

N.º 3346

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESTENOSIS VENTRICULAR DERECHA

POR

HIPERTROFIA EXCÉNTRICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ MELFI

Min. B. 99. 16



BUENOS AIRES

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

254 - Córdoba - 254

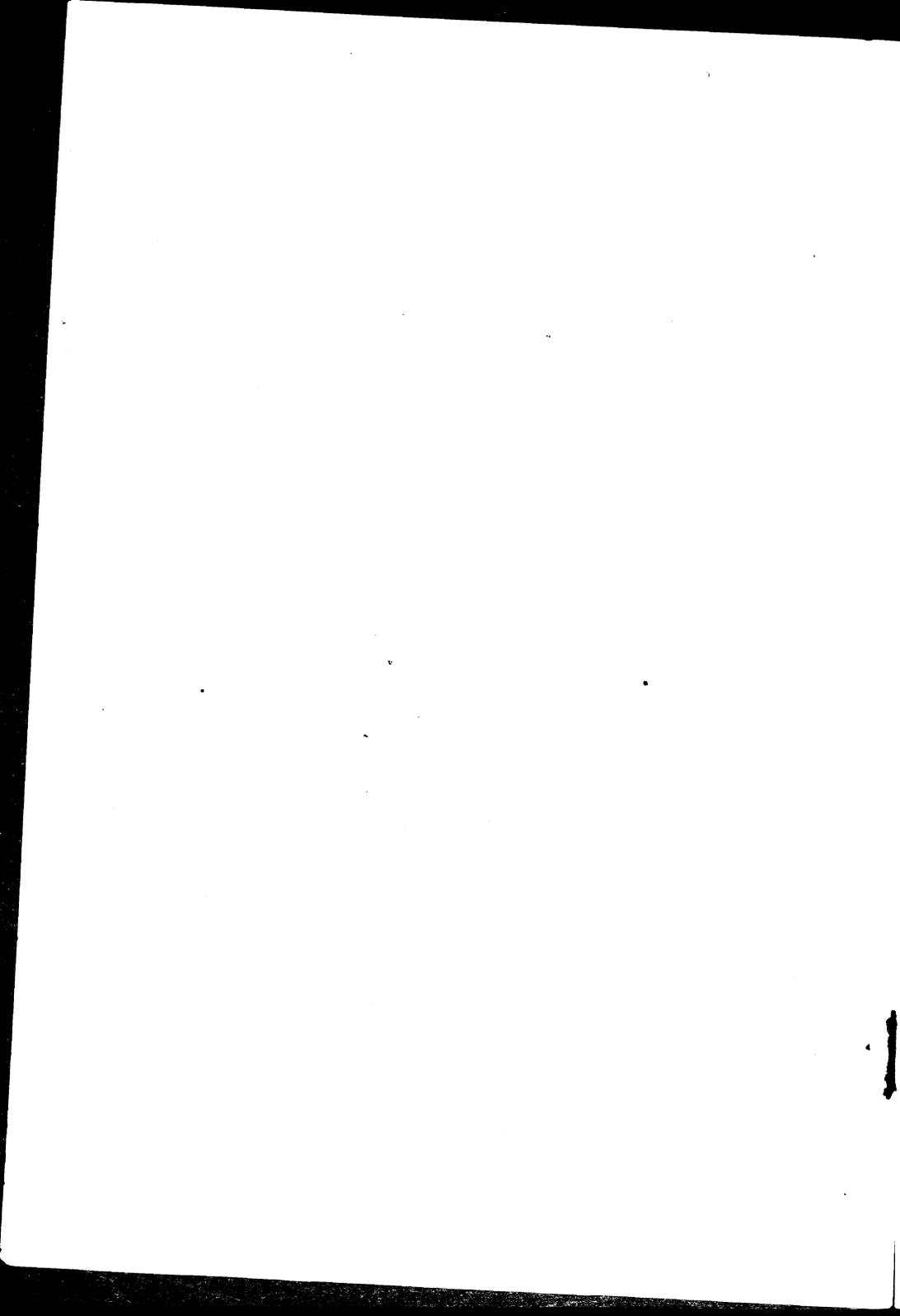
1917



Estenosis ventricular derecha

por

Hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo



Año 1917

N.º 3346

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESTENOSIS VENTRICULAR DERECHA

POR

HIPERTROFIA EXCÉNTRICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSE MELFI



BUENOS AIRES

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

2254 - Cordoba - 2254

1917

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

(Artículo 162 del R. de la F.)

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros titulares

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

Secretario general

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMAGO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSIO DE CASTRO



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRÁN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
» » FANOR VELARDE
» » MARCELO VIÑAS
» » IGNACIO ALLENDE
» » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA
» » JUAN A. GABASTOU



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

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



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURANA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada ...	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica.....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JÚSTINIANO 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.....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica.....	» ENRIQUE B. DEMARÍA
	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» 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 CÁRLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica.....	» JOSÉ R. SEMPRUN
	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.....	» ELISEO V. SEGURA
Clínica Psiquiátrica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica	" GUILLERMO SEEBER
	" SILVIO E. PARODI
Anatomía descriptiva	" EUGENIO A. GALLI
	" JUAN JOSÉ CIRIO
	" FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana.....	" BENARDO BOUSSAY
	" RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología	" SALVADOR MAZZA
Química Biológica	" BENJAMÍN GALARCE
Higiene médica.....	" FELIPE A. JUSTO
	" MANUEL V. CARBONELL
	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Semeiología y ejercicios clínicos...	" ALFREDO VITÓN
Anatomía patológica.....	" JOAQUÍN LLAMBIAS
	" ANGEL H. ROFFO
Anatomía topográfica.....	" ANGEL F. SAN MARTIN
Materia médica y Terapia.....	" JOSÉ MORENO
Medicina operatoria.....	" ENRIQUE PINOCHHETTO
	" CARLOS ROBERTSON
	" FRANCISCO I. CASTRO
Patología externa.....	" CASTELFORT LUGONES
	" ALEJANDRO CEBALLOS
	" ENRIQUE M. OLIVIERI
	" NICOLÁS V. CREPO
Clinica dermato-sifilográfica.....	" PEDRO L. BALIÑA
• génito-urinaria.....	" JOAQUÍN NIN POSADAS
• epidemiológica.....	" FERNANDO R. TORRES
	" FRANCISCO DESTÉFANO
	" ANTONIO MAICO DEL PONT
• oftalmológica.....	" ADOLFO SOCIETI
	" RAÚL ARGANARAZ
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
• oto-rino-laringológica.....	" MARTÍN CASTRO ESCALADA
	" FELIPE J. BASAVILBASO
	" ANTONIO R. ZAMBINI
	" ENRIQUE FERRERIA
	" PEDRO LABAQUI
Patología interna.....	" LEONIDAS JORGE PACIO
	" PABLO M. BARRARO
	" EDUARDO MACIÑO
	" JOSÉ ALCÉ
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
Clinica quirúrgica.....	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLÉ
	" PEDRO CHETRO
	" JOSÉ M. JORGE (H.)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" JUAN JOSÉ VITÓN
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. HILLRICH
	" IGNACIO IMAZ
• médica	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCÍA
	" JOSÉ DESTÉFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JUAN JACOB O SPANGENBERG
	" CÁNDIDO PATIÑO MAYER
	" TULLIO MARTINI
	" MAMERTO ACUÑA
• pediátrica.....	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
• ginecológica	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" ALBERTO PERALTA RAMOS
	" PAULSTINO J. TRONGÉ
• obstétrica.....	" JUAN B. GONZÁLEZ
	" JUAN C. RISSO DOMÍNGUEZ
	" JUAN A. GARASTOT
	" ENRIQUE A. BOERO
	" JOSUÉ BERUTTI
	" NICANOR PALACIOS COSTA
• neurológica.....	" RÓMULO H. CHIAPPOR
	" VICENTE DIMIPIRI
	" JOAQUÍN V. GNECCO
Medicina legal	" JAVIER BRANDAM
	" ANTONIO PODESTÁ
Clinica Psiquiátrica.....	" AMABLE JONES



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, e c..... DR. J. C. LLAMES MASSINI

Segundo año:

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... » UBALDO FERNANDEZ



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

Catedráticos sustitutos

DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2.^o año)
SR. JUAN M. CARREA (Prótesis)
» CIRO DURANTE AVELLANAL (1.^{er} año)



PADRINO DE TESIS

DOCTOR TULLIO MARTINI

Profesor suplente de Clínica Médica



A MIS QUERIDOS PADRES

A QUIENES TODO LO DEBO



A LOS MÍOS



A MIS AMIGOS



SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

Con el presente trabajo que he tomado como tema de tesis y que ofrezco a vuestra consideración, lleno la última prueba que el reglamento exige, para poder optar el título de Doctor en Medicina.

Quiero desde ya dejar constancia de mi agradecimiento hacia todos vosotros, por las enseñanzas que me habéis proporcionado al paso por esta escuela y por los hospitales.

Mi más profunda admiración y respeto por el esclarecido y sabio maestro Dr. Julio Méndez, quien supo inculcar en mi mente, cúmulos de inolvidables y preciosos conocimientos.

Sumamente agradecido del infatigable y estudioso profesor Dr. Telémaco Susini, por el desinteresado empeño

que se ha tomado, para dar mayor realce a este trabajo, contribuyendo con sus opiniones personales y con las fotografías de cortes de corazones, que han sido tomadas expresamente, en el Instituto de Anatomía Patológica.

Agradezco sincera e infinitamente al profesor Dr. Vicente Dimitri, mi distinguido maestro y amigo.

A los doctores Pedro J. Elizalde y Francisco C. Arrihaga expreso mi agradecimiento por la parte que han tomado en esta tesis.

Mi más grato reconocimiento al profesor Dr. Tulio Martini, por el honor que me dispensa al acompañarme como padrino en este acto.

Recuerdos y saludos afectuosos a mi nuevo maestro doctor Fernando R. Ruíz.

Al gentil e inteligente profesor Dr. Francisco Deste-fano, mi sincero reconocimiento. •

Gratos recuerdos y saludos a mi apreciable y distinguido amigo y cuñado Dr. Juan P. Catino, con quien he compartido durante mi vida estudiantil horas de alegrías y congojas.

A los doctores Agustín Piaggio, Niceto S. Lóizaga, Héctor Dasso, Roberto M. Anselmo, saludos e inolvidables recuerdos del que fué compañero de sala.

CAPÍTULO I

HISTORIA

Bernheim, profesor de Nancy, ha descrito un síndrome, que según él, es consecutivo a la estenosis del ventrículo derecho, por desviación del tabique interventricular en las hipertrofias excéntricas del ventrículo izquierdo.

En efecto este autor, hace su primera publicación en 1908, en la revista «Province Medicale», en un artículo que intitula: *Sur le cœur des artères escléreux.*

* Más tarde en 1910, vuelve a insistir sobre esta cuestión, en la «Revue de Medicine»: *De asytolie veineuse dans l'hypertrophie du cœur gauche par stenose concomitante du ventricule droit.*

El mismo, hace su última publicación en la revista

«Journal des Praticiens» (1915) con el título: *De la estenosis ventricular derecha frecuente por desviación del tabique, en la hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo y asistolia venosa consecutiva.*

Un autor anónimo, publica en 1916, en una revista italiana «Gazzeta degli ospedali e delle cliniche», la traducción de este último trabajo.

CAPÍTULO II

BREVES CONSIDERACIONES DE ANATOMIA Y FISILOGIA DEL ÓRGANO CENTRAL DE LA CIRCULACIÓN

ANATOMÍA. — El corazón órgano central del aparato circulatorio, está esencialmente formado: 1.º por una masa contractil llamada *corazón propiamente dicho* o *miocardio*; 2.º por un sistema de membranas, *las serosas del corazón*, que revisten al anterior interna y externamente.

De forma cónica y aplanado en sentido antero-posterior, este órgano presenta: su base dirigida hacia arriba, atrás y a la derecha; su vértice o punta, hacia abajo, adelante y a la izquierda, pudiendo notarse esta, a nivel del 4.º o 5.º espacio intercostal izquierdo, un poco por dentro de la línea mamilar.

Su volumen, varía con la edad y el sexo, pero como término medio debemos aceptar las siguientes dimensiones: altura, 98 mm.; anchura, 105 mm.; circunferencia 250 mm. Peso 275 gramos.

Como bien se sabe, nos ofrece cuatro cavidades: 2 superiores, las aurículas; 2 inferiores, los ventrículos.

Un tabique vertical, llamado inter-auricular a nivel de las aurículas e interventricular a nivel de los ventrículos, divide este órgano en dos mitades laterales análogamente constituidas, que se ha convenido en llamar, corazón izquierdo o arterial, a la mitad izquierda, que circula sangre arterial; corazón derecho o venoso, a la mitad derecha, destinada a la sangre venosa.

Cada corazón tiene una aurícula y un ventrículo, que se comunican entre sí, por intermedio de un orificio amplio y redondeado, denominado aurículo-ventricular.

Las aurículas de forma irregularmente cuboideas, nos presentan cada una de ellas, 6 paredes flácidas y delgadas, cuyo espesor alcanza por término medio 2 milímetros.

En cada una de estas cavidades, se abren una serie de vasos, que para la aurícula derecha son: la vena cava superior, en la pared de este nombre; las venas cava inferior y coronaria en la posterior. Para la aurícula izquierda, las cuatro venas pulmonares en su pared superior.

La cara inferior de cada aurícula, nos presenta el orificio aurículo-ventricular y sus válvulas correspondientes, mitral para el izquierdo y tricúspide para el derecho.

Los ventrículos situados por debajo de las aurículas,

presentan: el izquierdo, la forma de un cono; el derecho, la de una pirámide triangular. La base de cada uno de ellos está dirigida hacia arriba y nos ofrece dos orificios: uno es, el que he mencionado anteriormente; el otro, es arterial y está provisto también de válvulas (sigmoidea aórtica para el orificio izquierdo,—sigmoidea pulmonar, para el derecho).

El orificio arterial derecho corresponde a la abertura de la pulmonar, que va precedido dentro del ventrículo derecho, de un ensanchamiento especie de vestíbulo, que ha recibido el nombre de infundibulum.

El orificio arterial izquierdo pertenece a la aorta.

El vértice de cada ventrículo, se halla orientado hacia abajo y adelante; se encuentra en el mismo nivel aproximadamente, tanto el derecho como el izquierdo.

Las paredes musculares de los ventrículos son más gruesas y resistentes que las de las aurículas; el espesor de las del ventrículo izquierdo es por término medio de 12 mm.; las del derecho son más delgadas, pues a penas alcanza los 4 mm. de espesor.

La capacidad de las aurículas y de los ventrículos, ha sido estudiada separadamente por Hiffelsheim y Robin, los cuales han obtenido resultados distintos, que han sido resumidos por Testut en el cuadro que sigue:

	Corazón derecho	Corazón izquierdo	Totales
Aurículas...	110 a 185 cc.	100 a 130 cc.	210 a 315 cc.
Ventrículos .	160 a 230 cc.	143 a 212 cc.	303 a 442 cc.
	<u>270 a 415 cc.</u>	<u>243 a 342 cc.</u>	<u>513 a 757 cc.</u>

Por lo que puede verse en este cuadro, la capacidad del corazón derecho es mayor que la del izquierdo.

Pasando a estudiar el tabique o diafragma interventricular, notaremos, què es una lámina muscular de forma triangular, cuya base responde a las aurículas y el vértice a la punta del corazón.

Estando éste, en su posición normal, el tabique se halla orientado en forma tal, que su cara izquierda mira hacia atrás y abajo; y su cara derecha, hacia arriba y adelante.

Si hacemos un corte vertico-transversal del corazón, veremos que presenta un espesor considerable pero no uniforme; el máximum de este espesor corresponde al vértice, midiendo a este nivel de 10 a 15 milímetros; disminuye gradualmente, para llegar apenas a 1 $\frac{1}{2}$ a 2 milímetros de espesor y aún menos, a medida que se aproxima al tabique inter-auricular.

El tabique inferventricular es fuertemente convexo por el lado del ventrículo derecho; por el lado del ventrículo izquierdo, es por el contrario muy cóncavo.

Esta forma del diafragma interventricular, hace prismática triangular la cavidad del primero y cónica la del segundo. Para comprobar esto, bástanos con hacer en un corazón normal, un corte transversal que pase por la parte media de los ventrículos, notamos entonces, un círculo correspondiente al ventrículo izquierdo y una media luna abrazando a éste, perteneciente al ventrículo derecho.

FISIOLOGÍA.— Los fenómenos fisiológicos que paso a

describir, estarán únicamente concretados al análisis sucinto de la revolución cardíaca.

Esta, no es más, que la sucesión de los tres tiempos siguientes: 1.º, Sístole auricular; 2.º, Sístole ventricular; 3.º, Reposo general del corazón o diástole.

Las aurículas repletas de sangre, se contraen juntas sinérgicamente y se obtiene entonces el 1.º tiempo o sístole auricular, que se produce así: distendida la aurícula por la sangre dimanante de las venas (cavas y pulmonares), se contrae bruscamente, impele la sangre al ventrículo y concluye su repleción.

Esta contracción breve y rápida, se inicia en la vecindad de la desembocadura de las grandes venas, y se propaga como onda peristáltica por toda la aurícula hacia el orificio-ventricular.

La fuerza desplegada en esta contracción es pequeña, por este motivo la aurícula no se vacía completamente de su contenido.

El 2.º tiempo o sístole ventricular, originase inmediatamente después del precedente, poniéndose de manifiesto por una dureza y rigidez repentina del ventrículo, que comienza en la punta y se propaga con rapidez, hacia la base, es decir hacia los orificios arteriales (arterias aorta y pulmonar) únicas aberturas de escape para la sangre, ya que los orificios aurículo-ventriculares se hallan herméticamente cerrados por las válvulas, que se abomban en las cavidades auriculares, sin llegar a la inversión, a causa de la tensión de las cuerdas tendinosas que inser-

tadas en los bordes libres de ellas, son mantenidas así, por la contracción de los músculos papilares, que es de donde provienen dichas cuerdas tendinosas.

Dado la mayor resistencia que debe vencer el sístole ventricular, este es más prolongado que el sístole auricular.

La cantidad de sangre que vierte el ventrículo en cada sístole, es aproximadamente de 100 a 150 gramos y el vaciamiento es completo; Chauveau, cree en cambio que una pequeña parte de este líquido queda debajo de las bóvedas valvulares.

Durante esta fase de la revolución cardíaca, los ventrículos cambian la forma cónica, que presentaban en el momento de la repleción o diástole, por la globulosa.

Como vemos las cavidades adquieren el aspecto de esferas huecas, que dá por resultado un efecto mecánico que Gley pone de manifiesto así: «La teoría y la experimentación mecánica, prueban que de dos cavidades de igual capacidad, la de forma esférica que tiene menor superficie, podrá con menor esfuerzo vencer la misma resistencia».

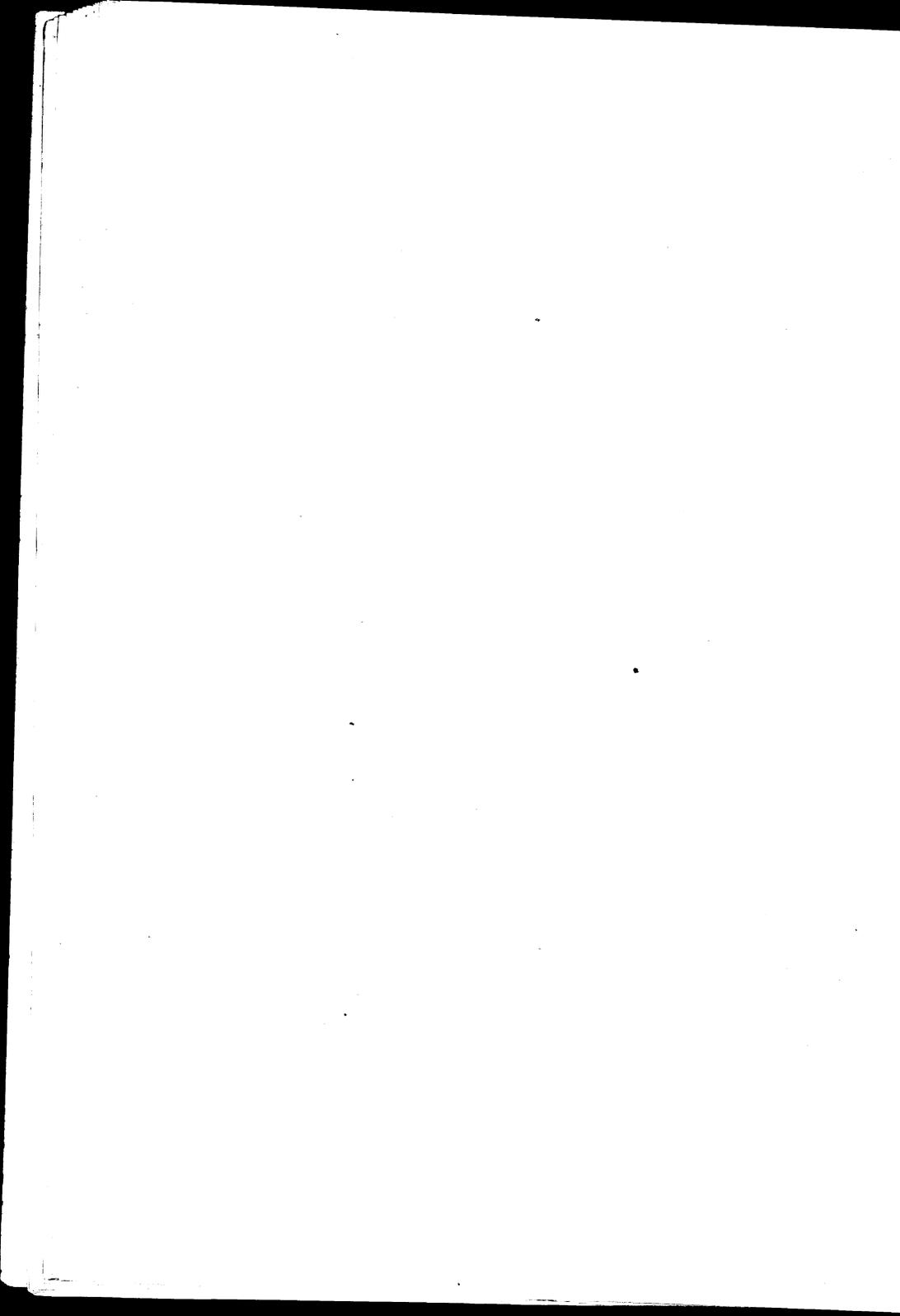
«Por ello resulta que la forma adoptada por el ventrículo en actividad, es la más a propósito para efectuar su trabajo en las condiciones más favorables».

Pero teniendo en cuenta este cambio de forma de los ventrículos, inmediatamente sugiere por lógica la modificación de los diversos diámetros; en efecto, los diámetros vertical y transversal se acortan, en cambio el antero posterior aumentando, pone en mayor contacto a los ventrículos

contraídos, con la pared torácica, explicándonos este motivo, el mecanismo de la pulsación cardíaca que puede ser notable en el 4.º o 5.º espacio intercostal izquierdo, un poco por dentro de la mamila.

El 3.º tiempo o diástole, se inicia durante el sístole ventricular, para completarse al terminar este; es entonces cuando los ventrículos se relajan, las cavidades todas se llenan de sangre, produciéndose el diástole o descanso del corazón.

Este 3.º tiempo es pasivo, por cuanto la sangre es impelida a las cavidades cardíacas, mediante la acción de la presión venosa, originada por la reacción de las paredes elásticas de las venas sobre su contenido. A pesar de esto, puede muy bien admitirse que el corazón es capaz de ejercer una aspiración de la sangre, cuando sus cavidades se dilatan; de ahí que sea considerado como bomba aspirante (diástole) e impelente (sístole).



CAPÍTULO III

ESTUDIO ANÁTOMO-PATOLÓGICO DE LAS HIPERTROFIAS DEL CORAZÓN IZQUIERDO SU REPERCUSIÓN SOBRE EL CORAZÓN DERECHO

La observación de corazones hipertrofiados, hace ver que no todos se presentan en la misma forma, dado que el ventrículo izquierdo, ya que a él nos referimos, puede estar hipertrofiado con su cavidad disminuída unas veces, normal otras, pero frecuentemente la hipertrofia va acompañada de gran dilatación de esa misma cavidad.

En el caso primero, tendríamos *las hipertrofias concéntricas*; en el segundo, o sea ventrículo hipertrofiado con cavidad aumentada, *las hipertrofias excéntricas*.

Las primeras dice Bernheim, raras veces intervienen para provocar las estenosis del ventrículo derecho y los

fenómenos de rémora venosa consecutivos; las últimas por el contrario, pueden intervenir con frecuencia.

Según el profesor Dr. Telémaco Susini, *las hipertrofias consecutivas a lesiones valvulares, no son nunca concéntricas*; para él son siempre excéntricas y si aquellas algunas veces se observan, es debido sencillamente, a que la autopsia ha sido hecha pocas horas después de la muerte, cuando aún existe rigidez cadavérica; en esta oportunidad el músculo cardíaco se halla contraído y rígido, por lo tanto sus cavidades disminuyen de capacidad.

Pasado el período de rigidez (término medio 12 horas en verano y 24 en invierno) las cavidades cardíacas se dilatan y se presentan como en el momento de la muerte. Ahora bien, habiendo hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo, la dilatación podrá ser pequeña pero siempre existe. (Susini).

El corazón hipertrofiado o dilatado puede ofrecernos sus diámetros considerablemente aumentados.

Si la hipertrofia toma el ventrículo izquierdo, el órgano central de la circulación, se alarga en su diámetro vertical y adquiere una forma cilíndrica; la dilatación con o sin hipertrofia del ventrículo derecho, aumenta su diámetro transversal.

El corazón puede estar hipertrofiado con aumento de ambos diámetros, sin que esto implique una dilatación del ventrículo derecho, ya que a menudo en estos casos el alargamiento del diámetro transversal, es determinado por la cavidad ventricular izquierda dilatada; la derecha

se encuentra en estado normal o estenosada. (Bernheim).

Estos corazones voluminosos aumentados en sus dos diámetros principales, son conocidos bajo el nombre de corazones bovinos.

No raras veces, dice este último autor, el diámetro transversal está visiblemente aumentado, el vertical lo está ligeramente; en estos casos atribúyese a menudo, este aumento del diámetro transversal, a la dilatación del ventrículo derecho, tanto más cuanto que ya se va con la idea preconcebida y se lo describe como tal; pero basta con examinar detenidamente las dos cavidades ventriculares haciendo para esto, un corte que pase a nivel de la mitad o los $\frac{2}{3}$ inferiores de la altura de los ventrículos, para constatar frecuentemente que la tal dilatación corresponde al ventrículo izquierdo y que el derecho, presenta su cavidad normal o estrechada.

El peso del corazón hipertrofiado, puede llegar a cifras considerables, que alcanzan según Achard y Lœper a 800 gramos y aún más.

Algunos autores consideran que el aumento de peso y de volumen, es debido al mayor engrosamiento de las fibras musculares cardíacas; según otros a la hiperplasia de estas mismas fibras; según los restantes, a ambas causas combinadas. «También tiene parte en el aumento de peso, una neoplasia conjuntiva que acompaña a la hipertrofia y que no es inflamatoria». (Susini).

Sea lo que se quiera, lo cierto es, afirma Bernheim, que la causa de la asistolia venosa en las hipertrofias excén-

tricas del ventrículo izquierdo, estriba no en la alteración de esta fibra muscular, la cual casi siempre se halla conservada o ligeramente alterada, sino a la desviación del tabique interventricular que se abomba en cúpula convexa dentro de la cavidad ventricular derecha y que cierra en parte, sobre todo en su $\frac{1}{3}$ o $\frac{2}{3}$ inferiores, por la aplicación del diafragma interventricular, a la pared del ventrículo.

Medida la capacidad de los ventrículos de un gran corazón (corazón bovino) que permitía observar: una estrechez con insuficiencia de la sigmoidea aórtica; una gran cavidad ventricular izquierda, con hipertrofia de su pared; una pequeña cavidad ventricular derecha, con su infundíbulo ampliamente dilatado, lo mismo que la aurícula derecha, el Dr. Pedro I. Elizalde, ha encontrado 125 gramos para el ventrículo derecho y 150 gramos para el izquierdo, de modo que la diferencia es de 25 gramos; la causa de esta diferencia la explicaré más adelante.

El tabique interventricular sobrepasa el surco de la superficie externa del músculo cardíaco, 2 o 3 cms. a la derecha.

Si estudiáramos la capacidad de los ventrículos de un corazón normal, hallaríamos que ésta, sería más o menos igual para cada uno de ellos, en su defecto, la cavidad ventricular derecha sería algo mayor que la izquierda, según los datos aportados por la anatomía, que he apuntado en el anterior capítulo.

Cuando observamos estas cavidades en corazones con

hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, encontramos, que la cavidad está dilatada, y que el tabique también hipertrofiado, ha ensanchado al ventrículo en cuestión, a expensas del derecho, el cual a su vez se estrecha en parte, sobre todo en su tercio o dos tercios inferiores.

Pero frecuentemente, la desviación del diafragma interventricular es tan grande, que llega a ponerse en contacto ó casi en contacto con la pared externa del ventrículo derecho, quedando por este motivo, la cavidad cerrada o al menos notablemente estenosada y no presentándonos más que 1 cm. o 2 de diámetro transversal en su mitad o en sus $\frac{2}{3}$ inferiores.

La desviación del tabique, puede hacerse también en un corazón con simple dilatación del ventrículo izquierdo, o con hipertrofia pero sin dilatación notable; en este último caso, si así fuera, no habría en realidad dicha desviación, más bien, el aumento de espesor del tabique, invadiendo en parte la cavidad ventricular derecha, le disminuiría su capacidad.

El espesor de las paredes del ventrículo izquierdo y del diafragma interventricular, llega a menudo a 2 o 3 centímetros; la hipertrofia de este último, agregado a su desviación, contribuye a la estenosis de la cavidad derecha.

Las paredes del ventrículo derecho pueden adelgazarse, tener su espesor habitual, o ser hipertrofiadas como aquellas del ventrículo izquierdo, aunque en grado menor. (Bernheim).

La cavidad derecha está estrechada como ya hemos

visto, solamente en su tercio o dos tercios inferiores; el antro infundibular que se halla algo alejado de la cúpula convexa exagerada, formada por el tabique, generalmente encuéntrase normal en su capacidad o aún dilatado; la aurícula correspondiente está dilatada también, por haber sufrido los efectos de éstasis venoso.

En los gruesos corazones bovinos ya mencionados, la punta de estos, está constituida exclusivamente, por el corazón izquierdo; esta puede sobrepasar en 6 cm., la extremidad inferior del ventrículo derecho.

Ahora, pasando a estudiar los cortes cuyas fotografías ilustran la presente tesis, tendremos: figura I, corte vértico transversal de un corazón bovino con estrechez e insuficiencia aórtica.

Este corte ha sido hecho para mostrar la dilatación de la aurícula derecha; al mismo tiempo se ve la estrechez del ventrículo derecho, con sus columnas carnosas hipertrofiadas y cilíndricas; la aurícula izquierda normal y la cavidad del ventrículo correspondiente, aumentada y con sus columnas carnosas también hipertrofiadas, pero aplastadas o acintadas, a causa de la presión excéntrica, que la sangre ejerció sobre las paredes de este ventrículo, las cuales a su vez están también espesadas.

El tabique interventricular también hipertrofiado, está fuertemente desviado a manera de cúpula convexa, dentro de la cavidad derecha; la punta de esta desciende como puede verse en ambas figuras casi hasta el vértice del corazón. La figura II, es otro corte vértico transversal

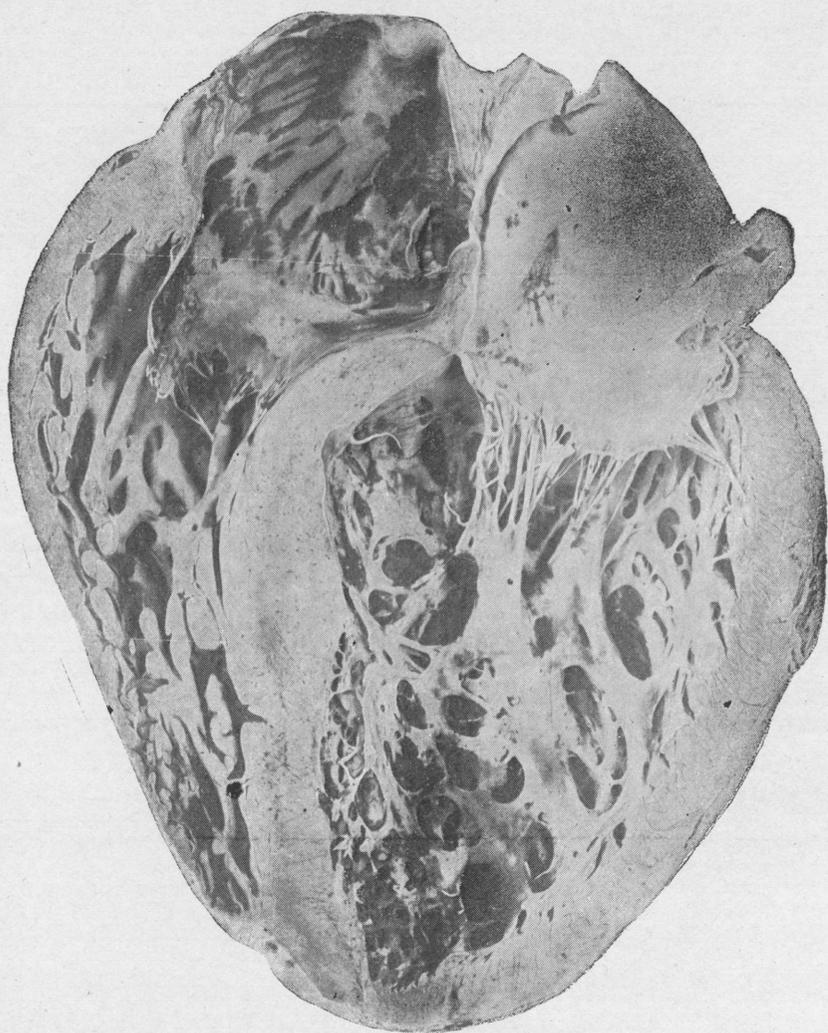
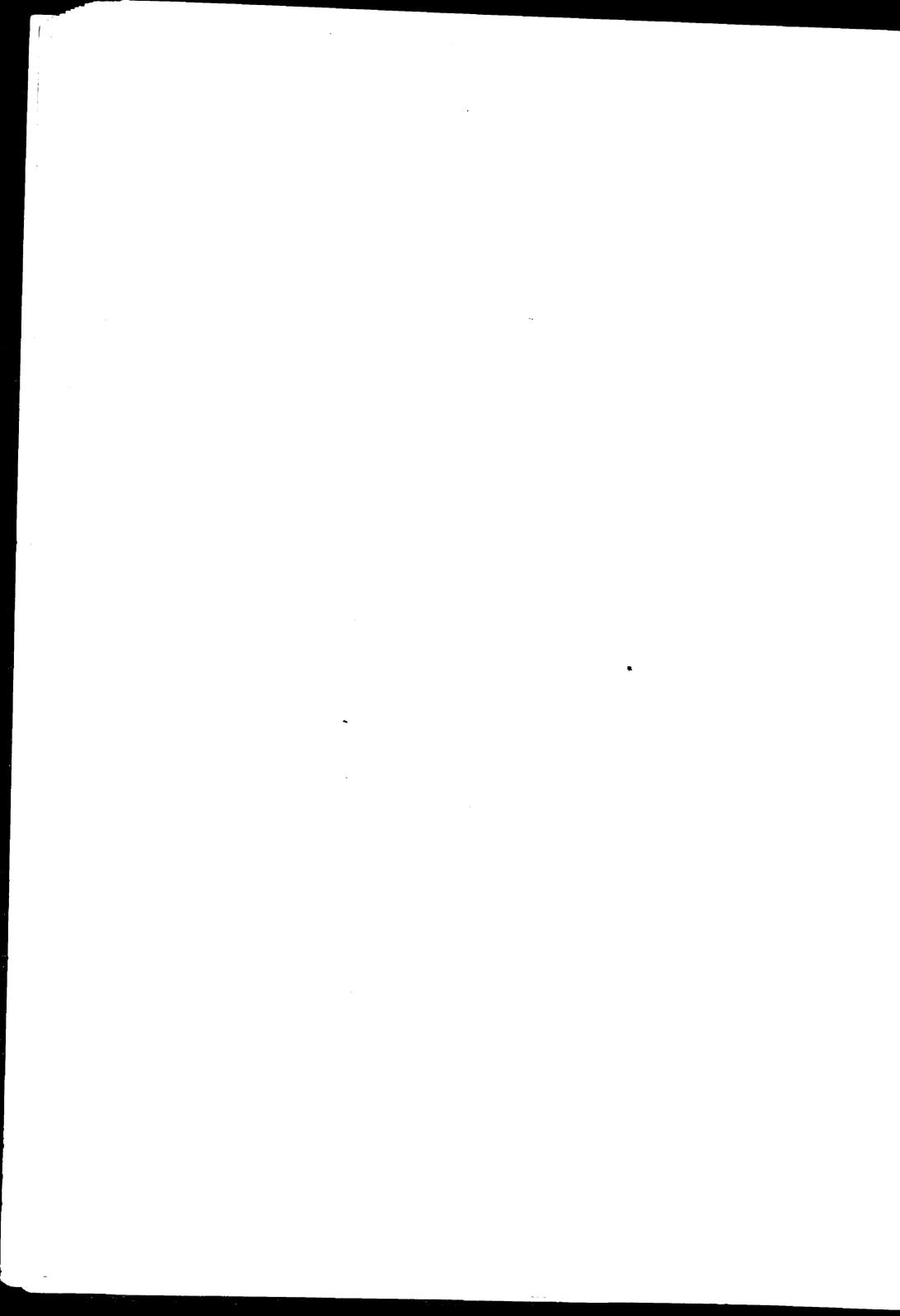


Figura 1



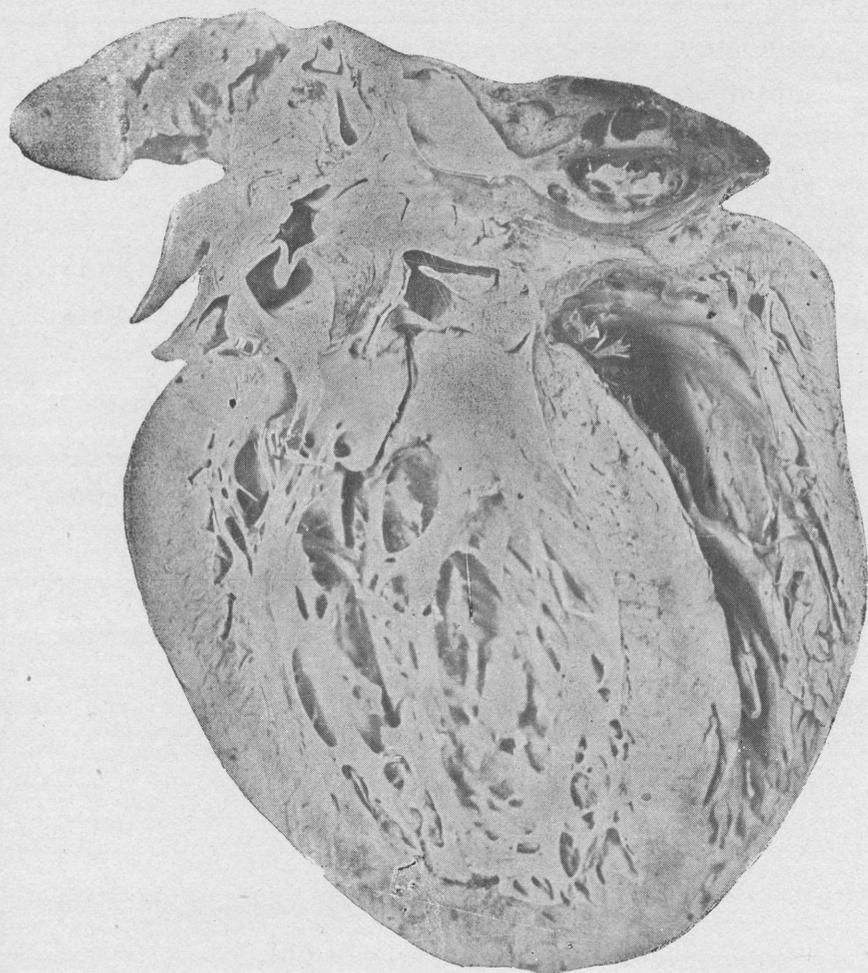
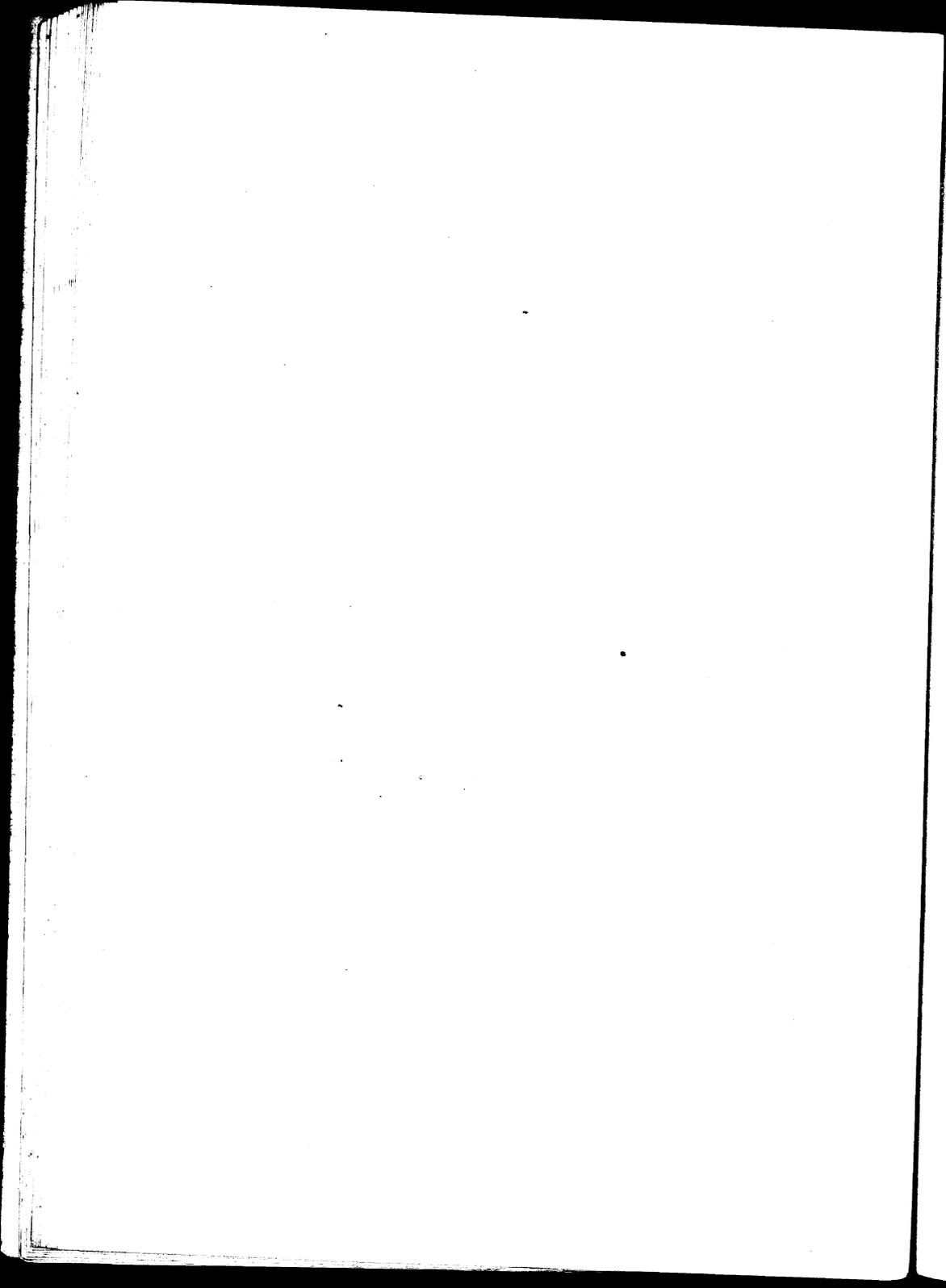


Figura 2



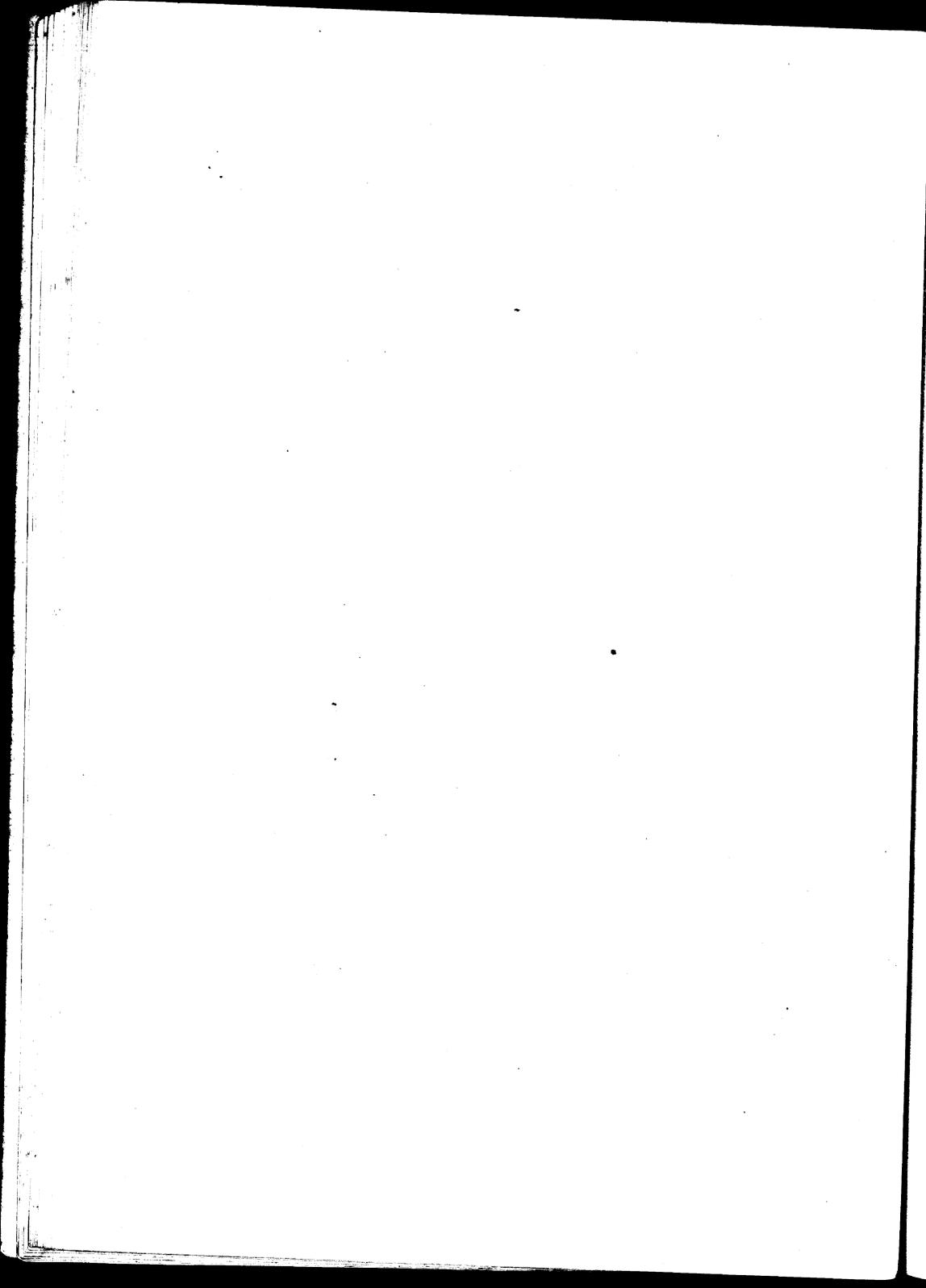
del mismo órgano, pero situado en un plano más anterior y destinada a hacer ver la entrada del infundíbulo.

Analizando algunos pasajes del presente capítulo, tendremos, que es probable sino cierto, lo que Susini dice con respecto a las hipertrofias concéntricas, puesto que como veremos más adelante al hablar de impotencia cardíaca, el corazón siempre se dilata, por los motivos que allí expongo; su consecuencia inmediata, es el aumento de espesor de sus paredes, si las condiciones del sujeto son favorables.

Si hay una disminución de la cavidad del ventrículo derecho, como en el caso del corazón bovino en que el doctor Elizalde tomó su capacidad, esto es sólo anatómicamente, puesto que la existencia de una insuficiencia aórtica, hace siempre refluir una determinada cantidad de sangre hacia el ventrículo izquierdo, por lo tanto la capacidad de este ha de ser irremediamente, algo mayor para que el equilibrio hemodinámico se establezca.

Para facilitar la comprensión de mi hipótesis, diré: que si 125 gramos de sangre, salen del ventrículo derecho para los pulmones, una cantidad igual enviarán estos, al corazón izquierdo, pero el ventrículo de este lado que ya posee supongamos, 25 gramos de sangre por el reflujo aórtico, tendrá 150 en el momento del diástole; durante el sístole, el ventrículo izquierdo lanzará los 150 gramos que contiene, pero como 25 de ellos volverán a refluir en su cavidad sólo 125 gramos llegarán hasta la periferia.

Las fotografías que acompañan a ésta, representan aproximadamente los $\frac{3}{4}$ del tamaño natural del órgano.



CAPÍTULO IV

ETIO-PATOGENIA DE LAS ESTENOSIS DEL VENTRÍCULO DERECHO EN LAS HIPERTROFIAS EXCÉNTRICAS DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Para determinar las causas de las estenosis del ventrículo derecho en las hipertrofias excéntricas del ventrículo izquierdo, es necesario partir de la etiología de estas hipertrofias:

Cuando existe una lesión valvular aórtica (sobre todo insuficiencia), un ateroma o arterio-esclerosis con o sin nefritis intersticial, el ventrículo izquierdo hallando un obstáculo en el orificio de la válvula sigmoidea aórtica o en la circulación arterial, no puede vaciarse con facilidad; la hipertrofia es su consecuencia. ¿Por cuál mecanismo se

produce la hipertrofia en los casos de estrechez e insuficiencia aórtica?

La fisiología patológica nos demuestra que existiendo una estrechez aórtica, el ventrículo izquierdo ha de evacuar lentamente la onda sanguínea, que es por decirlo así, muy delgada relativamente.

Pero más tarde la hipertrofia se establece y la energía cardíaca aumenta, al extremo de permitir que en un determinado lapso de tiempo, pase a la aorta igual cantidad de sangre, que la que pasaba cuando el orificio aórtico era normal; cúmplase así, aquella ley fisiológica según la cual la función crea al órgano.

Si en este caso la hipertrofia no se produciese, la circulación cada vez se haría más lenta y llegaría a suspenderse.

Aquí observamos: engrosamientos de las paredes del ventrículo izquierdo sin dilatación notable de su cavidad, es decir hipertrofia excéntrica ligera.

Si se tratara de una insuficiencia aórtica, la hipertrofia excéntrica se establecería claramente.

Dada su elasticidad, la aorta transforma el movimiento intermitente del corazón en una fuerza continua.

Durante el sístole ventricular esta arteria se dilata por el acúmulo de sangre que recibe, y almacena al mismo tiempo parte del esfuerzo del ventrículo; en el momento del diástole, la aorta por sí misma comprime su contenido y lo lanza a las arterias para hacerlo arribar a la periferia. Pero esto no se consigue, si las válvulas aórticas no se

adaptan, porque en este caso la sangre refluye al ventrículo relajado, durante la retracción diastólica de la aorta; de ahí que la presión en lugar de ser constante, desciende en este vaso, durante el diástole y asciende en el momento del sístole.

Ahora bien, como la sangre refluye al ventrículo, cuando éste está dilatado, la distensión de la cavidad se produce con facilidad.

Esta distensión, va seguida de hipertrofia para luchar contra ella; de manera que tendremos con esto, una hipertrofia con dilatación de la cavidad.

Aquí, el aumento de la energía cardíaca, no resolvería por sí sola la cuestión, porque suponiendo que 130 gramos de sangre sean expulsados en cada sístole ventricular, 20 de los cuales refluyen en el ventrículo, sería necesario como es lógico, que la cantidad ascendiera a 150 gramos, para que la circulación se normalizara.

Como se comprende, en este caso, la sangre lanzada por la aorta a la circulación general, es solo de 110 gramos, dado que 20 de ellos, han vuelto a caer en la cavidad ventricular; por lo tanto el solo aumento de la energía, no impediría el reflujo.

En estas condiciones, la sangre se acumula y dilata la cavidad izquierda, constituyendo por decirlo así, un primer tiempo, que podríamos considerarlo como preparatorio de la compensación.

El corazón tiene que mover en cada sístole, una considerable masa de sangre, debiendo al efecto realizar una

mayor cantidad de trabajo; la reacción del músculo cardíaco se produce, la hipertrofia gana seguidamente terreno, y la punta del corazón descende. La aurícula al principio, también se dilata, pero luego se produce, ligera hipertrofia.

Ya hemos visto que el ateroma o la arterio-esclerosis con o sin nefritis intersticial, también producen la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Habiendo alteraciones vasculares, ya sea ateroma o arterio-esclerosis, la elasticidad de los vasos disminuye; entonces la energía cardíaca debe aumentar para vencer la resistencia que éstos le ofrecen; este aumento de la energía se traduce en hipertrofia.

Tratándose de una nefritis intersticial, un síntoma predomina: es la hipertensión arterial que juega para algunos autores un rol muy importante para la formación de esta hipertrofia.

Algunos, atribuyen como causa de hipertensión arterial, al espasmo de los vasos periféricos y al obstáculo que de ello resulta, para la circulación sanguínea a través de los vasos capilares.

Otros, consideran también como causa, al mismo ateroma y arterio-esclerosis generalizada.

La destrucción de cierto número de capilares del riñón, un proceso de esclerosis del mismo y las causas anteriormente mencionadas, le imponen al corazón un exceso de trabajo; de ahí que se hipertrofié.

No solo las afecciones arteriales o valvulares aórticas,

pueden producir la hipertrofia del ventrículo izquierdo; la taquicardia o las palpitaciones, cualquiera sea su origen, pueden también ocasionarla, ejemplos: las emociones y disgustos; el abuso de te, café y tabaco; esfuerzos musculares, neuropatías, el bocio exoftálmico; el embarazo (según Larcher, Beau y Duroziez).

Como a menudo en estos casos, la dilatación del ventrículo, se hace al mismo tiempo que la hipertrofia, el tabique sufre una ligera desviación y la estenosis del ventrículo derecho puede no formarse.

Se deduce desde ya, que las estenosis de este ventrículo por desviación del diafragma interventricular, son más frecuentes y más fáciles en los casos como la insuficiencia aórtica, por motivo de la gran dilatación que precede a la hipertrofia.

Dilatada la cavidad ventricular izquierda, por el acúmulo sanguíneo, el tabique aumenta su convexidad dentro de la cavidad derecha, ya que es empujado hacia ella, invade su capacidad y la suprime en parte; luego, como ya he dicho, el músculo cardíaco reacciona contra esta dilatación y el obstáculo que la provoca, y la hipertrofia se establece; ya tenemos con esto una verdadera hipertrofia excéntrica.

La dilatación y la hipertrofia, se hacen a expensas de todas las paredes del corazón izquierdo.

Proyectado el tabique a las paredes del ventrículo derecho, por su mayor espesor y abombamiento, el tercio o los dos tercios inferiores de esta cavidad, se estrechan y

hasta se obstruyen completamente dejando solo normal o dilatado la parte superior o antro-infundibular.

Ya he hecho notar anteriormente, las opiniones del profesor doctor Susini, respecto de las hipertrofias cardiacas, ahora diré solamente, que si así fuera, la desviación del tabique se observaría siempre, aunque sería poco considerable, en los casos en que la dilatación no fuera muy grande.

CAPÍTULO V

SIGNOS SEMIOLÓGICOS DERIVANTES DE ESTAS ESTENOSIS DEL VENTRÍCULO DERECHO E INTERPRETACIÓN CLÍNICA SEGUN BERNHEIM

Los signos observables como consecuencia de las estenosis del ventrículo derecho por la hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, dependen del grado de estas estenosis.

Sin embargo, cree que existen hipertrofias con dilatación de este ventrículo, a menudo compatible durante años, con una buena salud, no determinando más, que una ligera disnea de esfuerzo.

¿Cuales serían estos signos? Tres casos pueden presentarse: en el 1^{ro.} de estos, ellos serían muy reducidos, puesto que la estenosis del ventrículo, se halla localizada

solamente en su mitad inferior y está al mismo tiempo compensada, por la dilatación del infundíbulo como también de la aurícula derecha.

En estas condiciones, el corazón recibiendo una cantidad suficiente de sangre y pudiendo desaguar en la circulación pulmonar, la asistolia no se produce.

En este caso a causa de la dilatación de la aurícula derecha, todo se concreta a un cierto éstasis más o menos acentuado, en el sistema venoso aferente de esta aurícula, pero que no es suficiente para trastornar el equilibrio circulatorio.

¿Y quienes constituyen el sistema venoso aferente de la aurícula derecha? Las venas: cava superior, cava inferior, (ambas con sus afluentes) y la coronaria.

Antes de pasar adelante, quiero repasar rápidamente los afluentes de aquellas dos grandes venas.

La primera, vena cava superior, recibe, podemos decir en términos generales, todas las que corresponden a la mitad superior del cuerpo por encima del diafragma, a excepción de las cardíacas; la segunda, cava inferior, es el tronco común de todas las venas de la mitad del cuerpo situada por debajo del diafragma.

Vena cava superior. Afluentes.—La acigos mayor que penetra en la parte inferior de esta cava, es ordinariamente su único afluente; los dos troncos braquio-cefálicos que recibe en su extremo superior, son sus constituyentes.

Estos troncos braquio-cefálicos, reciben numerosos afluentes, ya directamente, o por intermedio de otros troncos venosos, que pueden ser resumidos como lo hace Testut, en seis grupos: 1.º, venas del miembro superior; 2.º, venas de la cabeza; 3.º, venas de la cara; 4.º, venas del cuello; 5.º, venas del tórax; 6.º, venas del raquis.

Vena cava inferior. Afluentes.—La sangre venosa de los miembros inferiores y de la cavidad pelviana, es llevada por medio de las venas ilíacas externas e internas respectivamente, a las venas ilíacas primitivas, las que son recibidas por la cava inferior, en su origen.

Durante el curso de su trayecto, esta recibe además las venas del abdomen y las genitales.

Conocido esto sucintamente, podemos decir ahora, que el efecto mecánico de esta ligera estenosis del ventrículo derecho, conduce según Bernheim, a la dilatación de las venas del cuello y a un cierto grado de hiperemia venoso de la cara, por motivo de la dilatación consecutiva de la aurícula derecha.

En el 2.º caso, los signos semiológicos son más abundantes; la afección habría progresado un tanto.

La estenosis del ventrículo es mayor; el antro infundibular, puede conservar su capacidad normal o hallarse dilatado, pero no es suficiente para compensar la estenosis.

En este caso dice Bernheim, el corazón derecho insuficiente en capacidad, no recibe la cantidad necesaria de sangre para establecer normalmente la circulación pulmo-

nar; el líquido venoso circulante, se estanca en la aurícula y en el sistema venoso general.

La cianosis de la cara, la dilatación de las venas yugulares, son más acentuadas y a menudo acompañadas con dilatación de las venas torácicas superficiales, sobre todo en la región superior del tórax.

A medida que el éstasis se hace mayor, la congestión pasiva de los órganos pelvianos y abdominales se hacen más manifiestos; el hígado aumenta de volumen y se hace sensible; el éstasis renal, se reconoce por las orinas carúxicas: rojas, densas, raras, albuminosas.

El edema de los miembros inferiores se instala, para hacerse cada vez más acentuado.

Tendríamos entonces, todo el cuadro de la asistolia venosa, aunque faltando el éstasis pulmonar; pues según afirma él, la respiración es normal y no da signos de congestión; ¿porqué motivo? porqué, como dice el mismo autor, el ventrículo derecho contrayéndose bien, lanza por la arteria pulmonar, toda la sangre venosa que contiene, que es menor que lo normal, dando como consecuencia una disminución de masa sanguínea circulante en el pulmón y que va destinada a provocar el fenómeno de la hematosi.

En el 3.^{er} caso, signos nuevos se agregan; la lesión se encuentra en su último grado, ya no es sencillamente la disminución de la cavidad, la causa de los fenómenos de rémora venosa, ya que a ésta, se une la debilidad de la contracción del infundíbulo. En este caso, el antro infun-

dibular no compensaría más la estenosis inferior, puesto que la cantidad de trabajo que emplea, es insuficiente para hacer franquear a la sangre, el árbol de la pequeña circulación, por lo tanto: en la cavidad infundibular, en la arteria pulmonar y en el pulmón, el estancamiento se produce.

El éstasis se generaliza; la cianosis y la disnea aumentan, el cuadro de la verdadera asistolia se establece.

¿Por cuál causa el infundíbulo se hace insuficiente?

Bernheim explica esta insuficiencia, en la siguiente forma: favorecido por el éstasis, tanto en el ventrículo estenosado, cuanto en la aurícula dilatada, en ocasiones fórmanse trombus, los cuales proyectados en el pulmón por intermedio de la arteria pulmonar, crean en él, infartos hemorrágicos con neumonía catarral consecutiva, que obstaculizan el trabajo del corazón infundibular, el cual se hace insuficiente y no puede vaciarse en el pulmón obstruído.

El equilibrio hemodinámico es mantenido a veces en este órgano, durante largo tiempo, pero puede romperse por ésta u otra circunstancia.

Resumiendo: 1.^{er} grado. Estasis venoso ligero, con cianosis e hinchazón de las yugulares. 2.^o grado. Estasis venoso más acentuado; cianosis más intensas; venas yugulares y torácicas superficiales visibles por su dilatación; edema generalizado en los miembros; aumento del volumen del hígado; riñones cardíacos; pulmones y respiración indemes. 3.^{er} grado. Estasis que ocupa la grande y pe-

queña circulación, por lo tanto asistolia completa. Estas serían según Bernheim, las diversas etapas, consecuencias de las estenosis e insuficiencia ventricular derecha, ligada a la hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo.

Como hemos podido notar, Bernheim dice que en ciertos individuos, las estenosis del ventrículo derecho por hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, pueden pasar casi desapercibidas si no fuera por la ligera disnea de esfuerzo que se les provoca.

Ahora diremos, que los ejercicios algo violentos ejecutados por personas sanas, pueden producirles disnea; en individuos enfermos la disnea será mayor aunque los esfuerzos sean mucho menores.

Los ejercicios, por la contracción muscular, hacen apresurar el movimiento de la sangre en las venas y aumentan la cantidad de este líquido que llega en un determinado tiempo a las cavidades del corazón derecho.

La dilatación de éstas se produce y no puede hacer atravesar a la sangre, el territorio pulmonar con la rapidéz que sería necesario, dado el gran acúmulo de ella; es en este preciso momento cuando la disnea aparece.

La masa sanguínea permanecerá más o menos estancada hasta que el aumento de la energía cardíaca la impulse a los pulmones (Broadbent).

Ahora bien, si analizáramos los fenómenos mecánicos que esta estenosis ventricular derecha provoca y que el autor considera reales, no podríamos pasarnos sin tener en cuenta, la acción de los capilares y de las venas. Estas

últimas, no quedarían completamente pasivas, puesto que su elasticidad ayudaría en parte a la impulsión del corazón derecho, ya que ellas en estado normal, no están más que ligeramente ocupadas y nunca distendidas a no ser que intervenga algún obstáculo.

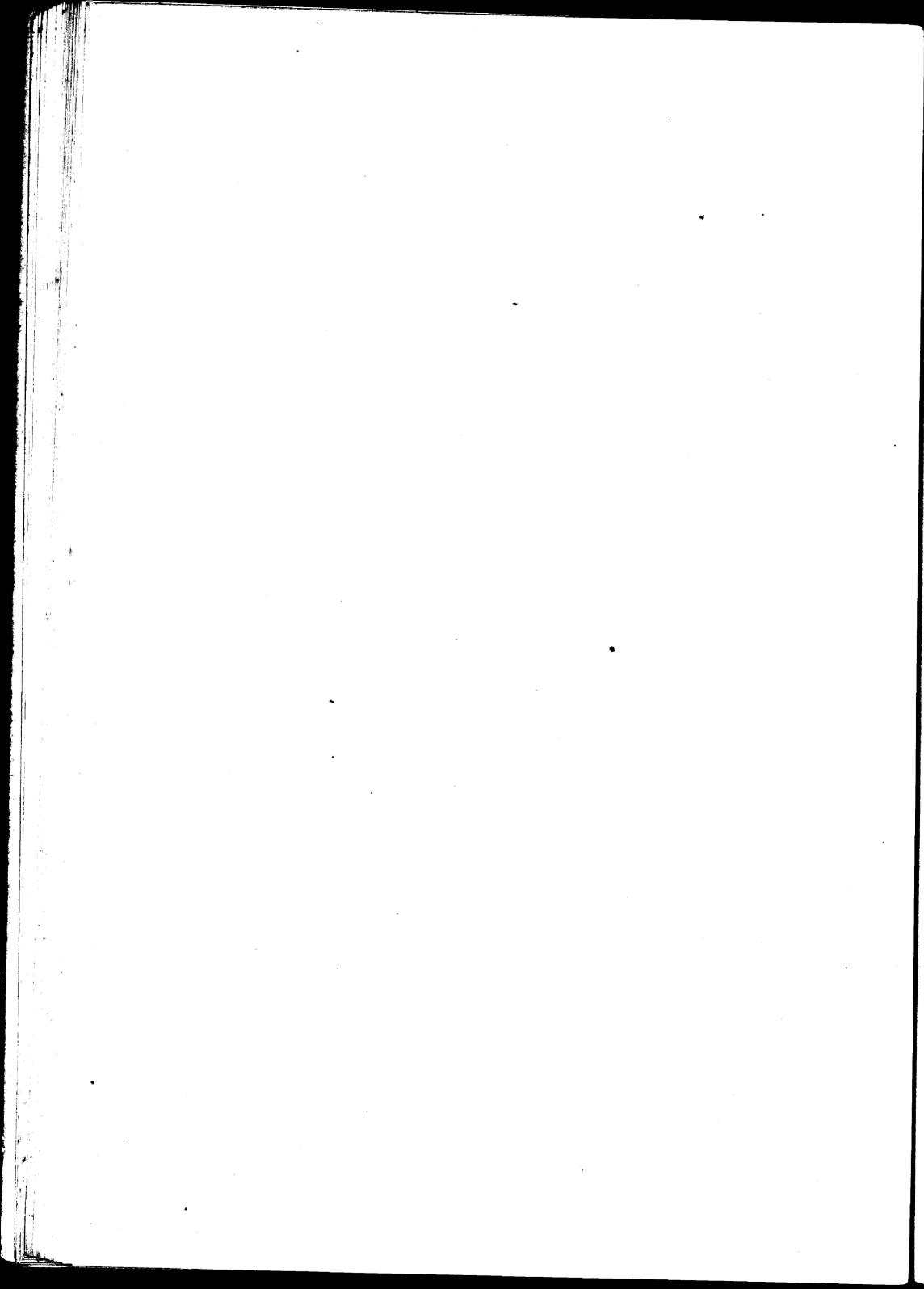
Pasando más adelante, nos encontramos con que la causa del éstasis en la grande y pequeña circulación se debería exclusivamente, a la formación de infartos pulmonares, que debilitaría la contractilidad del infundíbulo.

Para que estos infartos se produzcan, se requiere la existencia de congestiones crónicas que hayan esclerosado las arterias de los pulmones, o infecciones que hubieren atacado a las mismas, que formando trombus en estos, obliteren gran número de ellas.

Para Bernheim la congestión pasiva solo se produce después de la formación de los infartos.

Este autor se basa, para demostrar la existencia del síndrome que he descrito, en la observación de 10 casos, en los cuales dice haber encontrado: 3 veces, dilatación del corazón izquierdo, sin hipertrofia notable de la pared; una vez, la pared estaba hipertrofiada sin dilatación notable de la cavidad; 6 veces ha habido dilatación con hipertrofia. Los infartos pulmonares los ha notado 4 veces.

Las investigaciones ulteriores, esclarecerán definitivamente este tópico.



CAPÍTULO VI

DIAGNÓSTICO—DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL—EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO—ESTUDIO CRÍTICO

DIAGNÓSTICO.—A pesar de que ciertos hechos impiden el poder aceptar al pie de la letra lo que Bernheim tan explícitamente afirma, daré a conocer el modo como este autor cree diagnosticar la estrechez de la cavidad del corazón derecho; acompañaré a este diagnóstico, con el diferencial para la mayor orientación del lector, y concluiré este capítulo, con un estudio crítico.

Para diagnosticar la estenosis ventricular derecha, se requiere sobre todo, pensar en esta posible eventualidad, de otro modo el diagnóstico resultaría imposible. (Bernheim).

Delante de un enfermo que se presenta con una hiper-

trofia considerable de corazón, con su punta descendida al 6.º ó 7.º espacio intercostal izquierdo y que se proyecta hacia la axila: con las venas del cuello dilatadas y la cara más o menos con hiperemia venosa, se trata casi siempre de estrechez ventricular derecha; un signo, podría poner en duda este diagnóstico: el latido epigástrico.

Como se sabe, este latido responde a la dilatación del ventrículo derecho, sin embargo dice este autor, su existencia no es suficiente para afirmar tal dilatación, puesto que en algunas ocasiones, puede pertenecer al ventrículo izquierdo dilatado, el cual lo transmite al derecho.

La dilatación como la hipertrofia del corazón izquierdo, dice, que pueden producir la estenosis ventricular derecha, por lo tanto diremos que existe hipertrofia o que se puede pensar en ella: cuando la punta del órgano central de la circulación, está muy desviada a la izquierda; cuando la impulsión cardíaca es muy enérgica (choque en cúpula de Bard); y cuando los ruidos son fuertes y el pulso tenso.

Si por el contrario, hay descenso de la punta, con irregularidad y debilidad de la pulsación precordial, podemos inclinarnos por el lado de la dilatación del ventrículo izquierdo, siempre que falten síntomas de derrames del pericardio.

Todos los signos semiológicos que se encuentran en la hipertrofia ventricular izquierda, se coligarían desde ya, con los de la estenosis del ventrículo derecho.

La sintomatología de los tres casos que pueden ofre-

cerse a la observación según Bernheim, ha sido decripta en el capítulo anterior.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—1.º *La esclerosis secundaria de la arteria pulmonar* (cardíacos negros de Ayerza.

Este síndrome, argentino por su descubridor, a primera vista podría confundirse con el descripto; pero teniendo en cuenta los antecedentes, el comienzo, la evolución y la terminación, es casi imposible confundirla.

Generalmente los cardíacos negros del profesor doctor Ayerza, tienen el aspecto del vulgar enfisematoso, con su tórax en inspiración permanente; con sonoridad exagerada por delante y por detrás; con respiración vesicular casi desaparecida, inspiración algo ruda y espiración prolongada.

Durante 20 ó más años, han tosido constantemente expulsando abundante expectoración mucosa alternada a menudo con mucopurulenta.

El primer síntoma que llama la atención y que se instala con lentitud, es la cianosis que se localiza en la cara y en las extremidades y que no le impide continuar sus ocupaciones.

Esta cianosis se hace cada vez más intensa y llega a su máximo, sobre todo en la cara, durante el momento del sueño.

Más tarde sobreviene el segundo síntoma importante, la disnea de esfuerzo que insignificante al principio, au-

menta paulatinamente para llegar hasta anular las energías del enfermo.

En esta hiposistolia, no hay ni edemas de los miembros inferiores, ni tampoco congestión dolorosa del hígado; bases pulmonares con frecuencia libres, cuello liso y silencioso.

Entonces el diagnóstico diferencial podríamos establecerlo fácilmente, de la siguiente manera:

1.º Cianosis primero, disnea después, es la inversa, del comienzo de la estenosis ventricular derecha.

2.º Cuello liso y silencioso en los cardíacos negros de Ayerza; cuello con venas dilatadas y latidos arteriales, en los casos de Bernheim.

3.º Falta de edemas en los miembros inferiores, de congestión de hígado, etc., en aquellos; existencia de estos síntomas en los últimos.

Pasando a la región precordial, podemos todavía, encontrar signos de suma importancia para el diagnóstico diferencial.

Ya conocemos la situación que ocupa la punta del corazón hipertrofiado y el motivo por el cual puede a veces observarse el latido epigástrico, pues bien, en los cardíacos negros, la región precordial es sonora, excepto en la base del apéndice xifoides, que dá un triangulito de submatitez.

La punta no se vé, ni se siente, pero se observa a la simple inspección, el latido en la región epigástrica, debido al descenso del corazón.

Otro signo que también se agrega, es la somnolencia que suele ser muy notable.

Los cardíacos negros, solo en algunas ocasiones pueden terminar en una asistolia vulgar; más a menudo mueren durmiendo, o por una complicación que casi siempre es la bronco-neumonía.

2.º *Tumores del mediastino.*—Estos pueden producir en ciertas oportunidades, síntomas que podrían hacer pensar en una estenosis ventricular derecha, siempre que por motivos de situación, compriman la vena cava superior.

En tres grupos podemos separar los tumores del mediastino: *a)* Adenopatías o hipertrofias ganglionares; *b)* Tumores malignos nacidos en los órganos vecinos o en el sitio mismo; *c)* Algunos tumores benignos; *d)* Podríamos agregar el aneurisma de la aorta.

Las adenopatías del mediastino, pueden ser producidas por enfermedades agudas o crónicas de los bronquios y de los pulmones, tales como ser: la neumonía y la bronconeumonía, la coqueluche, las bronquitis post-rubeólicas y la tuberculosis pulmonar con especialidad.

Los signos semiológicos de cada una de ellas, son suficientes para evitar el error.

Entre los tumores malignos, tenemos: los sarcomas, el cáncer del timo, del esófago, del hilio del pulmón; los dos últimos con frecuencia se acompañan, con invasión ganglionar considerable.

Los tumores benignos están representados por: la hiper-

trofia del timo; los lipomas; lóbulos aberrantes del cuerpo tiroides, etc. Todos ellos en general, pueden, comprimiendo la vena cava superior, producir trastornos en la circulación de retorno de los miembros superiores, tórax, cuello, cabeza y cara, que están representados por los signos que siguen: párpados hinchados, labios violáceos, cefalalgia, aturdimiento, vértigos; en el tórax y en el abdomen, se dibuja una red venosa que no es más que la circulación colateral complementaria.

Cada afección mediastinal, debe ser estudiada detenidamente, por otra parte, la falta de disnea de esfuerzo, de hipertrofia ventricular, de edema de los miembros inferiores, de congestión de hígado, etc., nos hace excluir la estenosis.

El aneurisma del cayado de la aorta, cuando comprime la cava superior, da entre otros, también los síntomas mencionados. La aplicación del dedo sobre la horquilla esternal, nos hace percibir el latido aórtico.

3.º *Dilatación del ventrículo derecho.*—En este caso la similitud de los fenómenos de asistolia, con los de la estenosis, son tan grandes aparentemente, que casi parecería imposible establecer un diagnóstico diferencial; sin embargo éste es relativamente fácil, si se tiene en cuenta que: en la estenosis ventricular derecha, el éstasis general precede al éstasis pulmonar, observándose al mismo tiempo la hipertrofia del corazón izquierdo; en la dilatación del ventrículo derecho, sea de origen mitral o enfise-

matoso, es el éstasis de la arteria pulmonar y pulmones, el que precede al éstasis general (Bernheim).

Yo agregó, si el infundíbulo se hace insuficiente en su contractilidad y el éstasis pulmonar también se establece, el cuadro de la asistolia también se completa, por lo tanto el diagnóstico diferencial es aquí casi imposible.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.—La afección evolucionaria al parecer de Bernheim, lentamente y solo estaría representada al principio, por una ligera disnea de esfuerzo, como ya hemos visto anteriormente; a pesar de esto, el mismo autor dice que no deberá ser raro, que la asistolia venosa se establezca mucho antes de lo común.

El pronóstico, benigno en el 1.^{er} grado, se haría cada vez más grave a medida que la estrechez ganaría terreno y que la insuficiencia contráctil del infundíbulo se estableciera.

ESTUDIO CRÍTICO

El análisis detenido que he realizado del trabajo de Bernheim, demuestra que la cuestión no puede considerarse como resuelta en el sentido que indica. Es un hecho demostrado clínica y anatómicamente, que las lesiones del corazón derecho rara vez son primitivas en la vida extrauterina, que el ventrículo derecho es una dependencia del izquierdo.

Las lesiones de la valvula mitral simples o combinadas, son las que más directamente repercuten sobre él, determinando su hipertrofia, su dilatación o ambas reunidas. Quiere decir que de la misma forma con que se origina el proceso, es también sostenido y que si aquel es progresivo, sus consecuencias lo serán igualmente, tanto las anatómicas como las clínicas.

Los infartos hemorrágicos del pulmón no son causa de asistolia, sino expresión de la insuficiencia del corazón.

Esta se produce por el crecimiento de las resistencias a la circulación, por el aumento de trabajo del corazón y la disminución del potencial del mismo, ya sea relativa o absoluta, continuada o accidental.

Se ha querido explicar esta insuficiencia anatómica-

mente por alteraciones de la fibra muscular, principalmente por una miocarditis fibrosa, confundiéndose neoplasias conjuntivas inflamatorias y cicatrices debidas a infartos.

El considerable número de autopsias en que se encuentra una transformación fibrosa extensa del miocardio, sin que se hayan producido alteraciones funcionales y los casos en que éstas han provocado la muerte sin que se haya encontrado tal lesión en la autopsia, demuestra, que si puede ser la causa no es la única.

El estudio completo de cada caso nos demuestra, que la solución del problema es otra. Anatómicamente estriba en la importancia de la región atacada por el proceso, en la forma recurrente, en los mismos sitios que puede evolucionar hasta producir una desorganización o destrucción, más o menos extensa (aún en su propia limitación) del aparato de transmisión de la excitación.

La insuficiencia cardíaca se produce frecuentemente de una manera accidental, a causa de violentos esfuerzos o en el curso de enfermedades, que obran mecánicamente (neumonías y otras), o que intoxican tanto el corazón como los otros órganos.

Se habla frecuentemente de miocarditis parenquimatosas, pero se confunde con las lesiones degenerativas de las infecciones, las alteraciones cadavéricas, tan comunes sobre todo en verano (Susini).

En los casos de evolución puramente cardíaca, lo fundamental es siempre la falta de relación entre el potencial cardíaco y el trabajo que debe ejecutar por una parte, y

por la otra, el crecimiento constante del último, por la persistencia de las causas que lo originaron y por el desarrollo de procesos regresivos ligados a la inflamación primitiva o a trastornos circulatorios consecutivos, tanto en el corazón como en los vasos.

La pared del tabique ventricular que hace saliencia en el ventrículo derecho en los casos de hipertrofia del izquierdo, sufre las mismas alteraciones y es un lugar en que el aparato de transmisión puede ser fácilmente afectado. Por otra parte, cuanto más intensa es la hipertrofia, tanto más intensa es la causa mecánica que la ha originado, lo que implica mayor valor de uno de los factores que conducen a la insuficiencia, a los que tarde o temprana se agregan los otros antes mencionados.

Las alteraciones en el corazón derecho son consecutivas, expresión de esta insuficiencia o de las causas que la originan.

CAPÍTULO VII

IMPOTENCIA CARDIACA

Deben considerarse dos clases de insuficiencia: la relativa y la absoluta. Se ha indicado una total, en la cual el corazón sería insuficiente para sostener la vida; pero esta ya más que insuficiencia es la muerte misma. Como insuficiencia relativa se considera aquella en la cual el potencial cardíaco se encuentra disminuído en un límite tal, que ha desaparecido gran parte del potencial de reserva y el sujeto solamente puede tener su circulación normal en condiciones de trabajo muy limitado.

La insuficiencia absoluta es aquella en la cual la energía de reserva ha desaparecido completamente y el corazón es capaz solamente para sostener una vida pasiva, a los solos gastos del mantenimiento de la vida; es ya, lo

que se llama generalmente la *asistolia*. La enfermedad cardíaca ha llegado a un grado en el cual se ha roto el equilibrio, han crecido las resistencias, el potencial ha disminuído la compensación, si existía, ha desaparecido.

LA IMPOTENCIA RELATIVA, es provocada por factores que podríamos considerar de tres órdenes: de orden físico, de orden moral y de orden social.

Impotencia de orden físico.—Cuando en un individuo sobreviene una enfermedad, puede decirse que el organismo entero reacciona contra ella; el corazón puede ser particularmente afectado, en su endocardio, miocardio o pericardio, en estos casos se hallaría en condiciones de inferioridad para poder vencer los obstáculos que durante el curso de la vida se le ofrecen y el órgano cardíaco claudicaría.

A menudo vemos, que los trastornos de riñones, pulmones, de las vísceras en general; alteraciones de la sangre y de los vasos; enfermedad de Basedow, etc., repercuten sobre el corazón y le obligan a excederse en su trabajo, exponiéndose por lo mismo a sufrir sus consecuencias.

Impotencia de orden moral.—En términos generales, podemos decir que las influencias psíquicas sobre el corazón, son muy marcadas, prueba de ello tenemos, cuando notamos fuertes palpitaciones durante una emoción muy intensa, disgustos, excitaciones sexuales, temores, etc.

El corazón ha sido considerado como órgano de asiento de las emociones y en realidad no es posible negar la

marcada influencia de las prolongadas tristezas sobre él.

Las excesivas preocupaciones de todo género, entre ellas: las comerciales e industriales, en momentos en que se producen oscilaciones del mercado y crisis financieras, a menudo dan lugar a dilatación cardíaca entre los hombres; en las mujeres se originan los mismos trastornos, por motivo de disgustos domésticos, de cuidados en la educación de los niños, por enfermedades de los mismos, etcétera.

Se comprenderá que un corazón de antemano afectado, podrá decaer completamente, cuando sufra las influencias de orden moral ya mencionadas.

Impotencia de orden social.— Nada de lo que hasta el actual momento se ha hecho, ha podido remediar ni siquiera ligeramente, la situación de miles de hogares que por falta de comodidades, de higiene y hasta privados de alimentos, han de sufrir innegablemente, las horribles consecuencias de la miseria.

El exceso de trabajo, los esfuerzos musculares, la acción del frío, en sujetos que han de someterse forzosamente a ello, ya que pueden ser los únicos medios que disponen, para el sustento no sólo de ellos, sino hasta de una numerosa familia, hace que el ventrículo izquierdo se dilate y con el tiempo se hipertrofie, pero su resultado final, ha de ser la insuficiencia del órgano fatigado.

Otras veces, el hacinamiento, la insuficiente alimentación, la vida sedentaria, el exceso de tabaco, pueden dis-

minuir lo mismo que la anemia, el poder de resistencia del órgano central de la circulación.

En el capítulo que sigue, explicaré otras causas de insuficiencia cardíaca y la manera de combatirlas.

Por último diré, que todas las clases sociales, pero sobre todo aquellas que disponen de muy pocos medios para vivir acomodadamente, están más expuestos no sólo a la impotencia cardíaca, sino también a gran número de enfermedades que como la tuberculosis, constituye un azote para la humanidad.

CAPÍTULO VIII

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES VALVULARES, PARA FAVORER LA COMPENSACIÓN.—De lo expuesto en el anterior capítulo, se desprende, que como tratamiento en las afecciones valvulares establecidas recientemente, debemos emplear más el profiláctico que el medicamentoso; de ahí, que combatiremos todas aquellas causas que puedan ser capaces de debilitar al paciente, de aumentar sus molestias o de influir desfavorablemente sobre su equilibrio circulatorio.

Cuando por ejemplo: un enfermo ha sufrido un ataque de endocarditis de cualquier origen que sea y que ha dejado como consecuencia una lesión valvular, la dilatación exagerada de la cavidad cardíaca, ha de evitarse en lo

posible, porque en otra forma dejaríamos el corazón profundamente afectado.

Así, una de las primeras precauciones que tomaremos, será la de recomendar al enfermo, que permanezca en el lecho o sin salir de su habitación, durante un tiempo que puede oscilar entre varias semanas o aún meses, según el grado de lesión valvular.

Si se tratara de una insuficiencia aórtica, el reposo deberá ser mayor que en las otras lesiones.

Este, tiene por objeto facilitar la hipertrofia de las paredes cardíacas, proporcionalmente a la magnitud de los trastornos circulatorios, disminuyendo en lo posible, las resistencias con que el corazón ha de luchar.

En ciertas ocasiones, v. gr.: en endocarditis acompañada de pericarditis, frecuente en la infancia, el órgano central dilatado y débil, puede sucumbir fácilmente; es entonces, cuando el reposo debe ser mucho más prolongado.

Una vez establecido esto, el enfermo podrá seguir sus ocupaciones habituales, siempre que sus fuerzas se lo permitan.

Además debemos tener en cuenta, lo siguiente:

- 1.º Ejercicio. 2.º Cambios de temperatura. 3.º Clima.
- 4.º Residencia. 5.º Régimen alimenticio. 6.º Excitantes.
- 7.º Estreñimiento y 8.º Anemia.

1.º *Ejercicio*.—El ejercicio es de suma utilidad, pero

variará según la constitución del paciente, su robustez, sus costumbres y hasta su carácter.

Hay algunos enfermos, que son demasiado tímidos, que no solo no se atreven hacer el menor esfuerzo, sino que hasta temen tomar el alimento necesario para su subsistencia.

Otros en cambio, abusan grandemente de los ejercicios hasta el exceso; en ambos casos, será perjudicial para ellos.

Cuando se hace uso de los deportes, éstos deben ser suaves, moderados y no ser llevadas hasta la violencia. Todos los ejercicios se harán al aire libre, evitando la provocación de la fatiga o de la disnea excesivas.

Muy recomendable es el método de Ertel, que consiste en la práctica de ejercicios gradualmente más intensos realizados a cierta altura (600 metros sobre el nivel del mar) y al aire libre.

Con este método se consigue, estimular las funciones cardíacas, ya que el ejercicio muscular se ajustará a las fuerzas del paciente y de este modo se favorece la hipertrofia de las paredes del corazón.

2.º *Cambios de temperatura.*—Los cambios de tiempo y las oscilaciones de la temperatura, influyen sobre el estado general de los individuos que padecen lesiones valvulares; éstos a menudo manifiestan una sensibilidad especial hacia el frío y la humedad; en ocasiones han heredado una predisposición al reumatismo; por lo tanto,

aconsejaremos el uso de ropas interiores de lana o franela, tanto en verano como en invierno; que evite en lo posible humedecerse los pies o su cuerpo, con el calzado o las ropas mojadas, respectivamente; que evite también el frío, pero en general no se debe llegar a extremar las prescripciones.

3.º *Clima.*—El clima ejerce en los pacientes cardíacos, una influencia muy marcada, en términos generales, podemos decir que es apropiado, aquel clima con las características siguientes: templado, seco y con ligeras variaciones de temperatura.

4.º *Residencia.*—Si el enfermo posee medios para poder vivir donde se le aconseja, le indicaremos que habite una comarca de moderada elevación y de suelo arenoso; donde las lluvias sean poco frecuentes y la soleación abundante.

Las habitaciones y la casa toda, deberán estar protegidas de los vientos.

5.º *Régimen alimenticio.*—No tendría objeto alguno, someter a los enfermos en cuestión, a un régimen alimenticio riguroso, solo se les recomendará, que eviten todo género de excesos y abuso de carnes, ya que la higiene aconseja, guardar una proporción entre los alimentos nitrogenados y los hidrocarbonados.

Haciendo gran uso de carnes, como que se trata de un

alimento nitrogenado, dará lugar a la formación de productos incompletamente oxigenados, que acumulados en la sangre, aumentarán las resistencias de la circulación capilar y obligarán al corazón que de antemano se hallaba sobrecargado por el trastorno circulatorio, a un esfuerzo complementario.

Las comidas excesivas, producen idénticos trastornos, por eso debemos proponer a nuestros enfermos cardíacos, la ingestión de tres comidas diarias no abundantes. Una comida muy excesiva, puede distender exageradamente al estómago, el cual empuja al diafragma hacia arriba e impide su libre movimiento, dificultando desde luego el funcionamiento normal del corazón y del pulmón correspondiente.

Es por eso, que pueden notarse cuando el estómago está muy repleto, irregularidades de los latidos del órgano central, ataques de angina de pecho y hasta síncope.

Por otra parte una comida en exceso, consumida en una sola vez, disminuye en una buena proporción el volumen de la sangre, durante el momento de la digestión, a causa de que tiene que subvenir a las necesidades de la vitalidad de los tejidos y al funcionamiento de las glándulas secretoras.

En este intervalo, hay depresión vascular, pero más tarde cuando se produce la absorción de los productos digeridos, la cantidad de sangre aumenta notablemente y el corazón tiene que trabajar mayormente.

6.º *Excitantes*.—Hay que evitar el uso de bebidas alcohólicas, a penas si se les permitirán pequeñas cantidades durante las comidas, aunque siempre o casi siempre son supérfluas.

Si bien tienen una acción excitante sobre el corazón, en cambio ésta es neutralizada por la vaso dilatación periférica; además son poco recomendables por el efecto perturbador sobre el metabolismo nutritivo y por favorecer la tendencia a los procesos degenerativos.

Siempre evitaremos por todos los medios que tengamos a nuestro alcance, la elevada tensión arterial, sea cual fuere su origen.

7.º *Estreñimiento*.—Este debe ser combatido, porque el acúmulo de materias fecales y de gases en el intestino grueso, produce lo mismo que el estómago distendido, el rechazo del diafragma, hacia arriba, con los trastornos consecutivos.

Es también frecuente, observar palpitaciones cardíacas en los individuos estreñidos, además los esfuerzos de la defecación traen cansancio del corazón, debido a la diferencia de presión a que se someten las venas de la cavidad abdominal, antes y después de amplias evacuaciones.

8.º *Anemia*.—La anemia, puede indirectamente favorecer el desarrollo de lesiones valvulares y hasta producir la dilatación del ventrículo izquierdo que como se sabe constituye una grave complicación.

Es por esto y por las modificaciones que sufre la sangre en su composición, dada la lentitud de la corriente sanguínea, que tendremos que estar alerta, ordenando a estos enfermos no sólo los tónicos, sino también aconsejando el cambio de clima, teniendo en cuenta las condiciones de la habitación, suelo, etc.

TRATAMIENTO EN LA ASISTOLIA.—La asistolia, que en su sentido etimológico significa «falta de sístoles», designa únicamente la fase última de las afecciones cardíacas o sea la insuficiencia de las contracciones del corazón; por lo tanto la hipertrofia cardíaca, termina después de algunos años, en la dilatación y la asistolia.

Todos los medios que hemos visto anteriormente, pueden ser aplicados aquí, pero debemos también recurrir; a los drásticos, a los tónicos cardíacos y a los diuréticos; los segundos, producen los efectos de los últimos, aunque estos tendremos que emplearlos, para continuar la acción de los cardio-tónicos cuando son suprimidos.

Dado los grandes edemas que se ocasionan en este período, como también la congestión pasiva de todos los órganos, el empleo del tratamiento medicamentoso es de urgencia.

En presencia de un asistólico, lo primero que ordenaremos, será un drástico.

Entre los purgantes drásticos o hidragogos, el más indicado sería la tintura de jalapa compuesta, que por derivación intestinal, eliminaría grandes cantidades de líquido,

facilitando además la acción del tónico cardíaco que debe ser seguidamente administrado.

Los laxantes, serán propinados cotidianamente, para provocar varias evacuaciones diarias, pero teniendo cuidado de no provocar una enteritis medicamentosa.

De los tónicos cardíacos, el que está más en boga, es la digital, que se empleará intermitentemente, con el objeto de fortalecer la energía contractil del miocardio y de regularizarla; aumenta también la tensión arterial, provoca la diuresis y hace desaparecer los edemas.

La cafeína puede continuar lo mismo que la teobromina, la acción de la digital, la cual no se administrará prolongadamente, por los peligros que ofrece. La dieta láctea por 8 o 10 días es útil, pero no deberá prolongarse por más tiempo, por la debilidad que produce al paciente.

Después de 4 o 5 episodios de asistolia curados, llega el momento en que la fibra cardíaca no reacciona más a la digital y siendo ya las lesiones avanzadas en demasía, ésta será reemplazada por el estrofanto, la esparteína, la convalaria, que pueden dar éxitos pasajeros.

Algunas veces los edemas resisten a la medicación; en estos casos la evacuación de la serosidad se podría hacer por medio de los tubos de Southey, que son finas cánulas provistas de un trócar y que deben introducirse por debajo de los tegumentos, siguiendo una dirección paralela a éstos.

En la extremidad de la cánula, se adapta un tubo de caucho que permitirá la salida de la serosidad.

Todo deberá ser aplicado asépticamente y se recubrirá de una cura oclusiva.

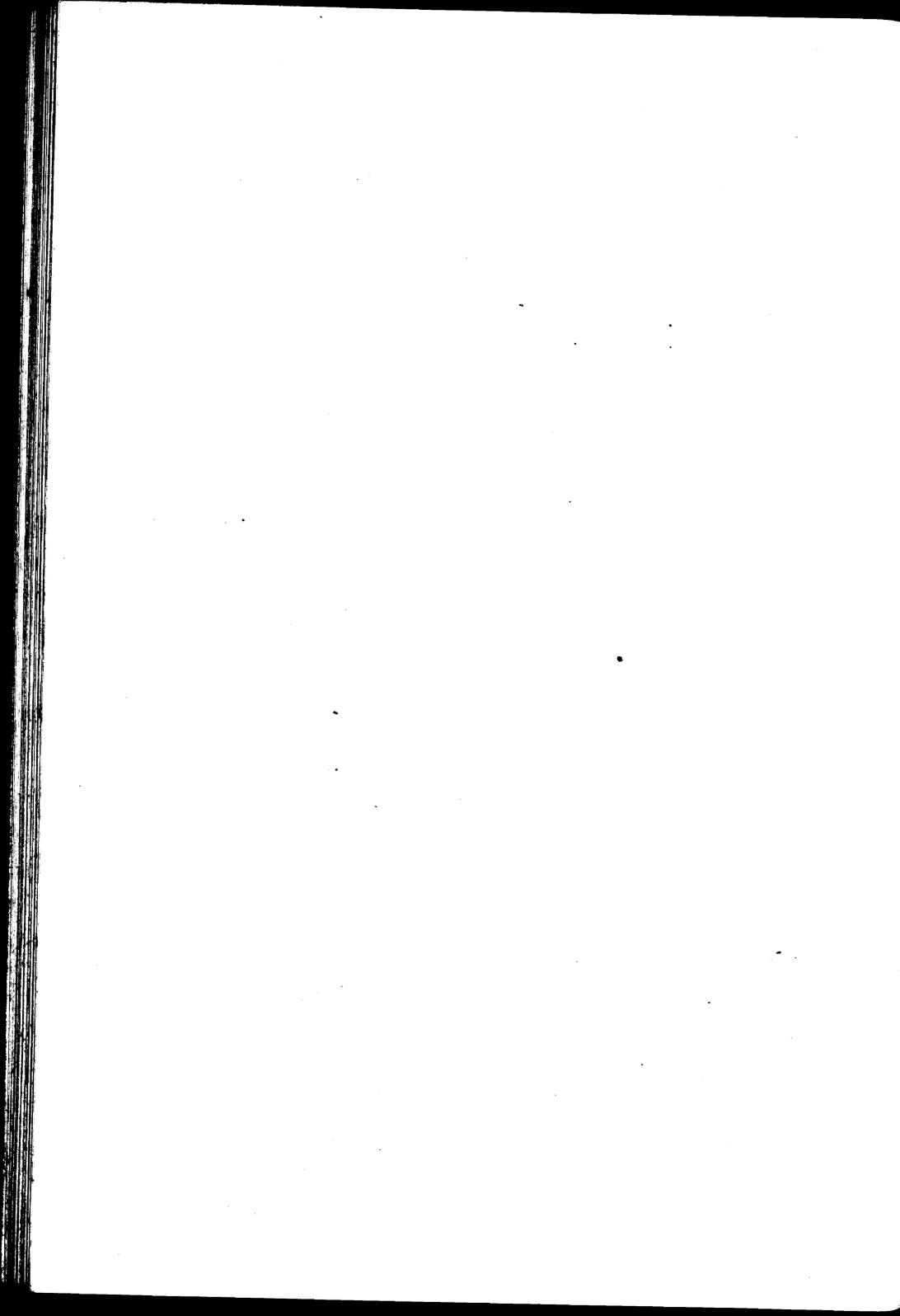
La disnea puede calmarse con la aplicación de ventosas secas.

Los exámenes continuados y esmerados del tórax, tienen por fin, el descubrir la existencia de derrames de la pleura; la punción y la extracción de líquido en este hidrotórax, causa un alivio inmediato de la disnea.

Las ascitis no deben ser puncionadas sino raras veces.

La digital y el regimen lácteo, constituyen el tratamiento más apropiado, del hígado cardíaco, junto con los laxantes.





CONCLUSIONES

1.º Las hipertrofias ^{concentricas} de origen cardiopático, si existen, son sumamente raras.

2.º La disminución de la cavidad cardíaca derecha es real solo bajo el punto de vista anatómico pero no fisiológico.

3.º La patogenia de la insuficiencia cardíaca depende de múltiples causas:

- a) De las que provocan la lesión valvular primitiva.
- b) De las que determinan su evolución anatómica y transtornos mecánicos progresivos.
- c) De las lesiones consecutivas, en los diversos segmentos del corazón, y principalmente del aparato de transmisión de la excitación.
- d) Del estado general del sujeto, sus condiciones de vida (el medio moral y social).

e) Del estado de los diversos órganos, principalmente vasos, comprometidos primitiva, simultánea o consecutivamente.

4.º El tratamiento del comienzo de las lesiones cardíacas, deberá ser más higiénico que medicamentoso.

5.º El síndrome de Bernheim, no puede ser aceptado, hasta que nuevos estudios aclaren definitivamente el hecho; cuando más es hoy, un modo de explicación de fenómenos que se producen consecutivamente y que no llevan el carácter de lesión predominante clínica ni anatómicamente.

JOSÉ MELFI

Buenos Aires, 12 de Junio, 1917

Buenos Aires, Junio 14 de 1917

Nómbrese al señor Académico Dr. Telémaco Susini, al profesor extraordinario Dr. Ricardo Colón y al profesor suplente Dr. Leónidas Jorge Facio, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Agosto 1.º de 1917

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3346 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario

30688

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Patogenia de las endocarditis ulcerosas.

T. Susini.

II

Semiología de los «falsos cardíacos».

Ricardo Colón.

III

El estudio de las tensiones en el pronóstico de la insuficiencia cardíaca.

L. J. Facio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gazzeta degli ospedali e delle cliniche, 1916, n.º 4.
 2. Journal des Praticiens, 1915, n.º 46.
 3. Revue de Medecine, 1910, n.º 10.
 4. *Testut*.—Anatomía descriptiva.
 5. *Testut y Jacob*.—Anatomía topográfica.
 6. *Hedon*.—Fisiología.
 7. *Dr. Gley*.—Fisiología.
 8. *Achard et Læper*.—Anatomie pathologique.
 9. *Collet*.—Patología interna.
 10. *Peter*.—Maladies du cœur.
 11. *William H. y John F. H. Broadbent*.—Enfermedades del corazón.
 12. *Francisco C. Arrillaga*.—Esclerosis secundaria de la arteria pulmonar (cardíacos negros).—Tesis, 1912.
 13. *Manquat*.—Terapéutica.
-

