

POLISEROSITIS TUBERCULOSAS Y SUS SECUELAS

(*Seudocirrosis hepática pericardítica de Pick - pericarditis crónica calcificante*)

L. LÓPEZ AREAL

De la Lucha Antituberculosa del Estado, y Beneficencia Municipal de Bilbao. Antiguo Interno C. S. V.
Casa Salud Vaidecilla. Servicios de Cardiología (DR. LAMÉ LAS) y Aparato Respiratorio (DR. GARCÍA ALONSO)

En la actualidad, conocemos suficientemente la pericarditis tuberculosa, lo mismo desde el punto de vista clínico que desde el anatomo-patológico. Como la pleura, está el pericardio preponderantemente afectado en el período de tuberculosis gangliobronquial por contigüidad linfática o por siembra hematogena. Si el período agudo, exudativo, es vencido, se llega a la pericarditis crónica adherente en sus distintas e interesantes variantes.

Numerosas observaciones clínicas nos han llevado a la convicción de ser la tuberculosis la causa primera de estas pericarditis crónicas. Sobre la evolución de algunos de estos casos que, de modo sucesivo, afectan una y otra serosa, para terminar por meningitis tuberculosa, progresiva ulceración de la siembra pulmonar, o por insuficiencia circulatoria de un tipo especial, ya hemos llamado la atención con anterioridad, resaltando que este final puede ocurrir años después de haber hecho su debut clínico por un aparentemente primitivo derrame pericárdico.

ARMSTRONG es seguramente demasiado tajante cuando dice: "Tanto por razones anatomo-patológicas como clínicas, se puede excluir el reumatismo como causa de pericarditis constrictora, la cual puede ser de origen tuberculoso o séptico." Nosotros no rechazamos en absoluto la etiología reumática, ni mucho menos. Hacemos notar, únicamente, que, después de observar durante años buen número de enfermos cardíacos y de tuberculosos pulmonares, hemos encontrado con más frecuencia la tuberculosis como causa de esta afección pericárdica, y que, por otra parte, el curso clínico de la pericarditis reumática es, una y otra vez, durante el período agudo, exudativo, muy otro del que sigue la tuberculosis pericárdica.

Pero cae fuera de nuestro objeto de hoy hacer un estudio completo de la clínica de la pericarditis. Queremos, solamente, relatar unas observaciones clínicas y hacer unas consideraciones sobre las secuelas del proceso.

Estas secuelas, desde delicadas adherencias fácilmente despegables, hasta gruesas capas cortezañas que pueden llegar a calcificarse (corazón acorazado, corazón de piedra), dan lugar a muy distintos cuadros clínicos. La calidad y grosor de las adherencias, así como su localización, son, naturalmente, fundamentales para la determinación del cuadro. Existen territorios, cual son la desembocadura de ambas venas cava y la zona auricular, que por su mayor delicadeza, al ser aprisionadas por las bridas o cortezas, dan origen a una severa perturbación de la función de replección sanguínea, provocando tipos de estasis circulatorio muy especiales.

Distinguimos la *acretio* y la *concretio cordis*, según que la hoja pericárdica externa esté adherida a las estructuras vecinas, o según que ambas hojas pericárdicas se suelden entre sí, siendo posibles formas mixtas o combinadas.

Varios autores han trabajado haciendo posible su reconocimiento clínico. Indudablemente, VOLHARD y SCHMIEDEN marcaron en 1923 un jalón fundamental para el reconocimiento de la *concretio*, al descubrir el tipo especial de estasis circulatorio que originaba, y que calificaron de estasis de aflujo ante corazón. A grandes rasgos se caracteriza por un gran hígado con ascitis precoz que, a veces, inicia el proceso y, desde luego, se presenta antes que el edema en las extremidades; cianosis marcada con estasis venoso en cuello, y un doble colapso venoso sistólicodiastólico de las yugulares, en extremo característico; hidrotórax, disnea, etc. La desproporción entre este cuadro de estasis circulatorio marcadamente grande y el escaso hallazgo objetivo sobre corazón es decisivo para el diagnóstico. Echamos a falta los habituales signos de otras insuficiencias circulatorias. El corazón es pequeño, la punta no choca, los tonos son puros y débiles, el pulso regular, pequeño y blando, debilitándose aún más en la inspiración. Según frase de VOLHARD, cuya descripción he seguido, es la tranquilidad del corazón empantanado.

No será ocioso el recuerdo de que ya en 1891 FR. PICK, de Praga, había descrito tal cuadro clínico que denominó *seudocirrosis hepática pericardítica*, creyendo que la ascitis, en él tan llamativa, era siempre debida a una pericarditis adhesiva, aunque clínicamente fuese ésta latente. Años antes, 1893-1894 V. HUTINEL había observado en la infancia la asociación a la síntesis pericárdica de una cirrosis y per hepatitis tuberculosa (hígado cardiotuberculoso), pero sin aislar tan netamente como lo efectuó FR. PICK el síndrome clínico. Los mismos autores franceses aceptan la denominación de síndrome de Pick.

Después, E. CURSCHMANN encuentra lo que llamó "Zuckergussleber", hígado en baño de azúcar en la peritonitis crónica con perihepatitis, sin que hubiese adherencias pericárdicas, por lo cual rechaza, como general, la interpretación antes expuesta. VOLHARD, que conoció tan bien la clínica del proceso, vino a complicar la cuestión al decir que el hígado bañado en azúcar no era más que la consecuencia y no la causa de la ascitis, como primero había supuesto CURSCHMANN (1884).

En un buen lapso de tiempo se acumulan las observaciones, en las que los clínicos (LEUBE, ROSEN BACH, SCHRÖTTER, STRUMPELL, BRAUERS, RON BERG, POLLITZER, HESS, L. REHN, NEISSER, PICARD, EDENS y KIRCH-ORTNER, HOCHREIN, etc.) se ocupan de los diversos aspectos del asunto y dan su opinión sobre la patogenia. Si L. REHN cree primario el proceso pericárdico, STRASSBURGER opina que es el peritoneo.

La posibilidad de que los derrames serosos pudieran tener una génesis mecánica, en peritoneo por el consabido impedimento de las venas suprahepáticas (ELFAS y FELLER), y en pleura por estrangulación de las venas cava superior y azygos (SCHUR), se comprende no allanase el camino interpretativo.

Se encuentra, sobre todo en los autores antiguos

(POLLITZER, SACHONAGI-LUISADA, en 1935, etc.), un decidido empeño en explicar la progresión de la enfermedad en las estructuras serosas, por vía linfática, tomando como centro el diafragma. Contigüidad linfática entre pericardio, pleura derecha y peritoneo, por la vaina vascular de la vena cava inferior. Sólo HEIDEMANN, en 1897, es decir, mucho tiempo antes de que nos fuese conocida la tuberculosis hematogena, los brotes hemáticos, apuntaba ya: "Una toxina que circula por la sangre ataca simultáneamente a pericardio, pleura y peritoneo; sólo circunstancias secundarias hacen que resalte más o menos los fenómenos de una u otra serosa." He aquí un genial atisbo que nos coloca ya frente a frente con las poliserositis, que describas primeramente por BAMBERGER sin precisar su etiología (morbo de Bamberger) es donde actualmente queda, en definitiva, clasificado, la mayor parte de las veces, el cuadro clínico que nos viene ocupando. Precisamente el que, como HEIDEMANN decía, resalten más o menos los fenómenos en una u otra serosa, con la posibilidad, pues, de pasar por alto una pericarditis insidiosa, puede explicarnos que un cuadro seguramente unitivo haya pasado por tan diversas interpretaciones. Varios autores, desde luego MATTHES, ya consideraron el proceso como de poliserositis. El Prof. J. DíAZ, al hablar de las alteraciones hepáticas de estos enfermos, de lo que él denomina "hígado engastado", escribe: "Lo fundamental en semejantes casos es la afectación de varias serosas, típicamente el pericardio y el peritoneo, pero también con gran frecuencia el peritoneo y la pleura."

Lo que VOLHARD describió como estasis de aflujo es lo mismo que POLLITZER llamó adiastolia paracardial, y que, en un más amplio sentido, ha ocupado en España a NOVOA SANTOS y sus colaboradores PESCADOR y CARMENA en 1931. Estudian estos últimos autores la clínica de la adiastolia, dentro de la cual la *concretio cordis* forma seguramente el grupo más importante y característico; describen su síndrome electrocardiográfico, discutido desde que OPPENHEIMER y MANN, en 1923, encuentran complejos de bajo voltaje en el derrame pericárdico. En 1925 DIEAUDÉ, y en 1932 SMITH, señalan como signo electrocardiográfico característico de la mediastinopericarditis adhesiva la invariabilidad de las curvas eléctricas en los distintos decúbitos. No entraremos a describir los hallazgos electrocardiográficos de los casos de pericarditis crónica observados en la C. S. V. porque no es éste un estudio completo de la afección, sino sólo de algunas de sus particularidades.

Respecto al diagnóstico radiológico de las secuelas del afecto pericárdico, las aportaciones más fundamentales se deben, sin duda alguna, a E. ZDANSKY, 1931, aunque ya anteriormente se hubiesen ocupado del asunto VÁZQUEZ y BORDET, ACHELIS, WENCKEBACH y ASSMANN, entre otros.

Radiológicamente es como se han hallado las calcificaciones de pericardio que, si bien conocía ya MORGAGNI en 1762, sólo hasta 1910 son apercibidas en vida por SCHWARZ primero, y poco después por GROEDEL. Desde entonces a 1924 se conocían 94 casos seguros, autópticamente comprobados (lo que no indica fuesen conocidos en vida), pero, después, se han descrito más observaciones, pues la afección ha sido considerada por los cardiólogos como

una meta literaria. Así, literariamente, citan SMITH y WILLIUS la historia de N. HAWTHORNE sobre Ethan Brandt, que, "al quemarlo, su corazón era de piedra".

WELLS, en 1.000 autopsias con 128 casos de pericarditis crónica adherente saca 4 casos de calcificación, y los citados SMITH y WILLIUS, entre 8.912 autopsias de la Clínica Mayo encuentran 144 pericarditis crónicas adherentes y, entre ellas, 15 casos de calcificación de pericardio. Señalan la enfermedad reumática como principal factor etiológico, y consecuentemente, hallan asociadas lesiones valvulares en cierto número. En la mitad de los casos de pericarditis crónica adherente queda sin precisar la etiología. Es digno de notar que en los que consideran debidos a "infección intratorácica" (!) y que apartan como "pleuritis crónica obliterante", "empiema crónico", sin más apellidos, sin mención de la tuberculosis, le quedan a uno fundadas dudas sobre su etiología. Sólo citan tres poliserositis, lo que también es extraño, pero una discusión metódica de estas estadísticas nos llevaría muy lejos.

La obscuridad en la etiología de muchos casos se aprecia también en las observaciones de otros autores, incluso en los casos de pericardiectomía de BECK y CUSHING, en que se efectuó examen histológico de los trozos de tejido extirpados "sin evidencia de tuberculosis ni reumatismo". Distintos autores franceses señalan la tuberculosis como el principal factor etiológico de la calcificación pericárdica (DUVOIR, PICHON, VULPIAN, etc.), pero también existen casos de etiología poco clara o discutible, frente a algún caso certero de reumatismo, entre las observaciones que hemos consultado, que son las que siguen (aparte las ya citadas): SCHELESSINGER, STARCK, MENTL, DUVOIR, POLLET y CHAPIREAU, LIAN, MARCHAL y PANTRAT, DESBUGOIS, SCHWARZ y STEBLER.

La calcificación se va haciendo con toda parsimonia a lo largo de los años, como en casos muy especiales ha podido comprobarse. En su formación seguramente tienen importancia la cantidad y, sobre todo, la calidad de la exudación primitiva, su riqueza celular... y otras condiciones generales y locales aún no bien precisadas, sin que sea *conditio sine qua non* el que el primitivo derrame fuese purulento; se han observado también calcificaciones después de los derrames hemorrágicos que frecuentemente ocurren en la tuberculosis.

SCHWARZ y GROEDEL señalaron el comienzo de la calcificación en ventrículo izquierdo, pero según KLASON, SCHELESSINGER y otros autores, es más bien el ventrículo derecho el lugar inicial, siendo los sitios de menor movilidad (surco coronario, parte frénica de los ventrículos, etc.) los predilectos para los depósitos.

No existen signos específicos del proceso fuera de los radiológicos. Auscultatoriamente, JAGIC comprobó en alguno de sus casos un timbre metálico de los tonos, y LIAN ha descrito una particular vibración protodiastólica, que no es, desde luego, constante. La calcificación del pericardio, que cursa a veces bien pobre en síntomas, llega en otras ocasiones fácilmente a la insuficiencia circulatoria del tipo descrito por FR. PICK (el caso que sirvió a este clínico para la descripción original, tenía osificación de las hojas pericárdicas).

Es fundamental para la evolución clínica la calidez y localización de las cortezas, que exista o no estrangulación de las venas cava, y la clase de participación del miocardio subyacente en el proceso.

Exponemos a continuación dos observaciones clínicas de poliserositis. Es lo esencial en la primera el hallazgo radiológico de una calcificación de pericardio dentro de un cuadro clínico de ligera insuficiencia circulatoria; treinta años antes había pasado la enferma una peritonitis exudativa y existía en el presente evidencia radiológica de pleuritis residual bilateral. La segunda observación, que juzgamos interesante en extremo, cursa clínicamente con un síndrome de seudocirrosis hepática con severa participación miocárdica y finaliza súbitamente. En la autopsia, entre otras particularidades, se comprueba la existencia de una fibrosis de miocardio, ya diagnosticada en vida, gracias a la exploración electrocardiográfica.

J. L. A., mujer de 36 años. Acude al Dispensario en 1934 por catarros frecuentes y disnea al esfuerzo. Palpitaciones alguna vez. Edemas maleolares. Duerme mal por la fatiga. Sin fiebre.

Muy delicada de niña: delgada y con catarro. A los seis años tuvo hinchado el vientre y la puncionaron varias veces, sacando líquido en cantidad. Sin antecedentes reumáticos.

Es una pícnica en buen estado de nutrición. Tonos cardíacos normales, pulso regular; presión arterial, 150-100; roncos y sibilancias en bases pulmonares; hepatomegalia.

Analisis de orina: normal.

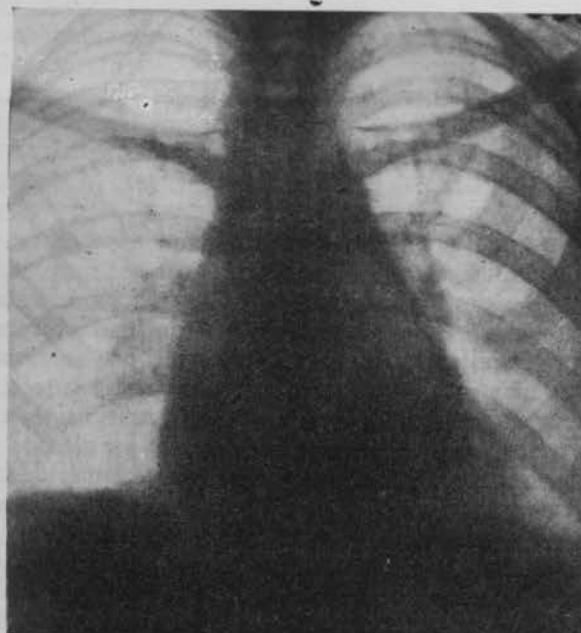


Fig. 1

Radiológicamente (fig. 1) corazón de bordes rectilíneos, de arcos borraños, aumentando de tamaño y con una sombra calcárea que empieza en parte media del borde izquierdo y se espesa hacia la punta. Restos diseminados indurados y pleuritis residual bilateral (no apreciable en la placa, por desgracia única). Observación retrospectiva).

J. M. H. Historia 34.522. Varón de 40 años. Acude en agosto de 1934 a la Casa Salud Valdecilla para operarse de una hernia inguinal derecha, y el Servicio de Digestivo solicita informe cardiológico por encontrar un vientre abultado e intensa cianosis.

Antecedentes sin importancia, excepto que hace un año tuvo dos o tres semanas con epistaxis, esputos sanguíneos y edemas; no sabe si tuvo fiebre. Luego mejoró, persistiendo

hinchazón del vientre. Niega enfermedad reumática y cianosis de color vino, en cara; éstasis venoso en cuello. Vértigo. Ligero edema en piernas. Punta de corazón late en tener espacio por fuera de mamila y se desplaza en los cambios posturales. Tonos cardíacos irregulares por extrasistolia. Mas-

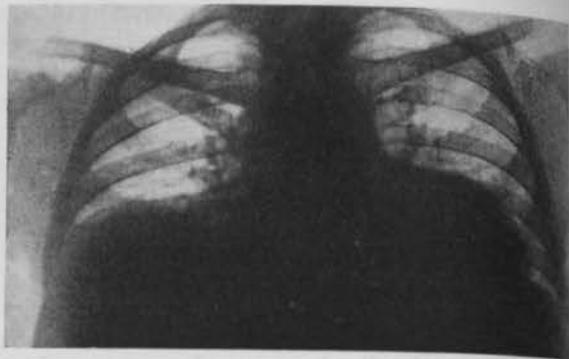


Fig. 2

dez y disminución de ruido respiratorio en ambas bases pulmonares, sobre todo a la derecha. Signos de pequeña ascitis. Hernia inguinal derecha. Moderado aumento del hígado. Pulsos irregulares a 90 por minuto. Presión arterial, 120-80. Radiológicamente (fig. 2) se aprecia una gran elevación diafragmática

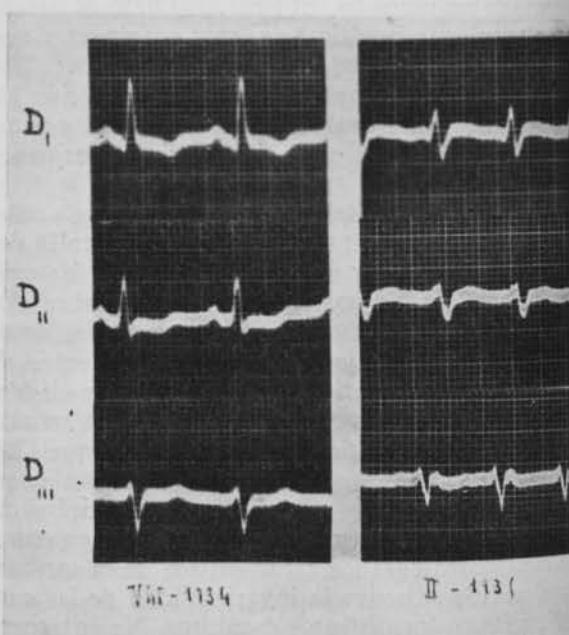


Fig. 3

tica con un corazón tumbado por completo. Seno costodiaphragmático izquierdo parece libre, no así el derecho que está pegado. En pulmón derecho, hilio masivo, siembra nodular discreta, estria cisural media bien perceptible; en pulmón izquierdo, aumento de dibujo.

Electrocardiograma (fig. 3): 80 contracciones por minuto. P_1 y P_2 positivas, P_3 plana. PR: 0,16 segundos. Alta R y pequeña S_2 : 0,11 segundos y 0,9 milivoltios. ST bajo en 1.^a y 2.^a derivaciones. T_1 y T_2 negativas, T_3 positiva. Es decir, predominio eléctrico izquierdo con claros signos de lesión de miocardio.

Orina, 650 c. c.; densidad, 1.021, sin elementos anormales. Reacciones específicas negativas.

Se efectúa un tratamiento con régimen apropiado, calcio y Salicrín, que le mejora ostensiblemente, obteniéndose con el mercurial las diuresis acostumbradas. El pulso, entre 70 y 80 por minuto, es frecuentemente irregular por extrasistoles. Insiste en la operación de su hernia, que le ocasiona molestias, efectuándose la intervención sin más novedad que la salida durante el acto operatorio, de unos 2 litros de líquido seroso.

hemorrágico. A mediados de octubre es dado de alta para continuar tratamiento ambulatorio.

21 febrero 1935: Reingreso. Disnea y cianosis. Edemas malaolares. Vientre abultado con signos de ascitis; el hígado se percibe aumentado, más no exageradamente. Éstasis en bases pulmonares. Tono cardíacos débiles con extrasistolia, a veces bigeminia. 76 pulsaciones. Diuresis de 400 c. c. Iguales hallazgos radiológicos. Tratamiento tópicocardiaco y Salyrgán. El pulso manifiesta en los días sucesivos una gran labilidad pasando de una exagerada lentitud, de 40-50 pulsaciones, a cortas crisis taquicárdicas. Electrocardiograma (fig. 3): No hay fortuna de registrar una crisis. Ritmo regular a 120 por minuto. No se aprecian ondas P. Oscilación de comienzo del complejo

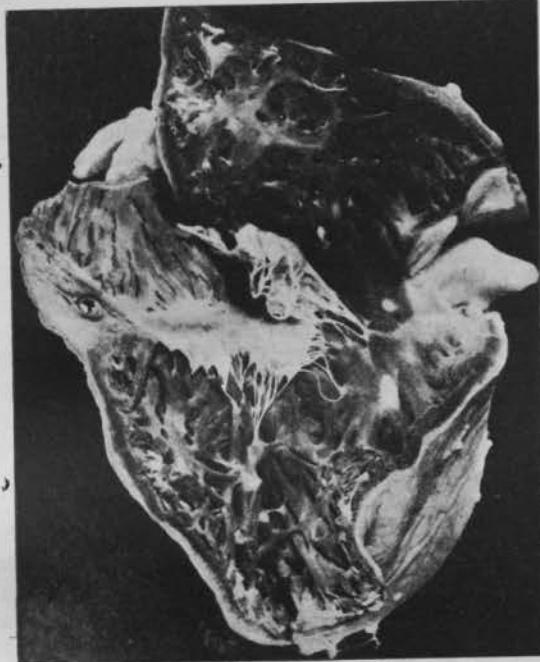


Fig. 4

ventricular, muy pequeña, irregular y ensanchada: 0,12 segundos y 0,3 milivoltios. T plana en todas derivaciones. A los siete días de ingreso, el paciente fallece repentinamente.

El informe clínico dado al Servicio de Anatomía Patológica es el siguiente: Poliserositis — seudocirrosis hepática pericardítica. Miocarditis. Dice el informe de autopsia (Dr. SÁNCHEZ LUCAS): Poliserositis. Múltiples placas fibrosas subendocárdicas. Cirrosis pigmentaria de hígado y páncreas.

Corazón de 600 gramos. Hipertrofia uniformemente distribuida en ambas mitades; dilatación de cavidades. Aparato valvular normal. Miocardio pálido y flácido con gran número de placas fibrosas subendocárdicas, más abundantes en ventrículo derecho que en el izquierdo, apenas las hay en la auricula; las mayores del tamaño de un céntimo (fig. 4). Pericardio adherido en toda su extensión, pero se llega a poder despegarlo. Coronarias permeables. Escasas placas fibrosas en íntima de aorta. El corazón se encuentra tumbado sobre diafragma, el cual llega a gran altura.

Hoja pleural del lado derecho adherida y engrosada. Discreta siembra nodular en campo medio de este lado.

Peritoneo enormemente engrosado con gran cantidad de adherencias entre todos los órganos, formando gruesos paquetes con las asas intestinales. Hay abundantes depósitos fibrinosos y escasa cantidad de líquido serosanguinolento algo turbio.

Hígado de 2.600 gramos. Consistencia aumentada. Bordes romos. Globuloso; cápsula gruesa de aspecto cartilaginoso. Al corte, dibujo microfolicular, color ocre oscuro.

Páncreas de 200 gramos. Duro. Color ocre oscuro. Distribución lobular muy marcada; tabiques muy anchos.

Bazo de 260 gramos. Pulpa oscura y blanda. Cápsula de aspecto cartilaginoso.

Riñones grandes, duros y de dibujo muy marcado.

SMITH y WILLIUS, así como EPPINGER, han hallado esta asociación de pericarditis adhesiva y cirrosis pigmentaria en más de un caso.

En el caso de calcificación pericárdica descrito, los hallazgos clínicos y radiológicos (nos referimos específicamente a la pasada ascitis y a los residuos pleurales) son los que acostumbramos a etiquetar de tuberculosis. Ya es sabido que, en los adultos, las reacciones tuberculínicas no son, como en la infancia, sistemáticamente efectuadas. Están ausentes antecedentes y signos de enfermedad reumática. Creemos que nada se opone a aceptar la etiología tuberculosa.

En la observación siguiente, aun en ausencia de evidencia histológica en el sentido de tuberculosis; es decir, del hallazgo de elementos específicamente tuberculosos, existen también, a nuestro juicio, datos bastantes para considerarla de esa etiología, pues la clínica tiene a su vez sus derechos, sus pruebas. Faltan igualmente en la historia antecedentes reumáticos. Aunque éstos hubiesen pasado inadvertidos o enmascarados (dolores reumatoideos de los tuberculosos: GRAU), hemos comprobado en otros casos análogos que la frecuencia del afecto endocárdial en la pericarditis reumática es tal como para no despreciarla, sino, antes al contrario, como para tenerla en buena cuenta. El reumatismo ataca con avidez, repetidamente, todas las estructuras cardíacas. Y en este caso no había clínica ni anatopatológicamente el menor residuo en el aparato valvular. Existía, en cambio, una plural afectación de las serosas, que debe achacarse al mismo origen que las lesiones pulmonares halladas: es decir, a la tuberculosis.

Naturalmente, no faltan en la literatura observaciones de casos límites en que es difícil la discriminación entre ambas etiologías. Las relaciones entre enfermedad reumática y tuberculosis, sacadas a la luz por PONCET en 1910, son actualmente tan discutidas que no intentamos tratar sistemáticamente la cuestión. Distintos autores se han ocupado de ello. Son dignas de mención las observaciones de BEZANCON, WEISSMANN-NETTER y SCHERRER, CAUSSADE y TARDIEU, LAUBRY, ROUTIER y BEERENS, MAYRHOFFER, y los hallazgos histológicos de MASUGI, MARASAWA y YA SHU, para los cuales existe una transición insensible del granuloma reumático al tuberculoide. Interfieren aquí, pues, como temas a discutir, los conceptos de polimorfismo del proceso tuberculoide: lesiones específicas y lesiones meramente inflamatorias, todo lo que ha quedado englobado en el término "reumatoide" y las observaciones de coexistencia de lesiones reumáticas y tuberculosas.

En esta observación es de interés extraordinario la comprobación de la fibrosis de miocardio supuesta ya en vida. Constituye, con toda probabilidad, secuela de una miocarditis tuberculosa, de cuyo tipo, dentro de su rareza, existen descripciones. Es cierto, sin embargo, que la mayor parte de las veces el descubrimiento ha sido efectuado únicamente en la autopsia. Por eso podía escribir BARIÉ que "la sintomatología era lo menos conocido de la miocarditis tuberculosa", y concluir ALIX su revisión diciendo "que existe como expresión anatómica sin realidad clínica y sin posibilidades de diagnóstico".

Todo lo referente a la anatomía patológica de la miocarditis tuberculosa se encuentra, principalmente, en RAVIART y, luego, en HUEBSCHMANN. Existen, desde luego, divergencias interpretativas para los autores, si se exceptúa la aceptación unánime de las formas llamadas miliar y solitaria o de grandes nó-

dulos. La miocarditis tuberculosa difusa de RAVIART es para HUEBSCHMANN un terreno inseguro. Volvemos aquí a topar con la especificidad etiológica, pero no morfológica, siendo difícil la delimitación con los procesos consecutivos a la tuberculosis como enfermedad crónica consuntiva (miolisis, degeneraciones, atrofia parda...).

A pesar de todo, el hallazgo anatómico de este caso podría catalogarse como residuo de esa forma de miocarditis tuberculosa difusa. Ya de antiguo, por BREHMER en 1883 y LENOBLÉ en 1922, ha sido señalada su tendencia a la esclerosis, a la formación de callosidades, comparables en su topografía, regulada por las condiciones de irrigación coronaria, a las del infarto de miocardio.

El avance dado en el diagnóstico y pronóstico de las lesiones de miocardio en general, gracias a la exploración electrocardiográfica, es sobradamente conocido de todos. Trastornos del ritmo y, sobre todo, anomalías del complejo ventricular, señalan la topografía e importancia del trastorno del músculo cardíaco. Nada tiene, pues, de extraño que en la clínica de la miocarditis tuberculosa, que, como toda miocarditis, se revela por distintas manifestaciones de insuficiencia circulatoria, las más brillantes demostraciones hayan sido proporcionadas por este método exploratorio. Nos referimos a los conocidos casos de MEYER y OBERLING, REICHENFELD y VON DER WETH.

En la presente observación es dato de gran valor el electrocardiograma de comienzo, y, para el pronóstico, no pueden ser más característicos los cambios sufridos en la curva eléctrica en la evolución hasta el *exitus*. Con ocasión de otras observaciones, tendremos oportunidad de referirnos más extensamente a la clínica de la miocarditis tuberculosa.

Para finalizar estas consideraciones, creemos dignas de recuerdo las palabras con que PICK y MORENAS terminan la descripción clínica de la tuberculosis del miocardio: "hay, finalmente, un caso en que la miocarditis tuberculosa puede ser supuesta con mayor firmeza y es cuando un enfermo afecto de cirrosis de HUTINEL, presenta trastornos del ritmo, asociados a signos de insuficiencia cardíaca, aún más rápidamente progresivos que los que la sola sinequía pericárdica habría de dar lugar".

RESUMEN

Se describen dos observaciones clínicas de poliserositis tuberculosas. En la primera, se encuentra radiológicamente una calcificación pericárdica en una mujer de 36 años, con síntomas de ligera insuficiencia circulatoria y evidencia clínica de la participación de las serosas peritoneal y pleural.

La segunda, en un varón de 40 años, evoluciona clínicamente con un síndrome de seudocirrosis hepática pericardítica y signos electrocardiográficos de grave lesión miocárdica. Muerte súbita. Comprobación autóptica de la plural afección de las serosas y de una fibrosis de miocardio que interpretamos como una residual miocarditis tuberculosa difusa.

Se consideran diversas particularidades de la clínica de estos procesos y se hace mención de otra publicación anterior, donde se hizo patente la evolu-

ción de otros casos análogos que, habiendo hecho su debut clínico por un derrame pericárdico, aparentemente primitivo, continúan meses y años con brotes en una y otra serosa, hasta variados cuadros terminales: meningitis tuberculosa, tuberculosis pulmonar ulcerada o tuberculosis extrapulmonar, pericarditis crónica adherente con su tipo especial de insuficiencia circulatoria. No debe olvidarse (indicación posible de intervención quirúrgica palliativa) la tuberculosis hematogena, que, aun dormiendo, es el eje de todo el proceso.

BIBLIOGRAFÍA

- ACHELIS. — Deut. Archiv. Klin. Med., 115.
ALIX, J. — Rev. Clin. Esp., 3, 1, 1941.
ARMSTRONG, T. C. — Lancet, 2, 475, 1940.
ASSMANN, H. — Diagnóstico radiológico de las Enfermedades Internas. Labor, 1936, pág. 122.
BAMBERGER. — Herzkrankheiten, Viena, 1875 (cit. NEISSE).
BARIÉ. — Cit. PIC y MORENAS.
BECK, C. S. y CUSHING, E. H. — Jour. Amer. Med. Ass., 102, 158, 1934.
BECK, C. S. y GRISWOLD, R. H. — Arch. Surgery, 21, 1.064, 1938.
BEZANCON, WEISSMANN-NETTER y SCHERRER. — Bull. Soc. Hôp. París, 25, 1.153, 1929.
BRAUERS. — Cit. VOLHARD.
BREHMER. — Th. Halle, 1883 (cit. PIC y MORENAS).
CAUSSADE, G. y TARDIEU, A. — Rhum. artic. aigu. Manif. pleuropulmonaires. Ed. Doin, París, 1931.
CURSCHMANN, E. — Münch. Med. Wschr., 1905 (cit. ALIX) y Deuts. Med. Wschr., 564, 1884.
DESBUGOIS, M. G. — Bull. Soc. Hôp. París, 52, 71, 1936.
DIEAUDÉ, F. R. — Arch. Int. Med., 35, 362, 1925.
DUVOIR, M., PICHON, E. y VULPIAN, P. — Bull. Soc. Hôp., 1.520, p. 25, 1933.
DUVOIR, M., POLLET, L. y CHAPIREAU, P. — Bull. Soc. Hôp., 6, 22, París, 1934.
EUFENS. — Cit. MATTHES. EPPINGER, Enfermedades del hígado. Laer, 1941, pág. 431.
ELIAS y FELLER. — Stauntypen bei Kreislaufstörungen. J. Springer, 1926.
GROEDEL, F. M. — Forsch. Roentg. t. 16.
HEIDEMANN, M. — Berl. Klin. Wschr., 5, 92 y 6, 119, 1897.
HESS, O. — Münch. Med. Wschr., 67, 1910.
HOCHREIN, M. — Zeit. f. Kreisl., 761, 1935.
HUEBSCHMANN, P. — Pathol. Anat. der Tbk. J. SPRINGER, 1928.
HUTINEL, V. — Rev. Mens. Mal. Enf., 527, 1893 y 15, 1894. (Cit. PIC y MORENAS.)
JAGIC. — Cit. SCHLESINGER.
JIMÉNEZ DÍAZ, C. — Lecc. de Patol. Médica, tomo II, pág. 132. Ed. Cient. Médica, 1936.
KLASON, T. — Acta Radiol., 1, 162, 1921-22.
KIRCH. — Wien. Arch. Inn. Med., 39, 1920.
LEUBRE. — Cit. HEIDEMANN.
LIAN, C., MARCHAL, M. y PAUTRAT, J. — Bull. Soc. Hôp. París, enero 1933.
LÓPEZ AREAL, L. — Progresos de la Clínica, 295, 1936.
LUISADA, A. — Le mediastino pericardite crónica, 63-89. Ponencia Congreso Bolonia, 1935. Ed. Pozzi, Roma.
LAUBRY, ROUTIER y BEERENS. — Bull. Soc. Hôp., 48, 1.466, París, 1932.
LENOBLÉ. — Cit. PIC y MORENAS.
MASUGI, MARASAWA y YA SHU. — Cit. COBET, "Tbc. y circulación". Morata, 1942.
MATTHES, M. — Diagnóstico diferencial. Enfermedades Internas, página 530. Ed. Labor, 1932.
MAYRHOFER, H. — Wien. Klin. Wschr., 43, 1.031, 1930, y Beit. Klin. Tbk., 25, 385, 1934.
MENTL, S. — Arch. Mal. Coeur, 417, 1931.
MEYER y OBERLING. — Zbl. Tbk. forsch., 22, 444.
NEISSE, E. — Erg. Ges. Med., 2, 224, 1922.
NOVOA SANTOS, R. — Anal. de Med. Int., 225, 1933.
NOVOA SANTOS, R., PESCADOR, L. y CARMENA, M. — Arch. Mal. Coeur, 24, 229, 1931.
OPPENHEIMER y MANN. — Soc. of Exper. Biol. and Med., 1923.
ORTNER, N. — Med. Klin., 11, 1933.
PICARD, H. — Med. Klin., 234, 1920.
PIC, A. y MORENAS, L. — Tuberculose Cardiovasculaire. Ed. Doin, París, 1930.
PICK, FR. — Zeit. f. Klin. Med., 29, 385, 1896. (Cit. PIC y MORENAS).
POLITZER, H. — Med. Klin., 26, 881, 1924.
PONCET. — Bibliogr. en PIC y MORENAS.
RAVIART. — En PIC y MORENAS.
REHN, L. — Med. Klin., 39, 999, 1920.
REICHENFELD. — Cit. COBET, "Tbc. y Circulación". Morata, 1942.
ROMBERG. — Cit. VOLHARD.
ROSENBACH. — Cit. HEIDEMANN.
SACHONACI, G. L. — La clínica della adesione pericardica. Fibrochias del Cuore. Ed. Pozzi, Roma, 1924.
SCHLESINGER, H. — Med. Klin., 1, 11, 1926.
SCHROTTER. — Cit. HEIDEMANN.
SCHUR, M. — Wien. Klin. Wschr., 36, 1.091, 1933.
SCHWARTZ, G. y STAEBLER, A. — Arch. Mal. Coeur, 237, 1936.
SCHWARTZ, G. — Wien. Klin. Wschr., 1828-1910 y 1.511, 1911.
SMITH. — Arch. Int. Med., 1932.

- SMITH, H. L. y WILLINS, F. A. — Arch. Int. Med., 50, 171 y 184, 1952.
 STARCK, H. — Med. Klin., 45, 1.736, 1928.
 STRASSBURGER. — Cit. NOVOA SANTOS.
 STRUMPELL, A. — Lehrb. Spec. Pathol. u. Ther. 1, 506, 1890.
 VÁZQUEZ y BORDET. — Cit. ZDANSKY.
 VOLHARD y SCHMIEDEN. — Klin. Wschr., 5, 1923.
 WELLS. — Cit. SMITH y WILLINS.
 WENCKEBACH. — Cit. ASSMANN.
 WETH v. der. — Zeit. f. Klin. Med., 122, 118, 1932.
 ZDANSKY, E. — Med. Klin., 48, 1.567, 1931, y Forsch. Roentg., 44, 48, 1931.

méningite tuberculeuse, tuberculose pulmonaire ulcérée et tuberculose extrapulmonaire, péricardite chronique adhérente avec son type spécial d'insuffisance circulatoire. On ne doit jamais oublier (indication possible d'intervention chirurgicale palliative) la tuberculose hématogène qui, bien qu'endormante, est l'axe de tout le processus.

ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt zwei klinische Beobachtungen von tuberkulöser Polyserositis. Beim ersten Falle, einer 36 jährigen Frau, fand man röntgenologisch eine Verkalkung des Pericards mit Symptomen einer leichten Kreislaufschwäche und klinische Mitbeteiligung der peritonealen und pleuralen Serosa.

Der zweite Fall, ein Mann von 40 Jahren, zeigt klinisch eine Pseudocirrhose der Leber und des Pericards, sowie im EKG Anzeichen einer schweren Myocardläsion. Mors subita. Die Sektion bestätigt die Affektion der Pleuraserosa und eine Myocardfibrose, die wir im Sinne einer residualen, diffusen tuberkulösen Myocarditis auslegen.

Verschiedene in der Klinik auftretende Besonderheiten dieser Prozesse werden beprochen und eine andere fruhere Veröffentlichung, in der analoge Fälle mitgeteilt werden, wird erwähnt. Die in dieser Arbeit veröffentlichten Fälle begannen klinisch mit einem scheinbar primären Pericarderguss, wiesen Monate und Jahre Affektionen an anderen serösen Häuten auf und endigten mit den verschiedensten Bildern: Tuberkulöse Meningitis, ulzerierte Lungentuberkulöse oder extrapulmonäres Tuberkulom, Pericarditis chronica adhaesiva mit dem Spezialtyp einer Kreislaufschwäche. Man darf nie die schleichende hämatogene Tuberkulose, die der Mittelpunkt des ganzen Prozesses ist, vergessen (Indikation eines eventuellen chirurgischen palliativen Eingriffes).

RÉSUMÉ

On décrit deux observations cliniques de poly-sérosite tuberculeuse. Dans la première on trouve radiologiquement une calcification péricardique chez une femme de 36 ans, avec symptômes d'une légère insuffisance circulatoire et évidence clinique de la participation des séreuses péritonéales et pleurales.

La deuxième, chez un homme de 40 ans, évolue cliniquement avec un syndrome de pseudocirrhose hépatique péricardique et avec des signes électrocardiographiques de grave lésion myocardique. Mort subite. Comprobation autoptique de l'affection pleurale des séreuses et d'une fibrose du myocarde que nous interprétons comme une myocardite résiduelle tuberculeuse diffuse.

On considère plusieurs particularités de la clinique de ces processus et on mentionne une autre publication antérieure, où l'on a pu prouver l'évolution d'autres cas analogues qui, ayant fait leur début clinique avec une effusion péricardique, apparemment primitive, continuent pendant des mois et des années avec des bourgeons dans l'une et l'autre séreuse, jusqu'à avoir des cadres terminaux variés

EPIDEMIOLOGIA INTRAFAMILIAR DEL SARAPIÓN

M. QUERO MALO

Médico de A. P. D. Médico Puericultor

Inspección Municipal de Sanidad de Villanueva de San Carlos
(Ciudad Real)

DEDICADO CON VENERACIÓN DE DISCÍPULO AL PROFESOR DR. E. JASO

Es generalmente admitido que el sarampión es contagioso durante ocho o diez días, es decir, desde el comienzo de la rinoaringitis prodrómica hasta el quinto o sexto días postexantemáticos, y que durante todo este tiempo el enfermo alberga en sus secreciones rinoaringeas y bronquiales agentes sarampionosos, los cuales esparce casi constantemente a su alrededor mediante gotitas de Flügge expelidas con la tos y al hablar. Pues bien, esta siembra ininterrumpida de virus durante los ocho o diez días de la fase contagiosa del sarampión es una hipótesis que, a nuestro modesto entender, no ha sido debidamente comprobada. Es más, el estudio de la propagación sarampionica en el seno de las familias proporciona algunos hechos en contra de la misma, como puede verse examinando el cuadro que se inserta en las páginas siguientes, en el que se resumen las observaciones de epidemiología intrafamiliar efectuadas durante el curso de la última invasión sarampionosa habida en Villanueva de San Carlos.

Aclaraciones al cuadro

1.^a En las viviendas sólo se enumeran las piezas que habitualmente sirven de habitación a cada familia, omitiéndose aquellas dependencias que no se utilizan con este fin (graneros, cuadras, etc.).

2.^a El dormitorio único existente en gran número de viviendas, suele contener insuficiente número de camas para que éstas puedan ser sendas; por el contrario, comúnmente, en cada una de ellas pasan la noche dos, tres y hasta cuatro o cinco personas (por ejemplo, un matrimonio y dos o tres niños pequeños).

3.^a En la inmena mayoría de las casas no existe comedor. Las comidas se efectúan generalmente en la cocina, salvo en verano, estación en la cual es frecuente utilizar el patio para estos fines. La familia, habitualmente, come tomando el alimento directamente desde la sartén, cazuela o fuente, en torno a la que se agrupan padres e hijos.