



Año 1916

Núm. 3171

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO
DE LA
SÍNFISIS CARDIACA
EN LA INFANCIA

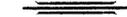
TESIS

PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

RICARDO G. GOMEZ

Ex-practicante de la Casa Central de la Asistencia Pública (1913)
Ex-practicante interno del Hospital San Roque (1914-1915)

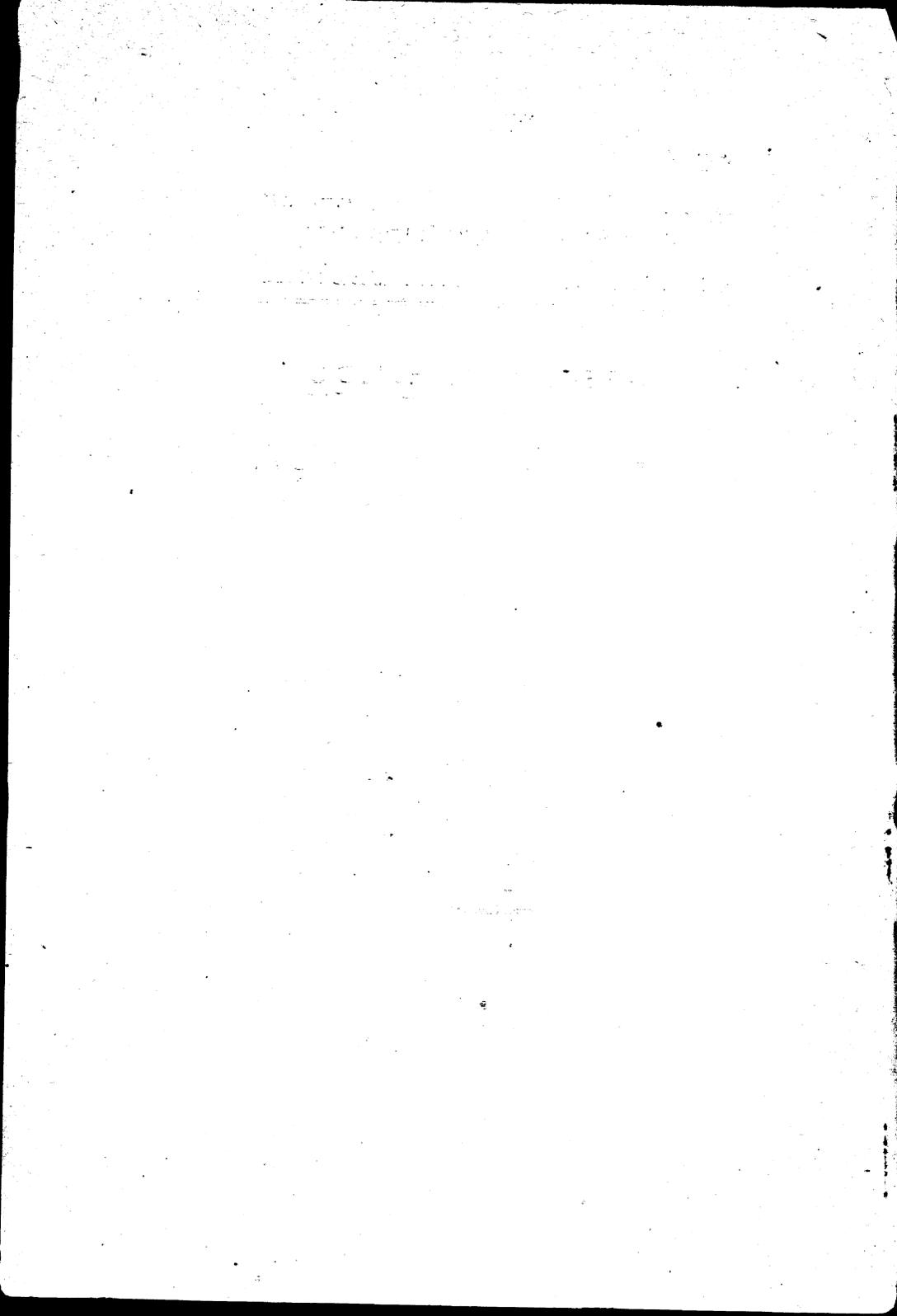


"LAS CIENCIAS"

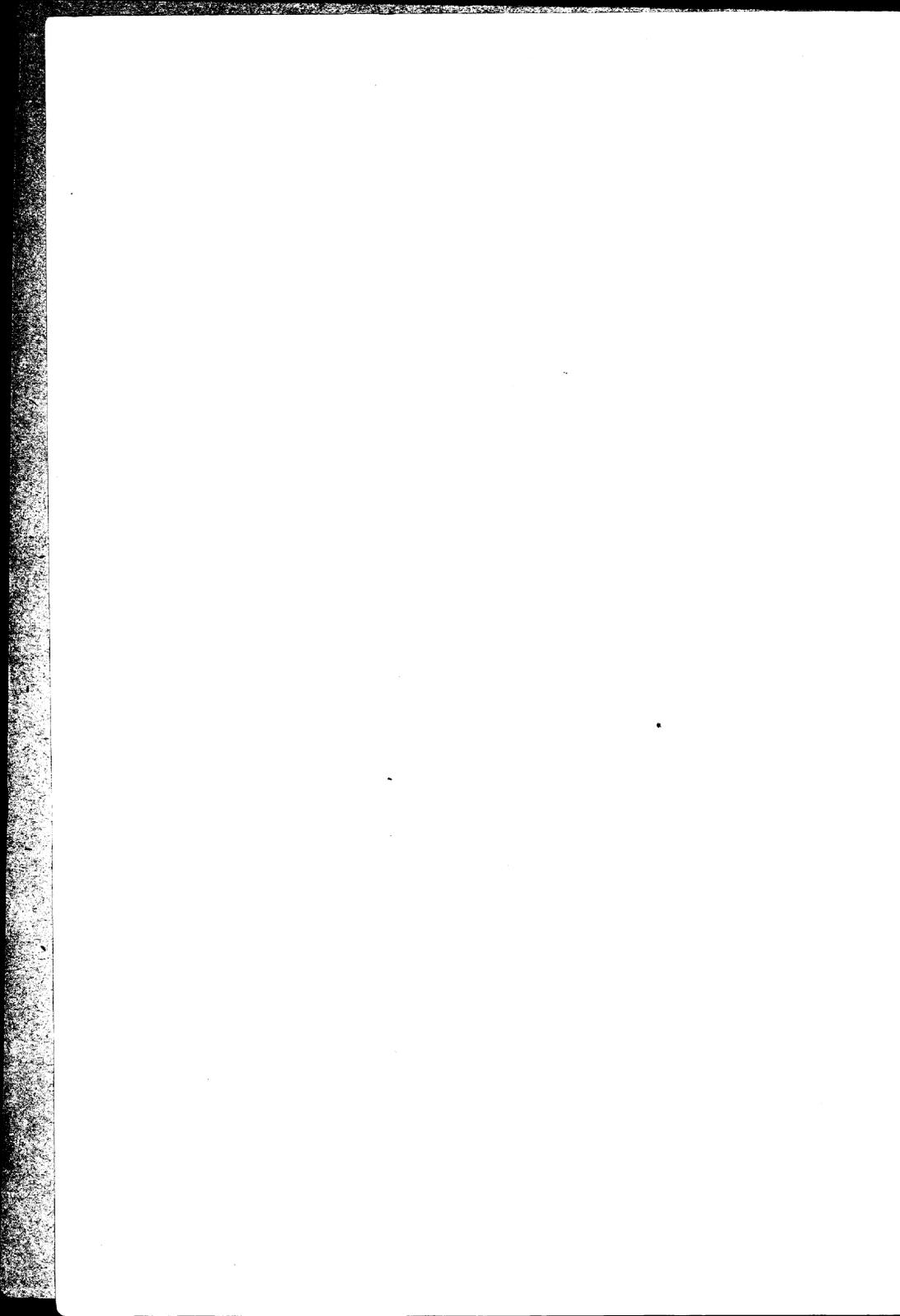
LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES



Mis. B. 29.5



CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO
DE LA
SÍNFISIS CARDÍACA
EN LA INFANCIA



Año 1916

Núm. 3171

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO
DE LA
SÍNFISIS CARDIACA
EN LA INFANCIA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

RICARDO GOMEZ

Ex-practicante de la Casa Central de la Asistencia Pública (1913)
Ex-practicante Interno del Hospital San Roque (1914-1915)

"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BÜFFARINI
CÓRDOBA 1877 · BUENOS AIRES



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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Vice-Presidente

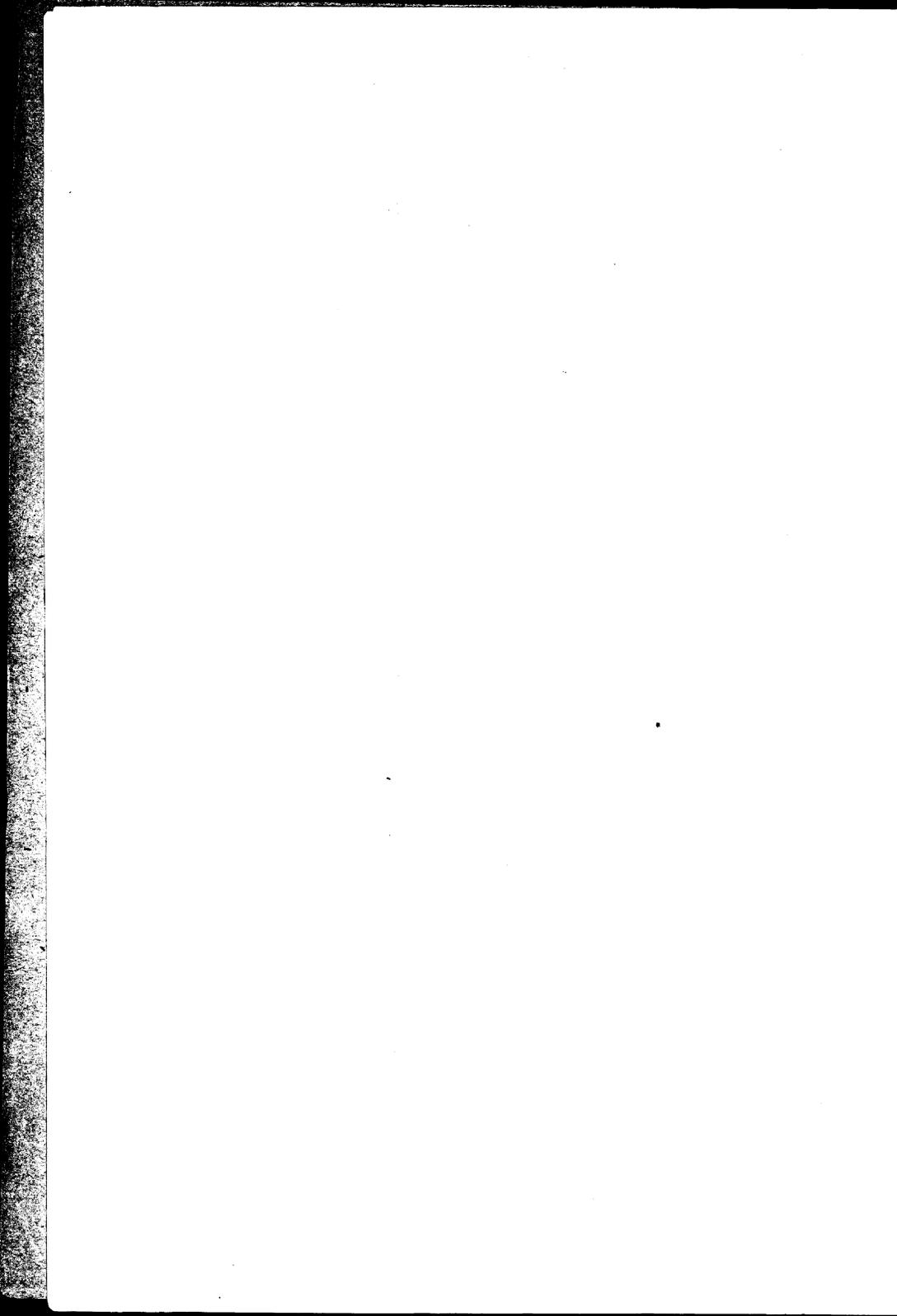
DR. D. DOMINGO CABRED

Miembros titulares

1. > > EUFEMIO UBALLEB
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

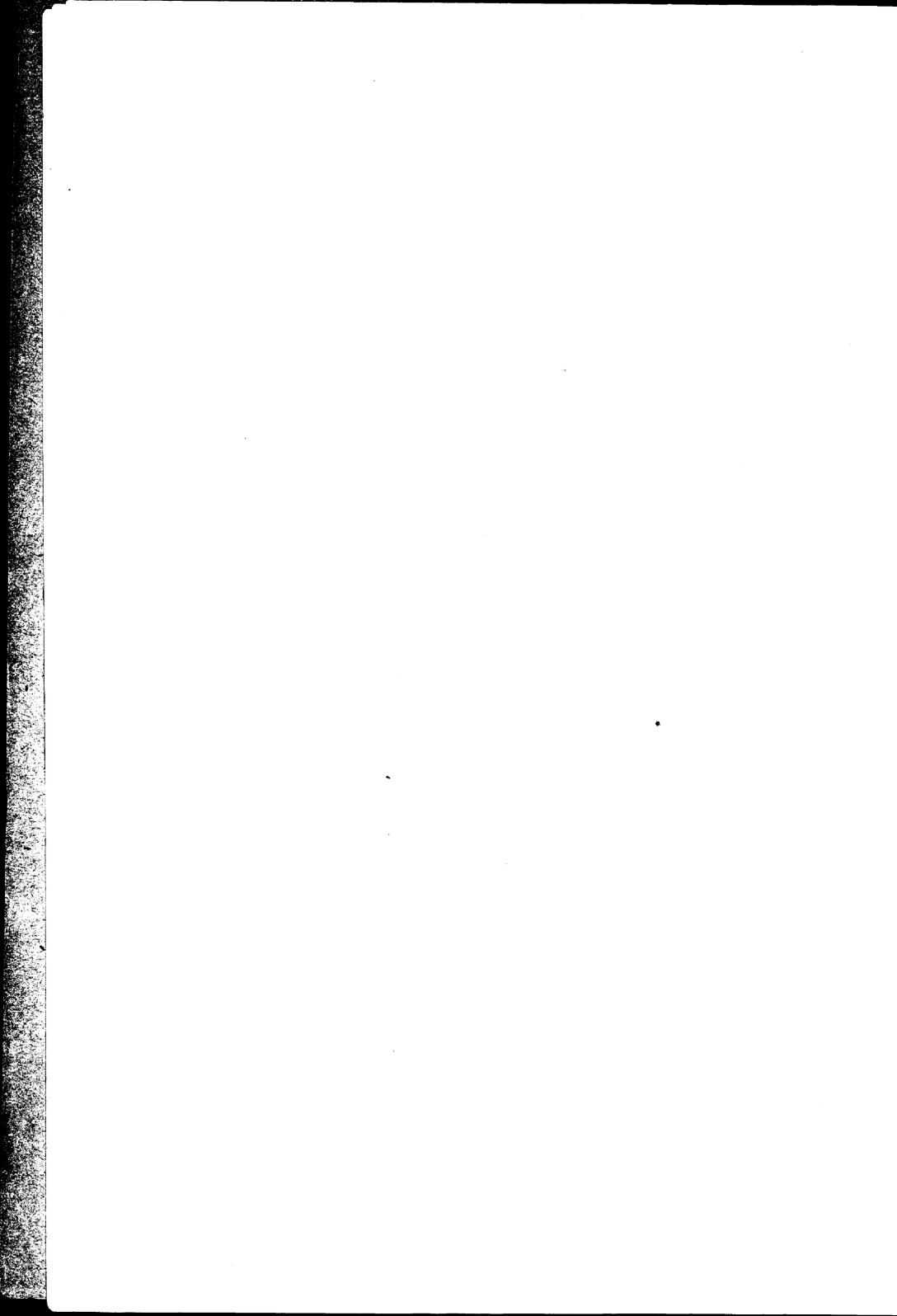


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

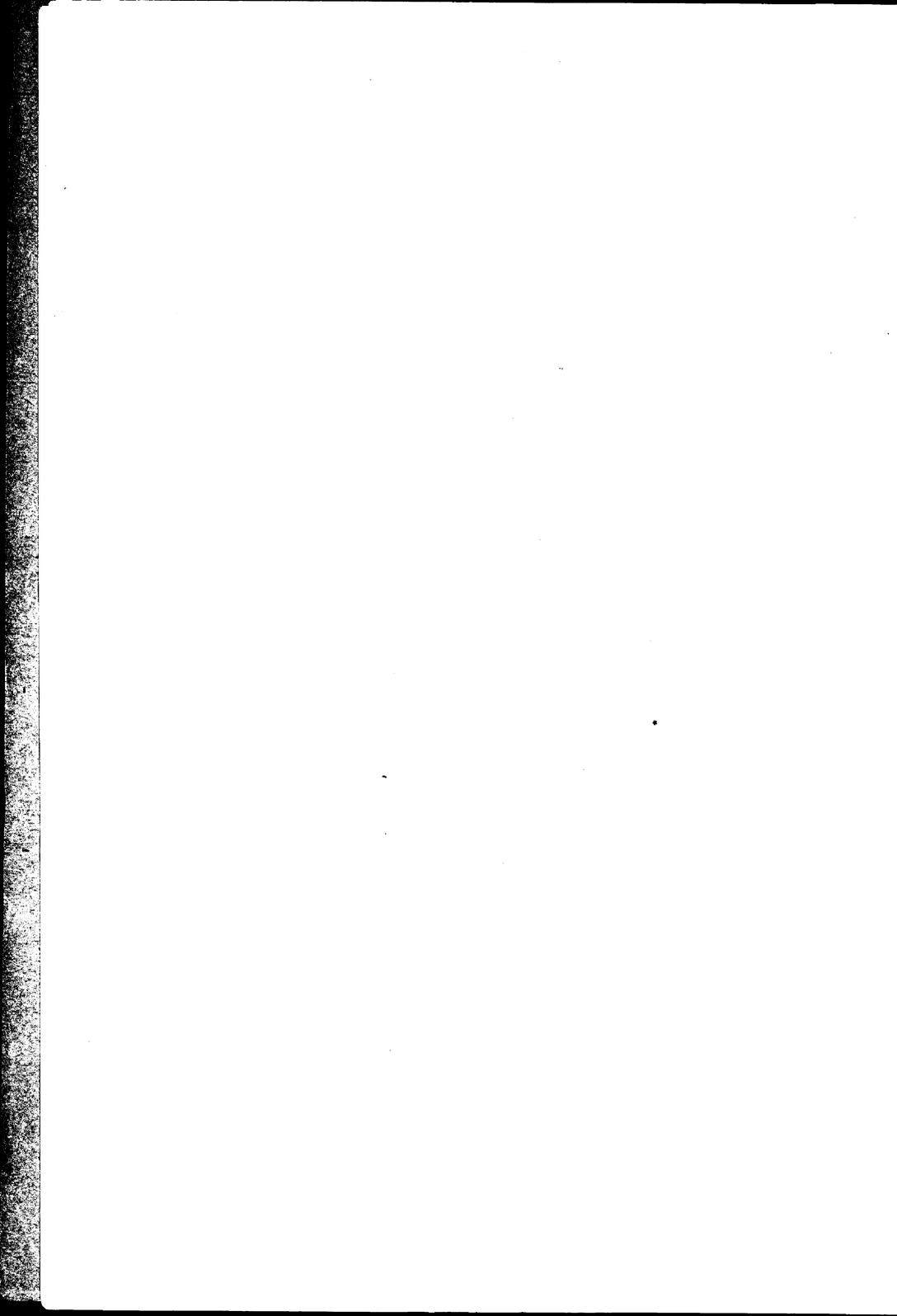
DR. CARLOS MALBRAN

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 EBALLES (con lic.)
• • DANIEL J. CRANWELL
• • CARLOS MALBRÁN
• • JOSÉ F. MOLINARI
• • MIGUEL PUIGGARI
• • ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
• • JUAN A. GABASTOU (Facultad de Medicina)



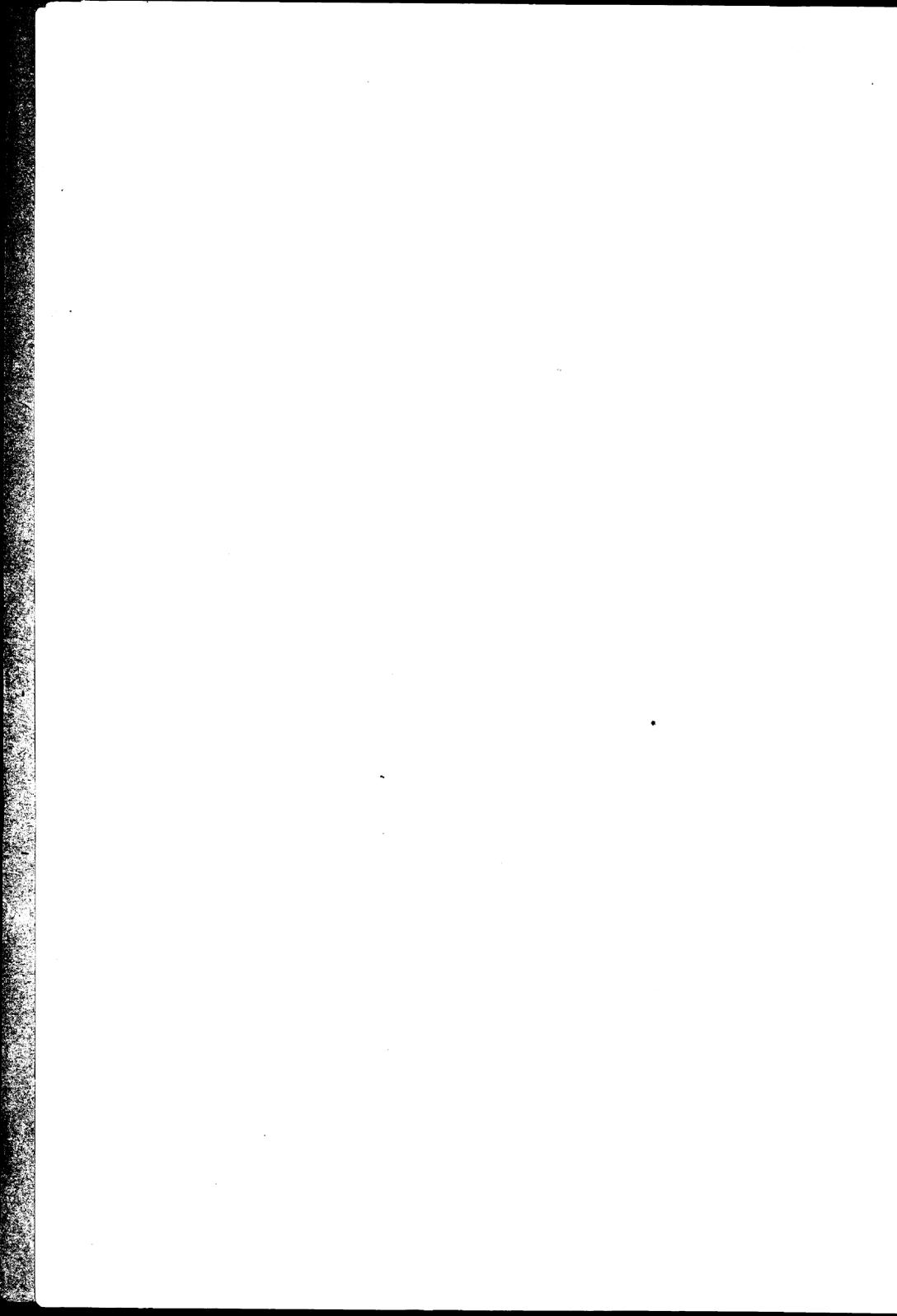
ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- » JUVENCIO Z. ARCE
 - » PEDRO N. ARATA
 - » FRANCISCO DE VEYGA
 - » ELISEO CANTON
 - » JUAN A. BOERI
 - » FRANCISCO A. SICARDI

ESCUELA DE MEDICINA

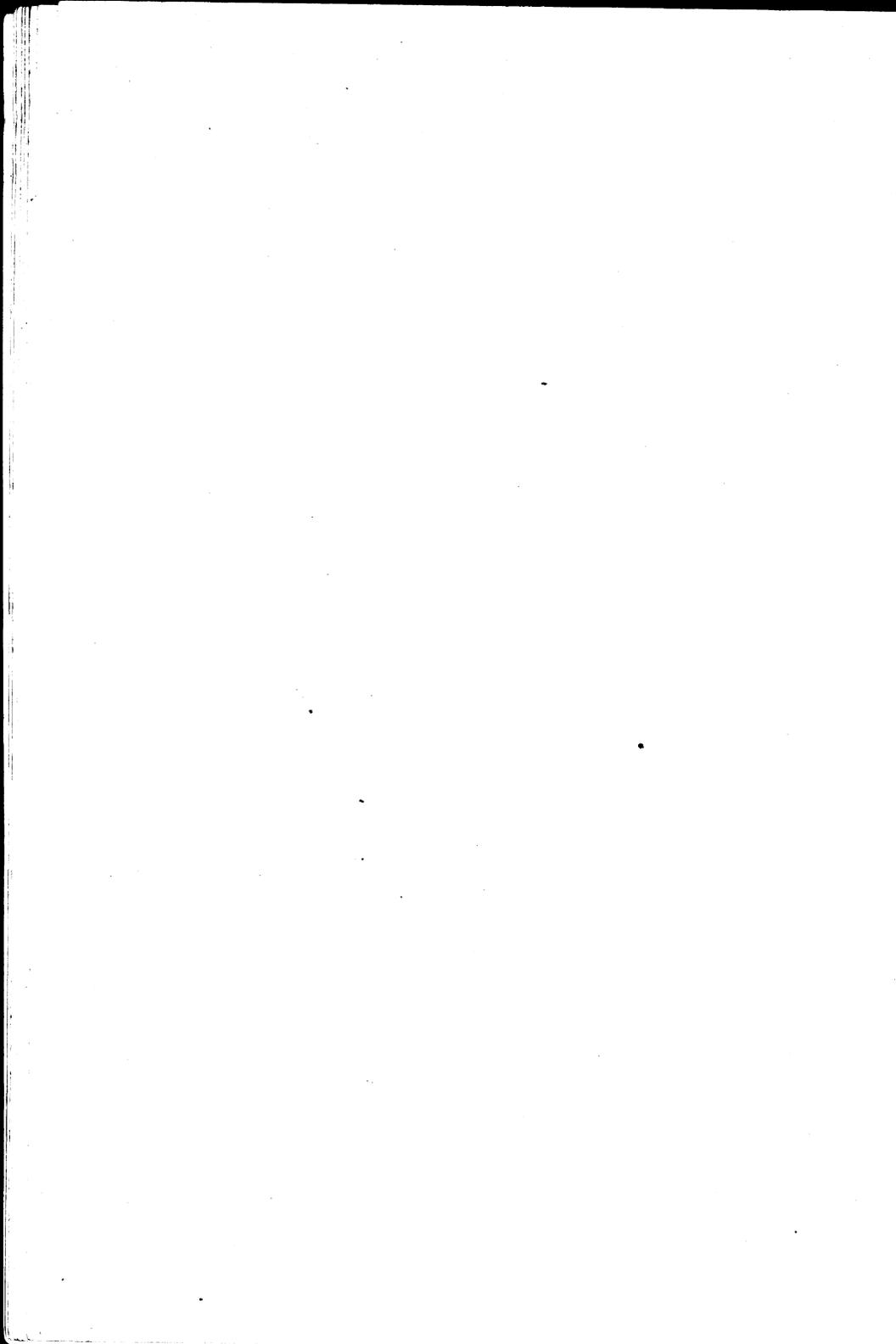
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAZONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIER
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
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 GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica.....	» LUIS GUMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSE A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica.....	« ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

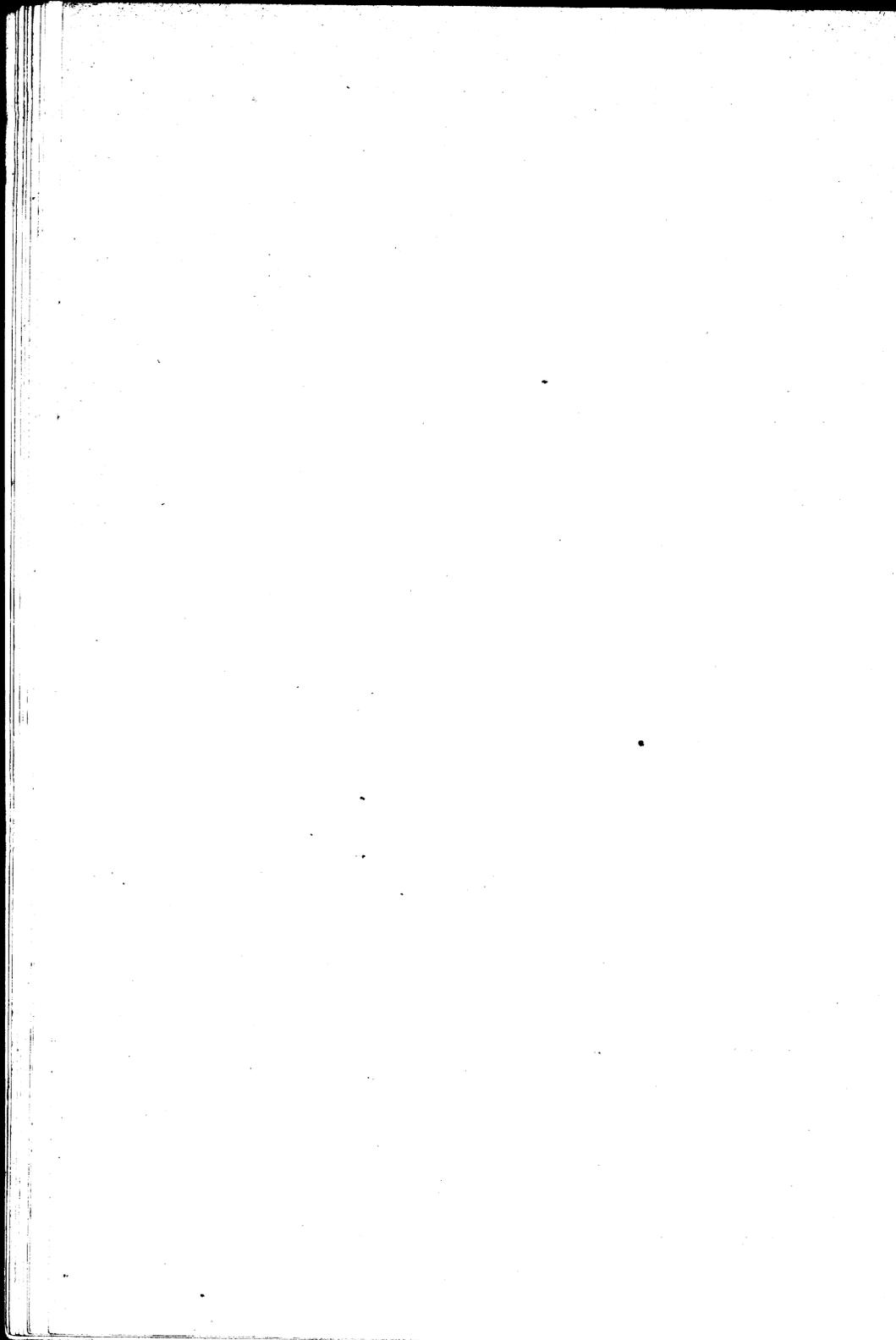
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

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
„ Génito urinaria.....	„ BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica.....	{ „ JOSÉ R. SEMPRUN
	{ „ MARFANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica.....	„ BENJAMIN T. SOLARI
Clínica Psiquiátrica.....	{ „ ANTONIO F. PIÑERO
	{ „ MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica.....	„ FRANCISCO LLOBET
Clínica Quirúrgica.....	„ MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología interna.....	„ RICARDO COLÓN
Clínica oto-rino-laringológica.....	„ ELISEO V. SEGURA
» Psiquiátrica.....	„ JOSÉ T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	GUILLELMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	FRANK L. SOLER
Química Biológica.....	BERNARDO HOUSSAY
Higiene Médica.....	RODOLFO RIVAROLA
Semeiología y ejercicios clínicos.....	ALOIS BACHMANN
Anat. Patológica.....	GERMAN ANSCHUTZ
Materia Médica y Terapia.....	BENJAMIN GALAROE
Medicina Operatoria.....	FELIPE JUSTO
Patología externa.....	MANUEL V. CARBONELL
Clinica Dermato-sifilográfica.....	CARLOS BONORINO UDAONDO
» Genito-urinaria.....	ALFREDO VITON
» Epidemiológica.....	JOAQUIN LLAMBIAS
» Oftalmológica.....	ANGEL H. ROFFO
» Oto-rino-laringológica.....	JOSE MORENO
Patología interna.....	ENRIQUE FINOCCHIETTO
Clinica Quirúrgica.....	MARCO ROBERTSON
» Médica.....	FRANCISCO P. CASTRO
» Pediátrica.....	CASTELFORT LUGONES
» Ginecológica.....	NICOLAS V. GRECCO
» Obstétrica.....	PEDRO L. BALIÑA
Medicina legal.....	BERNARDINO MARAINI
	JOAQUIN XIN POSADAS
	FERNANDO R. TORRES
	ENRIQUE B. DEMARIA
	ADOLFO NOCETTI
	JUAN DE LA CRUZ CORREA
	MARTIN CASTRO ESCALADA
	PEDRO LABAQUI
	LEONIDAS JORGE FACIO
	PABLO M. BARBARO
	EDUARDO MARL O
	JOSE ARCE
	ARMANDO R. MAROTTA
	LUIS A. TAMINI
	MIGUEL SUSSINI
	ROBERTO SOLE
	PEDRO CHUTRO
	JOSE M. JORGE (hijo)
	OSCAR COPELLO
	ADOLFO F. LANDIVAR
	VICENTE DIMITRI
	ROMULO H. CHIAPPORI
	JUAN JOSE VITON
	PABLO J. MORSALINE
	RAFAEL A. BULLRICH
	IGNACIO IMAZ
	PEDRO ESCUDERO
	MARIANO R. CASTEX
	PEDRO J. GARCIA
	JOSE DESTEFANO
	JUAN R. GOYENA
	JUAN JACOBO SPANGENBERG
	MAMERTO ACUÑA
	GENARO SISTO
	PEDRO DE ELIZALDE
	FERNANDO SCHWEIZER
	JUAN CARLOS NAVARRO
	JAMBE SALVADOR
	TORIBIO PICCARDO
	CARLOS R. CIRIO
	OSVALDO L. BOTTARO
	ARTURO ENRIQUEZ
	A. PERALTA RAMOS
	FAUSTINO J. TRONGE
	JUAN B. GONZALEZ
	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	JUAN A. GABASTOU
	ENRIQUE A. BOERO
	JOAQUIN V. GRECCO
	JAVIER BRANDAN
	ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general: Anatomía, Fisiología comparada.....
 Botánica y Mineralogía.....
 Química inorgánica aplicada.....
 Química orgánica aplicada.....
 Farmacognosia y posología razonadas...
 Física Farmacéutica.....
 Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....
 Técnica farmacéutica.....
 Técnica analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....
 Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....

Catedráticos titulares

DR. ANGEL GALLARDO
 » ADOLFO MUJICA
 » MIGUEL PUIGGARI
 » FRANCISCO C. BARRAZA
 SR. JUAN A. DOMINGUEZ
 DR. JULIO J. GATTI

 » FRANCISCO P. LAVALLE
 » J. MANUEL IRIZAR

 » FRANCISCO P. LAVALLE

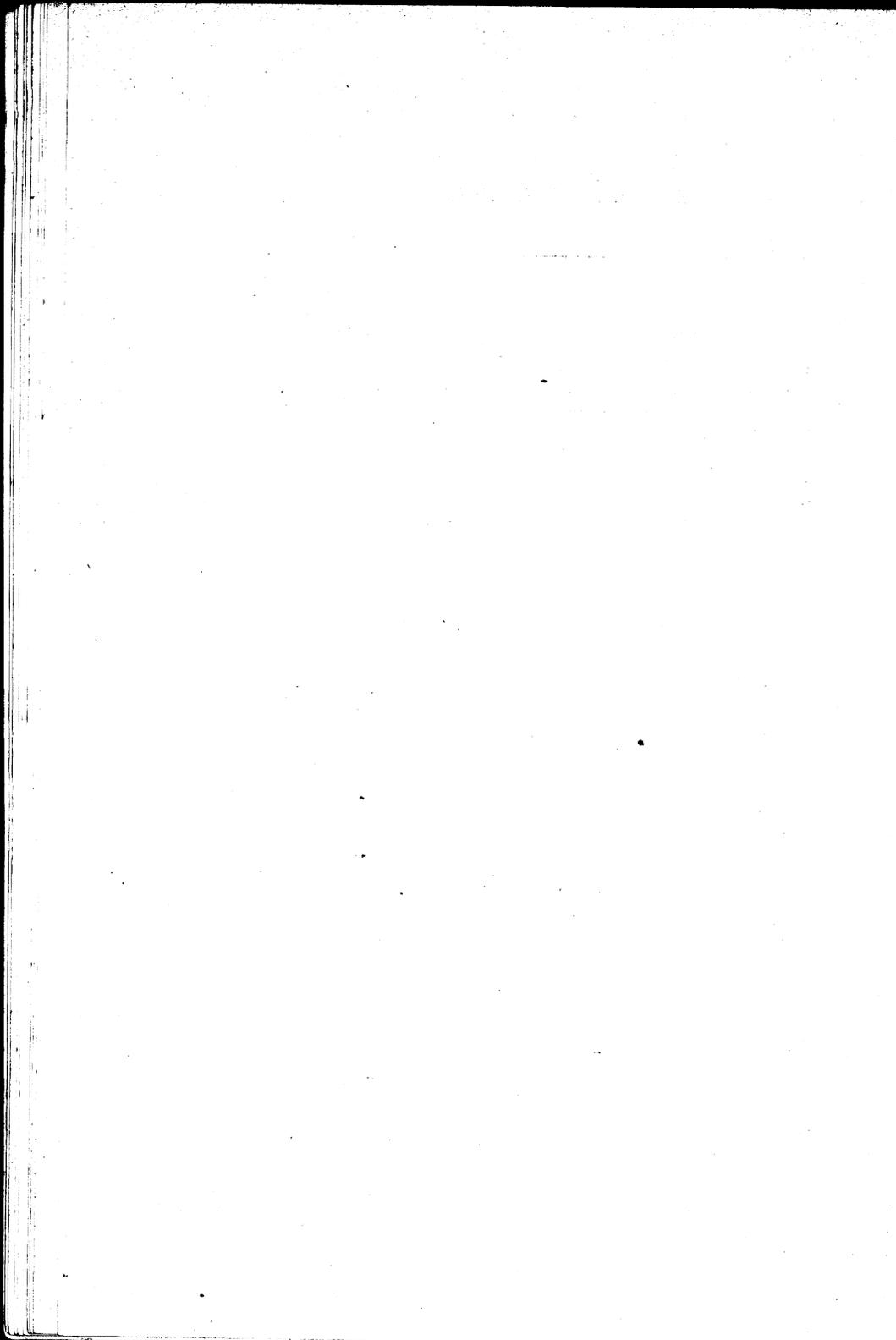
 » RICARDO SCHATZ

Asignaturas

Técnica farmacéutica.....
 Farmacognosia y posología razonadas....
 Física farmacéutica.....
 Química orgánica.....
 Química analítica.....
 Química inorgánica.....

Catedráticos sustitutos

SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
 „ PASCUAL CORTI
 „ OSCAR MIALOCK
 DR. TOMÁS J. RUMÍ
 SR. PEDRO J. MESIGOS
 „ LUIS GUGLIALMELLI
 DR. JUAN A. SANCHEZ
 „ ANGEL SABATINI

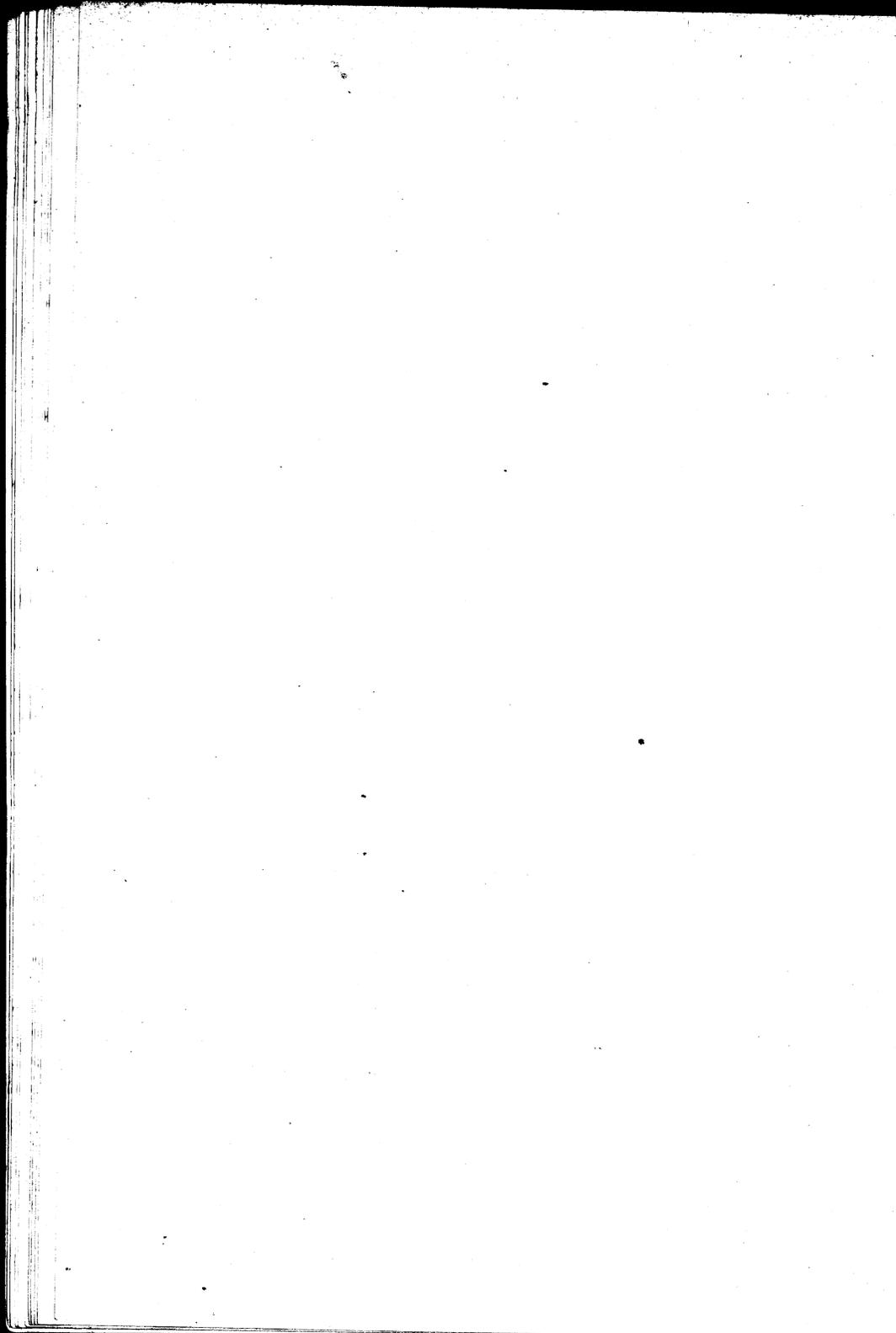


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

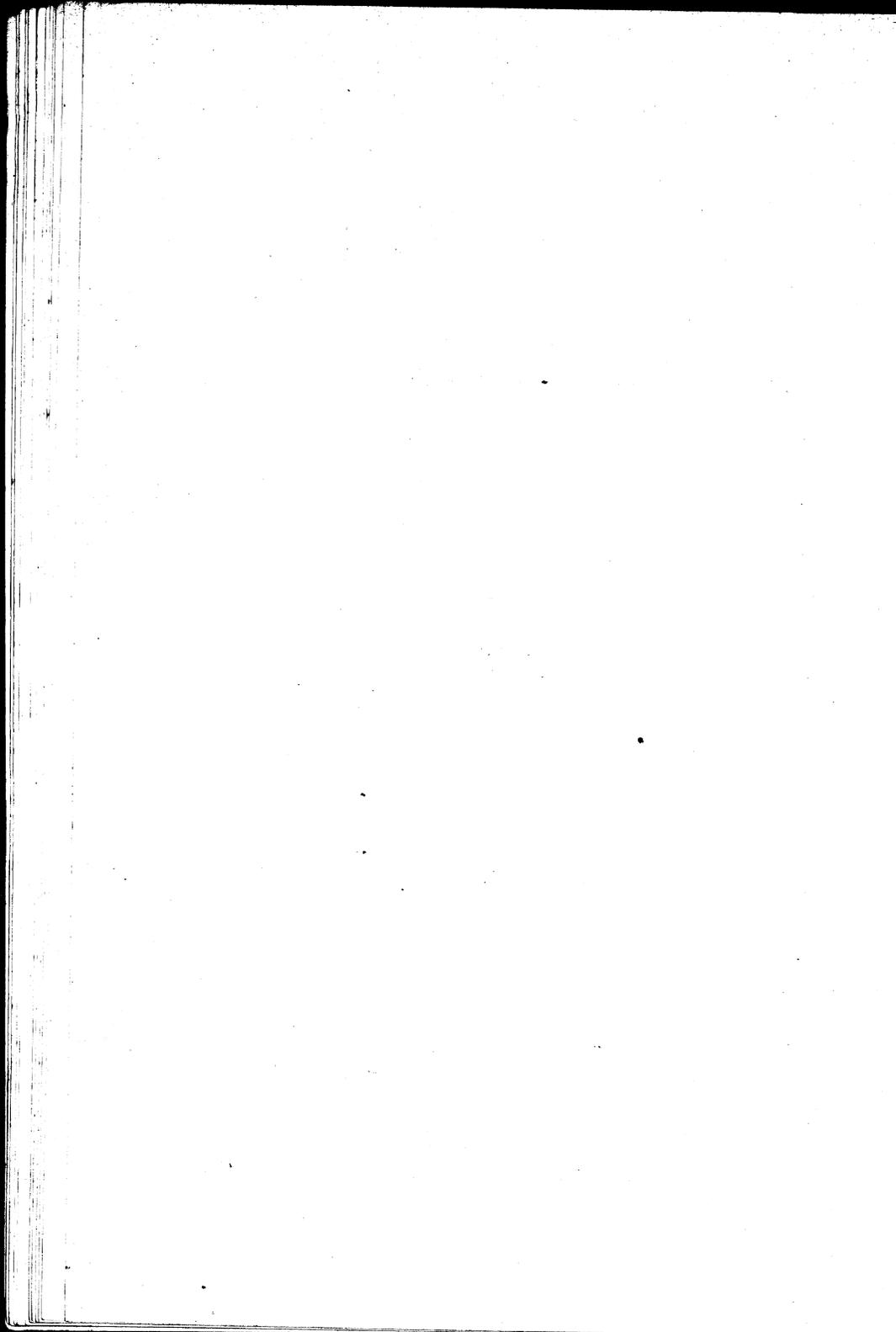
Catedráticos suplentes

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



ESCUELA DE PARTERAS

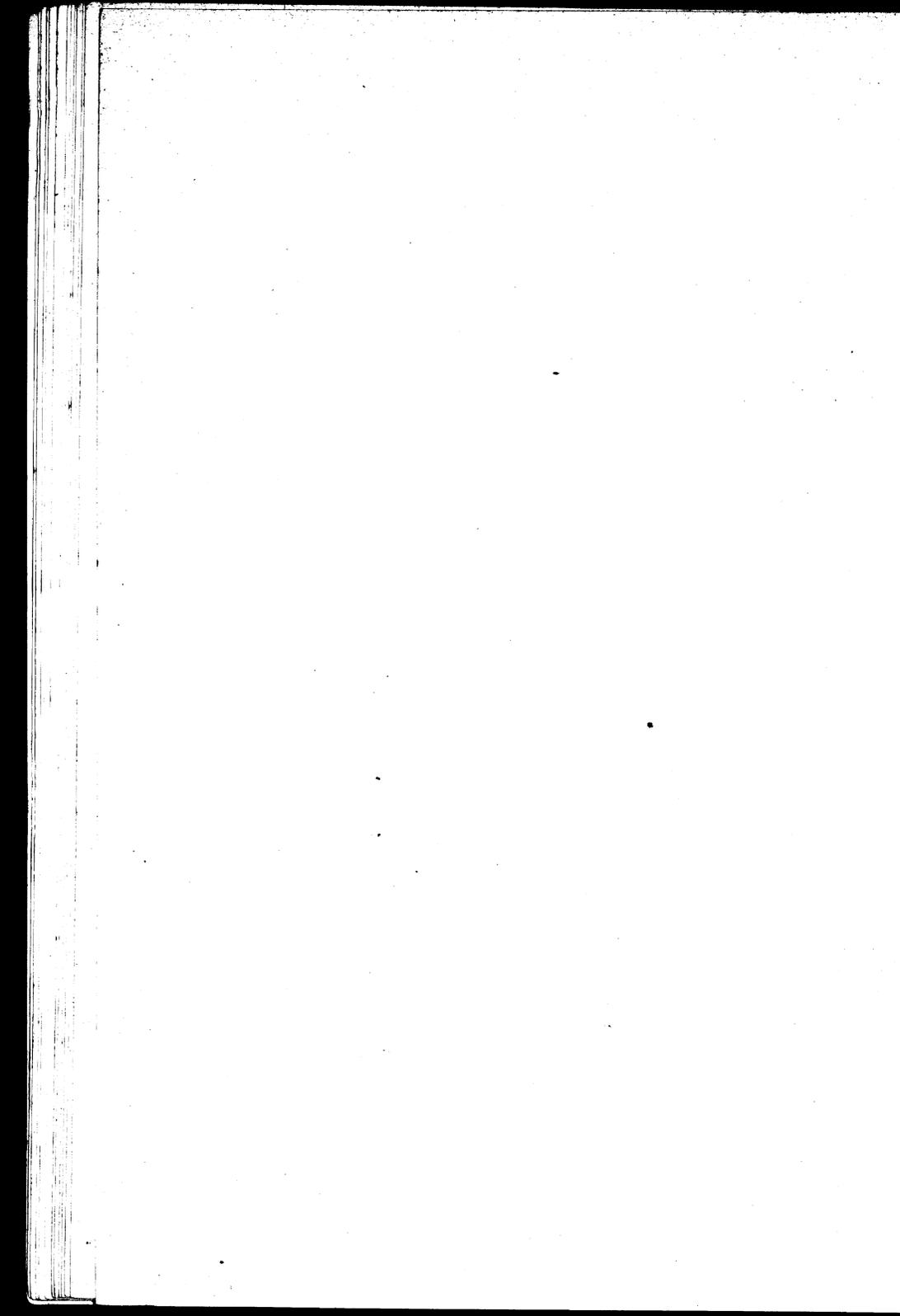
Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	DR. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clinica obstétrica.....	DR. PANOR VELARDE
Puericultura	DR. UBALDO FERNANDEZ



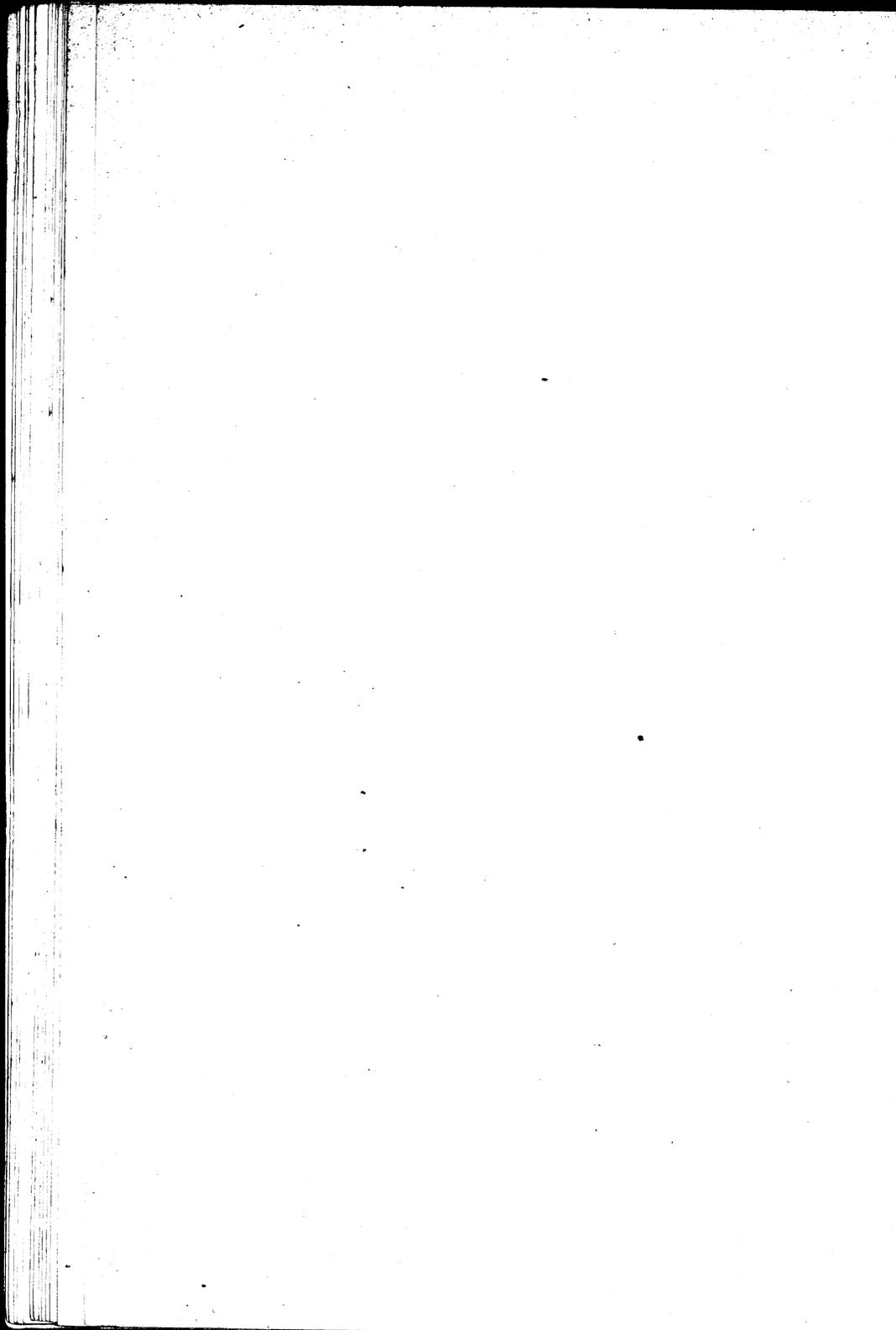
Padrino de tesis :

Doctor ANGEL M. CENTENO

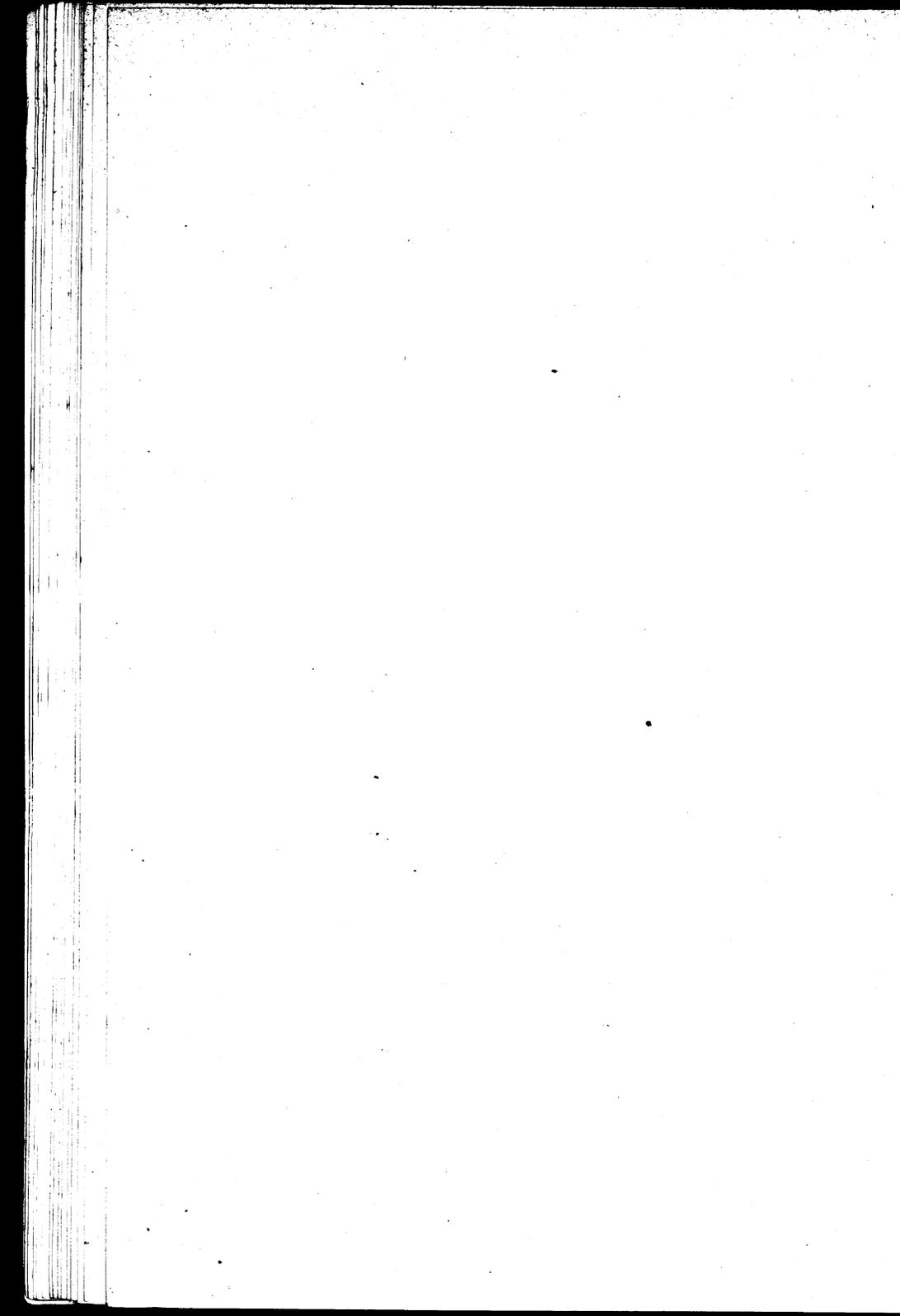
De la Academia de Medicina
Consejero de la Facultad
Profesor titular de Clínica Pediátrica



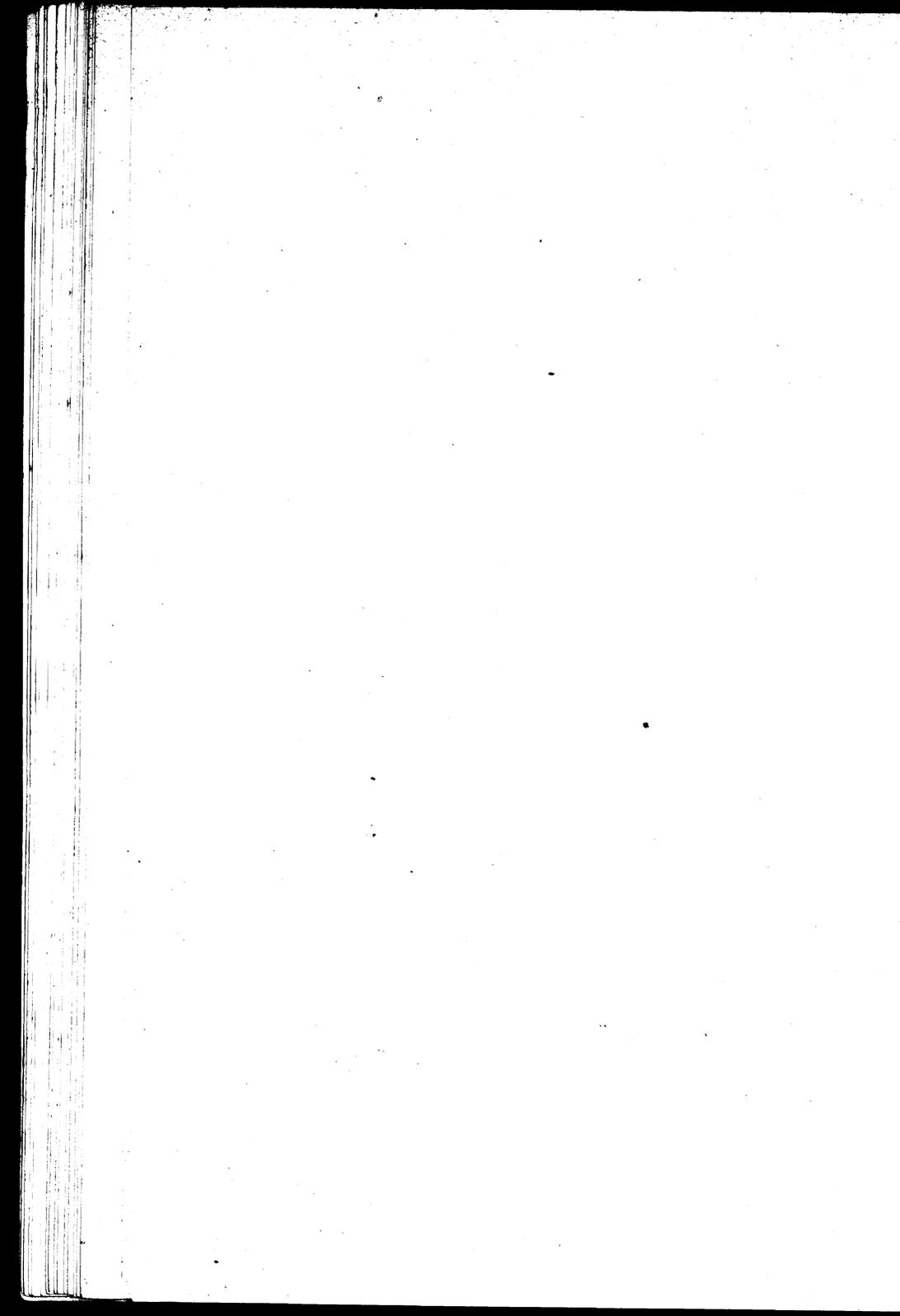
A MIS QUERIDOS PADRES .



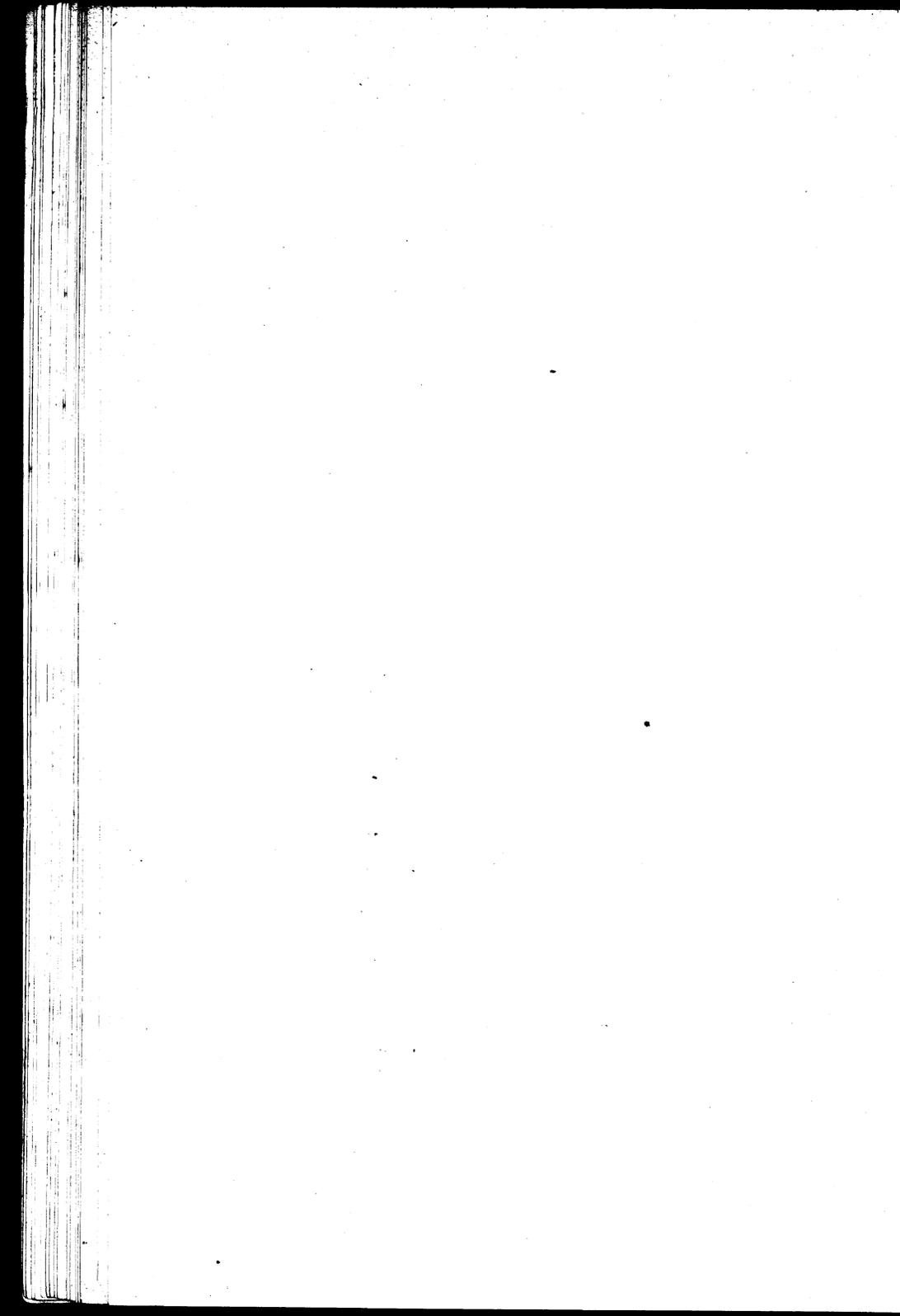
A MIS HERMANOS



A LOS MIOS Y A MIS AMIGOS



A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO



Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Tengo el honor de someter a vuestro elevado criterio este mi modesto trabajo final.

Antes de comenzarlo séame permitido expresar mi agradecimiento profundo al profesor Centeno, que me honra altamente acompañándome como padrino.

Siempre he recibido de él, al mismo tiempo que la enseñanza de su saber y de su práctica como profesor de clínica pediátrica, una afable y benevolente acogida que obliga mi gratitud.

Llegue el testimonio de mi reconocimiento hasta los maestros de la escuela y muy especialmente hasta los que en particular lo fueron míos como jefes de las salas en que hice mi internado en el Hospital San Roque, así como también a los médicos internos y agregados.

A mis compañeros de internado, la amistad de toda mi vida.

Y permítaseme por último, un sentido y triste recuerdo como homenaje a aquel que fué en vida mi buen amigo y compañero de estudios y se llamó Carlos N. Oliver.

HISTORIA

La sínfisis cardíaca fué conocida en las primeras edades de la medicina.

Galeno y los autores antiguos la interpretaron como una ausencia congénita del pericardio.

En 1578 Baillou señaló la existencia de adherencias que unían las dos hojas de la serosa cardíaca.

Lancini (1654-1720) fué quien primero estableció su verdadera significación anátomo-patológica, reconociéndole un origen inflamatorio.

Ya Lower en 1630 había citado un caso en el cual el «pericardio estaba tan intensamente unido al corazón que apenas podía desprenderse de él», y señaló además entre los síntomas principales: la disnea de esfuerzo, los síncope, el pulso pequeño e intermitente y los dolores precordiales.

En 1697 Goertz a su vez relató la observación de un sujeto en el cual se habían establecido adherencias fibrosas entre el pericardio, las pleuras y el diafragma.

Vieusseus (1641-1720) también relata cinco observaciones concluyentes de sínfisis cardíaca, haciendo una descripción de la pericarditis adhesiva, muy notable para la época en que fué escrita.

Senac, después de afirmar «que la sínfisis cardíaca es más frecuente de lo que se imagina», presentó a la Academia de Ciencias en 1728 un pericardio cuyas paredes se habían hecho óseas y «cuya parte anterior y superior, formaba un hueso bastante ancho, que tenía cerca de una pulgada de espesor». Hizo además mención a la mediastino-pericarditis, al afirmar que «algunas veces, extendiéndose las membranas del pericardio, se adhieren al esternon y a toda la superficie del pecho». Trató además de aclarar los síntomas, colocando entre los primeros, la pequeñez del pulso.

Poco después Morgagni reúne los 45 casos de pericarditis conocidos hasta entonces en la ciencia y cita 7 casos de pericarditis adhesiva, tratando de explicar la opresión, las palpitaciones, y las inter-

mitencias e irregularidades del pulso, por una especie de compresión del corazón, debido a las adherencias del pericardio y a los movimientos del diafragma que traccionaría en su descenso al saco fibroso y al corazón.

Corvisart llegó a la conclusión que : « cuando las adherencias pericárdicas son simples, es muy difícil establecer el diagnóstico » ; sin embargo, afirma que no es posible una larga supervivencia con tales lesiones.

Laënnec a su vez afirma que la sínfisis puede permanecer latente, revelándose solamente por síntomas oscuros, pero sin grandes trastornos generales.

En 1798 Avenbrüger describió las formas agudas y crónicas de la pericarditis y señaló la sínfisis, revelada por latidos tumultuosos e irregulares del corazón, por palpitaciones y una sensación de tensión hipogástrica.

Después de él, Allan Burus (1803) relató algunos casos de sínfisis cardíaca con degeneración grasa del miocardio ; y en la misma época Sanders y después Kreysig señalan como signos de pericardi-

tis adhesiva : la depresión sistólica del epigastrio y la ondulación precordial.

Sibson llama la atención sobre la retracción sistólica de la punta del corazón.

Bouillaud (1835) negó la depresión sistólica del epigastrio y habla de «una depresión que se observa a veces en la región precordial durante la inspiración». Fué también este autor quien primero atribuyó a la sínfisis cardíaca una causa reumatis- mal, inculpando al frío de su producción.

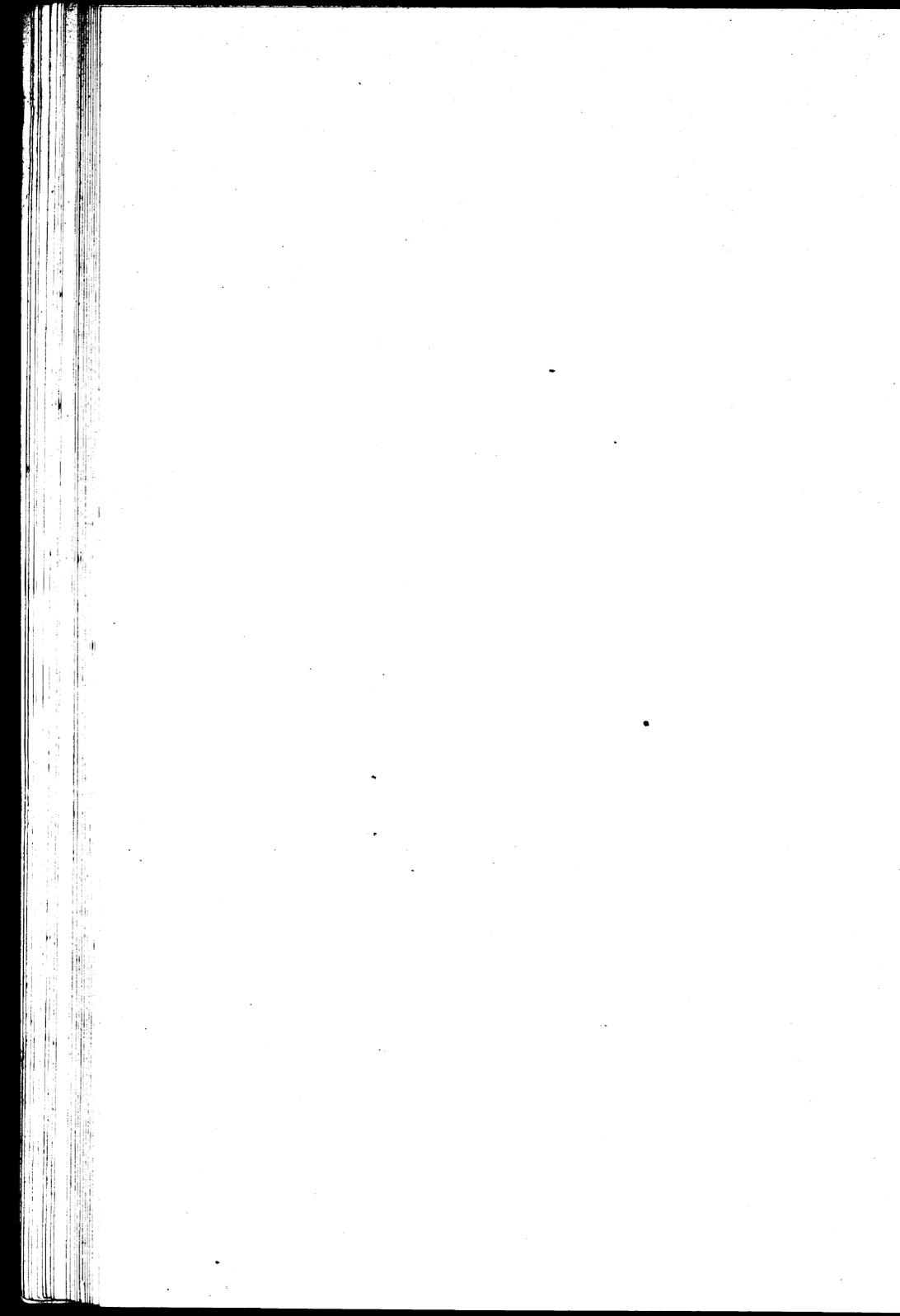
Las observaciones se multiplican desde esa época y numerosos síntomas son dados a conocer por una cantidad de observadores, entre ellos Heine, Sanders, Skoda, Arar, Friedreich, Potain, Williams, Low, Taylor, Hope, etc.

En estos últimos años, gran número de obser- vaciones han establecido la relativa frecuencia de esta afección y la diversidad de sus causas etioló- gicas. Cadet de Gassicourt, Morel-Lavalle, Manese, Wenckebach, etc., fijan su evolución y sus formas clínicas.

Hutinel hace un magistral estudio de la sín- fisis cardíaca en los niños y principalmente de su

complicación hepática, la «cirrosis cardio-tuberculosa».

Con Brauer, la terapéutica de la sínfisis adquiere una nueva faz, haciendo intervenir la cirugía para librar al corazón de los obstáculos rígidos que se oponen a su libre funcionamiento.



ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Todas las enfermedades que atacan directamente al pericardio, produciendo en él lesiones más o menos intensas y duraderas, pueden traer como consecuencia la formación de adherencias fibrosas que sueldan sus dos hojas entre sí, constituyendo una sínfisis cardíaca. A estas causas propias de la serosa, debemos añadir las lesiones de vecindad que extendiéndose por etapas atacan también al pericardio, uniéndolo por tractus fibrosos a los órganos vecinos y a la pared torácica (mediastino-pericarditis).

Entre las primeras causas etiológicas, debemos colocar por su frecuencia e importancia, el reumatismo articular agudo.

Es esta afección, en efecto, la que con mayor frecuencia deja como reliquia perenne e incurable

una sínfisis caudal. La de la adolescencia, es la edad en que se encuentran mayor número de veces esta afección. Según la estadística de Cerf, citada por la mayoría de los autores, en 43 autopsias, la encontró tres veces en niños de uno a 10 años, quince veces entre 10 y 20 años, ocho veces entre 20 y 30 años y cinco veces arriba de esta edad. La razón de esta mayor frecuencia de la sínfisis en la adolescencia, nos la da el hecho de la inversión de la conocida ley de Bouillaud en la infancia. Dicha ley establece que las complicaciones endo-pericárdicas del reumatismo articular agudo en el adulto, se producen por regla general en los casos graves de reumatismo poli-articular o generalizado. En los niños, por el contrario, se observa con suma frecuencia que lesiones graves del endo y pericardio, siguen a ataques leves de reumatismo poli o mono-articular, muchas veces apirético; algunas veces a dolores articulares vagos, febriles o no, o también a un simple tortícolis, que puede haber pasado desapercibido, y estos datos deben ser muy bien investigados en la anamnesis.

La relativa frecuencia del reumatismo articular agudo en la infancia y la facilidad con que se pro-

ducen las complicaciones de la serosa cardíaca, nos explica sea ésta la principal causa etiológica de la enfermedad que nos ocupa.

Algunos autores, sin embargo, niegan este predominio del reumatismo en la etiología de la sínfisis y colocan a la tuberculosis en primer lugar.

La sínfisis reumatisal va casi siempre acompañada por lesiones orificiales debidas a endocarditis contemporánea; y a menudo también a un cierto grado de miocarditis crónica del mismo origen. Se trata pues de una verdadera pancarditis crónica reumatisal, de la cual la sínfisis no es sino uno de los elementos.

La corea, interviene también como factor etiológico de la sínfisis cardíaca, pero, como hace notar el profesor Centeno: «La corea es complicada tan a menudo por el reumatismo articular, que aún no está determinado ni el origen ni la relación causal que existe entre estas dos enfermedades, y si ustedes me permiten la frase, les diré, que esta separación entre reumatismo y corea, significa la insuficiencia actual de nuestros conocimientos respecto al unicismo de la causa originaria». Por lo tanto esta causa etiológica se confunde con la anterior

y deben considerarse los casos de sínfisis consecutivos a corea, como de origen puramente reumático.

Sigue inmediatamente por orden de frecuencia como factor etiológico, la tuberculosis. Según Mayem y Tissier se la encuentra en la proporción de 24 veces sobre 38 observaciones; 21 por ciento de los casos según Van Berger y 22 por ciento según Leudet. Su relación con la sínfisis reumático en 5000 observaciones recogidas por Weill, fué de 1:5.

La infección tuberculosa del pericardio es las más de las veces secundaria a lesiones de otros órganos: pulmón, pleura, peritoneo, ganglios mediastinales y aún tuberculosis costal. Rara vez se la observa como complicación de una tisis pulmonar avanzada. Se presenta más bien en sujetos poco tuberculosos en los cuales parece haber una especial predisposición de las serosas para ser atacadas (pleuresía, peritonitis, lesiones articulares) (Hutinel). La propagación de la infección tuberculosa de los órganos vecinos al pericardio se observa en algunos casos; por ejemplo, a consecuencia de lesiones tuberculosas de los ganglios del mediastino. Sin em-

Bargo, Pierre Lombard niega esta propagación directa, (haciendo notar el contraste que hay entre el gran número de lesiones tuberculosas de los ganglios mediastinales y relativamente la escasa cantidad de pericarditis tuberculosas. Además, este autor ha hecho experiencias en el cobayo, notando siempre, una falta constante de relación entre la infección del mediastino y la del pericardio.

En algunos casos la pericarditis tuberculosa parece primitiva, pero si en la autopsia se puede seguir la marcha de la infección bacilar, se consigue casi siempre constatar que es consecutiva a una contaminación pulmonar o digestiva. Esta última forma es casi exclusiva en la infancia. En algunos casos la tuberculosis pleural es primitiva, de allí se propaga al mediastino, después a la cara externa del pericardio que hace adherir íntimamente a la pleura y por último la serosa pericárdica misma se inflama y se oblitera.

Algunos casos han sido señalados, sin embargo, en los cuales la pericarditis ha precedido a la tuberculización de los demás órganos (Jeffroy, Thaon, Cornil y Richard).

Weill, por otra parte, hace notar que en la se-

gunda infancia hay tuberculosis puramente locales que afectan el pericardio, el peritoneo y las sinoviales articulares, mientras que en la primera infancia, el bacilo probablemente atenuado, invade principalmente los ganglios linfáticos.

La sífilis interviene en tercer lugar en la etiología de la sínfisis, pero en un grado mucho menor. Su localización pericárdica está muy mal puntualizada hasta el presente para que pueda considerarse como factor indiscutible, aunque algunos casos parecen probarlo.

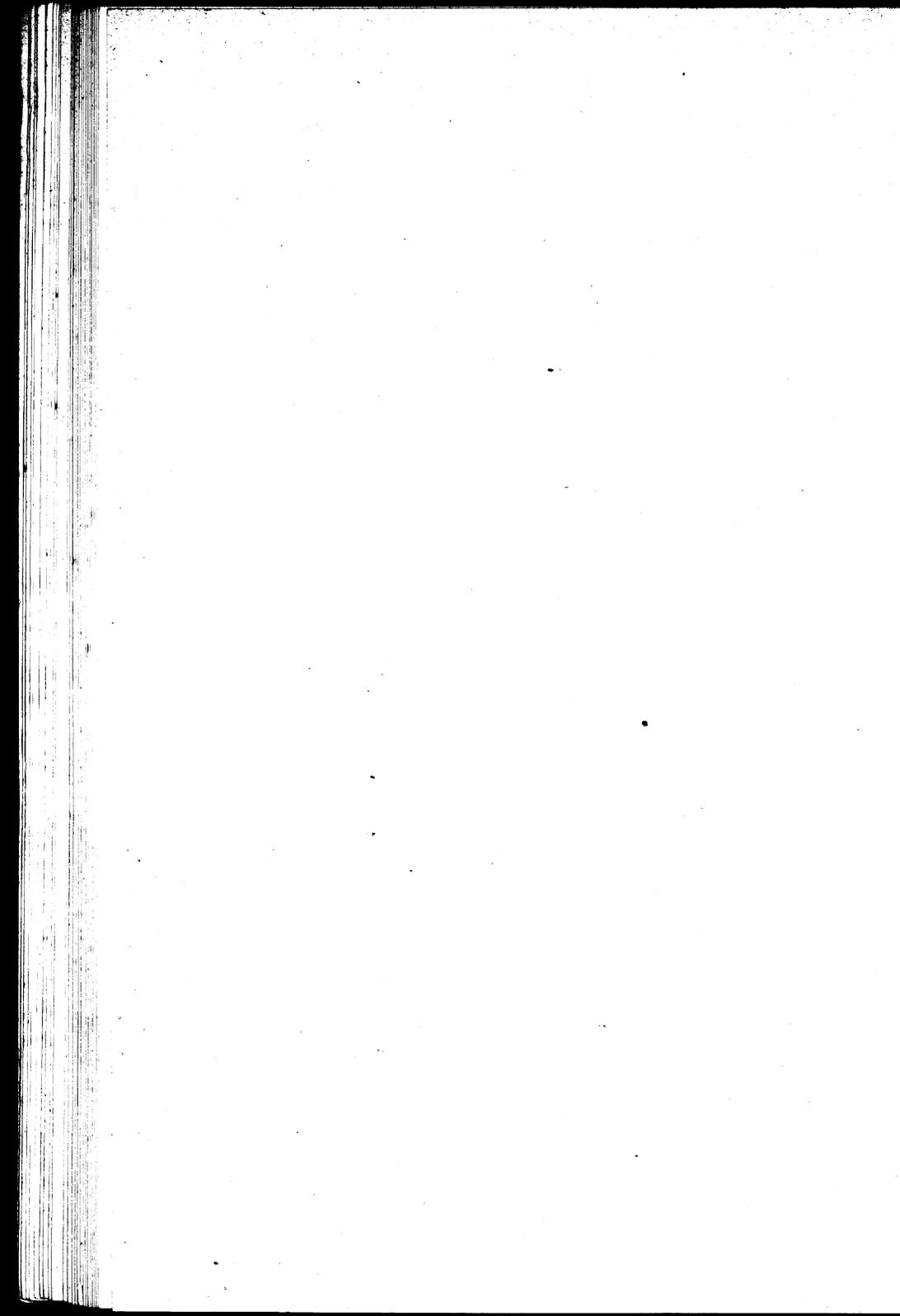
Se han inculcado también a las lesiones crónicas del riñón y a la arterio-esclerosis, como causa de pericarditis adhesiva. En estos casos el pericardio participa del trabajo inflamatorio de un gran número de serosas, cuyo estudio ha sido hecho por Huchard bajo el nombre de «Perivisceritis diseminadas» y por Lancereaux, con el de «Diátesis fibrosa esclerógena». En estos casos, en efecto, se encuentran en las autopsias lesiones de pericarditis adhesiva, sin poder explicar la naturaleza y origen de estas lesiones. Hutinel piensa que estos trastornos, que se presentan con igual frecuencia en la infancia, «que no es la edad de la esclerosis», como

en la edad adulta ; son debidos a la acción esclerosante de las toxinas bacilares y significan una reacción difusa del pericardio, en lugar de presentar lesiones nodulares locales.

No es siempre la tuberculosis la causante de estas lesiones de esclerosis. La sífilis y principalmente la sífilis hepática y perihepática, pueden propagar a la pleura y al pericardio lesiones de esclerosis (Hutinel).

Habs ha observado varios casos de sínfisis cardíaca consecutiva a un aneurisma parcial del corazón.

Puede originarse también por propagación de lesiones diversas de vecindad : tumor del mediastino, quiste hidático, aneurisma del cayado de la aorta, etcétera, pero estos casos son excepcionales.



ANATOMÍA PATOLÓGICA

Estudiaremos bajo el punto de vista de la anatomía patológica de la sínfisis cardíaca, en primer lugar las lesiones propias del pericardio, después, las alteraciones del corazón y por último, las lesiones de los demás órganos atacados en esta enfermedad.

En la mayoría de los casos la afección ha comenzado siendo una pericarditis seca o con derrame más o menos abundante; después de un cierto tiempo, cuando el proceso va envejeciendo, el derrame se reabsorbe y se establecen bridas que extendiéndose de la hoja parietal a la hoja visceral de la serosa, las unen entre sí, constituyéndose una sínfisis pericárdica. Esta unión puede ser parcial, en cuyo caso las adherencias se establecen principalmente en los puntos de menor deslizamiento de las

dos serosas o puede ser total, llegando a la obliteración completa de la cavidad pericárdica.

En estas dos formas, las lesiones quedan localizadas siempre en el interior del saco fibroso mismo.

En otros casos la pericarditis, generalmente secundaria a lesiones de vecindad (pleuresía, medias-tinitis, lesiones del esternón o de las costillas), da lugar a la formación de adherencias fibrosas que primeramente fijan el pericardio a los órganos vecinos: pleura, esófago o a la pared torácica (mediastino pericarditis adhesiva) y posteriormente se sueldan entre sí las dos hojas de la serosa pericárdica misma.

Cualquiera que sea el origen de la sínfisis, la formación y la constitución histológica de las bridas y de las adherencias fibrosas, es muy semejante. Sin embargo, en las de origen tuberculoso existen algunas diferencias que derivan de la naturaleza misma del proceso. El comienzo en todos los casos es un trabajo de neoformación conjuntivo vascular que sucede a la exudación inflamatoria.

Cuando el proceso es reciente no se diferencia en nada de la pericarditis seca con formación de

neomembranas ; pero cuando pasa al estado crónico, la serosa se espesa por neoformación de tejido conjuntivo, primero blando y embrionario, después fibroso y organizado, constituyéndose las adherencias parciales a la soldadura total de las serosas.

Las adherencias anchas y espesas, al poco tiempo de establecidas, sufren un proceso de fenestración que ha sido mirado por Weill como una tendencia del organismo hacia la curación espontánea por intermedio de sus células fagocitarias.

Por esta circunstancia la unión de las dos hojas de la serosa nunca es completa. El contacto se establece por infinidad de puntos que circunscriben pequeños espacios libres, verdaderas serosas en miniatura, algunas de las cuales contienen un líquido turbio o serosanguinolento.

Es debido a esta feliz disposición que puede asegurarse la depuración del miocardio ; en efecto, si la cavidad pericárdica se anulase completamente, el músculo cardíaco que por no tener linfáticos propios debe forzosamente arrojar sus residuos, por medio de sus células migratorias, a una cavidad serosa, no podría depurarse de sus tóxicos y, por lo tanto, moriría » (Huchard).

Las adherencias sufren a veces la degeneración calcárea, pudiendo llegar en algunos casos a formarse alrededor del corazón una verdadera capa rígida.

En la sínfisis tuberculosa, el comienzo de las lesiones es idéntico. El exudado fibrinoso se transforma en tejido fibroso, que forma bridas más o menos laxas, uniendo las dos serosas. En estos casos se suelen encontrar entre las dos hojas y en el espesor de las adherencias, granulaciones y tubérculos caseosos de tamaño variable.

En los casos antiguos, el pericardio se esclerosa, se espesa, presenta un aspecto nacarado y se une íntimamente al miocardio, confundiéndose con él. En ciertos puntos sufre la degeneración calcárea. Se encuentran entonces en las dos caras del corazón, principalmente en la anterior, placas rígidas, osiformes, pudiendo llegar a tener 7 cent. de largo por 3 cent. de ancho, como en un caso de Quenú, o aún como en el caso de Richards, a encerrar el corazón en un verdadero saco fibrocalcáreo.

La presencia del bacilo de Koch en las lesiones de pericarditis tuberculosa, es muy difícilmente cons-

tatable, pero la naturaleza tuberculosa del proceso, nos la demuestra el estudio microscópico de las granulaciones y de los tubérculos caseosos.

Tratándose de una afección que interesa al pericardio, produciendo en él alteraciones de gran importancia, es lógico suponer que el miocardio participa también de las lesiones de su serosa.

La infección reumatisal ataca generalmente, no sólo al pericardio, sino al miocardio y al músculo cardíaco mismo (pancarditis reumatisal de Duroziez); en la infección tuberculosa en cambio el corazón puede permanecer indemne o solamente sufrir alteraciones secundarias. Por lo tanto, el aspecto del miocardio será diferente según se trate de sínfisis reumatisal o tuberculosa.

En la primera el corazón está generalmente muy aumentado de volumen, pudiendo este aumento en algunas ocasiones ser tan considerable, que llegue a pesar 800 gramos o aún más.

La causa del aumento considerable del tamaño del corazón, puede ser simplemente la hipertrofia que deben sufrir sus paredes musculares para luchar con éxito contra las trabas que a su libre funcionamiento le oponen las adherencias; pero más a

menudo es debido a la coexistencia de lesiones valvulares del mismo origen. Además, a la hipertrofia de las paredes musculares se une a menudo la dilatación de las cavidades cardíacas.

Es la insuficiencia aórtica la lesión que más a menudo provoca la hipertrofia con dilatación del ventrículo izquierdo y las lesiones mitrales, que nunca faltan, son las que determinan la dilatación de la aurícula izquierda y la hipertrofia con dilatación del ventrículo derecho.

Se encuentra también a menudo una miocarditis intersticial crónica que viene a complicar la endopericarditis reumatisal y favorece a su vez la dilatación cardíaca. Esta es igualmente facilitada por las lesiones mismas del pericardio, puesto que disminuyendo su resistencia deja de llenar el papel de un órgano de sostén y contención, que impediría la excesiva dilatación del miocardio en los diástoles muy marcados (Potain).

En la sínfisis de origen tuberculoso, el corazón se encuentra muy a menudo de tamaño normal, algunas veces algo aumentado. En este último caso se trata seguramente de dilatación y no de hipertrofia verdadera del miocardio. Sin embargo, Bois-

sin cita algunos casos comprobados de dilatación e hipertrofia del corazón en sínfisis tuberculosas. Las lesiones orificiales son la excepción, y cuando se encuentran insuficiencias valvulares, son por lo general, funcionales, debido a la dilatación de las cavidades y de los orificios cardíacos.

Las lesiones de vecindad son tan importantes que constituyen en muchos casos por sí solas un cuadro sintomático más fácilmente reconocible que la sínfisis simple del pericardio. El tejido celular del mediastino, participando del proceso inflamatorio, se transforma en tejido fibroso, formando bridas muy abundantes y resistentes que unen el pericardio a la pared torácica a la pleura, esófago, etcétera, lesiones que han sido descritas por Kaussmaul bajo el nombre de mediastino-pericarditis-celulosa.

Estas bridas y membranas fibrosas envuelven a veces completamente el corazón, enlazan y deforman los grandes vasos, englobando al plexo cardíaco y los nervios frénicos.

Los ganglios mediastinales se encuentran casi siempre alterados en mayor o menor grado, llegando hasta la degeneración caseosa. La adenopatía de

los ganglios de la base del corazón es constante en la pericarditis tuberculosa.

Las pleuras son a menudo asiento de un derrame, lo mismo que el peritoneo y las serosas articulares, en cuyo caso constituyen un síndrome conocido por el nombre de *poliserositis tuberculosa*.

En el pulmón suelen hallarse lesiones tuberculosas en diferentes grados de su evolución.

Las lesiones viscerales más importantes por su relativa constancia, la precocidad de su aparición y por ser las que producen a menudo toda la sintomatología que conduce al diagnóstico de la sínfisis cardíaca, son las lesiones hepáticas; bien estudiadas por Pick con el nombre de *pseudo-cirrosis del hígado de origen pericárdico*, por Hutinel con el de *Hígado cardio-tuberculoso* y por Moizard y Jâcobson con el de *Cirrosis cardio-tuberculosa*.

En la sínfisis reumatisal, las principales lesiones que se encuentran en el hígado, son producidas por la éxtasis sanguínea, es decir, que presentan el aspecto común del hígado cardíaco (hígado moscado); pero que no tiene nada de característico.

En algunos casos, sin embargo, a la congestión

se añade una proliferación conjuntiva, que puede realizar una verdadera cirrosis con todos los caracteres de las cirrosis cardíacas ; pero las lesiones están repartidas, desigualmente, presentándose bajo forma de islotes diseminados en el parénquima hepático. A ésto se añaden lesiones de perihepatitis ; la cápsula está engrosada, adherente a los órganos vecinos, formando alrededor del hígado una capa fibrosa y espesa de aspecto especial que le ha valido el nombre de hígado escarchado (*foie glacé*), dado por Curschmann. En tales acsos, la lesión primitiva es la congestión hepática, que favorece la producción de lesiones sobreagregadas por infección secundaria o intoxicación (infección intestinal, paludismo, sífilis, etc.).

En la sínfisis tuberculosa, en cambio, el hígado presenta alteraciones propias a esta afección, en las cuales además de las alteraciones de origen circulatorio imputables a la asistolia hepática, se encuentran lesiones características cuyo origen y naturaleza son muy discutidos aún.

Fué Cadet de Gassicourt, en su trabajo sobre sínfisis pericárdica en los niños, quien primero llamó la atención sobre las lesiones hepáticas. Hutinel las

estudió principalmente en los niños, denominándola «Hígado cardio-tuberculoso», y llegó a las siguientes conclusiones: «En la infancia, la pericarditis tuberculosa, que coincide muy a menudo con la pleuresía, uni o bilateral de la misma naturaleza, se termina rápidamente por sínfisis, generalmente latente y de muy difícil diagnóstico; que es la que trae las alteraciones hepáticas que son debidas a trastornos circulatorios (hígado cardíaco), unido a lesiones tuberculosas del hígado mismo».

Al examen del hígado se lo encuentra enormemente aumentado de volumen, envuelto por una masa de tejido fibroso que lo hace adherente al estómago, intestino, y sobre todo al diafragma. El color es pardo rojizo, y sus bordes están redondeados. Es de consistencia firme. Al corte se observa que sobre un fondo pardo obscuro de hígado moscado con focos apoplécticos más o menos extendidos, rampan arborizaciones pálidas y grisáceas, correspondientes a zonas grasosas y esclerosadas. El examen histológico revela en muchos puntos éxtasis venosas con dilatación de las venas centrales de los lóbulos y de los capilares eferentes; aplastamiento o desaparición de las células y extravasacio-

nes sanguíneas. Estas lesiones se encuentran desigualmente repartidas. Los elementos celulares sufren en algunos sitios la transformación grasosa. En otros sitios se encuentran islotes esclerosos, en los que se reconocen las granulaciones tuberculosas que se presentan a menudo en la forma embrionaria, constituídas solamente por masas de linfocitos; no se encuentran células gigantes y es muy difícil encontrar los bacilos de Koch.

Las lesiones tuberculosas pueden faltar completamente en el hígado.

¿Cuál es la parte que corresponde a la tuberculosis y cuál a la sínfisis en la producción de cirrosis cardio-tuberculosa?

Según Moizard y Jacobson, el hígado cardíaco, con o sin cirrosis, es la lesión hepática esencial; la tuberculosis no aparece sino secundariamente y su aparición misma está subordinada a una generalización tuberculosa.

El profesor Hutinel insiste sobre la lesión primitiva que es una pericarditis tuberculosa. La estancación sanguínea, modificando la nutrición del hígado, facilita la localización de la infección tuberculosa en esta víscera y, por lo tanto, la pro-

ducción de lesiones específicas que se añaden a las ya existentes de congestión crónica.

Imerwool señala el hecho de haber observado varias veces en sujetos muertos, portadores de sínfisis con cirrosis cardio-tuberculosa, la presencia de un anillo fibroso que estrechaba la vena cava inferior, y era causa de éxtasis hepático. A esta circunstancia atribuye las lesiones del hígado.

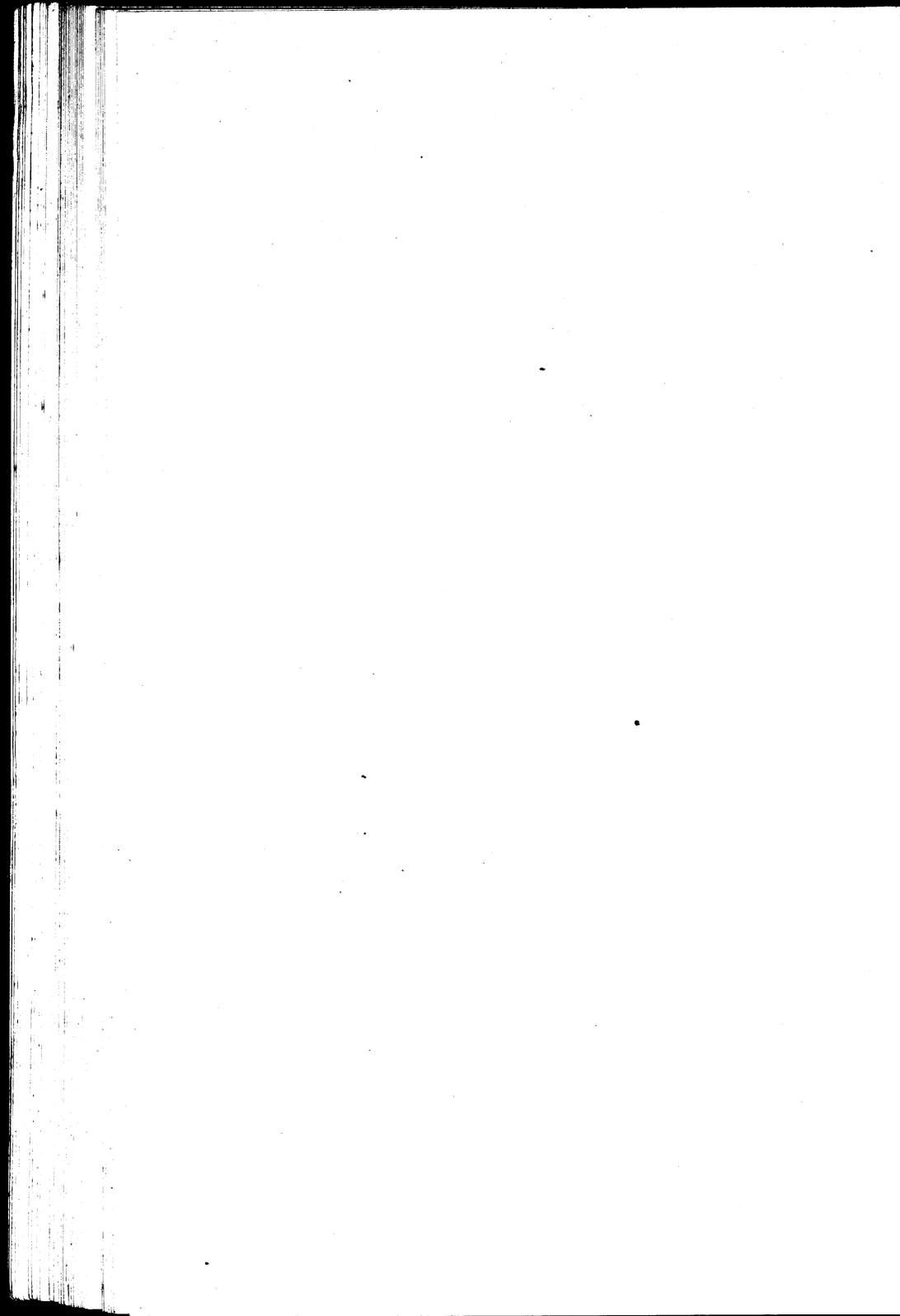
Esto quizá explicaría la asistolia hepática en aquellos casos en que el miocardio no se encuentra alterado (casos de Letulle, Huller, cinco casos de Weill y dos de Imerwool).

Gilbert y Granier opinan que en los casos en que la sínfisis cardíaca se asocia a la sínfisis perihepática (sínfisis pericardio-perihepática) es la misma lesión la que ataca a las dos serosas a la vez, y la causa debe buscarse en la comunicación de los linfáticos de ambas serosas. Las lesiones de hepatitis intestinal serían secundarias a la perihepatitis y se constituirían por propagación del proceso inflamatorio, por cuya razón le han llamado *Cirrosis peri-hepatógena*.

El bazo se encuentra también alterado en muchos casos. Se presenta aumentado de volumen, duro,

con su cápsula espesada y al corte se observa una buena cantidad de estrías amarillentas.

En el peritoneo se encuentra a menudo un derrame más o menos abundante, cuyo origen puede ser las lesiones hepáticas, pero también es debido a la infección tuberculosa de la serosa peritoneal. En tales casos se suele encontrar la superficie del peritoneo sembrada de pequeñas granulaciones.



ESTUDIO CLÍNICO

Grandes son las dificultades que se presentan en el estudio de la sintomatología de la sínfisis cardíaca ; dificultades que derivan : 1º de la falta de una explicación exacta de los movimientos del corazón, sobre todo de sus desplazamientos en el sístole y en los diversos tiempos de la respiración ; 2º de la falta de armonía que muy a menudo existe entre los síntomas constatados en el enfermo y las lesiones halladas en la autopsia ; 3º de la existencia, no solamente de adherencias que unen las dos hojas de la serosa entre sí, sino también de bridas y cordones que unen el pericardio a los órganos vecinos y a la pared torácica ; cuyas adherencias son las que mayor sintomatología proporcionan ; y por último, el estado del mediastino y del pulmón, que

pueden ocultar la sínfisis o añadir nuevos síntomas de difícil interpretación.

Sabemos además que según el sitio en que esté implantada, una pequeña adherencia puede dar gran sintomatología; y que en otros casos, la sínfisis total del pericardio cuando se presenta sin complicaciones valvulares y con un corazón que se contrae con fuerza, puede evolucionar mucho tiempo sin que se presenten síntomas físicos ni trastornos funcionales que la revelen al clínico.

Es por todas estas consideraciones nuestro propósito, al abordar este capítulo, estudiar cada uno de los signos que han sido encontrados en esta afección y separar los que son característicos y propios de ella, de los que no tienen valor sino como síntomas sobreagregados, así como también de aquellos cuya interpretación es aún oscura y dudosa.

En los últimos tiempos, el diagnóstico ha sido facilitado por varias razones; el conocimiento más exacto de la anatomía y, sobre todo, de la dinámica del corazón, además, las ventajas que reportan los modernos medios de investigación, especialmente la radiología, puestos al servicio del clínico. Por otra parte, el estudio profundo de los

casos diagnosticados y los numerosos trabajos que han sido publicados al respecto. Todos estos factores han coadyuvado, para hacer que una afección que era antes, rara vez diagnosticada in vivo, encontrándose casi siempre como hallazgo de autopsia sea hoy día diagnosticada con frecuencia en vida del enfermo, y por lo tanto, pueda beneficiar en la medida de lo posible de una terapéutica apropiada. Así vemos todos los años, en nuestros hospitales, algún caso de sínfisis cardíaca que es perfectamente diagnosticado en vida y comprobado por la autopsia.

Indudablemente hay casos en los cuales la ausencia absoluta de síntomas clínicos, hace que el diagnóstico de la afección sea de todo punto imposible, y no es raro encontrar en sujetos muertos de otras afecciones, sínfisis cardíacas que en vida ningún síntoma físico ni funcional habría hecho sospechar. Este hecho no es de extrañar, si se piensa en las condiciones anatómicas y fisiológicas del pericardio. La cavidad pericárdica, es puramente virtual, jamás hay espacio libre entre sus dos hojas, y el corazón no se separa nunca de su serosa cuando cambia de forma y volumen, siendo el rol del

pericardio, permitir el libre deslizamiento del corazón.

La sínfisis suprime este deslizamiento o lo obstaculiza en mayor o menor grado ; pero si el pericardio todavía se conserva blando y se halla libre en su periferia, se plegará ligeramente en las contracciones del corazón y en virtud de su blandura y de su libertad exterior, este plegamiento se efectuará sin que ello represente un exceso de trabajo para el miocardio, que seguirá contrayéndose como en condiciones normales, y no se producirán síntomas apreciables.

Hay otra razón más para explicar la latencia de esta afección en muchos casos. El corazón, tiene una gran capacidad de adaptación a las dificultades que se oponen a su locomoción, cuando éstas se establecen lenta y progresivamente. Esta es una de las causas por que la sínfisis tuberculosa, que se establece con mucha lentitud, es más latente que la de origen reumatismal, que es de evolución más rápida. Esto unido a que en esta última, son la regla las lesiones valvulares concomitantes, que tienen el mismo origen, en tanto que en la tuberculosa, son la excepción.

En realidad, la pericarditis adhesiva, o sea la sínfisis cardíaca, no forma un cuadro nosológico propio. La gravedad de la afección y la seguridad del diagnóstico, la da el hecho del trastorno de la locomoción y de la contracción cardíaca.

La sínfisis reumatisal, comienza por un ataque de reumatismo articular agudo, de intensidad variable, pues ya hemos dicho que en los niños, basta a veces un ataque leve afebril o aún algunos dolores articulares, para ver instalarse síntomas del lado del corazón y su serosa.

Pasado el ataque articular o en el curso del mismo, el pericardio inflamado grita a su vez, se establece un derrame más o menos abundante, bien reconocible por sus síntomas clínicos, el cual dura algún tiempo, y que después se reabsorbe, pudiendo todo entrar en la normalidad. Pero no siempre pasan así las cosas; el derrame al reabsorberse, puede dejar tras sí, adherencias de las hojas del pericardio que añadidas a lesiones valvulares que generalmente quedan como reliquias del ataque reumatisal, producen trastornos funcionales y signos físicos que llaman inmediatamente la atención por ser los síntomas cardíacos los que llenan la escena.

En la sínfisis tuberculosa por el contrario, el comienzo es más insidioso. Se observa a lo sumo un poco de fatiga y decaimiento general, pero la atención es principalmente llamada por los trastornos de otros órganos, en especial del hígado, sin que el corazón deje traslucir sus padecimientos.

Por lo común, en estos casos, los enfermitos se presentan enflaquecidos, algo dispneicos, con algo de tos y un poco de fiebre; otras veces con signos de pleuresía unilateral o doble, etc.; en una palabra, presentando un conjunto de síntomas mal definidos, pero que autorizan al clínico a pensar en el desarrollo de una tuberculosis más o menos latente. Después se instalan los trastornos del hígado; éste se hipertrofia, pudiendo el aumento del volumen ser considerable y se establece una ascitis, casi siempre bastante abundante. El corazón flaquea y se deja dilatar, constituyéndose la asistolia a predominancia hepática.

Es entonces esta asistolia en un niño o en un adolescente, complicada con ascitis y con un hígado grande y duro, lo que debe hacer pensar siempre en la existencia de sínfisis cardíaca.

Analizaremos ahora los principales síntomas sub-

jetivos y objetivos, en la sínfisis reumatismal y en la tuberculosa.

SINFISIS REUMATISMAL — *Signos físicos*—Son resultantes de las dificultades que experimenta la locomoción del miocardio por las adherencias de su serosa, así como también de su hipertrofia y de su dilatación por atonia de la fibra muscular. En efecto, en la sínfisis reumática tenemos signos cuyo origen son únicamente las lesiones propias del pericardio, pero tenemos otros que son producidos por lesiones orificiales y valvulares concomitantes, que por su mayor intensidad y preponderancia enmascaran a menudo los primeros ; y por último, cuando el músculo cardíaco ha cedido el corazón se dilata produciendo toda la sintomatología que acompaña a la sistolia.

El primer síntoma que se presenta a la inspección del enfermo, es el *abovedamiento de la región precordial*. Este signo es debido a la hipertrofia del corazón y tiene su valor en la infancia por ser la sínfisis la causa más común de la hipertrofia cardíaca a esta edad.

Más a menudo se observa una *depresión perma-*

nente de la región precordial análoga a la que se observa a consecuencia de la pleuresía adhesiva. La causa de este signo, debe buscarse en la retracción que sufren las bridas fibrosas que unen el pericardio al diafragma, al esternón y a la columna vertebral; y es más común en los casos de adherencia pleuro-pericardio-costal, coexistiendo con una pleuresía izquierda; y puede presentarse aún fuera de toda obliteración del pericardio. Es pues más bien un signo de sínfisis extra-pericárdica y puede ser producido también por una pleuresía adhesiva precordial.

En tales casos se encuentra al mismo tiempo una disminución de la saliencia inspiratoria del lado izquierdo por estar la expansión de las costillas y el descenso del diafragma dificultado por las bridas.

Uno de los signos más importantes y que ha sido dado como patognomónico de la sínfisis cardíaca, es la *retracción sistólica de la región de la punta del corazón*, señalado por primera vez por Skoda y Williams. Consiste en un hundimiento brusco que se produce en esta región en el momento del sístole, y que reemplaza la saliencia que se produce en estado normal por el choque de la punta.

La retracción sistólica se percibe netamente con la vista, pero si palpamos la región precordial no se sentirá una retracción, sino una impulsión, es decir, un verdadero choque de la punta; y este choque, puede estar todavía aumentado de intensidad, puesto que la retracción sistólica de la pared no se efectúa sino con una contracción cardíaca enérgica, es decir, con un corazón hipertrofiado. Por lo tanto, hay completo desacuerdo entre las sensaciones visuales y táctiles; donde el ojo ve una depresión, la mano siente un choque.

Para que este signo tenga valor clínico verdadero, es necesario que la depresión se efectúe sobre varios espacios intercostales a la vez, es decir, que sea *pluricostal* (Jaccoud), y aún que abarque la parte inferior del esternón y el epigastrio.

Este fenómeno ha recibido diversas interpretaciones: Skoda, lo atribuía a que la punta llevada hacia arriba en el momento del sístole, arrastraba tras de sí a la pared costal adherente. Ha sido atribuido también a un cierto grado de paresia de los músculos intercostales, como también a una exageración de la presión negativa que acompaña a la contracción cardíaca. En realidad, intervienen va-

rios factores en su producción : son las adherencias de la base, las que provocan principalmente este fenómeno ; en tales condiciones, estando la base del órgano inmovilizada por adherencias fuertes y resistentes, los movimientos de descenso y retropulsión que sufre el corazón en el sístole están dificultados o suprimidos ; y no pudiendo descender, la base obliga a efectuar a la punta un movimiento inverso, hacia arriba, y de allí un vacío que la lengua del pulmón izquierdo no alcanza a llenar, por lo cual la presión atmosférica produce un hundimiento o retracción de la pared en la región apexiana. Esta explicación nos parece apropiada, por lo menos en muchos casos.

Delbet opina que este signo es debido principalmente a la sínfisis extra-pericárdica. En efecto, le ha llamado varias veces la atención que aunque este síntoma había sido bien constatado en vida del sujeto, en la autopsia, la cavidad pericárdica se encontraba completamente libre ; y las adherencias extra-pericárdicas, únicamente podían explicar este hecho.

Cuando la retracción se halla limitada exactamente a la punta del corazón, carece en absoluto de

valor como síntoma, ya que en estado normal, se observa en muchos sujetos, una retracción sistólica en lugar de una saliencia. Según Hutinel, este signo falta en la tercera parte de los casos y cuando la hipertrofia del corazón es excesiva. Por otra parte, a medida que el miocardio va debilitándose, la retracción torácica se atenúa progresivamente; por lo tanto, cuando este signo ha existido, su disminución o desaparición viene a ser un buen elemento de pronóstico que tiende a demostrar el debilitamiento contractil del corazón.

Un signo análogo al anterior y que tiene una explicación semejante, es la *ondulación de la región precordial*, que es un movimiento de rotación que por su propagación de arriba abajo y de derecha a izquierda, diseña en la pared costal, la locomoción del miocardio. Se produce principalmente en casos de intensas adherencias del pericardio al plastrón esternal.

A menudo se observa una *depresión permanente de la pared torácica* que como sigue aislado no tiene mayor valor, pero que combinado a otros, puede servir de gran ayuda para el diagnóstico; así, cuando esta depresión radica en la región esternal

inferior y se acentúa en la inspiración profunda y principalmente aún, cuando al terminar la inspiración se puede palpar en el sitio del hundimiento una pulsación cardíaca paradójal, es decir, un choque diastólico. Tornai, da al conjunto de estos tres factores : depresión torácica inspiratoria, aumento de ésta en la inspiración profunda y pulsación paradójal palpable al terminar aquella, el nombre de *Pecho infundibuliforme inspiratorio*, y lo estima como signo de valor absoluto en la sínfisis, pero más bien en la sínfisis extra-pericárdica, pues es imposible explicarlo en la sínfisis cardíaca pura. Su explicación es la siguiente : el pericardio está unido a la pared torácica por bridas y cordones fibrosos que a cada revolución cardíaca y, también con los movimientos respiratorios, se relajan y se ponen tensas alternativamente, actuando en igual sentido sobre la pared elástica, produciendo una especie de choque o latido paradójal, pues se produce cuando se relajan dichas bridas, es decir, en el momento del diástole cardíaco. Tornai aconseja para descubrir bien este síntoma, examinar al enfermo en varias actitudes y con una luz apropiada, haciéndole efectuar al mismo tiempo, inspiraciones profundas y

lentas ; mejor aún se puede apreciar por la palpación con ambas manos, colocando una en la región externo-costal inferior y la otra en la parte posterior del tórax. Se nota entonces que a ese nivel éste no se distiende y al final de la inspiración forzada se pueden constatar los latidos propagados que no coinciden con el pulso, sino que alternan con él.

Alteraciones de la respiración normal — En la respiración normal, las paredes torácicas anterior y lateral efectúan un movimiento de ascenso y expansión que se traduce por su levantamiento y propulsión hacia adelante. El diafragma a su vez desciende y también agranda la cavidad torácica en esa dirección ; pero al descender, comprime el contenido abdominal, provocando la propulsión hacia adelante de la pared del abdomen.

Junto con el diafragma, descienden el corazón y la base de los pulmones ; y al descender el corazón deja un sitio libre en el tórax, que es llenado por los pulmones que se distienden, y principalmente por su parte superior. De esta manera el corazón contribuye en una forma muy eficaz a la respiración y en especial favorece la entrada de aire.

a los lóbulos superiores y vértices, que aprovechan poco de la expansión del tórax (Keith).

Pero si el corazón se halla adherente al diafragma y a la pared del tórax, tendremos que : 1º El diafragma tratará de descender, pero como está unido al corazón y éste a su vez a la pared torácica, resultará que el descenso del centro frénico será insignificante ; 2º que durante la inspiración este centro frénico, tira del corazón y por intermedio de éste, de la pared torácica inferior, de los pulmones y del mediastino posterior ; 3º el corazón y los grandes vasos estándolo fijos a sus órganos vecinos, la inspiración pone tensas las adherencias y produce efectos mecánicos de compresión mucho más marcados que la expiración ; 4º no descendiendo el corazón, que ayuda con este movimiento a la mejor aereación de los vértices, la respiración de éstos se hace defectuosa (Wenckebach).

Veamos ahora por qué síntomas clínicos se traducen estos trastornos. En primer lugar la atenuación del descenso del diafragma no producirá la saliencia inspiratoria normal del abdomen. Añadido a esto que la pared torácica tironeada por las adherencias, tampoco producirá su expansión hacia ade-

lante y arriba como es lo normal, y aún se podrá producir una retracción más o menos acentuada en los movimientos inspriatorios profundos.

Wenckebach, da suma importancia a esta inversión del movimiento inspiratorio torácico-abdominal a la que llama *inspiración paradójal*, como signo de adherencia pericárdica.

Sabemos, por otra parte, que los movimientos respiratorios, producen el mejor efecto en la circulación de los órganos esplácnicos; por lo tanto, estando aquellos movimientos perturbados, se producirán trastornos de éxtasis sanguíneo en los órganos abdominales.

La defectuosa aereación pulmonar es causa de un cierto grado de cianosis y frecuentemente de dispnea más o menos intensa, que se observa a menudo en estos enfermos, acentuándose al menor esfuerzo; y esta dispnea no es explicable por lesiones valvulares, que pueden faltar o estar bien compensadas, sino por defecto respiratorio.

Otro fenómeno cuyo mecanismo de producción ha sido muy diversamente interpretado por los autores, es el *pulso paradójal inspiratorio*, descrito por Kussmaul como característico de la mediastino-pe-

ricarditis callosa. Consiste en un debilitamiento inspiratorio del pulso, que vuelve a su amplitud normal en la expiración. Algunos autores lo consideran como una simple exageración de un fenómeno análogo que se produce, en menor grado, en estado normal. Kussmaul lo interpreta como el resultado de las tracciones que ejerce el esternón, propulsado hacia adelante en el momento de la inspiración, sobre la aorta, por intermedio de las bridas fibrosas que los unen, produciendo una estrechez momentánea, puesto que en la expiración estas bridas se relajan y el pulso vuelve a su amplitud normal. Esta explicación es indudablemente exacta en algunos casos, pero no siempre suceden así las cosas, pues el pulso paradójal ha sido constatado, aún estando la aorta y los grandes vasos libres de adherencias.

Huchard, estudiando el signo que nos ocupa, llega a las siguientes conclusiones: «El debilitamiento inspiratorio del pulso es un fenómeno fisiológico. Cuando se observa al mismo tiempo que la repleción inspiratoria de las venas del cuello, y a veces un poco de cianosis de la cara; se puede pensar en la existencia de una pericarditis con me-

dasitinitis, sobre todo si se constata al mismo tiempo una retracción sistólica en el espacio precordial (Retracción pluricostal). Pero la mediastinitis no siempre rodea la aorta, y por otra parte, puede haber pericarditis sin mediastinitis con pulso paradójal, lo que prueba que la teoría mecánica de Kussmaul, es a menudo inadaptable, y prueba también que en su producción interviene otro elemento: la aspiración torácica ».

Ahora bien, esta aspiración torácica explica bien el pulso paradójal, pero está en abierta contraposición con la repleción de las venas del cuello, y por lo tanto, no es éste el factor que interviene en la producción de este signo en la pericarditis adhesiva. Tampoco es admisible como piensan algunos autores, que sea debido a la aspiración que produce sobre la aorta, la expansión torácica en la inspiración; puesto que la presión de la aorta es siempre elevada y no puede ser influenciada por la presión negativa del tórax.

Debemos, por lo tanto, buscar la explicación del pulso paradójal en las dificultades de los movimientos del corazón mismo, cuyas dificultades aumentan en la inspiración, provocando el conocido signo. En

efecto, dice Wenckebach : «El débito del corazón limitado ya en la expiración, se hace todavía menor en la inspiración, por las dificultades que le presentan las adherencias puestas más tensas, debido a la ampliación del tórax». Prueba aún más este aserto, la simultánea repleción de las venas del cuello. En estado normal estas venas se vacían mejor durante el movimiento inspiratorio que en la expiración, por la aspiración que produce el tórax dilatado ; aquí, por el contrario, el aflujo de la sangre venosa al corazón, se encuentra disminuído por las dificultades opuestas a su libre trabajo y principalmente por la tracción ejercida por el diafragma sobre un corazón ya adherente a la pared torácica.

De todo lo expuesto, se deduce que el pulso paradójal es un fenómeno que se produce cuando hay adherencia del pericardio, cuya interpretación exacta es todavía bastante obscura ; pero que combinado a otros síntomas, como ser : la retracción sistólica, la respiración paradójal inspiratoria y la repleción de las venas del cuello, puede ayudar al diagnóstico.

La *percusión* nos suministra síntomas de gran valor para el diagnóstico. Generalmente se cons-

tata un *aumento de la matitez cardíaca*, debido a la hipertrofia del miocardio, y una tal hipertrofia en un niño, no se encuentra sino en casos de sínfisis; principalmente si coexiste con una hepatomegalia permanente (Hutinel).

Se encuentra también que el área de esta matitez absoluta, no disminuye en la inspiración profunda; en efecto, debido a las adherencias, el borde pulmonar no puede insinuarse entre el corazón y la pared torácica, y, por lo tanto, no disminuye la zona de matitez absoluta precordial.

Otro signo de valor capital, es la *invariabilidad de la matitez cardíaca en las diversas actitudes del sujeto*. En estado normal el corazón libre de adherencias, se desplaza con los cambios de actitud, llegando esta desviación a alcanzar a tres centímetros en el decúbito lateral izquierdo.

La fijeza de la matitez cardíaca por sí sola, constituye un signo muy importante para el diagnóstico; pero no es necesario encontrar una fijeza absoluta para que pueda ser reconocido como de valor, pues muchas veces las adherencias permiten aún un cierto desplazamiento del corazón, pero sin llegar a las cifras normales. Por lo tanto, cuando se

encuentra una relativa inmovilidad del corazón, puede sospecharse la sínfisis e investigar otros síntomas.

Por otra parte, puede existir inmovilidad de la matitez, sin que haya sínfisis, basta solamente la hipertrofia cardíaca para que ésto se produzca, y en otros casos, como hace notar Potain, el pericardio demasiado estrecho para el corazón lo aprisiona impidiendo su desplazamiento.

En las adherencias extra pericárdicas y principalmente en las que unen el corazón a la pared torácica anterior, la *fijeza del choque de la punta* es un signo de gran importancia que está en relación con el anterior, es decir, con la falta de desplazamiento de la matitez.

Por regla general, el choque de la punta es más intenso y su área está aumentada. Esto es debido en primer lugar, a la hipertrofia cardíaca y no tiene en sí nada de característico; pero lo que da a este hecho el carácter de un signo esencial, es el aumento del choque de la punta en la *inspiración profunda*, siendo así que normalmente se debilita en este tiempo de la respiración.

Este hecho en apariencia paradójal, se explica por las siguientes circunstancias: Al producirse la

inspiración, el pulmón que se llena de aire y no puede dilatarse alrededor del corazón por la retracción del tórax a ese nivel, empuja de atrás hacia adelante a este órgano, haciendo su contacto más íntimo con la pared torácica anterior. Por otra parte, las adherencias, impiden que el borde pulmonar anterior se insinúe entre el corazón y la pared, de manera que el corazón nunca se aleja de ésta.

Este síntoma requiere naturalmente para su producción, un corazón latiendo con fuerza, y por lo tanto, se atenúa cuando el músculo cardíaco se debilita.

La *auscultación* nos suministra datos que son poco característicos de la afección que nos ocupa, y son casi siempre imputables a lesiones orificiales y valvulares concomitantes o al estado del miocardio mismo.

El apagamiento de los ruidos cardíacos señalados por Aran, es debido al debilitamiento del corazón y no al espesor de la envoltura fibrosa.

A menudo se oyen frotos más o menos intensos, vestigios de pericarditis seca. También se puede oír un chasquido meso-sistólico debido a la vibración de las cuerdas fibrosas (Potain).

Los ruidos de soplo casi nunca faltan en la sínfisis reumatisal y son en general producidos por lesiones de endocarditis valvular del mismo origen. Sin embargo, en muchas ocasiones fueron diagnosticadas en vida lesiones orificiales y valvulares en sujetos a cuya autopsia se encontraron en perfecto estado, tanto los orificios como las válvulas; o por lo menos no se constataron lesiones que explicasen satisfactoriamente los soplos auscultados en vida, encontrándose en cambio la presencia de sínfisis del pericardio. La lesión que con mayor frecuencia ha sido erróneamente diagnosticada, es la estrechez mitral. Paul Jaillet, cita varias observaciones en las cuales en vida, habíase diagnosticado una estrechez mitral y a la autopsia se encontró este orificio de tamaño normal o aún aumentado, admitiendo el paso de tres dedos, a pesar del espesamiento escleroso de sus válvulas. « Parece que el elemento principal para la producción del «soplo *roulement*», es la dilatación asociada a la hipertrofia del ventrículo izquierdo que ha sido señalada en todas las observaciones. Debido a la hipertrofia de su pared, el ventrículo izquierdo en seguida de la contracción sistólica debe tal vez volver activamente a la ex-

pansión diastólica y por su gran capacidad debido a la dilatación, ejercerá una especie de aspiración enérgica sobre la sangre de la aurícula. Ahora bien, si la gran valva de la mitral tiene sus bordes espesos y esclerosados ; si los pilares están tensos debido a su acortamiento o a la dilatación del ventrículo que aleja su inserción parietal ; se comprende fácilmente que aunque no haya retracción orificial, la valva mitral mantenida tensa durante la faz diastólica (en lugar de estar relajada como en estado normal) ; entra en vibración al paso de la onda auricular, solicitada por el llamado enérgico del ventrículo hipertrofiado y dilatado ».

Esta explicación, aunque algo obscura e insuficiente, puede sin embargo, ser exacta en algunos casos que reúnan todas las condiciones antes expresadas.

En la punta se oye en otros casos después del sístole, un tono accidental acentuado, de modo que el segundo tono ventricular parece duplicado.

Este tono sobreagregado pertenece a la faz protodiastólica, es decir, cuando la sangre después del cierre de las válvulas aurículo-ventriculares, pasa de la aurícula al ventrículo.

Este síntoma había sido ya observado por Barthe en 1850 y estudiado por Potain (1856), Morel Lavallé y Durand, pero su interpretación había quedado siempre muy oscura.

Friedreich le atribuyó a la brusca distensión del ventrículo por la tracción de la pared anterior del tórax, es decir, que al terminar el sístole ventricular y entrar el corazón en la faz de reposo, las paredes ventriculares solicitadas por las adherencias a la pared torácica, se dejan distender bruscamente y la sangre hace irrupción en la cavidad ventricular, produciendo el nuevo tono.

Esta explicación no es hoy día admitida, puesto que el tono diastólico subsiste en sujetos cuya pared ósea anterior del tórax ha sido reseca (cardiolisis). La interpretación exacta parece ser, la que lo atribuye no a un aespécie de diástole activa, que no existe, sino a una debilidad del miocardio, algo análogo a lo que pasa con el ritmo de galope; es decir, que la pared del ventrículo debilitada, que ha perdido su tonus normal, se deja simplemente distender por la presión interna de la sangre en el momento en que termina el sístole y esta acción interna se halla reforzada por la presión externa

negativa, debido al rebote hacia adelante de la pared torácica anterior.

A este llamado *tono de refuerzo* acompaña siempre otro síntoma fácilmente explicable, que es el *colapso diastólico de las venas del cuello*, debido a la rápida depresión de las aurículas.

La triada sintomática: *retracción sistólica de la punta del corazón*, *tono de refuerzo* y *colapso venoso diastólico*, caracteriza para Kob la sínfisis interna y externa del pericardio.

Por otra parte, Gilbert y Garnier relatan bajo el título de *ruido de llamada paradójico* («Bruit de rappel paradoxal»), un caso de sínfisis cardíaca con adherencias esclerosadas y calcificadas, en el cual se encontraba un ruido sobreagregado en el primer tono, con todas las características del ruido de llamada. Sabemos que el ritmo de golpe es debido al desdoblamiento del primer tono y el ruido de llamada, al desdoblamiento del segundo tono. Ahora bien, en el caso de Gilbert y Garnier, el ruido sobreagregado era inmediatamente presistólico y se oía en toda la región precordial, pero el pequeño silencio estaba alargado de manera que entre el ruido sistólico y el diastólico, pasaba un lapso de tiem-

po más largo que el que separaba al ruido diastólico del presistólico; por lo tanto, donde debiera haber un ritmo de golpe, se producía un ruido de llamada.

Además, de todos estos datos que tienen más o menos valor para el diagnóstico, la auscultación nos suministra una cantidad de síntomas de menor importancia, y que son casi siempre debidos a lesiones concomitantes del endocardio o a insuficiencia funcional de las válvulas producida por la dilatación cardíaca. Así se suele encontrar un soplo sistólico mitral asociado o no a un soplo diastólico de la aorta; otras veces es más bien un soplo tricuspídeo por insuficiencia relativa o funcional, lo que se encuentra. Morel-Lavallé ha dado a conocer cinco casos de insuficiencia mitral y aórtica por simple dilatación.

Se encuentran también trastornos del ritmo que consisten en irregularidades e intermitencias, debidas a miocarditis crónica.

En algunos casos se ha encontrado una resonancia metálica de los ruidos del corazón, que no tiene mayor valor como signo de sínfisis cardíaca y que es producida por la aproximación del cora-

zón al estómago por adherencias extrapericárdicas, complicado con dilatación gástrica.

SINTOMAS FUNCIONALES — Pueden no presentarse por mucho tiempo, a pesar de hallarse bien constituída la enfermedad, y es éste el caso, cuando las adherencias son simples o limitadas al interior del saco pericárdico, con un corazón intacto, sin lesiones valvulares o por lo menos con éstas bien compensadas.

El estado de los niños en general mientras no sobrevienen los síntomas de descompensación, no es malo. Frecuentemente no sienten dolor precordial y las palpitaciones a veces tumultuosas que sacuden toda la región precordial, no parecen producirles sensación desagradable ni penosa. La disnea de esfuerzo, los dolores angustiosos de la región precordial, que pueden llegar a recordar la angina de pecho; tendencia a la lipotimia, etc., son síntomas poco comunes en el niño y no son nada característicos de la sínfisis cardíaca.

Kob ha relatado varias observaciones de niños que presentaban ataques muy intensos de estenocardía. He aquí la descripción que de esos ataques

hace este autor : « El número de respiraciones era durante estos ataques comúnmente elevado ; sin embargo, no tanto como en la verdadera disnea por necesidad urgente de oxígeno, sino que verdaderamente era aquí de causa más bien psíquica, como en un niño que tiene miedo. La respiración era superficial, como si el enfermito no respirase profundamente por temor al dolor. A la indicación de hacer movimientos respiratorios más profundos, los realizaron siempre sin que ello aumentara sus molestias. La angustia y el dolor de la región cardíaca eran los síntomas más notables del ataque, al lado de una considerable aceleración del pulso ».

Mientras el corazón, rodeado por una envoltura fibrosa espesada y ligada a las paredes rígidas del tórax, teniendo que mover una masa demasiado pesada para sus fuerzas, resiste y se acomoda a sus nuevas condiciones de trabajo, no se manifestarán los síntomas funcionales graves ; pero cuando ya comienza a dejarse vencer en esta lucha, cuando sus paredes atacadas de atonía superficial comienzan a ceder y, por lo tanto, se distienden sus cavidades : se presentan estos síntomas funcionales, primero, oscuros y poco marcados, después más netos y de-

finidos. Otras veces el estallido es brusco : una emoción intensa, un exceso de fatiga, o una enfermedad infecciosa, hacen que se rompa el equilibrio entre las fuerzas del corazón y el esfuerzo que debe cumplir. Entonces el miocardio se deja dilatar, apareciendo la asistolia con todo su cortejo de síntomas : aumento de tamaño del hígado, ascitis, edemas en los miembros inferiores o aún superiores y cara, cianosis, disnea, sofocación, taquicardia, pulso pequeño e irregular, oliguria, etc.

Un hecho constante en la sínfisis cardíaca, es la precocidad y la predominancia de la asistolia hepática ; en efecto, es el hígado el primer órgano que sufre trastornos circulatorios, los que se traducen por una tumefacción dolorosa a menudo muy marcada de esta víscera.

El aumento de volumen del hígado produce trastornos de respiración a menudo muy marcados. Por sí sola esta tumefacción hepática trae dolores muy molestos y también el frote de la serosa del hígado inflamada, produce crueles tormentos. Cuando aumenta el líquido ascítico y se separan las dos hojas, esos dolores se atenúan, aumentando después de cada punción.

Estos síntomas pueden desaparecer por un régimen bien establecido de reposo, digital y diuréticos, pero su carácter constante es la recidiva en un plazo más o menos largo. La sistolia puede así mejorar y volver a producirse un cierto número de veces hasta que se hace estable. Pero en muchos casos la asistolia desde su iniciación no reacciona al tratamiento, no cede ni al reposo ni a los diuréticos ni a la medicación tónica, adquiriendo de entrada un carácter definitivo y fatal. Esto es debido, como lo hace notar Hutinel, a que en la sínfisis cardíaca es el corazón izquierdo, «la bomba impelente que a cada sístole debe mandar a las arterias la cantidad de sangre indispensable para la vida», lo que falla, y siendo el corazón izquierdo el vencido, es muy difícil que el equilibrio se restablezca mientras subsista la lesión causal.

La respiración, que se hace muy frecuente, no produce grandes molestias mientras los niños permanecen sentados o acostados con el tórax más elevado; pero cuando permanecen en decúbito, la disnea se hace intolerable. A veces se presentan fuertes accesos de tos y de sofocación, todo ésto muy explicable por procesos mecánicos. Los accesos de tos

se presentan a menudo precozmente y son difícilmente influenciados por los narcóticos, tomando a veces el carácter de tos convulsiva, acompañada de regurgitación y vómitos.

SINFISIS TUBERCULOSA — La sintomatología de la sínfisis de origen tuberculoso es, como hemos dicho antes, mucho más obscura, debido en primer lugar a la naturaleza crónica de esta afección que hace que las lesiones se establezcan progresivamente, sin ruido; en segundo lugar a la falta de complicaciones endocárdicas y por último a la predominancia de síntomas en órganos alejados del pericardio que absorben la atención del clínico. En efecto, son los síntomas cirróticos los que abren aquí la escena.

Estos síntomas, sobre los cuales llamó la atención en 1883 Cadet de Gassicourt, fueron bien estudiados más tarde por Hutinel, Pick, Moizard, Jacobsen, Verot, etc. Hutinel ha hecho sobre este particular magistrales trabajos, que han dejado bien establecida la cuestión.

Como ya hemos dicho, los síntomas propios de la sínfisis cardíaca, pueden faltar y faltan casi siem-

pre. A lo sumo el niño se presenta algo pálido, evita las marchas rápidas, se cansa fácilmente, etc., pero los síntomas capitales del comienzo, los que llaman la atención de la familia y del médico, son la disnea de esfuerzo, cianosis, adelgazamiento, y aumento del volumen del vientre. El niño presenta entonces el tipo de un cardíaco o de un hepático, pero si la auscultación del corazón permanece muda, y no hay ningún signo que permita diagnosticar una afección cardíaca valvular; entonces el niño parece completamente un hepático.

He aquí la descripción que hace el profesor Hutinel del hábito externo de estos enfermitos: « Todos nuestros sujetos, enclenques y enfermizos, eran poco desarrollados para su edad, su talla y su peso, eran inferior a la normal; tenían la fisionomía del sufrimiento, el tinte pálido, cianosado más bien que subicérico, y la cara un poco abotagada. Los miembros eran delgados y flácidos cuando no estaban invadidos de edema y este enflaquecimiento hacía resaltar el desarrollo enorme del abdomen. Con su vientre saliente, globuloso o alargado, tenían una actitud en la marcha que recordaba la de las mujeres llegadas al final de la gestación. Este vientre

grueso, era habitualmente indoloro, a su nivel la piel era lisa, tensa, brillante, a veces con vergetures y siempre surcada por gruesas venas azules, su aspecto hacía pensar en seguida en un derrame ascítico. Este derrame existía muy a menudo, era aún muy abundante en algunos casos, pero en algunos niños faltaba por lo menos, en algunos períodos de la enfermedad; en ningún caso podía ser considerado como la causa única del desarrollo insólito del vientre. Esta causa era, sobre todo, la presencia en el hipocondrio derecho de una masa dura, pesada que descendía por debajo del ombligo y que no era sino el hígado, cuya matitez en la parte mediana alcanzaba a menudo 17 y aún 20 centímetros; era también, pero en menor grado, el desarrollo del bazo que podía percibirse fácilmente por la percusión y también por la palpación.

Cuando el derrame ascítico era bastante abundante, el escroto se edematizaba en los niños pequeños y los miembros inferiores no tardaban en infiltrarse. Esta infiltración edematosa, en ciertos casos era considerable en los períodos últimos de la enfermedad; entonces se veían aparecer sobre la piel blanca y distendida, manchas de púrpura más o menos numerosas.

El tórax era delgado y surcado en su parte superior de venas azules. Las extremidades, como así también los labios, tomaban a menudo una coloración violeta, principalmente cuando el enfermo estaba en decúbito horizontal, posición casi imposible de guardar en un período avanzado de la enfermedad ».

La pleuresía uni o bilateral, casi nunca falta y forma por decirlo así, parte del cuadro de la cirrosis cardio-tuberculosa.

La hiperglobulia, como lo hace constar Mme. Lanos, es constante en estos sujetos y es debido a las deficiencias en la hematosiis, y para luchar contra ésto, el organismo multiplica los glóbulos sanguíneos para aumentar su poder absorbente de oxígeno.

La palidez de los tegumentos en estos sujetos, contrasta con esta mayor riqueza globular y hemoglobínica y se explica únicamente por una desigual repartición de la sangre ; como, por otra parte, pasa en todas las afecciones cardíacas, en que la sangre se acumula en los órganos centrales en detrimento de la periferia del cuerpo y de ahí la palidez.

El rasgo pues característico y dominante en estos sujetos, es la ascitis. Su producción es en general precoz, y puede existir sin que se observen edemas de los miembros superiores ni inferiores.

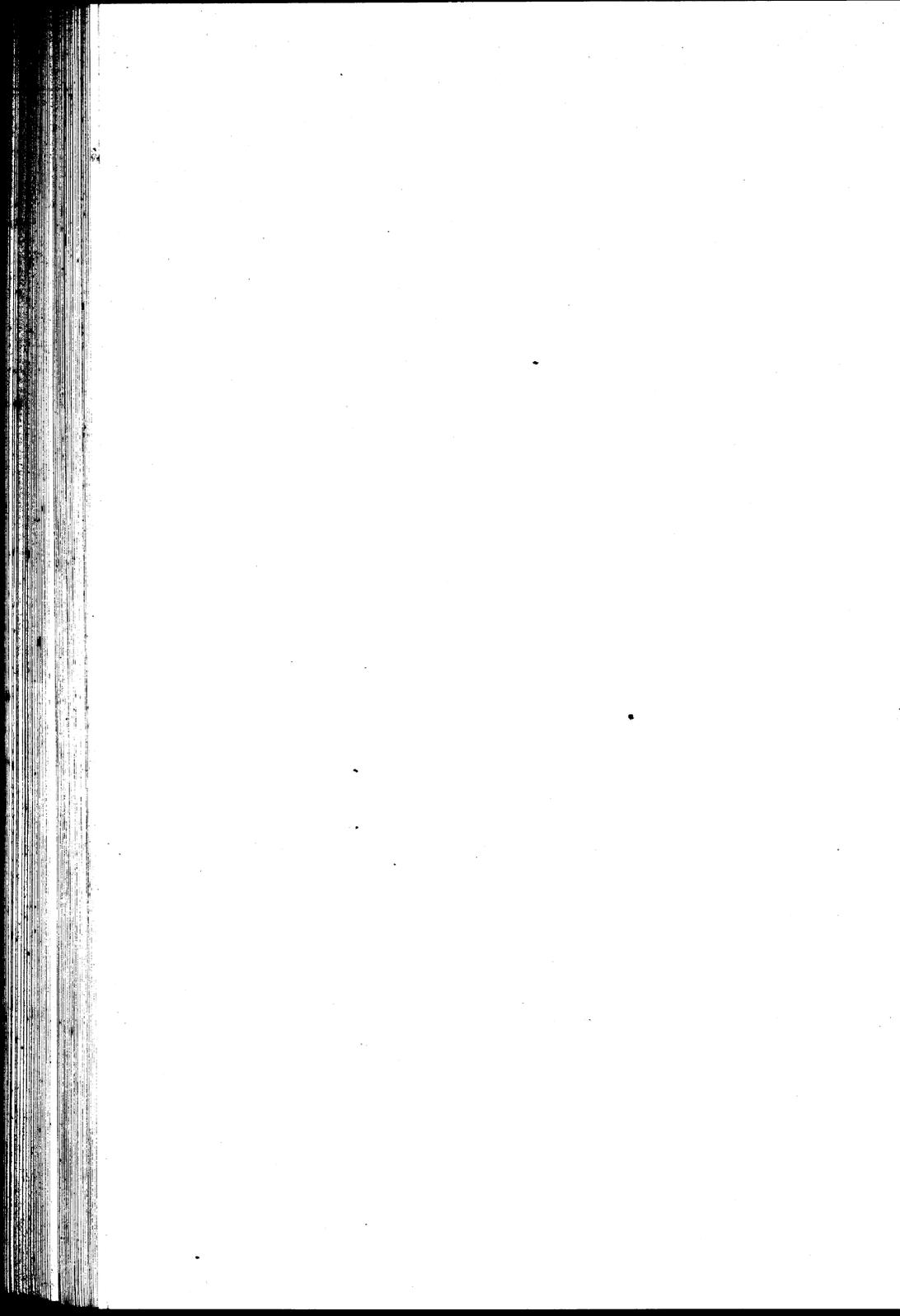
¿Cuál es la causa de este predominio en los trastornos circulatorios en la vena porta sobre las cavas ?

Siendo una lesión cardíaca el origen de estos trastornos, lógico sería admitir que tanto se atacaría la primera como la última, como en las lesiones cardíacas no compensadas.

Las causas del predominio de la ascitis sobre los edemas y su frecuente recidiva después de las punciones repetidas son dos : en primer lugar, la circulación porta debe pasar dos redes capilares sin recibir ningún impulso nuevo que facilite su circulación, y en segundo lugar la existencia de alteraciones hepáticas que a su vez perjudican esta circulación.

La ictericia no es frecuente, pero suele observarse.

Las orinas no presentan nada característico ; son en general poco abundantes, pardas, a veces algo albuminosas ; trastornos todos imputables a la estasis renal.



RADIOGRAFIA Y ORTODIOGRAFIA

La investigación por la radioscopía de la existencia de sínfisis cardíaca, no da mayores datos para el diagnóstico. Solo en las grandes mediastino-pericarditis, se puede ver en la pantalla sombras más o menos netas o cuando existen depósitos de cal (Simons en el cadáver, Groedel; Shwartz y Rieder en el vivo).

La obliteración simple no es constatable por los rayos X; a lo sumo se le puede deducir de las pequeñas pulsaciones vibratorias del corazón y de su menor desplazamiento, difícilmente constatable al examen directo en la pantalla.

Puede también la observación directa ilustrar sobre las dimensiones y forma del corazón, la movilidad del diafragma en la respiración, etc.

Sólo con el método fotográfico o aún mejor ortodiagnóstico, se consiguen resultados apreciables.

Por estos métodos se investiga la disminución o la supresión del desplazamiento del corazón en las diversas actitudes. Achelis, que ha estudiado este punto con preferencia, hace constar que este signo se observa mejor examinando al sujeto de pie y en decúbito dorsal. En cambio, el método no da resultado apreciable para constatar la inmovilidad del corazón en los movimientos respiratorios.

El método recomendable es el ortodiagnóstico empleado por Moritz en el examen de las diferentes posiciones del corazón normal, que consiste en lo siguiente :

«Primero se palpan cuidadosamente en el enfermo acostado los espacios intercostales en su parte más próxima al esternón y se los dibuja con lapiz azul sobre el pecho ; entonces y sin cambiar de posición, se hace una primera ortodiagnografía. Para esto se mueve el tubo siguiendo los contornos del corazón, y se marcan éstos (en espiración y en diástole), no sobre el pecho del enfermo, sino en otro plano horizontal e independiente del cuerpo. Se marca además la línea media del cuerpo, el bor-

de inferior de las clavículas, la pared torácica a nivel del ángulo de las costillas, así como la posición del diafragma en expiración y respiración tranquila primero, y luego en la inspiración y expiración forzadas.

»Inmediatamente después se hace por el método ordinario, una segunda ortodiagrafía directamente sobre el pecho del enfermo y esta última se calca sobre una placa de vidrio, lo mismo que los espacios intercostales. Superponiendo entonces las dos figuras del corazón se copian los espacios intercostales en el primer ortodiagrama.

»Se repite la operación de pie. Debe solamente volver a marcarse en esta posición los espacios intercostales para evitar el error que produce el deslizamiento de la piel sobre el tórax óseo. De la comparación de los dos dibujos así obtenidos se constata el cambio de posición del corazón. Para ésto se colocan las dos figuras de modo que la línea media y los espacios intercostales se cubran lo más exactamente posible. No siempre se consigue que se cubran en totalidad, pero los cabos terminales no sufren cambio de posición, o por lo menos, se busca una posición intermedia que compensa ».

Según Moritz, en estado normal, el descenso del corazón al pasar del decúbito a la posición vertical, es de 3 cent. ; como cifras extremas, de 2 a 4 cent. medido en la base del corazón izquierdo, es decir, en la raíz de los vasos.

Achelis ha llevado a cabo la observación ortodiagnóstica del desplazamiento del corazón en una cantidad de sujetos normales o convalescientes de diversas enfermedades y otros que tenían en su pasado una pericarditis, y comprobó que las diferencias son grandes.

De los 17 casos de estos últimos examinados, sólo tres presentan un descenso neto y completo del corazón al pasar a la estación vertical ; el resto no cambian nada. Considerando las probabilidades de error, se puede sacar en consecuencia que indudablemente existe una disminución de los movimientos descendentes del corazón, pues en todos los demás casos, la punta del corazón permanece en el mismo espacio intercostal o queda detrás de la misma costilla. En cambio ha observado que siempre al pasar a la posición de pie, el corazón aunque no descienda, sufre un achicamiento, que hace que las dos figuras no coincidan exactamente ; pero per-

manecen siempre a la misma altura. Este achicamiento es debido a la tensión del pericardio y su tracción sobre el corazón (Moritz).

El diafragma, por otra parte, desciende más netamente a la derecha que a la izquierda, demostrando que está influenciado por la adherencia del pericardio.

Se puede emplear también el método radiográfico; pero sus resultados son naturalmente mucho menos netos que con el método orto-diagnóstico, pues la difusión de los rayos hace muy poco precisos los bordes del corazón, lo que hace difícilmente apreciable el desplazamiento del órgano.

Para efectuarlo se coloca al enfermo en decúbito dorsal y se aplica una cinta de plomo blanca sujeta por tela adhesiva sobre los rebordes costales. Se sitúa el tubo a 1.50 m. de distancia sobre la parte media del tórax a la altura de la 4ª costilla y se hace la radiografía instantánea durante la expiración tranquila. Se repite la operación con el sujeto de pie y se comparan ambas radiografías.

DIAGNÓSTICO

Ya hemos dicho más arriba que la sínfisis cardíaca es la causa más frecuente de la asistolia en los niños ; de manera que debe inmediatamente pensarse en esta enfermedad, siempre que se presente un niño atacado de asistolia sin causa apreciable, con palpitaciones, disnea, al menor esfuerzo o con ascitis e hígado grande, duro y doloroso.

Aún en los casos en que se encuentran lesiones orificiales que parecen explicar estos trastornos, deben buscarse los signos de sínfisis, que muy a menudo coexiste con las lesiones orificiales y valvulares. Entre estos signos, los que principalmente la caracterizan son : *la invariabilidad de la matitez y la firmeza del choque de la punta.*

Los *movimientos anormales* de la pared costal caracterizan también la sínfisis, pero tanto este sig-

no como los anteriores no son patognomónicos y constituyen únicamente bases de probabilidad para el diagnóstico.

Cuando es un niño en cuyo pasado existe el dato de ataques de reumatismo articular agudo con complicaciones del corazón, pero principalmente, cuando existe el dato anamnésico de una pericarditis aguda con o sin derrame y persisten pequeños trastornos funcionales, como ser : palpitaciones, disnea de esfuerzo, un poco de cianosis, etc. ; debe pensarse inmediatamente en la sínfisis cardíaca, con más probabilidad de certeza, si las lesiones orificiales no explican satisfactoriamente estos trastornos y en especial si el hígado comienza a aumentar de volumen y se establece una ascitis.

Entonces han de investigarse los diversos síntomas de sínfisis de que hemos hablado y se tendrá una seguridad relativa del diagnóstico.

En la sínfisis tuberculosa la latencia de los síntomas es mayor. La anamnesis no da en general datos precisos : debilidad general, tos, anorexia, trastornos digestivos, etc., pero por lo común, nada que oriente al clínico hacia una afección de corazón. En cambio es la ascitis con un hígado grande, duro

y doloroso unido a los trastornos de la circulación periférica, lo que en este caso debe hacernos pensar en esta enfermedad. Los signos físicos faltan más a menudo aquí que en la sínfisis reumatisal. No se constata aumento de la matitez precordial, tampoco se encuentran ruidos de soplo, puesto que las lesiones orificiales no son la regla en esta clase de sínfisis. Por lo tanto, en estos casos hay un verdadero contraste entre el corazón que parece sano y la éxtasis circulatoria progresiva caracterizada por el aumento del hígado, ascitis, edemas en los miembros inferiores y abdomen, etc. La ascitis puede dar lugar a su confusión con una peritonitis crónica, especialmente tuberculosa, o con una afección hepática; pero el estudio de la estancación venosa, nos demostrará la existencia de una lesión del corazón, y no encontrándose síntomas endocárdicos que los expliquen, esta lesión no puede ser sino la sínfisis cardíaca.

Ahora bien: en presencia de un diagnóstico de sínfisis cardíaca, ¿a qué naturaleza pertenece? Si se trata de un enfermo cuyo corazón esté hipertrofiado y con lesiones valvulares, estamos autorizados a pensar en sínfisis reumatisal; y en cambio cuan-

do el sujeto se nos presenta con su corazón normal, sin lesiones orificiales, pero con marcados trastornos circulatorios, estamos autorizados a diagnosticar sínfisis tuberculosa.

La cirrosis cardio-tuberculosa, puede ser confundida con la sífilis esclero-gomosa del hígado. Hutinel cita el caso de « un joven considerado como atacado de cirrosis cardio-tuberculosa que sucumbió y en la autopsia, no se encontró sino un hígado esclero-gomoso. Un tratamiento específico pudo haberle evitado la muerte ».

La sífilis hepática, sin embargo, se complica a veces de peritonitis crónica y de adherencias peritoneales ; otras veces ataca también las pleuras y el pericardio, en cuyo caso el diagnóstico diferencial es imposible.

Un error que ha sido cometido algunas veces, es creer en la presencia de un quiste hidático en el hígado y llevar al enfermo a la intervención, cuando no existía sino una hepatomegalia consecutiva a sínfisis cardíaca.

La oftalmo-reacción y la cuti-reacción a la tuberculina, son elementos que deben tenerse en cuenta para el diagnóstico de sínfisis tuberculosa.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La sínfisis, como dejamos dicho, puede evolucionar un cierto tiempo en forma latente sin presentar síntomas marcados, pero en un plazo más o menos largo, lleva fatalmente a la asistolia.

Se pueden considerar de este punto de vista, tres formas: 1ª Los casos leves que pasan mucho tiempo sin trastornar mayormente la salud; 2ª los casos más serios que producen precozmente trastornos funcionales y constituyen una enfermedad que hace del sujeto un esclavo de su afección, y 3ª los casos graves que determinan la muerte rápidamente. Pero cualquiera que sea la forma de sínfisis y por lenta que sea su evolución, está llamada a caer más o menos tarde en la asistolia irreductible que conduce a la muerte.

La asistolia se presenta a menudo insidiosamen-

te y cede a veces al tratamiento, pero tiene como carácter propio la recidiva a corto plazo. Los ataques al principio espaciados, sobrevienen después al menor esfuerzo, y acaban por hacerse estables e irreductibles hasta la terminación. La muerte puede ser lenta por caquexia cardíaca o sobrevenir bruscamente por síncope con motivo de algún esfuerzo o durante un ataque de taquicardia.

El pronóstico es siempre, sea cual fuere la clase de sínfisis de que se trate, rigurosamente fatal. En general, los niños atacados de esta afección, no llegan a la edad adulta. Las estadísticas prueban que en los niños fallecidos a consecuencia de afecciones cadriacas, la sínfisis es casi constante. Así, Cadet de Gassicourt la encontró en todos los casos por él observados. Weill en 17 niños de 2 a 15 años muertos cardíacos, encontró 14 veces adherencias del pericardio.

Las afecciones valvulares que son casi constantes en la sínfisis reumatismal, ensombrecen aún más el pronóstico, por el doble trabajo que tiene el corazón para vencer el obstáculo mecánico de la sínfisis y compensar la lesión endocárdica.

Las enfermedades infecciosas vienen también a

agravar en grado considerable esta afección y hacen que toda enfermedad intercurrente en un sujeto portador de sínfisis cardíaca, deba ser mirada como una complicación de resultados fatales para el paciente.

En la sínfisis tuberculosa, la terminación es a menudo acelerada por la extensión de la infección tuberculosa que se propaga sucesivamente a las principales serosas y ataca el pulmón mismo. Su duración no pasa generalmente de algunos meses.

TRATAMIENTO

La curación de la sínfisis cardíaca establecida es imposible.

En la sínfisis reumatisal, es de rigor emplear la medicación salicilada especialmente en el comienzo de la enfermedad. Este tratamiento tiene aquí su principal papel como medicación preventiva y debe instituirse precozmente a altas dosis, cuando aparecen los primeros dolores reumatismales en las articulaciones, sobre todo en los niños y sujetos jóvenes, pues conocemos la facilidad con que a esta edad el reumatismo ataca el corazón.

Se darán de 1 a 2 gramos de salicilato diarios en dosis fraccionadas en los sujetos menores de 5 años; de 3 a 4 gramos entre 6 y 10 años y 5 gramos por arriba de esa edad. El tratamiento debe ser continuado, prolongándose aún después de pasados los dolores articulares, por algún tiempo y no

debe ser suprimido bruscamente, sino disminuyendo la dosis hasta llegar a su suspensión (Huchard).

Para la sínfisis tuberculosa no hay mediación preventiva, solamente tienen algún valor las prescripciones higiénicas, como cuando se sospecha cualquier lesión tuberculosa.

Una vez instalada la afección, debe someterse a los enfermos a un reposo absoluto durante semanas y meses, tratando de reducir al minimum el trabajo del corazón.

La revulsión de la pared precordial puede traer beneficios para disminuir la inflamación y limitar las lesiones.

Se empleará la tintura de yodo, vejigatorios repetidos y aún puntas de fuego. •

Si no hay fiebre se puede emplear el yoduro de potasio.

La digital tiene su indicación aunque no se haya declarado la asistolia, en dosis refractas, para calmar el eretismo cardíaco tan molesto en muchas ocasiones y evitar los ataques de taquicardia paroxística que ponen en gran peligro la vida.

El régimen debe ser exclusivamente lácteo o lácteo-vegetariano.

Una vez establecida la asistolia, son los tónicos del corazón los que deben ser empleados: la digital, el estrafanto (5 a 6 gotas al día de tintura de estrafanto) y el aceite alcanforado que tiene las ventajas de ser un excelente tónico cardíaco y no presenta los inconvenientes de la acumulación de otros medicamentos cardíacos.

La diuresis debe cuidarse al mismo tiempo, manteniéndola con theobromina, nitrato de potasio y purgantes diásticos a pequeñas dosis.

En estos últimos años, la cirugía ha intervenido en el tratamiento de la sínfisis cardíaca, para mejorar las condiciones de trabajo del corazón.

Dos órdenes de operaciones han sido indicadas a este fin.

Delorme en 1898, propuso la decorticación intrapericárdica, calcada sobre la decorticación pulmonar. Consistía esta operación en abrir linealmente el pericardio a nivel del 5º cartílago costal y realizar la liberación del corazón rompiendo o seccionando las adherencias. Si éstas fuesen demasiado íntimas para permitir su decorticación, se limitaría a seccionar el pericardio de sus adherencias anteriores desde el borde del esternón, hasta la pun-

ta del órgano cardíaco. Esta operación no ha sido nunca practicada hasta el presente por los múltiples inconvenientes que presenta y, por otra parte, es lógico suponer que las adherencias una vez rotas se reproducirían y se expondría inútilmente al enfermo a una hemorragia mortal por herida del corazón o de los gruesos vasos.

Más lógica parece ser la operación ideada por Brauer en 1902 con el nombre de cardiolisis, y realizada por primera vez bajo su dirección por Petersen y Simon en tres casos de mediastino pericarditis adhesiva. Estos casos presentaban signos subjetivos y objetivos de insuficiencia cardíaca, bastante considerable y cirrosis hepática por estancación, con ascitis. Había neta retracción sistólica y rebote diastólico de la región precordial.

Consistió la operación en la resección de 7, 8 y 9 cents. de las costillas 4ª, 5ª y 6ª, respectivamente, previo colgajo en herradura con su base inferior. Se vuelve a suturar la piel y queda la pared que era ósea y rígida, convertida en una cubierta blanda que no ofrece resistencia a los movimientos del corazón.

Los resultados operatorios relatados un año des-

pués al Congreso de la Sociedad Alemana de Cirugía de Berlin, fueron los siguientes : El primero de los enfermos, hombre de 50 años, estaba presente en la conferencia, por consiguiente, un año después de operado, y se encontraba fuerte y capaz de trabajar. Tres componentes constituían su enfermedad que le obligaba a guardar cama antes de la operación : 1° El excesivo trabajo del corazón por las adherencias ; 2° miocarditis concomitante o consecutiva ; 3° cirrosis hepática por estancación (ascitis).

El primer inconveniente fué suprimido y los otros dos tuvieron la posibilidad de una compensación relativa. La acción cardíaca se hizo más positiva y vigorosa y desapareció la ascitis.

El segundo caso de 25 años, obtuvo buen resultado operatorio, pero al poco tiempo de operado, moría de una bronco-neumonía.

El tercer caso, niño de 16 años, presentaba antes de la operación una cianosis intensa, que desapareció ; y su estado general mejoró notablemente (Bauer : *Archiv. fur Kleine Chirurgie*, Bd. 71, 1903).

Después de estos primeros ensayos, la operación

ha sido repetida por muchos cirujanos con resultados diversos.

Bauer considera que los mejores casos para operar, son aquellos en que se muestra una intensa retracción sistólica, que demuestra la existencia de un corazón latiendo en fuerza, es decir, no demasiado enfermo.

Von Beck en 1904, repitió la operación en tres casos de mediastino-pericarditis post-pleurítica, de los cuales uno se encontraba aún, dos años después de la operación, fuerte y sano. En uno de los casos el corazón funcionaba tan defectuosamente que no se habían atrevido a hacer una tóraco-plastia para curar el empiema y se efectuó como operación previa, la cardiolisis, con tan buen resultado, que se hizo posteriormente aquella operación en perfectas condiciones.

Wenckebach en 1905, hizo a su vez operar a un niño que presentaba toda la sintomatología de adherencias pericárdicas con retracción sistólica (aunque no muy intensa), latidos tumultuosos e irregulares y pulso pequeño y rápido. Inmediatamente de abierto el tórax y reseca las costillas, el corazón empezó a latir más pausadamente y con más

regularidad, «lo que produjo la impresión de que la operación había realmente dejado más libertad para los movimientos cardíacos». Por otra parte, la respiración, bastante defectuosa antes de ir a la mesa, se hizo mucho más amplia y regular. Dieciocho meses después de efectuada la cardiólisis, el enfermo se encontraba mejorado en su estado general, pero la acción cardíaca no había mejorado mucho, posiblemente por subsistir el proceso tuberculoso del pericardio y mediastino.

Posteriormente Delbet e Hirtz presentaron en 1911 a la Academia de Medicina, un caso operado en asistolia irreductible, que seis meses después podía trabajar quince horas por día, y subir escaleras sin dispnea.

En un caso de Poynton y Trotter, la mejoría era notable al cabo de un año, a pesar de la etiología tuberculosa de la sínfisis.

Lo mismo pasó en un sujeto joven operado por Summers, el cual se encontraba bien seis meses después de la cardiólisis.

Brailion y Garasen siguieron un caso de asistolia por sínfisis en el cual la digital no actuaba. La operación hizo desaparecer los extrasístoles, dis-

minuyó la matitez y reapareció un soplo sistólico de la punta. La digital volvía a actuar después de varias semanas.

El resultado fué menos favorable en un caso de Sir Robert Simon en un niño de quince años que mejoró algo después de la operación, pero sucumbió nueve meses más tarde. La autopsia mostró adherencias generalizadas a nivel del diafragma y de las venas cavas. Este autor estima que se debió en tal caso destruir las adherencias que unían el corazón al diafragma para obtener un resultado mejor.

Más recientemente Noré-Josserand y Pehú han relatado un nuevo caso de sínfisis cardíaca post-coreica en un niño de 7 años notablemente mejorado por una operación de Brauer.

El niño presentaba dispnea marcada, permaneciendo día y noche sentado en su cama, gran ascitis, no tenía marcada retracción sistólica, pero sí movimientos de reptación de la región precordial. Fué operado en febrero de 1914. La tarde misma de la operación el estado era satisfactorio. La dispnea se modera ; con la administración de digitalina, se aumenta considerablemente la diuresis, siendo así

que jamás la administración de este medicamento antes de la intervención, habíala provocado.

Poco a poco el estado general mejoró notablemente y tres meses después de la operación, mantenía aún la mejoría.

En general, de los casos observados hasta el presente, la gran mayoría son notablemente beneficiados, principalmente aquellos en los cuales el miocardio no había sufrido demasiado y el corazón reaccionó a la medicación cardíaca.

De 32 casos reunidos por Roux y Berger, 23 sacaron un beneficio marcado de la operación. A veces la mejoría se hizo sentir en el comienzo de la intervención; en otros fué un poco más tardía y precedida a veces de una agravación.

Algunos mantenían su buen estado después de dos años, un año, nueve meses y seis meses; en otros la observación se limitó a varias semanas.

Los nueve casos restantes son fracasos; pero en algunos de ellos, por lo menos, la operación no estaba justificada, sea porque la lesión cardíaca era muy avanzada, sea porque los síntomas que presentaban no permitían atribuir netamente a la síndesis cardíaca los accidentes que sufrían los enfermos.

Las indicaciones capitales de esta intervención son las siguientes : « Los enfermos deben presentar uno de estos signos : una ancha y potente retracción sistólica de la pared y no solamente ondulaciones o movimientos de reptación ni tampoco retracciones muy localizadas ; un choque diastólico, síntoma de menor valor, pero que por sí solo si es neto y fuerte puede indicar la intervención. La existencia de signos venosos, la inmovilidad del corazón y la desaparición del ángulo claro diafragmático » (Roux-Berger).

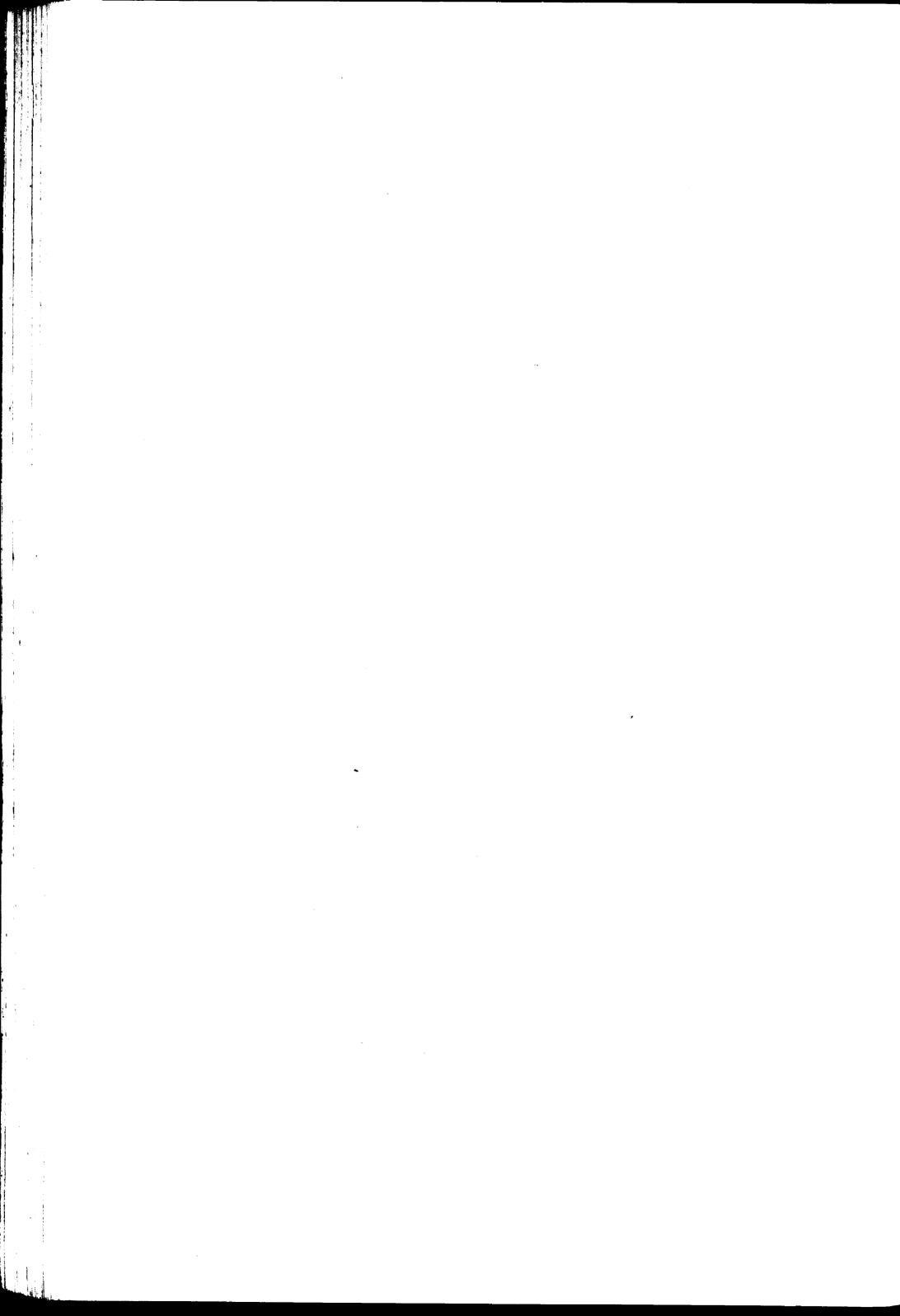
Pero principalmente debe asegurarse que el miocardio del enfermo esté en bastante buen estado para sacar un beneficio verdadero y, sobre todo, para resistir el peligro de la narcosis y del shock operatorio.

La ascitis requiere a menudo punciones repetidas para evacuar el contenido peritoneal excesivamente abundante.

Ha sido propuesto también para curar la ascitis, en caso de sínfisis cardíaca, practicar la operación ideada por Talma, en Alemania y por Morison y Dumond en Inglaterra contra la ascitis en la cirrosis hepática. El principio del método consiste en

aumentar las anastomosis que normalmente existen entre las raíces de la vena porta y la vena cava inferior. Esto se consigue suturando el epiplón o la vesícula biliar o varias de estas partes a la vez, a la pared abdominal. En esta forma se conseguía suprimir los signos de hipertensión portal. Sería lógico pensar que en la sínfisis cardíaca pueden igualmente estar atacadas la circulación de la vena cava, como pasa en las lesiones cardíacas no compensadas; pero no pasa así, sino que es siempre la de la porta la que más atacada está, y ésto se explica por un cierto grado de lesión hepática que siempre acompaña a esta enfermedad.

Paul Clemens cita tres casos de Bunge, Morison y Franke, cuyos enfermos mejoraron notablemente tratados por esta operación y una observación personal de una mujer en la cual el líquido ascítico se reproducía rápidamente después de cada punción y que una vez operada no se vió libre de esta molestia.



OBSERVACIONES CLÍNICAS

OBSERVACION I

Hospital Nacional de Clínicas. — Sala 6. —
Servicio del profesor Centeno.

M. A., 12 años. — Fecha de entrada : mayo 7
de 1914.

Antecedentes hereditarios — Padres sanos, tiene 8 hermanos que sólo han tenido enfermedades comunes.

Antecedentes individuales — Siempre fué sano hasta su actual enfermedad que data de unos 2 años. Comenzó por dolores, con tumefacción y fiebre, afección diagnosticada como reumatismo y que fué tratada muy deficientemente. Pasó como un año bien, notándose luego que el niño se cansaba fácilmente. Ingresa al Hospital de Niños, donde constataron una afección cardíaca, permaneciendo internado allí dos meses. Hace como un mes y me-

dio que el niño se fatiga notablemente al caminar y se le hinchan las piernas. No han existido nuevas poussées articulares. Tiene tos desde hace un mes.

Estado actual — Niño de piel pálida y mucosas ligeramente rosadas, cubierto de edemas generalizados. Gran disnea con tiraje supra-esternal e intercostal. Baile arterial pronunciadísimo visible hasta en la facial. Signo de Musset.

Corazón: Evidente abovedamiento precordial. Choque difuso que levanta casi todo el hemitórax izquierdo. La punta late en el sexto espacio a un través de dedo por fuera de la línea mamilar, y un dedo más alto y por fuera hay un fuerte frote palpable sumamente evidente. Latidos epigástrico y hepático.

Percusión: El borde derecho cardíaco está a dos traveses de dedo por fuera del reborde derecho esternal. El borde izquierdo asciende al tercer espacio intercostal, dos dedos por encima del mamelón; desde allí se extiende hasta llegar al sitio donde se palpa el frote, tomando por tanto hasta la línea axilar mediana. Espacio de Traube libre.

Auscultación : El frote palpable se ausculta con extrema nitidez, además hay un doble soplo en este punto. En el foco tricuspideo, se sienten también frotos y los ruidos cardíacos están muy debilitados, no pudiendo ser precisados. En el foco aórtico hay también soplos.

Hígado : Su borde inferior se palpa a tres dedos por debajo del ombligo. Indoloro.

Bazo no se palpa.

Ligera ascitis.

Pulmones : Evidente congestión de ambas bases.

Mayo 8 : Sulfato de soda.

Mayo 9 : Persisten más o menos los mismos síntomas funcionales.

Mayo 10 : Está indudablemente mejor, hay menos disnea, ha mejorado un poco la tensión del pulso.

Mayo 13 : Empeoramiento originado por una separación del régimen. Se prescribe magnesia calcinada.

Mayo 16 : Mejorado, pero sin que desaparezcan los fenómenos de asistolia. Se indica digitalina Mialhe, 4 gotas diarias.

Mayo 20 : Está mejor, pero hay todavía disnea y alguna ansiedad, congestión de bases predominante en el lado derecho. Tensión máxima 18. Mínima 6 y medio (Pachon).

Su estado sigue agravándose con algunas alternativas de mejoría, por espacio de un mes más, falleciendo el 24 de junio.

Autopsia (junio 24 de 1914) — Cadáver de muchacho con rigidez cadavérica. Esqueleto bien desarrollado, escasa musculatura. Regular panículo adiposo. Ambas cavidades pleurales contienen aproximadamente 1 y medio litros de líquido sero-hemático. En la pleura izquierda, en el surco interlobar, part e posterior, existe una adherencia laxa, de 5 centímetros de diámetro.

Pulmones : Ambos lóbulos inferiores rojo-violáceos, endurecidos por zonas, ligeramente deprimidas con relación al parénquima vecino, que contiene aire ; al corte masas de forma cónica a base externa, que no dan aire, pero escasa sangre ; opacas, que contrastan con las partes vecinas. El resto del pulmón que contiene aire, da abundante sangre y líquido.

Pericardio : Con sus dos hojas íntimamente adheridas, indispensables en toda su superficie, unidas por bridas fibrosas, en cuyas mallas se interpone una masa gelatinosa, rojiza.

Corazón : Muy grande, 18 centímetros de ancho por 21 cent. de alto. Ventrículo derecho de paredes espesadas, 7 m.m. Cavidad dilatada llena de sangre. Ventrículo izquierdo paredes espesadas, 17 m.m. Cavidad muy aumentada. Músculos con estrías amarillentas. Endocardio opaco, blanquecino.

Hígado : Cápsula un poco espesada ; aumentado de volumen, 187 gramos, rojo obscuro, cruje al corte, y da regular cantidad de sangre. En los bordes hay zonas rojo-ladrillo irregularmente dispuestas, sobre un fondo amarillo sero ; este tejido amarillo predomina casi con exclusividad de todo otro en las partes centrales.

Bazo : Duro al corte, con buena cantidad de estrías amarillentas.

Riñones : Cápsula que al desprenderse deja la hoja profunda en algunas regiones (los polos). Al corte rojo-oscuro con substancia cortical un poco estrechada.

En la cavidad abdominal hay cinco litros de líquido citrino parduzco.

El tejido celular subcutáneo fuertemente edematoso.

Diagnóstico anatómico — Hidro-tórax doble. Infarto hemorrágico en ambos pulmones. Adherencia pleural izquierda posterior. Sínfisis total del pericardio. Cor bovis. Hipertrofia ligera y gran dilatación del corazón derecho. Hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo. Endocarditis crónica. Miocarditis crónica. Cirrosis hepática (cardíaca). Esplenitis crónica. Nefritis crónica. Ascitis.

OBSERVACION II

Hospital Nacional de Clínicas. — Cama 6. —
Servicio del profesor Centeno.

R. S., 12 años. — Fecha de entrada : noviembre 27 de 1914.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes personales — A los tres o cuatro años tuvo sarampión, coqueluche, y conjuntivitis catarral.

Enfermedad actual — Hace 5 meses tuvo dolores articulares en las piernas y brazos ; cuando se mejoraron esos dolores, comenzaron los movimientos coreicos que tiene todavía a su ingreso.

Estado actual — Niña pálida en mediano estado de nutrición, sin disnea, con ligeros movimientos desordenados de los cuatro miembros.

Corazón : Se siente un intenso soplo sistólico en la punta, con propagación a la axila izquierda. Demás tonos bien. No hay ninguna otra lesión visceral.

Noviembre 30 : Dolor precordial, disnea, ligera cianosis, matitez cardíaca ensanchada. Se oyen los tonos debilitados, el soplo sistólico y además un frote bien característico ; pulso frecuente y pequeño. Hígado grande y ligeramente doloroso. Tratamiento salicilado y revulsión.

Diciembre 8 : La matitez cardíaca se conserva grande, así como el volumen del hígado. La tensión del pulso ha mejorado considerablemente, persistiendo una taquicardia moderada.

Febrero 8 : Palidez muy acentuada, baile arterial del cuello, disnea que obliga a la enfermita a permanecer sentada. Edemas generalizados predominantes en los miembros inferiores y abdomen, participando también la cara y los párpados. En la piel del tórax en el lado derecho, hay manchas pequeñas redondeadas, congestivas.

Corazón : Area cardíaca muy aumentada, soplo sistólico en la mitral que se oye en los demás focos y que se propaga hacia la axila. Los dos tonos pul-

monares, se oyen netamente, especialmente el segundo que está muy reforzado. En el foco aórtico se percibe el primer tono.

Pulmones : Por detrás hay matitez a nivel de la 8ª vértebra del lado derecho y la novena en el izquierdo. Congestión en ambas bases.

Abdomen : Distendido en especial en el hipogastrio (edema, ascitis).

Análisis de orina : Tiene 0.75 por ciento de albúmina.

Marzo 1º : Asistolia. Disnea, congestión hepática y pulmonar. Drástico. Infusión hojas de digital 0.50 centgs.

Marzo 9 : No hay edema ; pero tiene disnea poco acentuada y gran taquicardia con pulso poco tenso. Hígado grande. Digitalina VIII gotas.

Marzo 10 : El pulso tiene más tensión.

Marzo 12 : IV gotas digitalina. Persiste la taquicardia, somnolencia, gran palidez y disnea. Pulso venoso hepático.

Marzo 15 : Aceite alcanforado 2 inyecciones de 2 c.c. El pulso está más tenso, la taquicardia ha disminuído, el pulso hepático ha desaparecido.

Marzo 16 : Mismo estado. Aceite alcanforado 2 c.c.

Marzo 17 : A las 5.30 a.m. se queja de gran fatiga y grita. El pulso radial desaparece, los labios se ponen marcadamente cianóticos, el corazón late tumultuosamente y en los pulmones sólo se oyen algunos rales (cafeina, aceite alcanforado, éter). Sangría 50 gramos. Calorificación y oxígeno. El corazón no responde a los excitantes, la cianosis se acentúa y a las 11.30 a.m. fallece.

Autopsia (marzo 18 de 1915) — *Diagnóstico anatómico* — Adenopatía cervical. Hipertrofia de amígdalas. Pleuresía sero-fibrinosa derecha. Pleuresía adhesiva izquierda. Hemorragias sub-pleurales. Focos de carnificación en el pulmón derecho por hemorragias intra-alveolares. Sínfisis total del pericardio. Dilatación del corazón derecho, con ligera hipertrofia del ventrículo. Endocarditis generalizada con vegetaciones en tricúspide, sigmoides aórticas y mitral. Ligera estrechez mitral con insuficiencia. Dilatación aurícula izquierda. Ligera hipertrofia del ventrículo izquierdo por insuficiencia aórtica. Cirrosis cardíaca con perihepatitis. Esplenitis crónica y nefritis. Ascitis.

OBSERVACION III

Hospital Nacional de Clínicas. — Sala VI. —
Servicio del profesor Centeno.

M. R., 12 años, Cama 52. — Fecha de entrada : julio 24 de 1915.

Antecedentes hereditarios — El padre ha muerto de tuberculosis pulmonar. La madre siempre ha sido sana. Tuvo siete hijos, de los cuales uno ha muerto de meningitis a los veinte meses (cuando el padre estaba enfermo). Otros cinco viven y son sanos. Ha tenido dos abortos de tres meses.

Antecedentes personales — Nacida a término. Alimentada por la madre hasta el quinto mes. Después fué criada a alimentación artificial. Sufrió trastornos gastrointestinales. Caminó recién a los dos años.

Después tuvo ataques convulsivos con pérdida

del conocimiento y salida de espuma por la boca, ataques que se repitieron hasta el quinto año. A esta edad tuvo sarampión. Siempre fué delgada y pálida.

Enfermedad actual — Hace un año se le hincharon los tobillos ; dice la madre que tuvo fiebre ; se internó en el Hospital de Niños, siendo dada de alta con su estado algo mejor a los quince días.

Desde entonces siempre se fatiga al menor esfuerzo ; tiene poco apetito, y se le hinchan las piernas a menudo. Hace una semana empeora ; la fatiga se hace permanente y progresiva. Las extremidades se mantienen hinchadas y el vientre se distiende.

Estado actual (julio 27 de 1915) — Desarrollo inferior al correspondiente a su edad. Piel sana. Hay edemas abundantes en la mitad inferior del dorso ; escaso en los miembros inferiores y apreciable en la pared del abdomen. Ganglios superficiales palpables, hipertrofiados, en la región cervical, axilar e inguinal, como así el grupo epitrocleano derecho.

Palidez generalizada con cianosis ligera, apre-

ciable en labios y uñas. Ingurgitación venosa de ambos lados del cuello.

Llama la atención el ensanchamiento del abdomen y la saliencia precordial, en cuya región es intenso el choque difuso que se propaga hasta la punta.

Corazón : Choque de la punta se ve y se palpa en el VI espacio intercostal, línea axilar anterior ; se cubre con cuatro dedos. Se desplaza.

Límite neumo-hepático IV espacio. Borde derecho de la matitez cardíaca sobrepasa un través de dedo el reborde esternal.

Traube libre.

A la auscultación se aprecia un soplo sistólico en el foco mitral, que se propaga a la axila.

Pulso regular, igual, escasa tensión, 115 pulsaciones por minuto.

Pulmones : En el hemitórax derecho hay matitez desde el nivel de la punta del omóplato, que se aprecia también en la parte anterior de la región axilar ; con disminución de la intensidad del murmullo vesicular. La palpación de las vibraciones, lo mismo que la auscultación de la voz, no ilustran mayormente, con excepción de la pectoriloquia áfona, que se constata a nivel del omóplato derecho.

Al sentar la enferma, el límite neumo-hepático baja al espacio siguiente inferior.

Abdomen : Abovedado, sobre todo a nivel de su parte superior.

Hígado : Se palpa su borde inferior a nivel del ombligo. Superficie lisa.

Bazo : No se palpa.

Hay líquido en la parte inferior declive del abdomen.

Agosto 6 : Angina diftérica. Inyección de suero antidiftérico.

Agosto 8 : Fallece por síncope.

Autopsia (agosto 9 de 1915) — Cadáver de niña en mal estado de nutrición, rigidez generalizada. Amígdalas del tamaño de una almendra con foliculos que penetran al interior.

Pulmones : Rojizos, medianamente distendidos que al corte dan buena cantidad de sangre.

Pericardio : Con sus hojas soldadas en toda su extensión ; es imposible desprenderlas.

Corazón : Aumentado en todos sus diámetros. El corazón derecho con cavidades muy dilatadas, llenas de coágulos cruóricos. Los músculos papilares

espesados. Aorta con sigmoideas rugosas y delgadas exudado fibrinoso.

Mitral blanco-amarillenta, retraída con bordes fibrosos duros, orificio casi rígido y estrechado; válvulas insuficientes.

Endocardio de la aurícula espesado, blanco-amarillento. La cavidad aumentada de capacidad en un tercio más que lo normal.

Hígado : Cianótico ; al corte da abundante cantidad de sangre. Tiene zonas negruzcas de degeneración pigmentaria. Pesa 920 gramos.

Bazo : Poco aumentado de volumen, pesa 150 gramos. Al corte da buena cantidad de sangre. Es consistente, con corpúsculos bien visibles. blanquecinos.

Riñones : Cianóticos. Pesan : el derecho 80 gramos y el izquierdo 90 gramos.

Diagnóstico anatómico — Hipertrofia de amígdalas con folículos supurados. Congestión pulmonar. Sínfisis total del pericardio. Dilatación y ligera hipertrofia del corazón derecho. Endocarditis mitral crónica. Endocarditis aguda de sigmoideas aórticas. Congestión pasiva del hígado, bazo y riñones.

OBSERVACION IV

Hospital Nacional de Clínicas. — Sala VI. —
Servicio del profesor Centeno.

Mateo P., 14 años. — Fecha de entrada : ene-
ro 16 de 1915.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes personales — Hasta hace cinco
años fué siempre sano. No tuvo ninguna enferme-
dad infecciosa.

Enfermedad actual — Hace cinco años tuvo reu-
matismo poliarticular agudo. Durante tres meses es-
tuvo en cama y luego al levantarse siguió con fati-
ga y opresión, según notaron los que lo rodeaban.
Desde esa fecha no ha vuelto a estar completamen-
te bien, nunca. Le repitieron varias veces los ata-
ques febriles de dolores articulares que le obliga-
ban a guardar cama algún tiempo.

En estos últimos días se ha acentuado la fatiga y se le hinchan más las piernas, por cuya causa lo traen al hospital.

Estado actual — Regular estado de nutrición; piel y mucosas bien coloreadas. Se nota a la inspección una evidente desproporción entre el gran volumen del tórax y la delgadez de los miembros. Lengua limpia.

Corazón: Gran abovedamiento precordial. La punta late en el VI espacio, línea axilar anterior. En todos los focos de auscultación se oye un fuerte soplo sistólico, cuyo máximum está a nivel de un dedo por dentro del choque de la punta y se propaga hacia la axila y hacia abajo. No se oye con nitidez el segundo tono. En el foco pulmonar y estrictamente allí, se oyen dos tonos intensos y reforzados.

Pulso regular, ligeramente dicroto, de onda amplia; algo saltón.

Pulmones: En la base izquierda hay rales de congestión. La base derecha está un poco más alta que la izquierda. Por delante, en el vértice derecho,

hay un murmullo vesicular muy rudo, sin rales y con diferencias de sonoridad a la percusión.

Abdomen : El borde inferior del hígado es liso y duro. Se palpa a nivel del ombligo. No hay ascitis ni edemas.

Marzo 9 : Anoche ha tenido dolores articulares en ambos hombros. Está febril. No hay mayor modificación de los fenómenos auscultatorios del corazón. En el hemitórax derecho, debajo del ángulo del omóplato, hay submatitez con poca modificación de las vibraciones, que se perciben con nitidez. A la auscultación : murmullo vesicular rudo en la zona de submatitez. En la axila derecha el murmullo es también rudo y en la expiración algo prolongado.

Nada faríngeo.

Mayo 4 de 1915 : Sigue en el mismo estado.

Examen de sangre :

Glóbulos rojos.....	4.580.000
Glóbulos blancos.....	8.400
Relación globular.....	1 x 533
Hemoglobina.....	85 %
Valor globular.....	0.94

Fórmula leucocitaria :

Polinucleares neutrófilos	63.66 %
Polinucleares eosinófilos	4.66 %
Linfocitos	30.33 %
Formas de transición	1.33 %
Glóbulos rojos normales.	

Mayo 20 : Se queja de dolores en el hombro. Se oyen fuertes frotos a la izquierda del esternón.

Análisis de esputos : No se encuentran bacilos de Koch.

Octubre 11 : En la mañana ha sufrido dos ataques de palpitaciones. Taquicardia muy acentuada (240 por minuto); palidez intensa, sudores fríos.

Estos accesos han sido fugaces. Se prescribe bolsa de hielo en la región precordial.

Octubre 13 : No se han repetido los accesos de taquicardia; el pulso es saltón, pero depresible. Aceite alacnforado 3 gramos.

El estado del enfermito sigue sin grandes variantes hasta los últimos días de marzo de 1916, en que se hace estable la asistolia, aparece ictericia, gran disnea y gran tumefacción del hígado.

Fallece el 8 de abril a las 10 de la noche.

Toda la última faz de la enfermedad ha sido apirética.

Autopsia (abril 10 de 1916) — Cadáver de muchacho de 1.54 mts., mal estado de nutrición; escasa musculatura. Edemas en los miembros inferiores y partes declives del cuerpo.

Al abrir el abdomen, dejó salir 5 litros de líquido citrino con algunos copos fibrinosos laxos como algodón mojado.

Pericardio: Con las hojas parietal y visceral soldadas por tejido fibroso en toda su extensión. Ocupa la región media del pecho y tiene un diámetro transversal de 25 cms.

Corazón derecho: Cavity enorme, 2 veces y media la normal. Llena de coágulos fibrino-cruóricos; pared espesada de un tercio; alcanza a 8 m.m. Los vasos muy dilatados, llenos de largos coágulos fibrino-cruóricos.

Ventrículo izquierdo muy dilatado, llega al doble que lo normal, con paredes que han conservado su espesor. La cavity llena de coágulos fibrino-cruóricos.

La válvula mitral es blanco-nacarada y opaca,

espesada. El orificio estrecho. Cuerdas tendinosas espesadas y cortas. Aurícula izquierda, doble que lo normal; paredes espesadas, llena de coágulos cruóricos. Endocardio blanco-amarillento que no deja ver el músculo.

Pulmones: Con las bases adherentes al diafragma. Consistentes al corte como carne roja, sin aire. Superficie lisa, brillante, da buena cantidad de sangre y fina espuma rosada. El resto con poco aire.

Ambas cavidades pleurales tienen 4 litros de líquido citrino. Las pleuras blanquecinas con barniz fibrinoso.

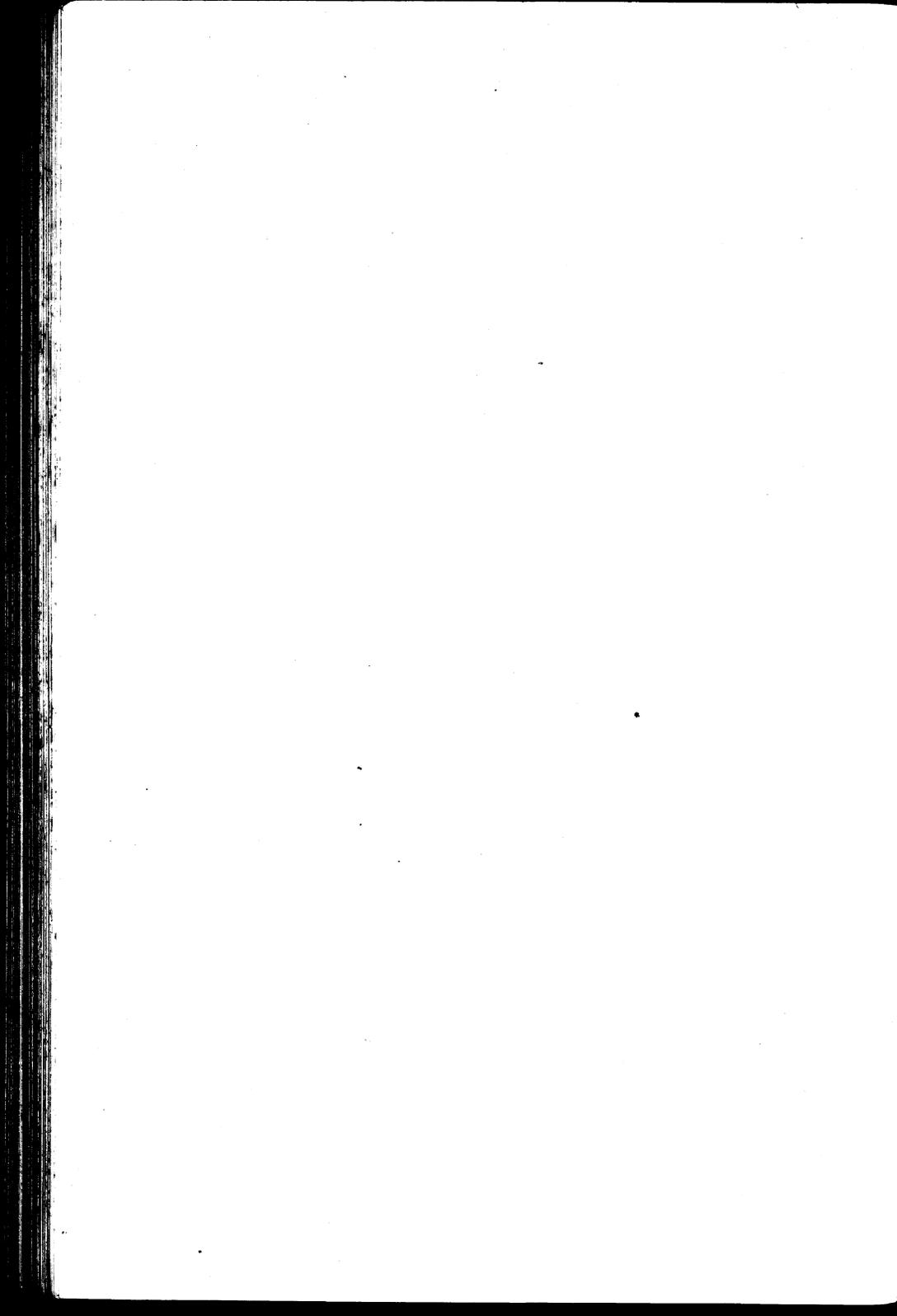
Hígado: 1410 gramos. Superficie finamente granulosa; rojo amarillento, consistente al corte. Da buena cantidad de sangre. Abundante tejido fibroso y vasos disminuídos.

Bazo: 115 gramos. Cápsula lechosa, tensa, duro al corte; regular cantidad de estrías fibrosas.

Riñones: Izquierdo 125 gramos; derecho 120 gramos. Cápsula se desprende bien. Duros, rojo-claro.

Diagnóstico anatómico — Sínfisis total del pericardio — Enorme dilatación total del corazón con

hipertrofia del ventrículo derecho y aurícula izquierda. Endocarditis mitral crónica (estrechez e insuficiencia). Pleuresía doble. Carnificación de ambas bases pulmonares. Congestión crónica y edema del resto. Cirrosis hepática. Degeneración grasa. Esplenitis crónica. Congestión renal crónica. Ictericia. Ascitis. Anasarca.



BIBLIOGRAGIA

- Achelis W.* — Uber adhäsive Perikarditis u. s. w. Deutsches Archiv. f. klin. Med. Bd. 115, p. 419.
- Acuña M.* — La pericarditis tuberculosa y la cirrosis cardiotuberculosa en el niño. — Argentina Médica, pág. 423, 1911.
- Alexander W.* — Die Verhütung der Herzbeutelverwachsung. — Zeitschrift für phys. und Diätetische Therapie., Bd. XV, p. 11, 73, 1911.
- Allende Ignacio* — Sífnisis cardíaca. — Revista de la Soc. Méd. Arg., t. V, p. 210, 1896.
- Amadeo R.* — Cirrosis cardiotuberculosa. — Tesis, Buenos Aires, 1910.
- Aufrecht* — Congreso Internacional de Med. de París, 1900.
- Ayerza y Piñero* — Perivisceritis y poliserositis. — Revista de la Soc. Méd. Argentina, t. IX, p. 5.
- Barie E.* — Traité pratique des Maladies du coeur et de l'aorte. — París 1912.
- Barr J.* — The circulation from. the Periphery. — British Medical Journal, t. II, p. 401, 1906.
- Bandouin F.* — La cirrhose tuberculeuse chez l'en-

- fant. — Revue des Maladies de l'enfance, p. 215, 1902.
- Baumel L.* — Symphyse rhumatismale du péricarde chez l'enfant. (Diagnostic vérifié par la nécropsie). — Archives de Med. des enfants, p. 467, 1902.
- Baumel et Abadie* — Montpellier médical, 1901.
- Beck B. v.* — Cardiolytis bei chronischer adhäsiver mediastino. Pericarditis postpleurit. — Archiv. f. klin. Chirurgie, Bd. 73, p. 958.
- Bergé A.* — Tratado de Medicina, t. III (Enf. del corazón).
- Bernard et Salomon* — Lésions non folicul. expérim. dues au bac. de Koch. — Arch. Méd. Exp., 1905.
- Berro y Banaba* — Cirrosis cardiotuberculosa. — Archivos latino-americanos de pediatria, 1911.
- Blanc L.* — Etude sur la symphyse cardiaque. — Thèse de Paris, 1876.
- Blondin* — Essai sur le rôle du bacille de Koch, dans la genèse de certaines cirrhoses du foie. — Th. Paris, 1905.
- Boissin* — Contribution a l'étude de la synphyse cardiaque chez les enfants. — Tesis de Lyon, 1895.
- Bouillaud* — Traité des maladies du coeur. — Paris, 1835
- Braillon et Caraven* — Symphyse cardiaque rhumatismale ; asystolie irréductible ; opération de Brauer. — Gazette médicale de Picardie, 1912. — Presse Médicale, p. 79, 1913.
- Braillon et Caraven* — Un cas de symphyse du péricarde traité chirurgicalement. — Gaz méd. de Picardie, 1912.

- Brauer L.* — Die Kardiolyse und ihre Indicationen.—
Archiv. f. klin. Chirurgie, Bd. 71, p. 258, 1903.
- Brauer L.* — Untersuchungen am Herzen. Verh des XXI
Congresses f. inn. Med., p. 187-207, 1904.
- Brugsch* — Perikarditis. — Real Encyclopädie der Ge-
samten Heilkunde, Bd. XI, 1911.
- Cadet de Gassicourt* — Maladies des enfants.
- Carnot* — Hépatites tuberculeuses. — Méd Mod., 1906.
- Casäet E.* — La pericardite postérieure, 1914.
- Causade G.* — Indications et opération de la ponction
du péricarde. — Journal de Med. interne, p. 277,
1911.
- Cavazzini* — Sulla eziol. della cirrhosi epatica nell'età
inf. — *Pediatría*, 1905.
- Cazes* — Etude sur les adhérences du coeur. — Th.
París, 1875.
- Centeno Angel M.* — Conferencias de clínica médica,
tomadas por el doctor R. D'Ovidio. — Prensa Mé-
dica Argentina, N° 32, 1916.
- Cerj* — Die Verwahrung des Herzbeutels. — Th. Zu-
rich, 1875.
- Chantemesse et Courcoux* — Les pleuresies tubercu-
leuses.
- Choppe* — Tuberculose du péricarde. — Th. París,
1903.
- Choppe* — De la tuberculose du péricarde chez les
enfants. — Th. París, 1915.
- Christian* — The influence of chronic passive conges-
tion and cirrhosis of the liver. — Am. M. As.,
Chicago, 1905.

- Cifone* — Cirrosis cardiotuberculosa. — Tesis, Buenos Aires, 1908.
- Cifone D.* — Cirrosis cardiotuberculosa. — Archivos Latino-Americanos de Pediatría, p. 246, 1908.
- Clemens* — L'opération de Talma dans la symphyse du péricarde. — Muenchene med. Woch., 1903. — Presse méd., p. 488, 1903.
- Constantinoff M.* — Contribution a l'étude de la cirrhose infantile d'origine cardiaque. — Thèse de Genève, 1901. — Archives de Méd. des enfants, p. 638, 1901.
- Corvisart* — Traité des maladies du coeur, 1806.
- Cossio M.* — Enfermedad de Concato. — Tesis de Buenos Aires, 1914.
- Danielsen W.* — Die chronische adhäsive Mediastino-Pericarditis und ihre Behandlung durch Cardiolyse. — Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 51, p. 131.
- Delbet* — Symphyse péricardique.—Prolapsus génital. Hallux valgus. — La clinique, p. 225, 1911.
- Delbet P.* — La symphyse cardio-thoracique extrapéricardique. — Presse Médicale, p. 113, 1915.
- Delbet et Hirtz* — Traitement opératoire de la symphyse du péricarde. — Acad. de med., 21 mars 1911.
- Delbet et Hirtz* — Résultat éloigné d'une cardiolyse par symphyse cardiaque. — Bull. Academia de Med. de París, 1911.
- Delbet et Hirtz* — Traitement chirurgical de la symphyse médiastino-péricardique. — Academie de Méd. de París, 1911.

- Delorme E.* — Sur un traitement chirurgical de la symphyse cardio-péricardique. — Bull. et Mém. de l'Acad. de Medecine. — Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie, 1898.
- Delorme E.* — Sur la cardiolyse intrapéricardique. — Société méd. des hôp. de Paris, t. 37, p. 318, 1914.
- Destéjano J.* — Pericarditis tuberculosa. — Tesis, Buenos Aires, 1906.
- Di Cristina G.* — Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio della cardiocirrosi tubercolare nell'età infantile. — La Pediatria, agosto 1911.
- Durand* — Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque. — Thèse Paris, 1894.
- Fabre* — Etiol. et pathogénie de la péricardite. — Gaz. Méd. Paris, 1892.
- Fischer* — Adherent pericardium in Children. — Bristol med., 1894.
- Flesch H. und Schossberger* — Diagnose und Pathogenese der im Kindesalter häufigsten form der concretio pericardio cum corde. — Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 59, H. 1, 1906.
- Gasquet L. M.* — Cirrosis cardiotuberculosa. — Tesis, Buenos Aires, 1914.
- Gibson G. A.* — Diseases of the Heart and Aorta, 1898.
- Gilbert et Garnier* — La symphyse pericardio-perihepatique. — Société de Biologie, 1898.
- Gilbert et Garnier* — Du bruit de rappel paradoxal. — Société de Biologie, 1898.
- Girandeau* — Des péricardites.
- Goetz* — Revue Méd. Suisse Romande, N° 3, 1896.

- Gongerot* — Bacillöse non follicul. — Thèse de Paris, 1908.
- Gongerot* — Cirrhoses bacillaires. — Revue Méd. (relation de 6 cas de foie cardiaque expérimental), 1909.
- Güemes A.* — Poliserositis tuberculosa. — Tesis, 1898.
- Hachhalt* — Ueber Pericardiale Obliterationen. — Pest. Méd. chir. Presse, p. 281, Budapest, 1906.
- Harris* — Indurative mediastino-pericarditis. — London 1895.
- Hayem et Tissier* — Contribution à l'étude de la pericardite tuberculeuse. — Revue de Médecine, 1889.
- Heidemann* — Ueber folgezustände von pericardialen Obliterationen. — Berliner klin. Wochenschrift, p. 92, 119, 1897.
- Henach* — Berliner klin. Woch., 1882.
- Hess. Otto* — Über Staung und chron. Entzündung in der Leber und der serösen Höhlen. — Marburg 1902.
- Heubner O.* — Lehrbuch der Kinderheilkunde, 2. Bd.
- Hirtz* — Journal des praticiens, 1898.
- Hochsinger C.* — Enfermedades del sistema circulatorio. — Pfaundler y Schlossman.—Tratado enciclopédico de pediatría, t. III.
- Huchard A. M.* — Cirrhose cardiotuberculeuse.—Journal des praticiens, 1905.
- Huchard H.* — Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte, t. 3, Paris, 1905.
- Huchard* — Guérison spontanée des cirrhoses et de la cirrhose cardiotuberculeuse. — Journal des Praticiens, p. 167, 1905.

- Huchard* — Guérison spontanée des cirrhoses et de la cirrhose cardiopulmonaire. — Journal des Praticiens, p. 167, 1905.
- Huchard et Deguy* — Un nouveau syndrome clinique. Des périhépatites disséminés. — Rev. gen. de clin. et therap., 1897.
- Hutinel* — Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses.—Rev. mens. Mal des Enfants, 1893-1894.
- Hutinel* — Articles : Symphyse du péricarde et cirrhose cardiopulmonaire in Traité des Mal. de l'enfance par le prof. Hutinel.
- Hutinel* — Cirrhoses cardiaques et cirrhose tuberculeuses chez l'enfant. — Revue des Maladies de l'enfance, p. 529, 1893 ; p. 15, 1894.
- Hutinel* — La symphyse du péricarde. — Gaz. hebd. de med. et chir., 1901.
- Hutinel* — Symphyse tuberculeuse du péricarde et cirrhose chez les enfants. — Bulletin Médical, p. 199, 1908.
- Hutinel* — La cirrhose cardio-pulmonaire. — Journal des Praticiens, p. 132, 1908.
- Hutinel et Auscher* — Art. Cirrhoses du foie in Traité de Grancher.
- Imerwol V.* — Contribution à la pathogenie et au diagnostic différentiel de la cirrhose cardio-pulmonaire. — Revue des Maladies de l'enfance, p. 352, 1901.
- Jacq. L.* — Etude d'un cas de symphyse médiastino-péricardique traité chirurgicalement. — Theses de Paris, 1911.

- Jagic* — Cardiolyse pour symphyse du péricarde. — Presse médicale, p. 821, 1909.
- Jemma* — Sopra un caso di cirrosi epatica d'origine pericardica. — La Pediatria, 1908.
- Jonescu D.* — Contributiuni la studiul cirosei cardio-tuberculoase. — Thèse de Bucarest, 1902, in Archives de Méd. des enfants, p. 636, 1903.
- Josue et Paillard* — Symphyse cardiaque, syndrome surrénio-vasculaire, anévrisme du coeur. — Soc. Méd. des hôp. de Paris, t. 27, p. 148, 1909.
- Kast* — Einige pericarditis bei tuberculose der mediastinaldruse. — Virchows Archiv., Bd. 96, 1885.
- Keith A.* — The evolution and action of certain muscular structures of the Heart. — The Lancet, I, págs. 556, 629, 703, 1904.
- Keith* — Journal of Anat. an Physiol., vol. XXXIX, p. 243.
- Kob M.* — Klinische Beobachtungen an 12. Fällen von obliterierenden Herzbeutelentzündung als Teilerscheinung schwerer Herzaffektionen in Kindesalter. — Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 65, p. 643, 1907.
- Krehl* — Deutsches arch. fur klin. med., Bd. 46, 1890.
- Landouzy et Laederich* — Revue de Med., 1908.
- Lanos Ed.* — De la cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. — Thèse de Paris, 1904.
- Laveran* — Pronostic des symphyses cardiaques. — Gaz méd., Paris 1875.
- Leclerc et Roubier* — Symphyse cardiaque tuberculeuse. — Société des sciences médicales, Lyon 1907. — Presse Médicale, p. 278, 1907.

- Lecène* — Revue générale. — Arch. des Mal. du coeur, déc. 1909.
- Leriche* et *Cotte* — Traitement chirurgical de la symphyse du péricarde et de la mediastino-péricardite. — Lyon Chirurgical, 1909.
- Letulle* — Péricardites latentes. — Gazette Médicale, 1879.
- Leudet E.* — Recherches anatomico pathologiques et cliniques sur les péricardites secondaires. — Archives générales de Méd., II, p. 5, 1862.
- Leuret* — Symphyse cardiaque. Thoracectomie. — Société des Chirurgiens de Paris, 1910. — Presse médicale, p. 887, 1910.
- Lévy-Franckel* — Deux cas de symphyse cardiaque chez l'enfant, etc. — Société Med. des hôp., t. 27, p. 1172, 1909.
- Lipari G.* — Malattie del pericardio. — Trattato italiano di Patologia e terapia medica, vol. IV, p. II.
- Lombard P.* — Symphyse tuberculeuse du péricarde. Thèse, Paris 1910.
- López Vernengo A.* — Poliserositis. — Tesis de Buenos Aires, 1913.
- Manesse* — Symphyse cardiaque. — Thèse, Paris 1895.
- Marmata.* — Th. de Lyon, 1905.
- Marjan* — La symphyse cardiaque et l'asystolie chez l'enfant. — Bulletin médical, 1901.
- Martins F.* — Methodologie als Einleitung in die Lehre von den Herzkrankheiten. — Deutsche Klinik., Bd. IV, 2 Abt.
- Melzer* — Munch med. Woch., 1898.

- Menabuoni G.* — Un caso di cardiotuberculare, tipo Hutinel. — Riv. di clin. Ped., 1905.
- Menetrier et Pascano* — Symphyse du péricarde avec perforation fistuleuse du ventricule gauche, communiquant avec une poche anévrismatique prépéricardique. — Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris, Nr. 28, 1915.
- Menetrier et Pascano* — Symphyse du péricarde avec calcification massive au pourtour des deux ventricules. — Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris, 30 juillet, p. 722, 1915.
- Mercklen* — Hépatomégalie. — Sa coexistence avec la symphyse cardiaque, 1895.
- Mercklen* — Article symphyse du péricarde. — In traité de Méd., Brouardel et Gilbert.
- Mercklen P.* — Lesiones del corazón y de los vasos.
- Mery* — Cirrhose cardio-tubercleuse. — Journal des praticiens, p. 358, 1905.
- Moizard et Jacobson* — Cirrhose cardio-tubercleuse.— Arch. des Mal. de l'enfant, 1898*, 1899.
- Morel-Lavallée* — Symphyse du péricarde. — Th. Paris, 1886.
- Mouisset* — Ascite dans les symphyses du péricarde.— Prov. méd., 1899.
- Morrison* — Cardiolysis. — Lancet, July 1908.
- Mouriquand* — Lyon chirurgical, 1909.
- Moynet* — Tub. inflamm. Pericardite inflamm. tub.—Th. de Lyon, 1904.
- Nobècourt* — Cardiopathies de l'enfance.—Paris, 1914.
- Nove-Josserand et Péhu* — Sur un cas de symphyse cardiaque chez un enfant de 7 ans remarquable-

- ment améliorée par une opération de Brauer. — Lyon Médical, p. 1481, 1914.
- Parlavacchio G.* — Pericardiectomia sperimentale e sue possibili applicazioni terapeutiche. — Il Polinifico Sez. chirurgia, p. 338, 1908.
- Parmentier* — Etude clinique et anat. pathol. sur le foie cardiaque. — Th. Paris, 1890.
- Patiño Mayer C.* — Poliserositis. — Tesis de Buenos Aires, 1907.
- Petit* — Article: Symphyse du péricarde. — In traité Charcot, Bouchard, 1902.
- Pétrone* — La cirrhosi hépatiche. — Nell. enf., Napoli, 1905.
- Pezzi* — Nouveau signe graphique de symphyse du péricarde. — Soc. de biol., 1911.
- Picado J. S.* — Cirrosis cardio-tuberculosa. — Semana Médica, 1912.
- Pick F.* — Uber chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudolebercirrhose). — Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XXIX. H. 5, 1896.
- Pillet* — Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque. — Th. Paris, 1883.
- Poncet* — La maladie de Finsen. — Gaz. Hôp., 1907.
- Poynton et Trotter* — Un cas de symphyse pericardique traité par cardiolyse. — Roy. Soc. of Med., July 1910.
- Poynton et Trotter* — On the operation of Cardiolysis. — The Lancet, 1909, I, p. 1742.
- Raviart* — Tub. du myocarde. — Arch. Méd. Exp., 1906.

- Riegel* — Uber pulsus paradoxus. — Deutsche med. Wochenschrift, 1903.
- Rilliet et Baillier* — Mal. des enfants, 1864.
- Rossenbach Ottomar* — Deutsche Med. Woch., Nr. 40, 42, 1879
- Rosenbach* — Pericarditis in Eulenburgs Real Encyklopädie.
- Rousseau* — Th. Paris, 1882.
- Roux-Berger* — Le traitement chirurgical de la mediastino pericardite adhesive. — Semaine Medicale, 1910.
- Rubino* — Péricardites expér. et bactériennes. — Arch. ital. de biol., XVII, 1902.
- Salveti* — Contributo allo studio clinico della sinfisi del pericardio nel l'età infantile. — Rivista critica di Clinica Medica, N° 2, 3, 1915.
- Sappington et Rau* — Adherent pericardium with ascites a report of two cases. — Arch. of Ped., 1906. —Ref. Archives des Maladies des enfants, 1907.
- Schrötter* — Erkrankungen des Herzbeutels. — Nothnagel specielle Pathologie und Therapie, Bd. XV, 2, Wien. 1904.
- Semeran* — Beiträge zur Lehre von pulsus paradoxus —Deutsches Archiv. f. klin. Medizin, Bd. 115, 1914.
- Simard A.* — Contribution à l'étude de la péricardite chronique chez l'enfant, le traitement excepté.—Paris, 1878, N° 12906.
- Soullard* — Th. Paris, 1902.
- Soyesima* — Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. XCVIII.
- Sparagana* — Sulla pathogènesi et sull importanza del

- grosso fegatu cardiaco. — Gaz. inter. med., nap.
1905.
- Ströbel H.* — Talmaoperation und Cardiolyse Beitrage
zur klin. Chirurgie. Bd. 88, p. 704.
- Thévenot* — Tub. infl. du coeur du péricarde. — Gaz.
Hôpit., 1905.
- Thomesco et Gracoski* — Myocardite simulant le syn-
drome de Hutinel (cirrhose cardio-tuberculeuse).—
Archives de Med. des enfants, p. 293, 1906.
- Thornburn* — The British medical Journal. — J., 1909.
- Tornai J.* — Beiträge zur Symptomatologie der Adha-
siven Pericarditis. — Berliner klin. Wocheuschrift,
1913.
- Umber* — Un cas de symphyse thoracocardiaque amé-
lioré par l'intervention chirurgicale. — Societé de
Med. de Hambourg, 1904. — Presse méd., p. 838,
1904.
- Urban K.* — Uber Cardiolyse bei pericardio-medias-
tinalen Verwachsungen. — Wiener Med. Woch.,
p. 395, 1908.
- Vaquez et Bordet* — Caracteres radioscopiques de la
symphyse du péricarde. — Arch. des Mal. du coeur,
1913.
- Venot* — Du foie cardiaque dans les symphyses du pé-
ricarde. — Thèse de Paris, 1896.
- Vernière* — Th. Paris, 1879.
- Vierordt* — Zeitschrift für klin. Med. Bd. XII, XIV..
- Weigert* — Ueber de Wege des tuberkelgiftes. Zu-
den serosen Hohlen.—Deutsche Med. Woch., 1883.
- Weill* — Traité des maladies du coeur chez les enfants.

- Weill* — Article : Symphyse du péricarde.—In traité Grancher et Comby, 2e. édit.
- Wenckebach K. F.* — Adherent Pericardium. — British. Med. Journal, I, p. 63, 1907.
- Wenckebach K. F.* — Beobachtungen bei exudativer und Perikarditis. — Zeitschrift für klin. Med., Bd. 71, 1910.
- Wiat Pierre* — Traitement chirurgical de la symphyse cardiaque et de la mediastino-pericardite adhesive. —Paris Medical, 1911.
- Widal F.* — La cirrhose cardio-tuberculeuse. — Journal des Praticiens, p. 133, 1905.



Buenos Aires, Junio 13 de 1916

Nómbrese al señor Académico doctor Gregorio Araoz Alfaro, al profesor extraordinario doctor José Badía y al profesor suplente doctor Carlos Robertson, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.
Secretario.

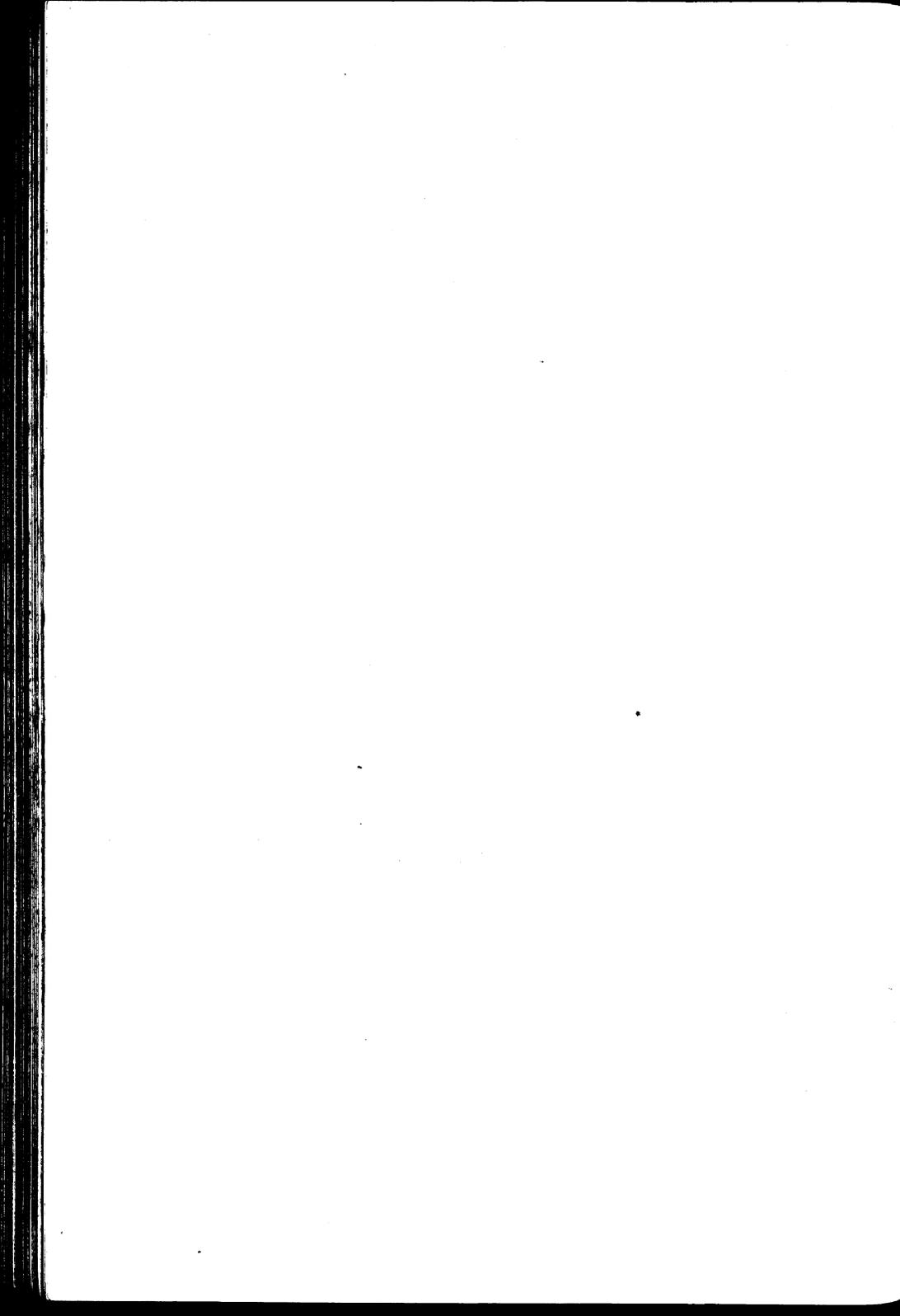
Buenos Aires, Junio 30 de 1916

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3171 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.
Secretario

30527



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Cirrosis cardio-tuberculosa, enfermedad de Pick y poliserositis.

Araoz Alfaro.

II

¿La sínfisis cardíaca es por sí sola suficiente para producir hipertrofia del corazón?

Badía.

III

Técnica de la cardiólisis.

Robertson.







