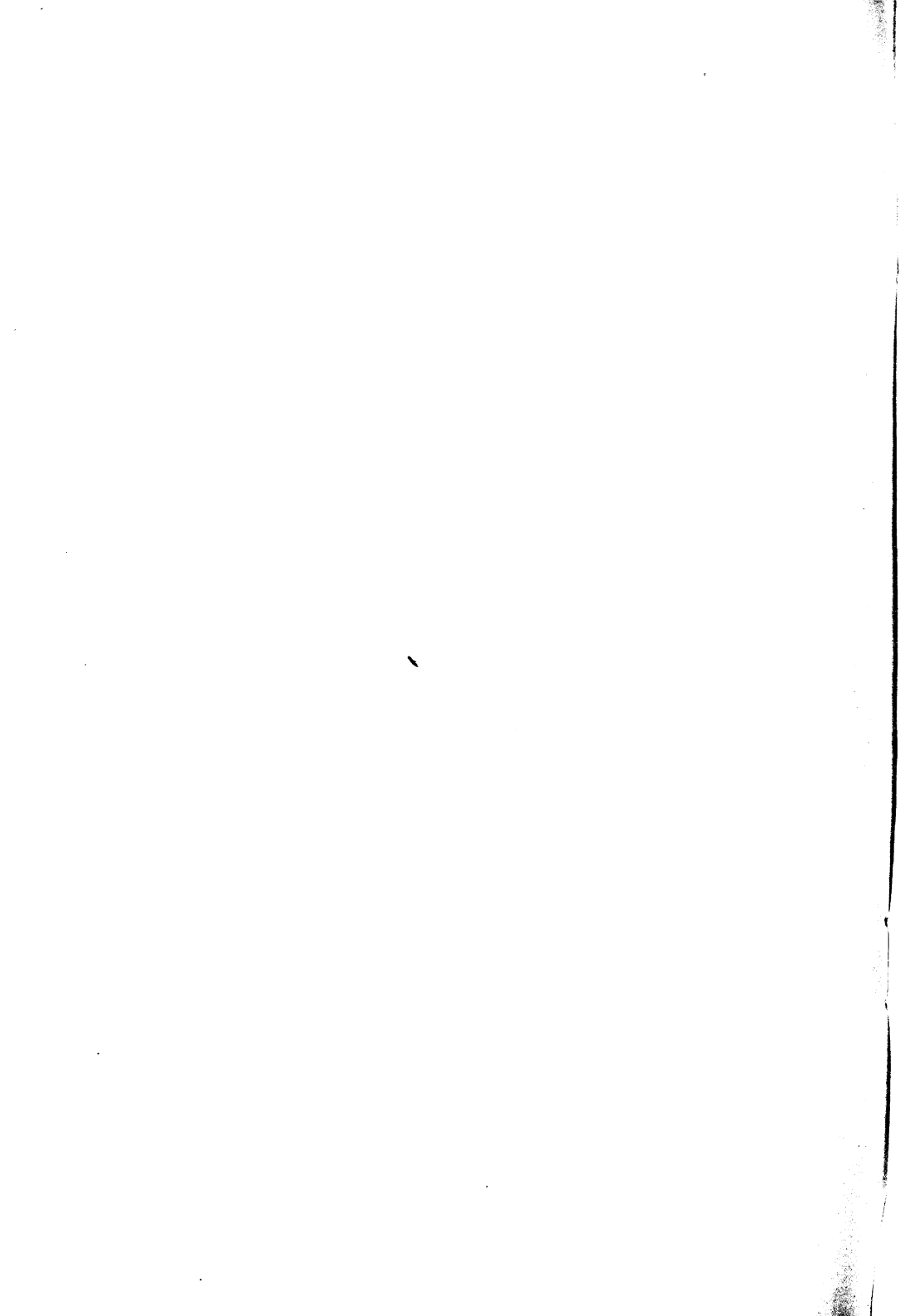
La naturaleza hemorrágica del derrame sin ser patognomónico, tendría un gran valor diagnóstico.

Budía.

III

La tuberculina en su aplicación diagnóstica.

Juan José Vitón.



BIBLIOGRAFÍA

Ayerza y Piñero.—Poliserositis y perivisceritis. — «Revista de la Sociedad Médica Argentina».

Astelarra José Ignacio.—Poliserositis.—Tesis, 1903.

Balthazar-Macaigne.—Precis de Pathologie Interne. Tome II, 1912.

Barie E.—Traité Pratique des Maladies du cœur et de L'aorte, 1912.

Bourceret P.—De la dysphagie dans la pericardite et en particulier de la pericardite a forme hydrophobique.—Tesis, 1877.

Blechlmann G.—Les epanchements du pericarde. Etude clinique et therapeutique. La ponction epigastrique de Marfan.—Tesis, 1913.

Cassaët E.—La pericardite posterieure.—1914.

Castaigne J.—Maladies du cœur. Le livre du medecin.—1912.

Collet F. Y.—Precis de Pathologie Interne.—Tome II, 1914.

Colrat.—De la propagation de l'inflammation de la pleure au pericarde.—«Lyon Medicales».

Destéfano José.—Pericarditis tuberculosa.—Tesis de 1906.

Diculafoy.—*Precis de Pathologie Interne.*

Frenkel Marc.—La position genu-pectorale signe pathognomonique de la forme dysnéique des pericardites à gros épanchement.—*Tesis*, 1911.

Gaston Lyon.—*Traité elementaire de clinique therapeutique.*

Girardeau.—*Des pericardites.*

Güemes Adolfo.—*Poliserositis tuberculosa.*—*Tesis*, 1898.

Hayem et Tissier.—*Contribution a l'etude de la pericardite tuberculeuse.*—*«Revue de Medecine»*, 1889.

Hutinel.—*Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant.*—*«Rev. des mal. de l'enfance»*, 1893.

Huchard.—*Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte.*—Tome III, 1905.

Jaccoud M. le prof.—*Mediastinite et pericardite tuberculeuses a debut brusque; symphyse cardiaque; asystolie.*—*«La Semaine Medicale»*, 1893.

Josué-Paisseau-Paillard-Loeper.—*Precis de Pathologie Interne.*—*Biblioteca Gilbert et Fournier*, 1914.

Lagrolet-Paul Leonce.—*De la compresion du cœur dans les épanchements du pericarde.*—*Tesis*, 1878.

Lereboullet Pierre y Heitz Jean.—*Les maladies du cœur en 1914.*—*«Paris Medical»*, n.º 31, 4 de Julio, 1914.

Loudet.—*Etudes de Pathologie et de Clinique Medicales.*

Letulle.—*Pericardite tuberculeuse chez l'adulte.*—*«Presse Medicale»*, 1894.

Lombard Pierre.—*Symphyse tuberculeuse du pericarde.*—*Tesis*, 1910.

Marfan A. B.—*Le diagnostic des épanchements pericardiques et la ponction epigastrique du pericarde.*—*«Semaine Medicale»*, 1913.

Nobecourt P.—Precis de Medecine infantile.—1912.

Patño Mayer.—Poliserositis.—Tesis, 1907.

Pissavy A.—Pericardite.—«La Clínica», 1913.

Uslenghi Pedro.—Posición del corazón en los derrames pericárdicos.—Tesis, 1901.

Vernengo Alejandro López.—Poliserositis.—Tesis, 1913.

Wertheimer E.—La douleur de la pericardite.—Tesis, 1876.

Ziegler E.—Traité d'anatomie pathologique generale et speciale. Tome II, 1910.

30572

