



Año 1917

Núm. 3231

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**PERFORACIONES CONGÉNITAS
DE LOS TABIQUES CARDÍACOS**

—
T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

C. EDUARDO POTT GODOY

EX-PRACTICANTE POR CONCURSO DE EXAMEN DEL HOSPITAL RIVADAVIA

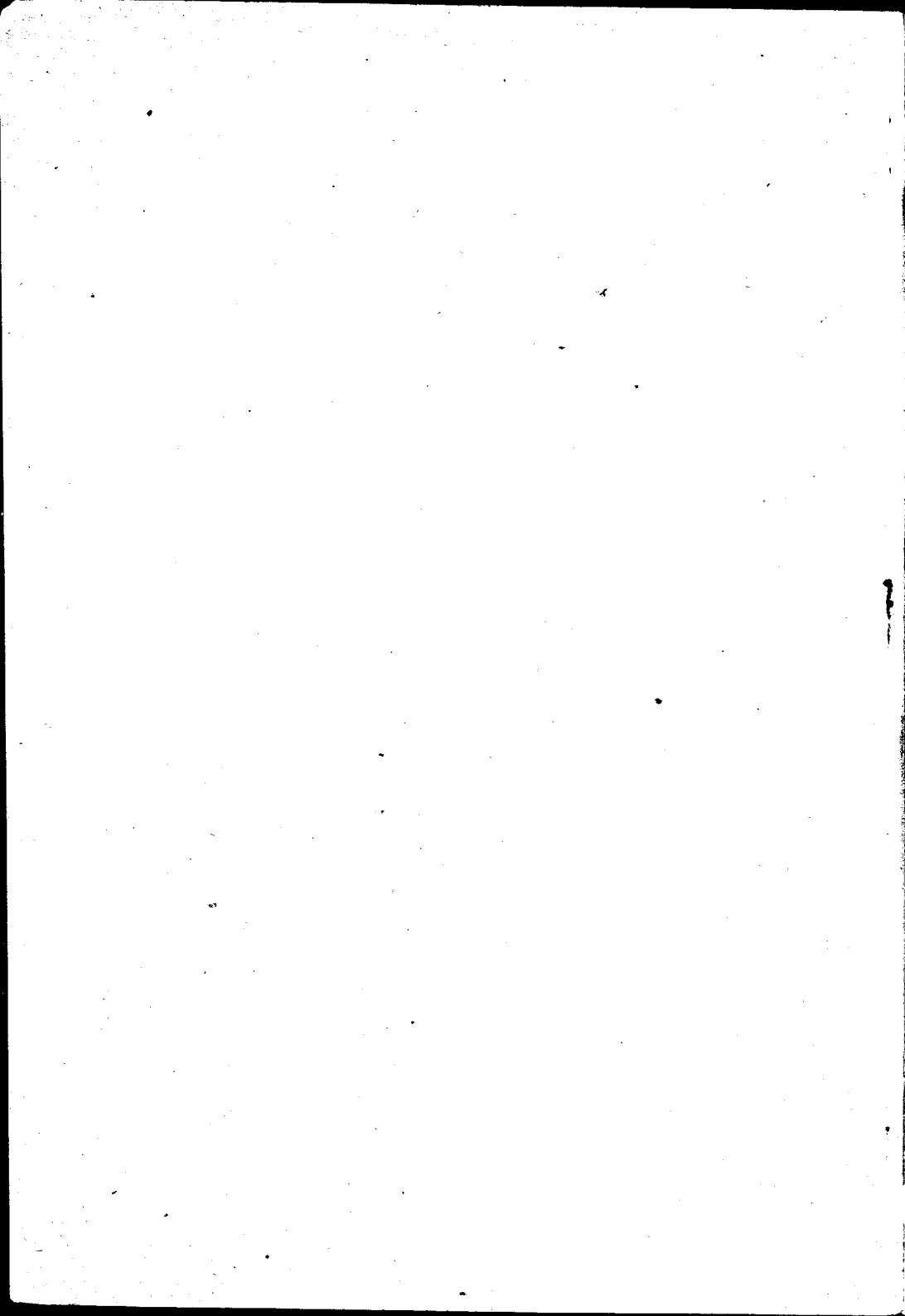


"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES

Min. G. M. S.



PERFORACIONES CONGÉNITAS
 DE LOS TABIQUES CARDÍACOS



Año 1917

Núm. 3231

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**PERFORACIONES CONGÉNITAS
DE LOS TABIQUES CARDÍACOS**

— = —

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

C. EDUARDO POTT GODOY

EX-PRACTICANTE POR CONCURSO DE EXAMEN DEL HOSPITAL RIVADAVIA



"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
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. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

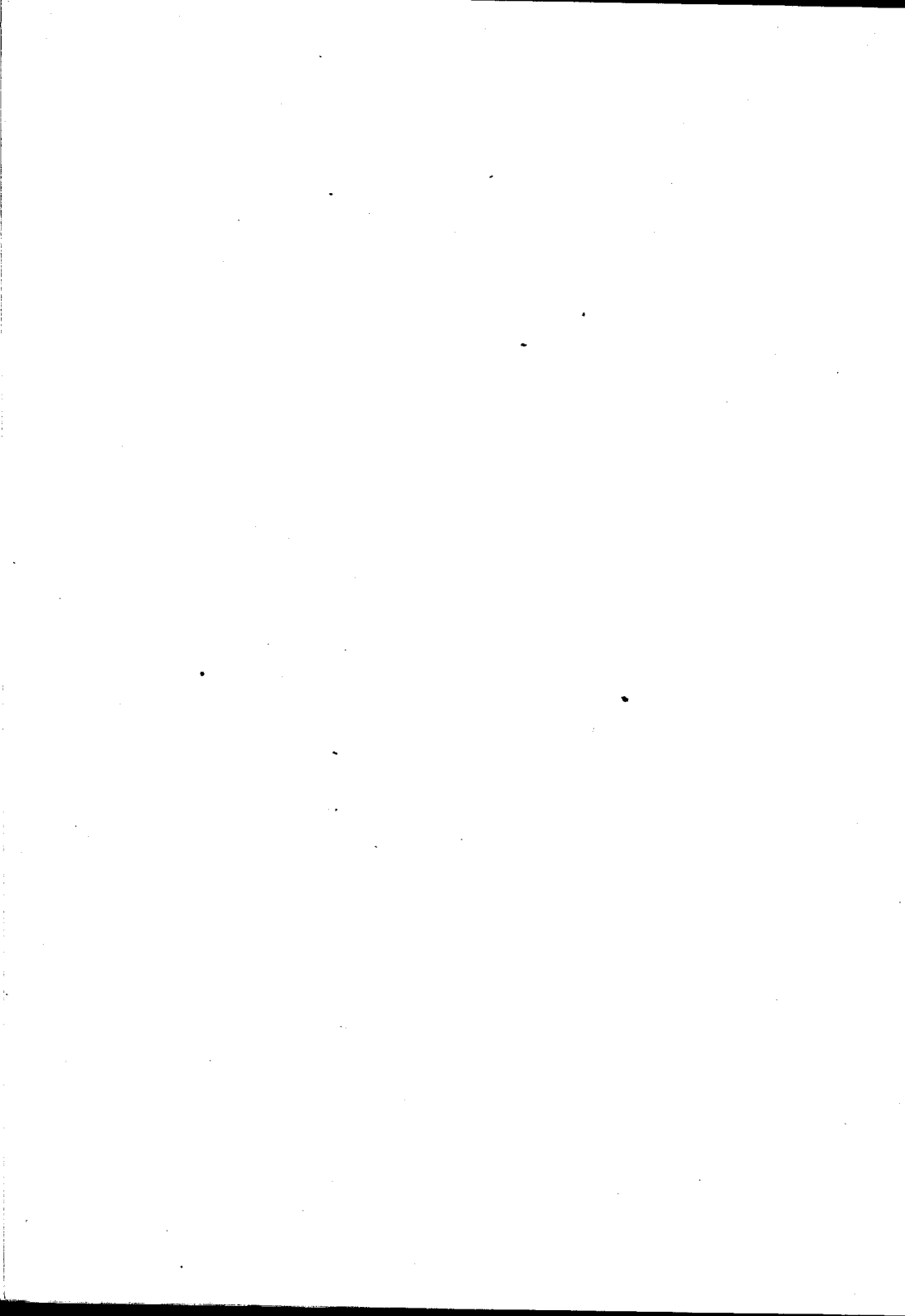
DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros titulares

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

Secretarios

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

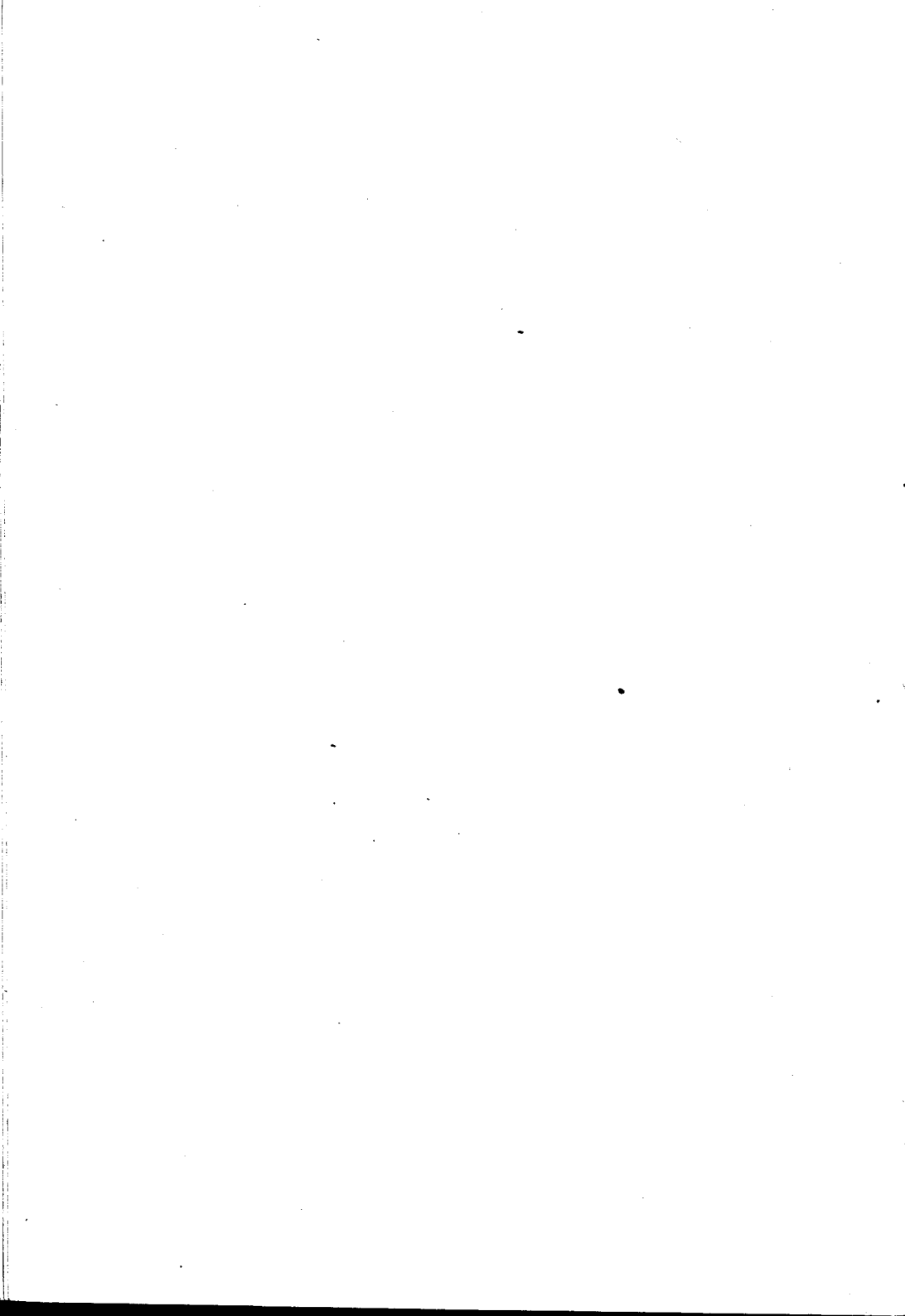


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

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



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

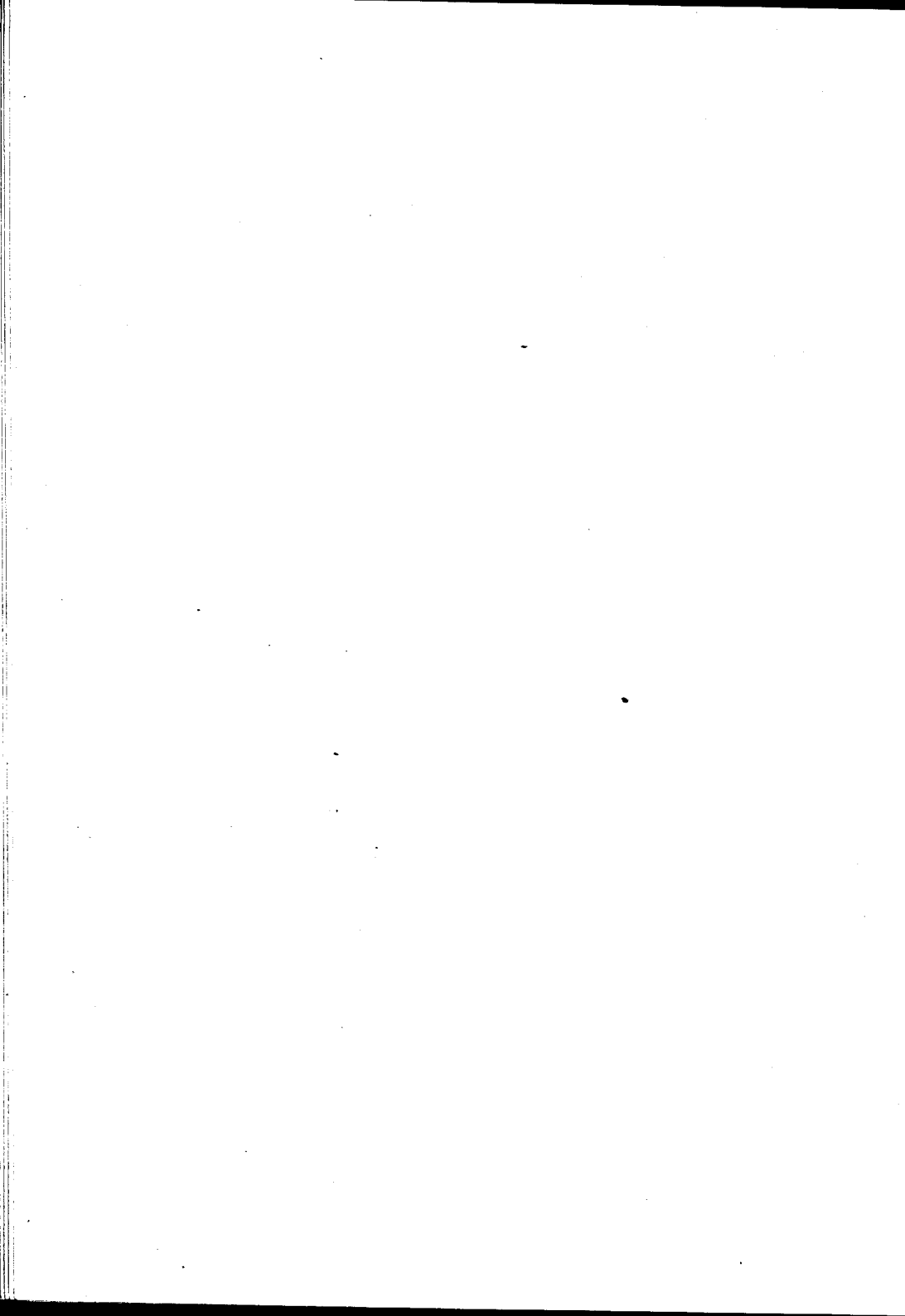
Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
" " ELISEO CANTON
" " ANGEL M. CENTENO
" " DOMINGO CABRED
" " MARCIAL V. QUIROGA
" " JOSÉ ARCE
" " EUFEMIO UBALLES (con lic.)
" " DANIEL J. CRANWELL
" " CARLOS MALBRAN
" " JOSÉ F. MOLINARI
" " MIGUEL PUIGGARI
" " ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
" " PANOR VELARDE
" " IGNACIO ALLENDE
" " MARCELO VINAS
" " PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. P. CASTRO ESCALADA

DR. D. JUAN A. GABASTOU



ESCUELA DE MEDICINA

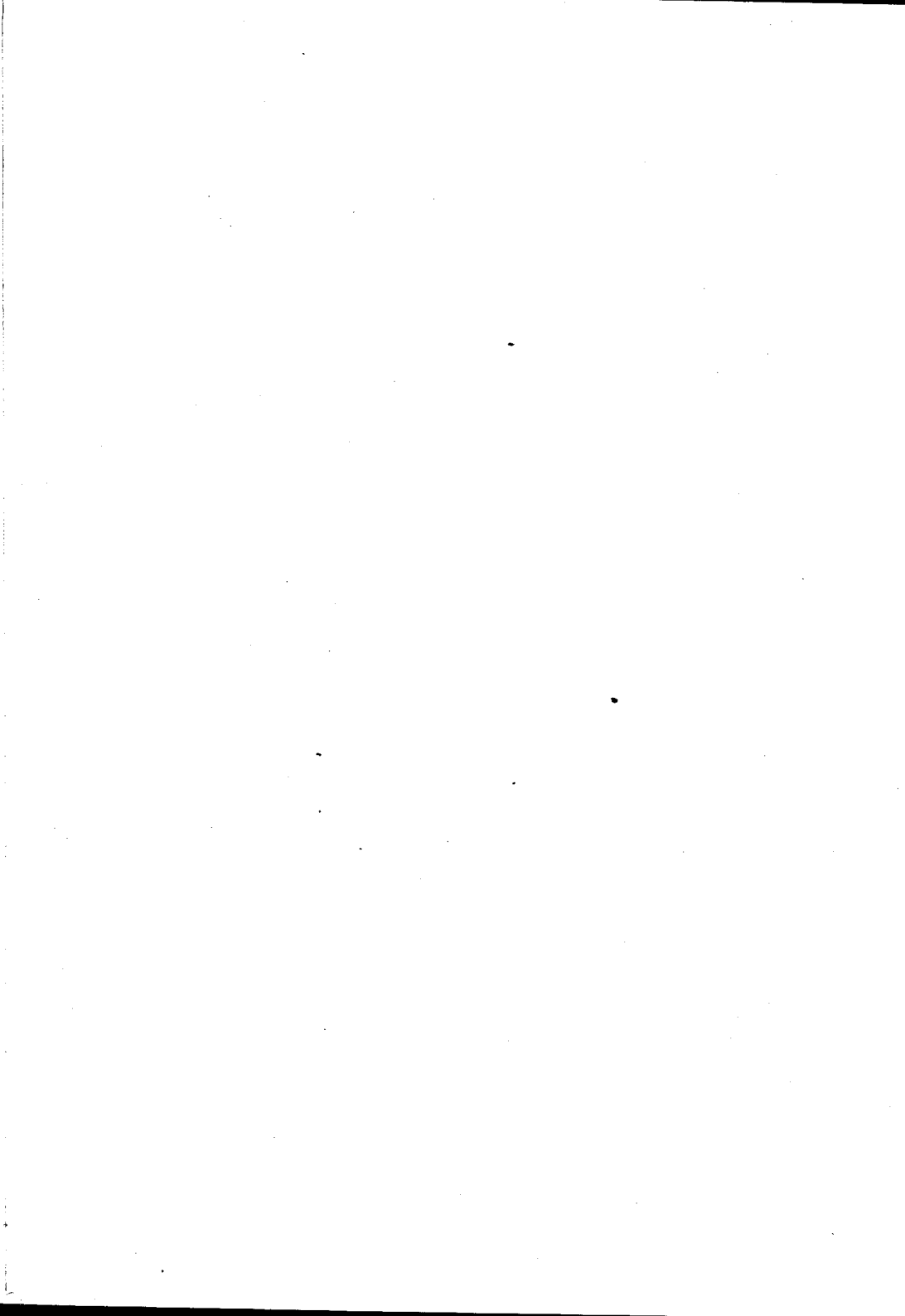
PROFESORES HONORARIOS

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



ESCUELA DE MEDICINA

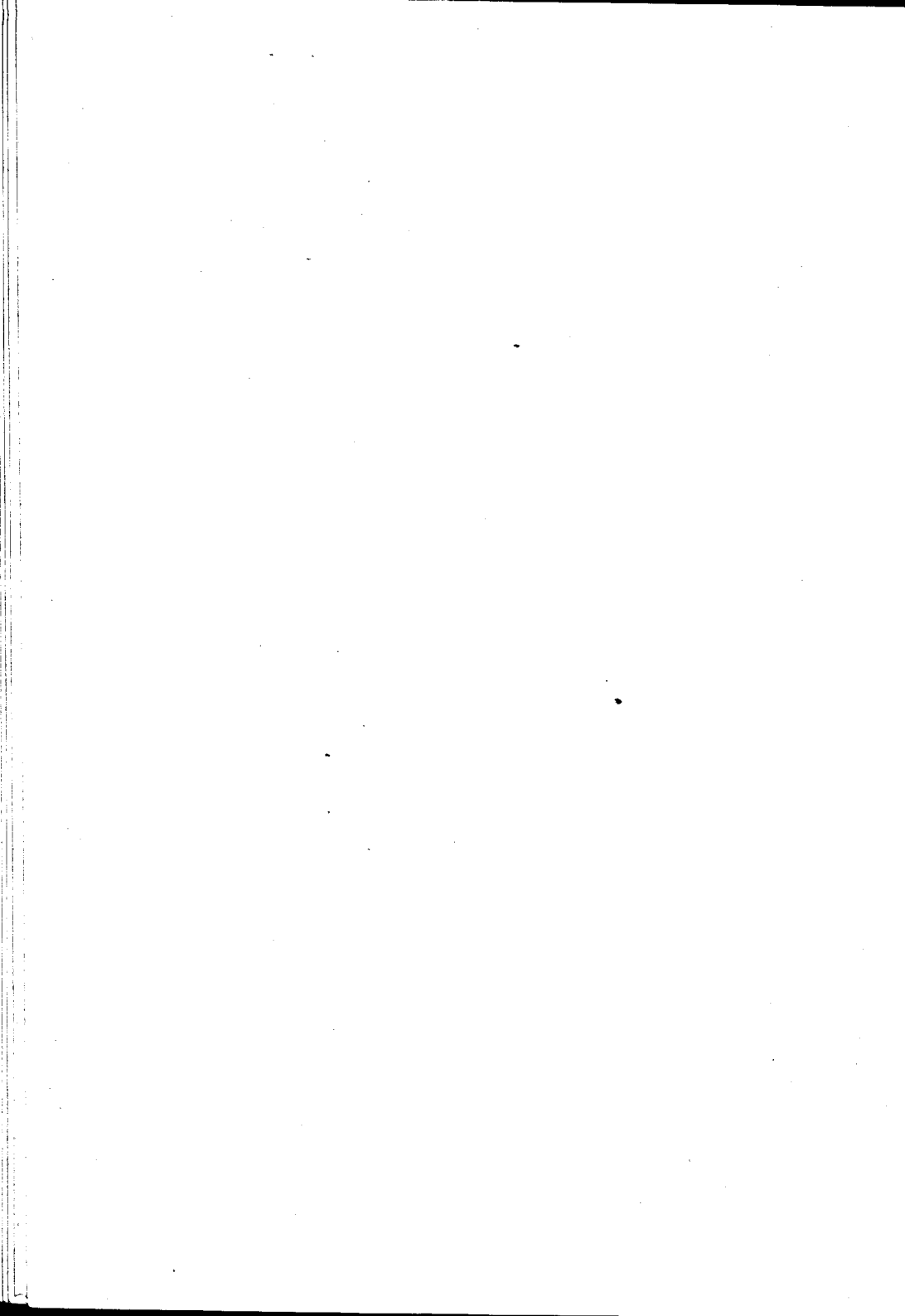
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	„ LUCIO DURANONA
Anatomía Descriptiva	„ RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva	„ R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Descriptiva	„ JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	„ PEDRO BELOU
Histología	„ RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	„ ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	„ HORACIO G. PISERO
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 GUTIERREZ
Anatomía Patológica	„ TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	„ JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	„ DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	„ LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica	„ BALDOMERO SOMMER
„ Génito-urinarias	„ PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	„ JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica	„ JOSÉ PENNA
„ Oto-rino-laringológica	„ EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	„ MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica	„ Vacante
„ Médica	„ LUIS GUEMES
„ Médica	„ LUIS AGOTE
„ Médica	„ IGNACIO ALLENDE
„ Médica	„ ABEL AYERZA
„ Quirúrgica	„ PASCUAL PALMA
„ Quirúrgica	„ DIOGENES DECOUD
„ Quirúrgica	{ „ ANTONIO C. GANDOLFO
	{ „ MARCELO T. VINAS
„ Neurológica	„ JOSÉ A. ESTEVES
„ Psiquiátrica	„ DOMINGO CABRED
„ Obstétrica	„ ENRIQUE ZARATE
„ Obstétrica	„ SAMUEL MOLINA
„ Pediátrica	„ ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	„ DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica	„ ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	Dr. DANIEL J. GREENWAY
Histología	„ JULIO G. FERNÁNDEZ
Física Médica	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	„ JUAN CARLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO ERIARTE
Anatomía Patológica	„ ALOIS BACHMANN
Clinica Ginecológica	„ JOSÉ BADIA
„ Médica	„ JOSÉ F. MOLINARI
„ Dermato-sifilográfica	„ PATRICIO FLEMING
„ Génito urinaria	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
	„ BERNARDINO MARAINI
Clinica Neurológica	„ JOSÉ R. SEMPRUN
	„ MARIANO ALURRALDE
Clinica Pediátrica	„ ANTONIO F. PISERO
	„ MANUEL A. SANTAS
Clinica Quirúrgica	„ FRANCISCO LLOBET
„ Quirúrgica	„ MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología Interna	„ RICARDO COLON
Clinica oto-rino-laringológica	„ ELISEO V. SEGURA
„ Psiquiatría	„ JOSÉ T. BORDA
	„ BENJAMIN T. SOLARI



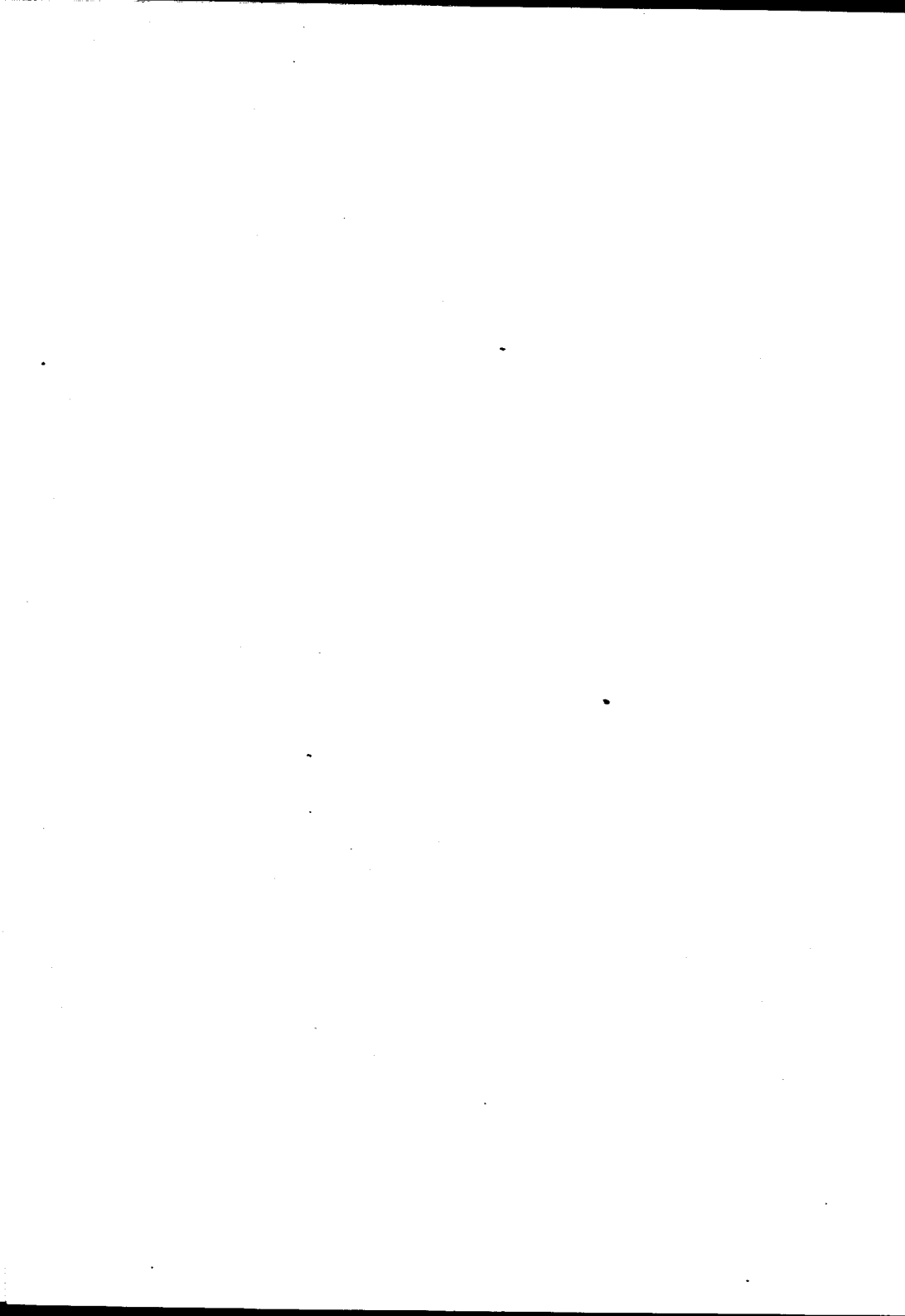
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva	" SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana	" EUGENIO GALLI
	" FRANK L. SOLER
Bacteriología	" BERNARDO HOUSSAY
Química Biológica	" RODOLFO RIVAROLA
Higiene Médica	" GERMAN ANSCHUTZ
	" SALVADOR MAZZA
	" BENJAMIN GALARCE
	" FELIPE JUSTO
	" MANUEL V. CARBONELL
Semefología y ejercicios clínicos	" CARLOS BONORINO UDAONDO
	" ALFREDO VITON
Anatomía Patológica	" JOAQUIN LLAMBIAS
Materia Médica y Terapia	" ANGEL H. ROFFO
Medicina Operatoria	" JOSE MORENO
Patología externa	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
	" CARLOS ROBERTSON
	" FRANCISCO P. CASTRO
	" CASTELFORT LUGONES
	" NICOLAS V. GRECO
	" PEDRO L. BALISA
	" FERNANDO R. TORRES
	" FRANCISCO DESTEFANO
	" ANTONINO MARCO DEL PONT
	" ENRIQUE B. DEMARIA (en cjer.)
	" ADOLFO NOCETTI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABAQUI
	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LEIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
Clinica Neurológica	" VICENTE DIMITRI
	" ROMULO H. CHITAPORI
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. PULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JUAN JACOBO SPANGENBERG
	" MAMERTO ACUSA
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
	" PAUSTINO J. TRONCE
	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
	" JOAQUIN V. GNECCO
	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA
Medicina Legal	"



ESCUELA DE PARTERAS

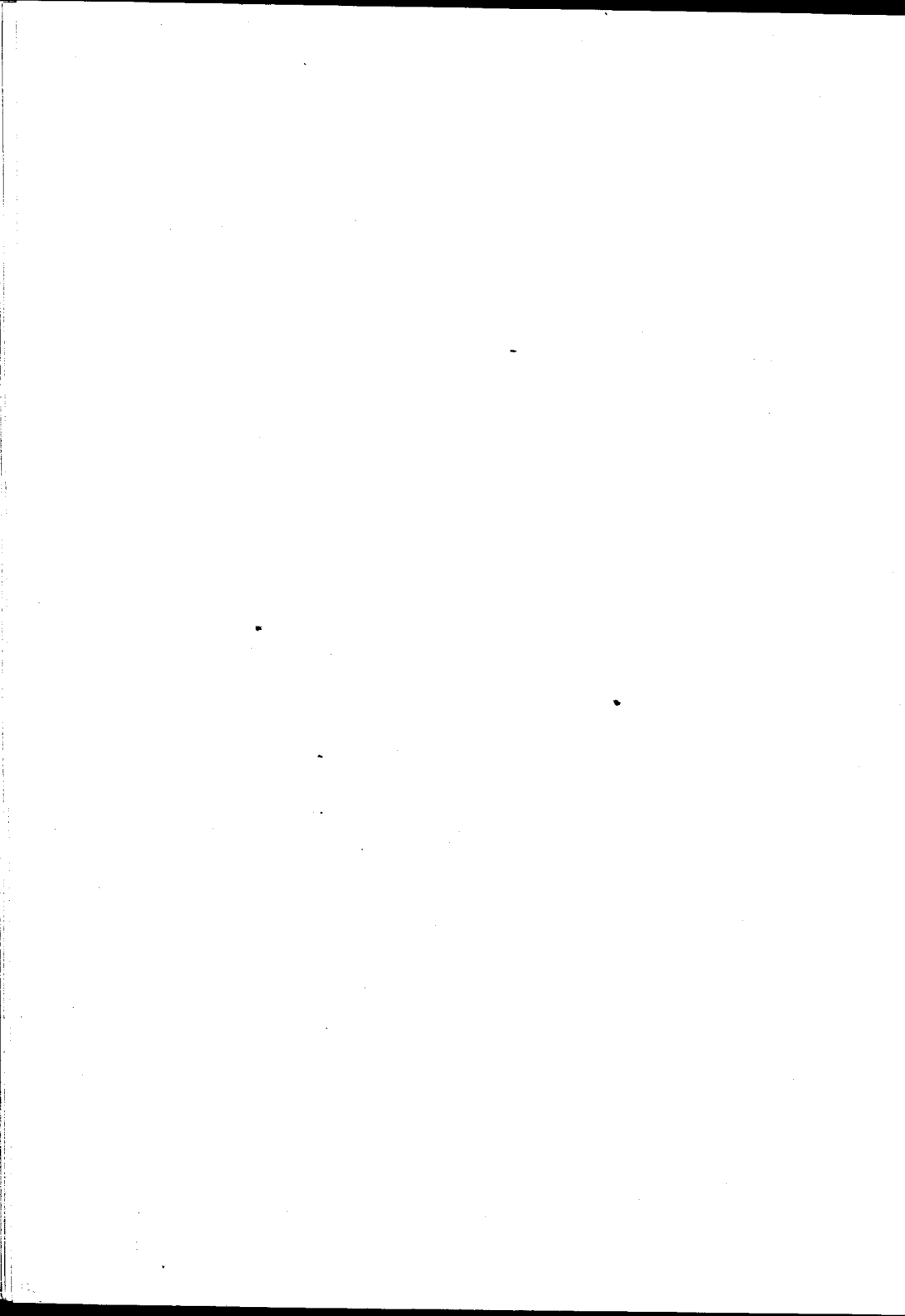
Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.	DR. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	„ MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clínica obstétrica	„ FANOR VELARDE
Puericultura	„ UBALDO FERNANDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

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

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas	„ PASCUAL CORTI
Física farmacéutica	„ OSCAR MIALOCK
Química orgánica	DR. TOMAS J. RUMI
Química analítica	SR. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica	„ LUIS GUGLIALMELLI
	DR. JUAN A. SANCHEZ
	„ ANGEL SABATINI
	„ EMILIO M. FLORES

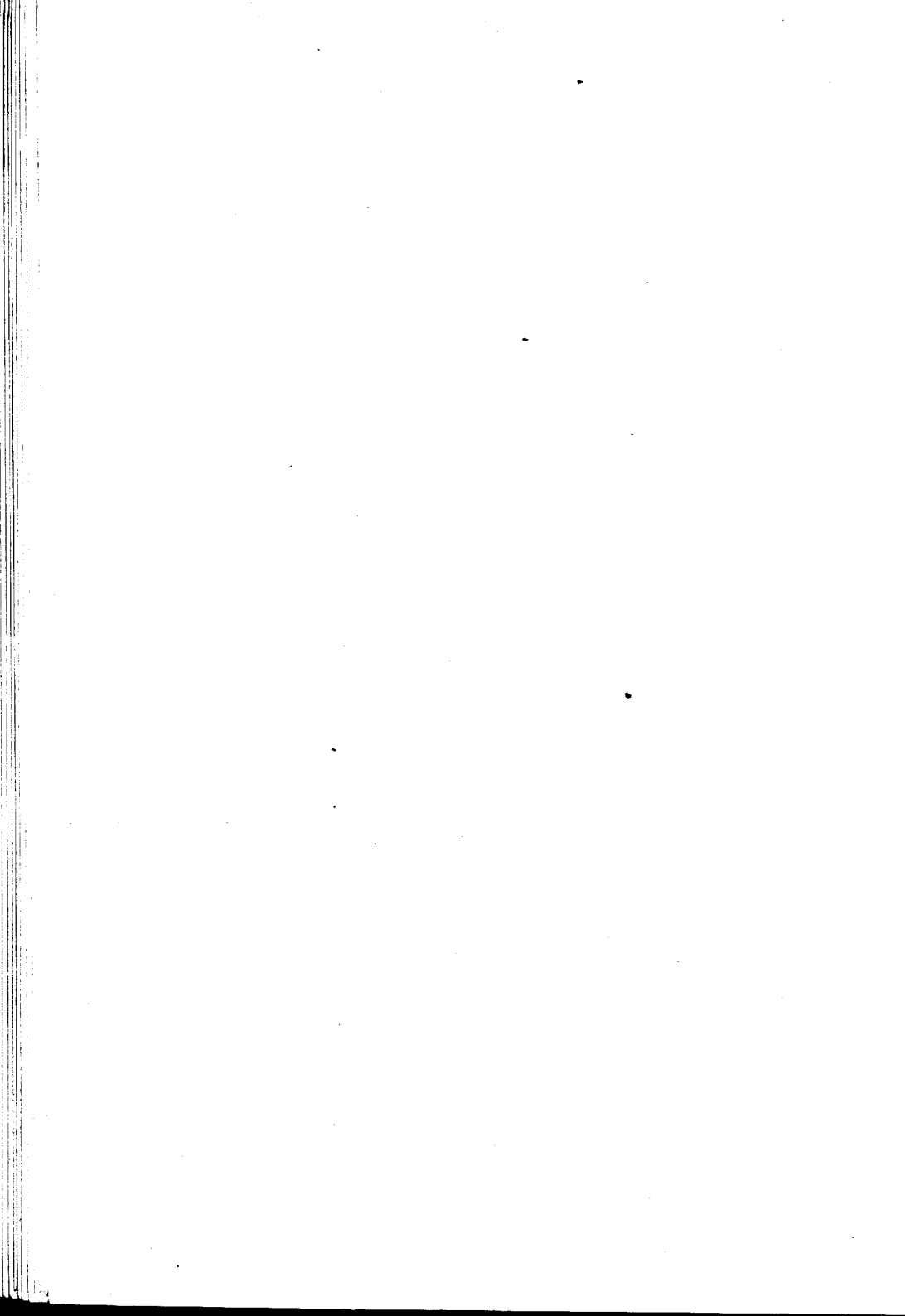


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año	Dr. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año	„ LEON PEREYRA
3er. año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	Sr. ANTONIO J. GIARDO

Catedráticos suplentes

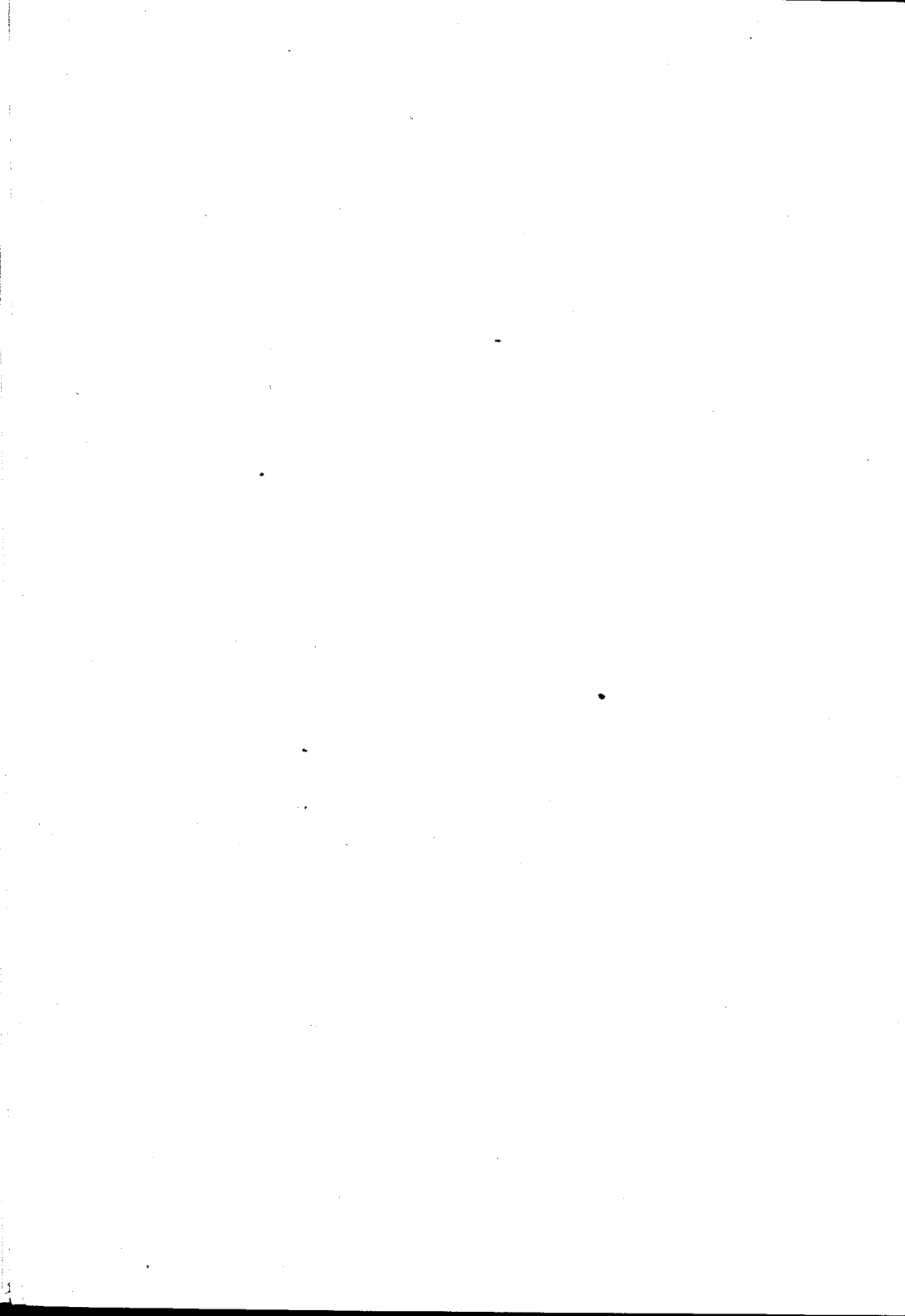
DR. D. ALEJANDRO CABANNE
DR. D. TOMÁS S. VARELA (2.º año)
SR. D. JUAN U. CARREA (Protesis)



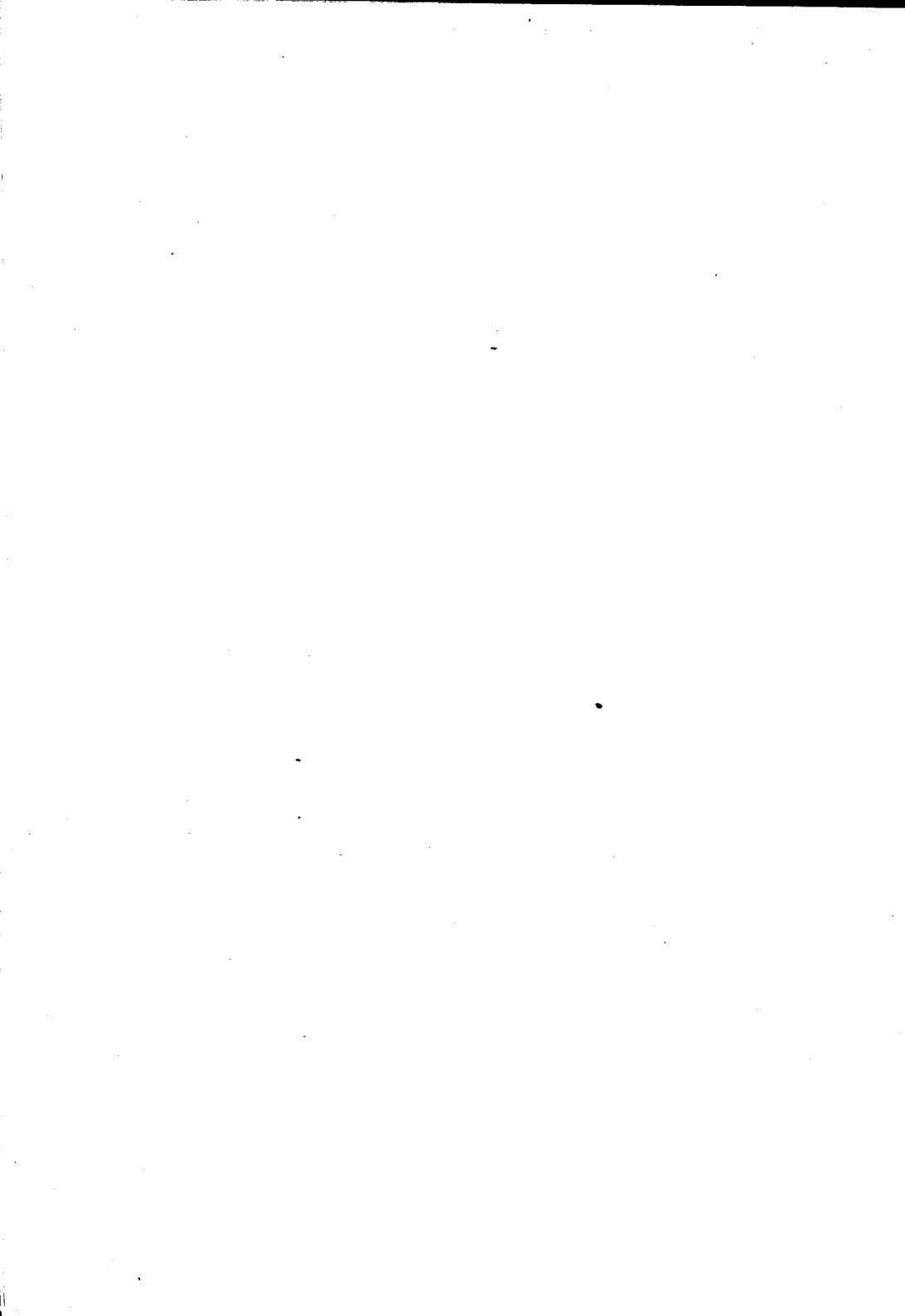
Padrino de tesis:

Doctor JUAN BACIGALUPO

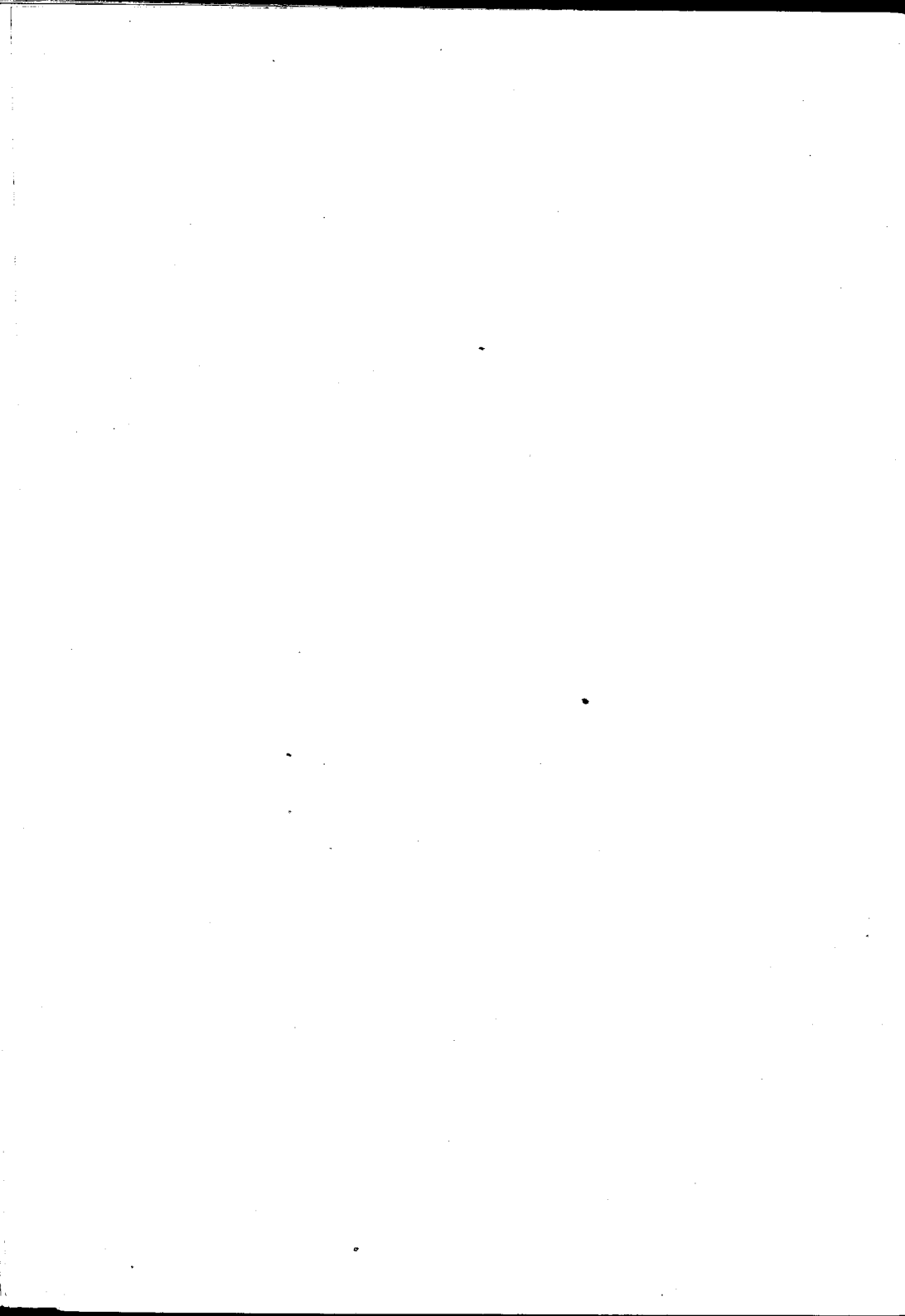
Director por concurso del Laboratorio Bacteriológico
e Instituto de Anatomía Patológica del Hospital de Niños



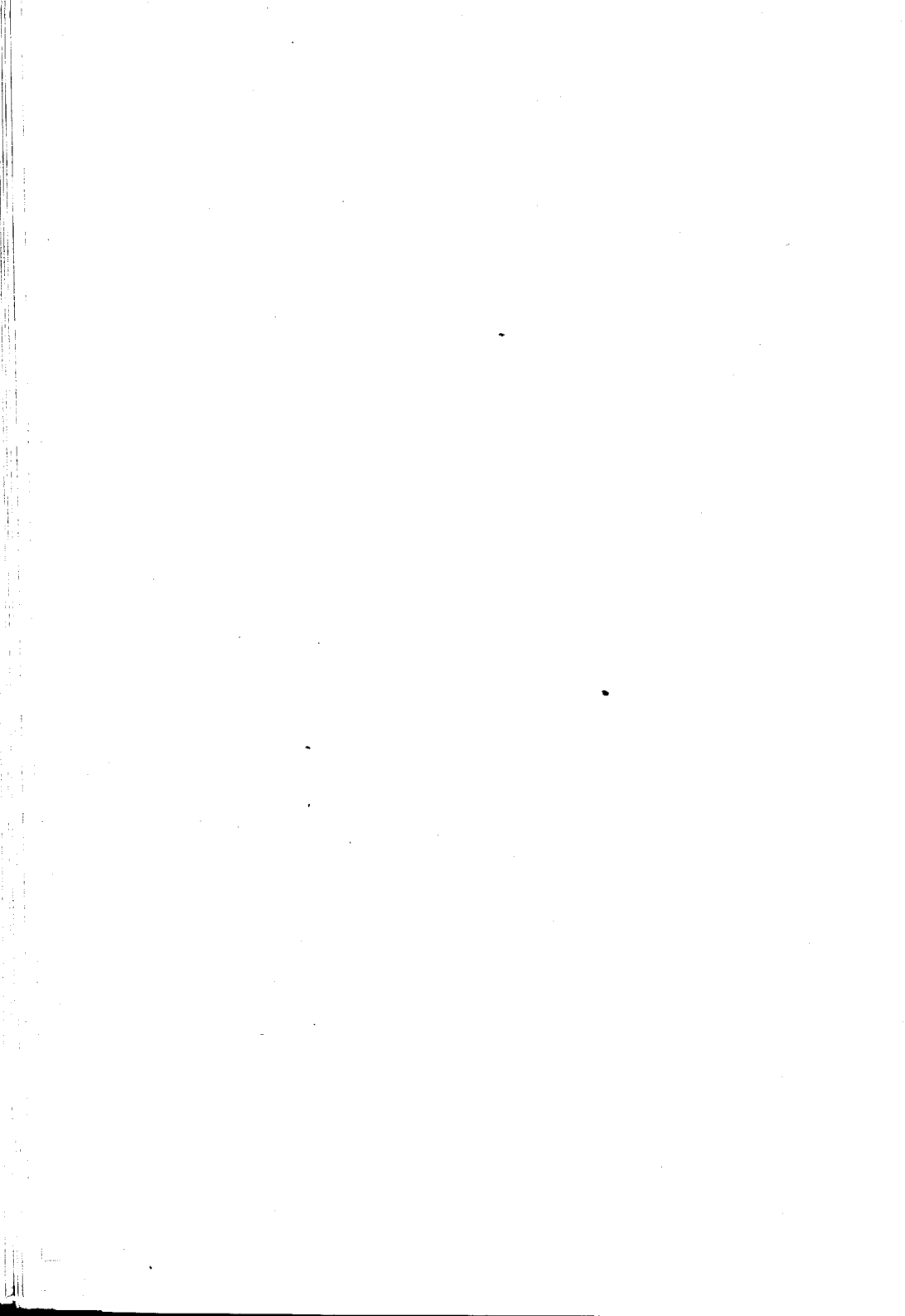
A MI QUERIDA MADRE



A MI PADRE

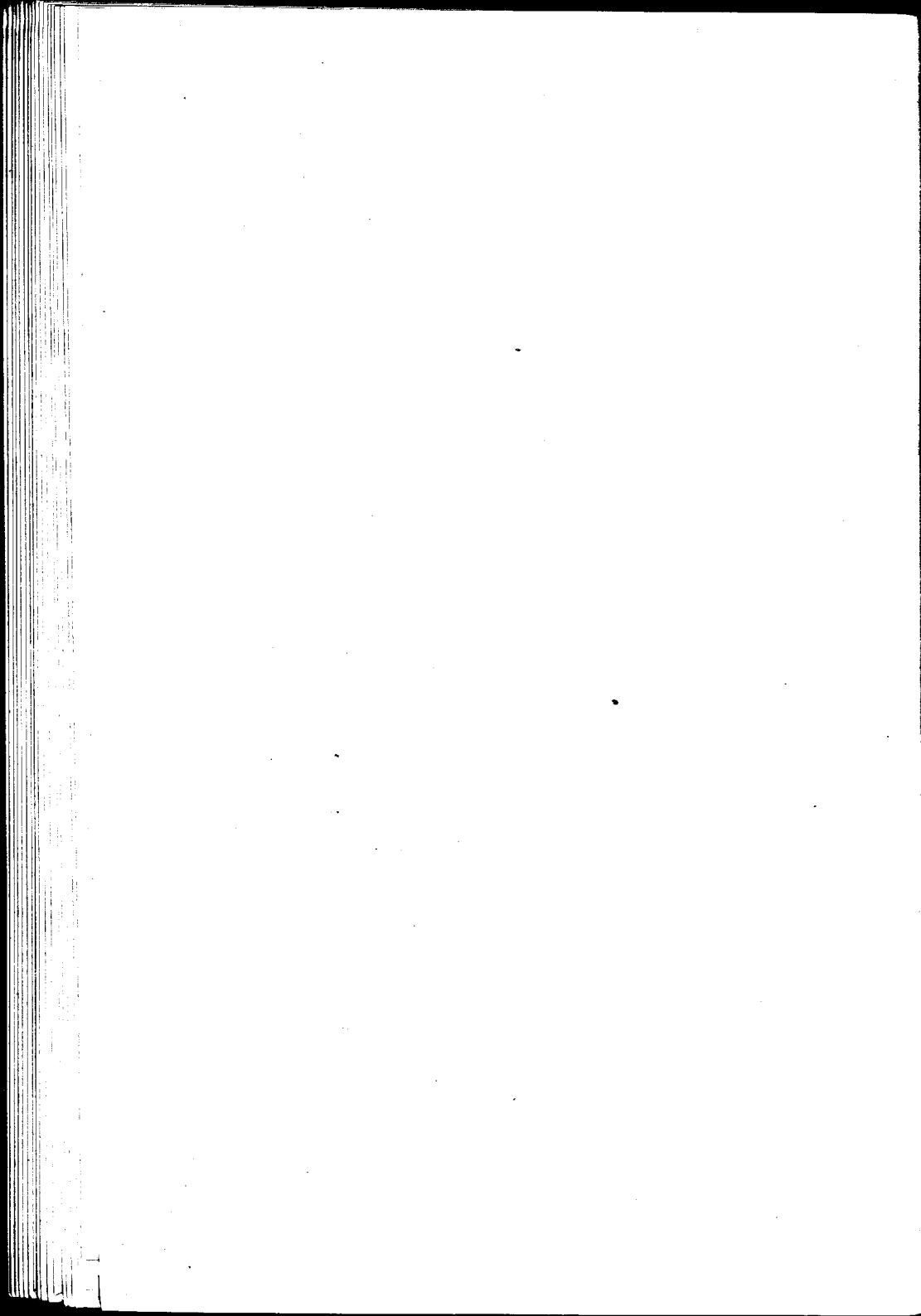


A MIS HERMANAS



A LA MEMORIA DE MI ABUELA:

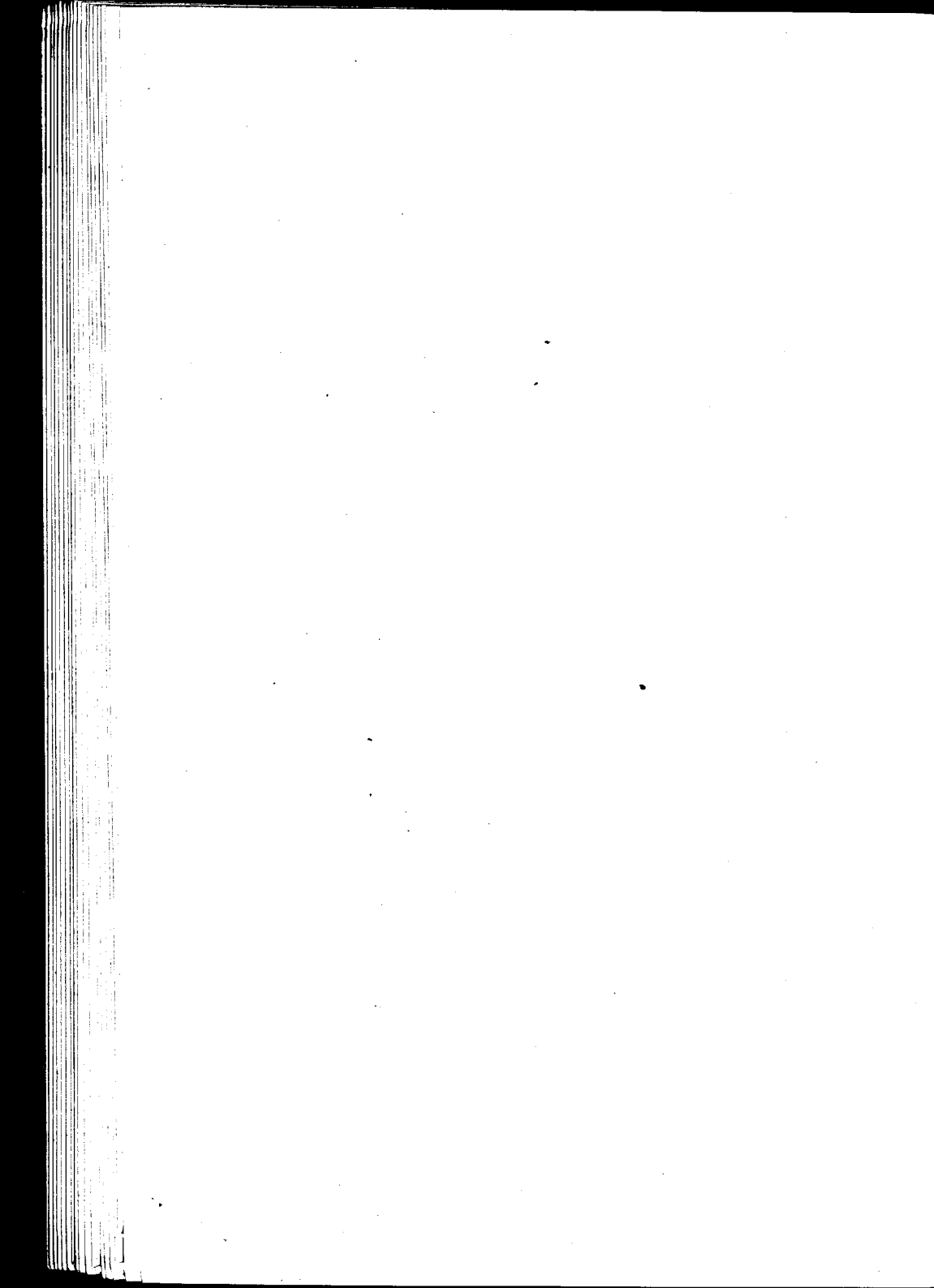
DELFINA DE LA REÏTA DE GODOY



AL ILMO. SEÑOR OBISPO:

JOSÉ SALVADOR DE LA RETA

Homenaje a su memoria



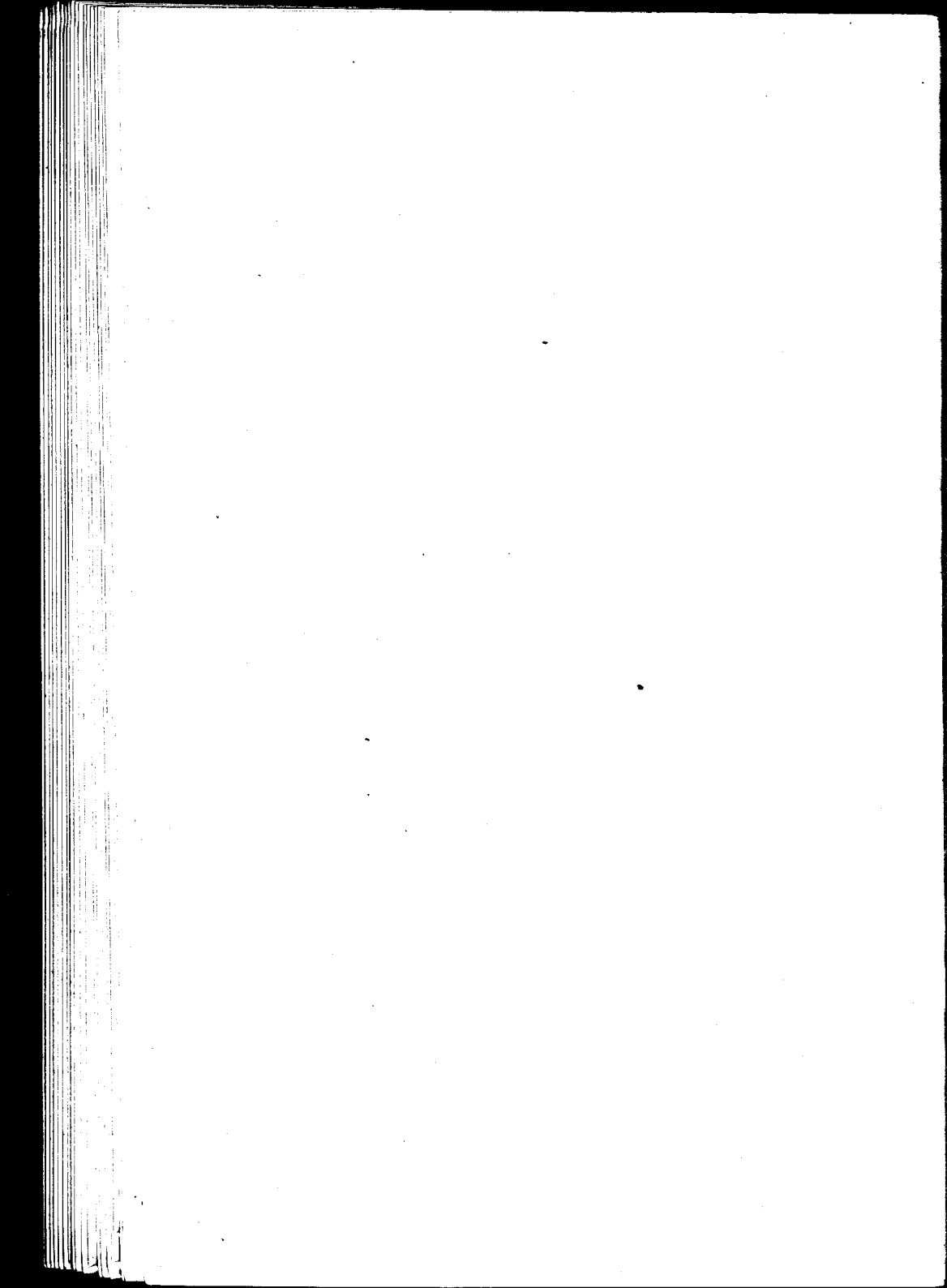
A LA MEMORIA DE MI PADRINO:

NORBERTO ORTIZ

A MI MADRINA:

MERCEDES VIDELA DE ORTIZ

Gratitud

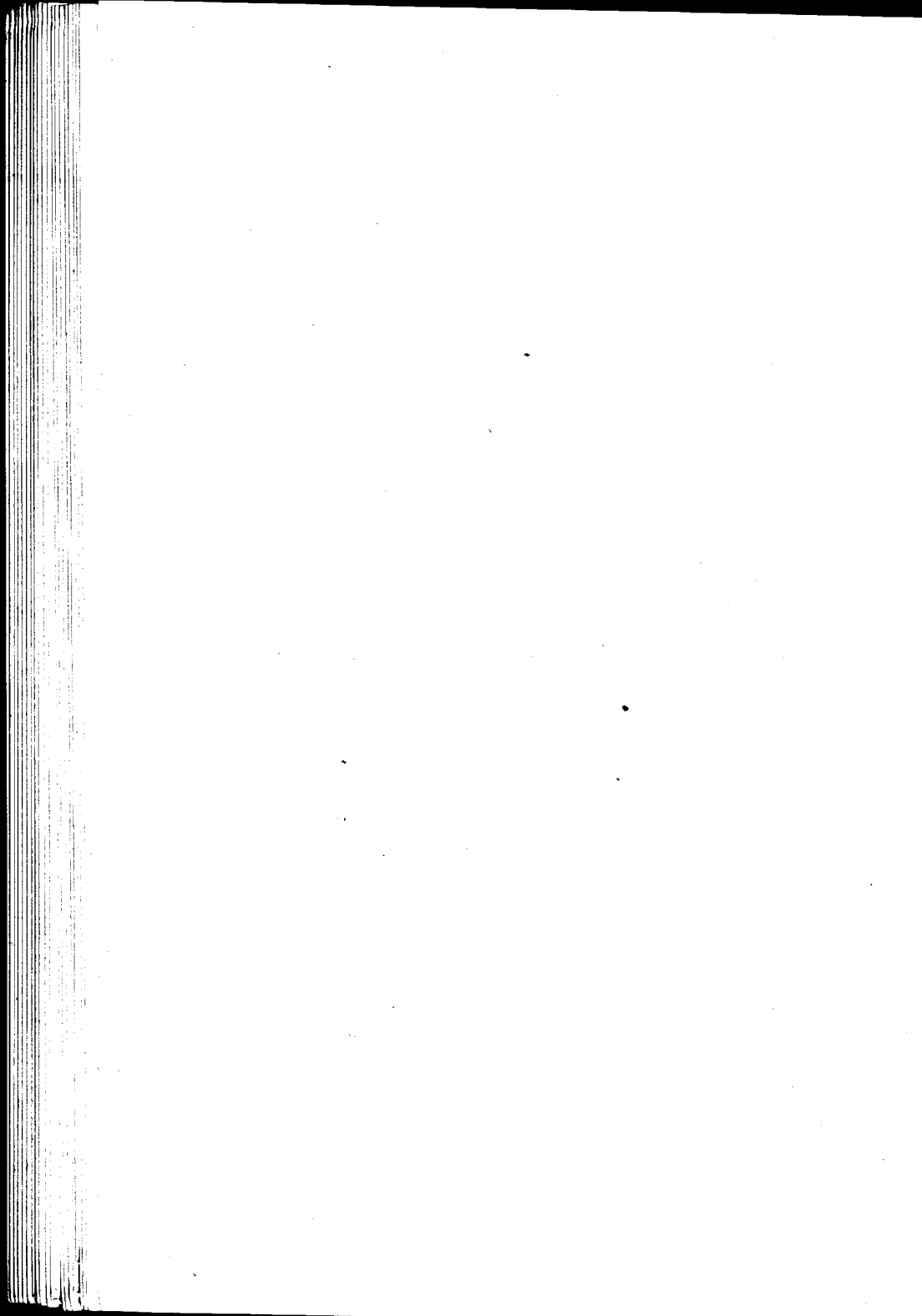


A MIS COMPAÑEROS DE ESTUDIOS:

Doctor ENOC CALDERÓN

„ ANTONIO D'ANGELO ANZORENA

„ ANIBAL D'ANGELO RODRIGUEZ



Señores Académicos

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Cumpliendo con el reglamento de nuestra Facultad, que nos exige una prueba final para optar al título de doctor en medicina, tengo el honor de presentar a vuestra elevada consideración, este modesto trabajo de tesis.

Habiendo tenido oportunidad de observar en algunas autópsias, perforaciones de los tabiques del corazón en sujetos que presentaban en vida un cuadro mas o menos completo de estas afecciones cardiacas congénitas, me decidí a estudiar clínica y anatómicamente estas lesiones para exponerlas en mi trabajo inaugural.

Pero antes de entrar en materia séame permitido expresar mi mas profundo agradecimiento hacia vosotros, maestros, por las enseñanzas que me habéis dado en el doble y difícil arte de curar y por los sanos consejos que han forjado en mi espíritu la nobleza de sentimientos y la rectitud de acción que debe guiar al médico en todo momento de su vida.

Quiero recordar especialmente a los doctores Luis Güemes y Angel M. Centeno, por que a su lado discipliné mi criterio clínico y por las múltiples atenciones de ellos recibidas.

Debo agradecer al doctor Juan Bacigalupo, su gentileza al acompañarme como padrino de tesis y haberme proporcionado todo el material científico del laboratorio del Hospital de Niños, al mismo tiempo que me ha guiado en las investigaciones necesarias. Para él las seguridades de mi amistad eterna.

Embriología

Vamos a describir en este capítulo la embriología del corazón pues es un punto sumamente importante para poder comprender bien la patogenia de las afecciones que estudiamos.

El estudio embriológico se hace necesario, pues así se puede seguir paso a paso su evolución y así se podrá ver bien que algunas de las lesiones estudiadas no son sino detenciones del desarrollo en una de las fases por que pasa antes de llegar a su completo desenvolvimiento.

No vamos a hacer un estudio minucioso de embriología cardíaca, pues para ello se necesitaría salir de los límites que nos hemos impuesto en esta tesis, solo queremos seguir la evolución embriológica, para poder sorprender la detención del desenvolvimiento ulterior.

El desarrollo del corazón del hombre, así como el de los mamíferos, se origina por dos tubos independientes, colocados en la esplano-pleura.

Estos dos tubos se encuentran formados únicamente por células que forman o delimitan una especie de cilindro hueco; estas células son las llamadas cardioformadoras.

Sobre el origen blastodérmico de estas células, las opiniones no se han unificado aún, y así para algunos ellas vienen del mesodermo, mientras que para otros, son mas bien de origen entodérmico. Algunos autores sostienen que las dos hojas contribuyen a su formación.

Este estado de formación cardíaca constituido por dos blastemas, ha sido encontrado entre nosotros en la vaca en un embrión de 3 1/4 mm., por el doctor Bacigalupo. Así en su tesis de doctorado, presenta una microfotografía en que al mismo tiempo, demuestra claramente la posición de esos esbozos cardíacos en el animal antes mencionado entre el ectodermo y la hoja visceral del mesodermo.

Estos dos tubos, poco a poco, se aproximan en la línea media, primero se adosan y mas tarde se unen, resultando de esta manera una cavidad única.

Este corazón así formado, es un tubo que se encuentra fijado por sus dos extremidades, por fuertes adherencias y también a la pared ventral y dorsal por dos mesos, cuya resistencia es insignificante y que luego desaparecen.

Pero el tubo cardíaco único crece y estando fijado por sus dos extremidades para poder desenvolverse es

necesario que se repliegue sobre sí mismo y es así que se forman una serie de inflexiones que pasaremos a estudiar.

Cuando el corazón ha llegado a este estado de su evolución, se recubre de un anillo muscular que se denomina manto mio-epicárdico.

Pero este no se encuentra adherido al endocardio y entre ambos existe un espacio más o menos desarrollado, según el embrión estudiado.

Este tubo cardíaco así formado recibe por su extremidad caudal las venas onfalo mesentéricas y deja escapar por su extremidad cefálica las aortas primitivas.

Decíamos que el aumento desproporcionado entre el corazón y la cavidad que lo encierra, hace que aquel se amolde a esta y así toma la forma de una S en que la parte caudal del tubo cardíaco se hace posterior.

Al mismo tiempo que estos acomodamientos se producen, pueden observarse modificaciones en el espesor del tubo, modificaciones de espesor que dividen el tubo único en cavidades cuya evolución ulterior ya puede indicarse.

Dos son estos estrangulamientos que dividen así en tres porciones el tubo único. Una porción posterior que se llama la aurícula primitiva, una porción situada entre las dos extrangulaciones y que es la porción ventricular y la porción anterior que es la que formará los gruesos vasos y que se llama canal arte-

rial. La estrangulación posterior se denomina estrangulación auricular y la anterior de Haller.

Pero con todo esto, el corazón se encuentra aún formado por una cavidad única con pequeños estrangulamientos.

Las aurículas crecen más rápidamente que los ventrículos y así ellas constituyen casi todo el corazón al cual los ventrículos parecen apéndices.

Ya en este estado, por la cara exterior cardíaca aparecen pequeños surcos que demuestran que la complejidad cardíaca va a aparecer. Sobre la cara anterior auricular aparece un surco que las divide en dos partes desiguales, siendo la derecha la mayor.

Sobre la cara anterior ventricular aparece otro surco, pero este divide en dos partes iguales el ventrículo primitivo.

Vamos a estudiar ahora, el tabicamiento de estas cavidades así formadas y de acuerdo como ellas aparecen.

El primero en dividirse es el bulbo arterial, para transformarse de tronco único en doble, es decir en arteria aorta y en arteria pulmonar. En el estado en que se encuentra el corazón él sale del ventrículo derecho.

La división que se observa por la cara externa es un surco poco profundo que aparece sobre su cara interior. La división se verifica por la aparición en el

interior del tubo bulbar, de levantamientos denominados rodetes bulbares; estos son cuatro, dos mayores y dos menores. Los mayores se ponen en contacto y dividen así el tubo único en dos.

El trayecto de estos rodetes no es rectilíneo sino en espiral y por lo tanto, al hacerse la división definitiva del bulbo arterial, los dos vasos que de él resultan, se hallarán contorneados el uno sobre el otro, como se encuentran en el adulto.

Estos rodetes bulbares son los que formarán mas tarde las válvulas sigmoideas aórticas y pulmonares.

Una vez el tabicamiento terminado, su extremidad inferior vá al encuentro del tabique interventricular y soldándose al borde superior, hace desembocar la aorta en el ventrículo izquierdo y la pulmonar en el ventrículo derecho.

Así estudiado el tabicamiento del bulbo aórtico, vamos a describir ahora la formación del tabique interventricular, talvez el más importante para nosotros y para la explicación de las diferentes comunicaciones ventriculares.

Vamos a considerarlo en dos fases; su primera fase o sea su primera formación, se verifica en el vértice ventricular, es decir, en su parte inferior. Su desenvolvimiento es más pronunciado en su parte anterior y posterior y es a esta razón que debe tener en ese estado la forma de una creciente donde sus partes más

levantadas, corresponden a la pared anterior y posterior del ventrículo. La terminación de este tabique no puede así completarse, pues si así fuera, los dos gruesos vasos aorta y pulmonar, saldrían del mismo ventrículo derecho.

Llegados a esta faz, vamos ahora a estudiar la segunda, es decir, la finalización del trabajo que separará los dos ventrículos, al mismo tiempo que contribuye a hacer cada vaso de su ventrículo correspondiente. Para esto vamos a estudiarlas en sus tres porciones, anterior, posterior y media.

Pero a este tiempo aparecen en el canal auricular dos formaciones celulares, una en su cara anterior y la otra en su cara posterior, que levantan el endocardio a ese nivel y que son las que formarán en el futuro, las válvulas aurículo-ventriculares y que llamaremos ahora rodetes endocárdicos. Estos rodetes como van creciendo hacia el centro del canal auricular, llegan a tocarse dividiendo así el orificio único en dos.

Volviendo al estudio de las tres porciones del tabique ventricular, tenemos; su porción anterior sigue creciendo hacia arriba y se flexiona llegando su porción anterior hacia la izquierda, rodeando al lado izquierdo de la arteria pulmonar y su porción posterior rodeando la circunferencia derecha de la aorta, hace desembocar el primer vaso en el ventrículo derecho y el

segundo en el izquierdo. Si meditamos un rato sobre esta porción del tabique ventricular, vemos que su forma es la de una S, donde su curva anterior corresponde a la pulmonar y la posterior a la aorta.

La parte posterior del tabique, también se dirige hacia arriba y alcanza al rodete endocárdico posterior, soldándose a él y dividiendo así en dos la parte posterior del ventrículo primitivo único. Es en este estado donde se detiene el desarrollo de este tabique en algunos animales como en el cocodrilo por ejemplo.

Terminado en su porción posterior y en su porción anterior, falta sólo estudiar la finalización en su porción media, donde se encuentra en el adulto la porción membranosa (undefended space) de los anatómicos ingleses.

La formación embriológica de esta porción, se creía anteriormente a los trabajos de Rokitansky, que se formaba por la unión del tabique del bulbo a la formación superior del tabique interventricular, pero no podrían explicarse algunos hechos como ser, que con la terminación completa del tabique bulbar, los dos vasos terminan en el mismo ventrículo. Entonces explica Rokifansky diciendo que esa porción del tabique se encuentra formada por una prolongación de la parte interna de la circunferencia de la arteria aorta que corre al encuentro de la porción superior del tabique ventricular.

Veamos ahora la formación del tabique auricular. El tabique se inicia en su cara superior bajo forma de un espolón que creciendo vá al encuentro de los rodetes endocárdicos hasta alcanzarlos.

Antes se creía que este tabique no se unía dejando un agujero que se soldaba más tarde y que era el agujero de Botal. Los trabajos de Born, han llegado al siguiente concepto del agujero de Botal. Cuando el tabique está finalizado, aparece en su centro un orificio que es donde se formará la futura fosa oval del adulto.

Cuando este agujero se ha formado, aparece en la cara posterior auricular un segundo tabique, que creciendo hacia abajo y a la izquierda del tabique ya formado, forma así la membrana del agujero de Botal.

Con este trabajo queda terminada la formación de las cuatro cavidades cardíacas ; con los vasos que salen y desembocan en el corazón.

Las válvulas aurículo-ventriculares, se forman a expensas de los que hemos llamado rodetes endocárdicos y las válvulas aórticas y pulmonares a expensas de los rodetes bulbares.

No vamos a entrar a describir la formación de los vasos del cuello, pues ello no nos interesa, por cuanto las anomalías de ellos no las estudiamos.

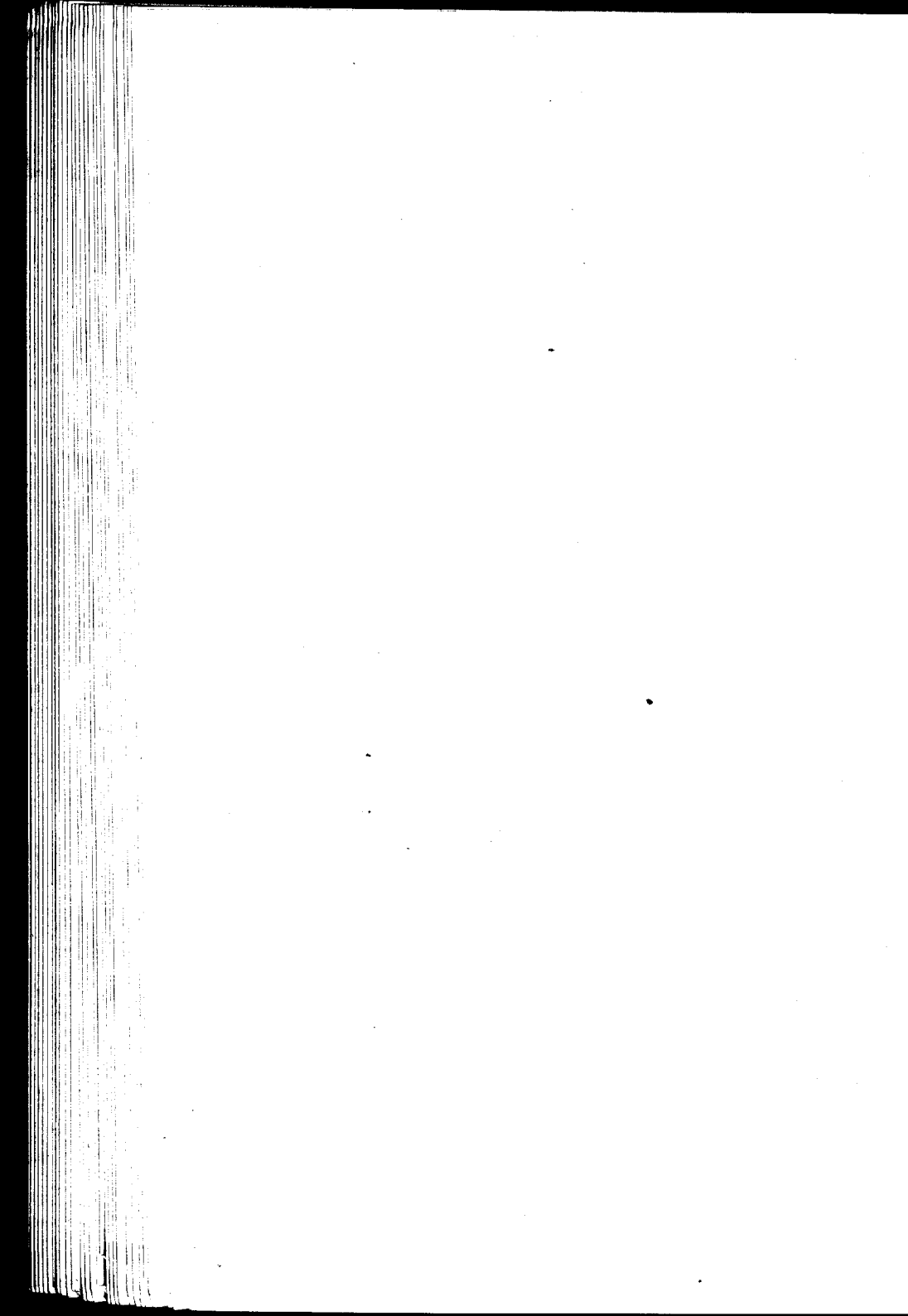
Vamos a señalar ahora la circulación en el feto.

Entra la sangre al feto por la vena umbilical y

a la bifurcación de esta, sigue los dos trayectos, en parte por el hepático y en parte por la cava y supra hepática, desembocando por la primera, en el corazón. (aurícula derecha).

De la aurícula derecha pasa a la izquierda y de aquella al ventrículo izquierdo y por la aorta a la circulación general.

La sangre vuelve a la placenta por las arterias umbilicales en número de dos.



Anatomía patológica

Vamos a tratar en este capítulo la anatomía patológica de las lesiones que estudiamos. Pero antes es necesario hablar someramente sobre la constitución anatómica cardíaca.

Sabemos que en el hombre, el corazón se encuentra normalmente formado por cuatro cavidades completamente independientes, dos aurículas y dos ventrículos.

La aurícula derecha recibe la corriente venosa de todo el organismo por las venas cavas. De esta cavidad pasa al ventrículo correspondiente a través de la válvula tricuspídea y una vez en el ventrículo es expulsada a través de la arteria pulmonar para ir a oxigenarse en los pulmones. De retorno de este órgano llega a la aurícula izquierda por las venas pulmonares para pasar a través del orificio aurículo-ventricular izquierdo al ventrículo correspondiente, saliendo de aquí por la aorta para expandirse en todo el organismo.

Como se vé por el recorrido sanguíneo, las aurículas y los ventrículos se encuentran separados entre sí por tabiques que no permiten la mezcla de la sangre venosa y arterial.

Vamos a hablar someramente de estos tabiques, para poder seguir luego las lesiones que encontremos, pues ellas se pueden localizar en las diferentes porciones que a estos constituyen.

Describiremos primero el tabique ventricular y luego el auricular; la significación embriológica de cada una de esas porciones se encuentra descrita en el capítulo «Embriología», de este trabajo.

El tabique ventricular es el que separa a ambos ventrículos. Podemos encontrar en él dos porciones perfectamente diferenciadas; una porción muscular y una porción membranosa, denominada por los anatómicos ingleses *undefended space*.

El espesor del tabique es muy diferente, según la parte examinada y así la porción muscular, es muy gruesa y constituida por una gruesa capa muscular y la porción membranosa delgada, formada unicamente por una capa conjuntiva y el revestimiento endocárdico.

La porción muscular ocupa por así decir, toda o casi la totalidad del tabique interventricular desde su vértice hasta su base. En la base notamos la porción membranosa que se encuentra debajo de la arteria aorta.

Sus dimensiones son pequeñas, 80 a 90 mm., cuadrados, está ubicada generalmente entre la válvula posterior y la derecha de las sigmoideas aórticas.

Su forma es generalmente ovalar, siendo algunas veces redondeada, sobre su cara derecha se inserta la válvula interna de la tricuspídea.

El tabique interauricular es mucho más delgado que el ventricular y su espesor tampoco es uniforme.

Delgado como decíamos, se encuentra en su centro una depresión que se conoce con el nombre de fosa oval. Esta se encuentra rodeada en toda su circunferencia con un anillo muscular llamado anillo de Vieussens; en el lado derecho una válvula oblitera, al estado normal ese orificio impidiendo la comunicación entre ambas aurículas.

La orientación de este tabique en el corazón, es tal que de sus dos caras una mira a la derecha y adelante y la otra a la izquierda y atrás.

Vamos a tratar ahora la anatomía patológica de las lesiones que estudiamos y luego pasaremos revista a sus combinaciones con otras afecciones más frecuentes.

Empezaremos con las lesiones del tabique interauricular: Los defectos de este tabique pueden referirse a su ausencia completa, lesión rara y a su falta parcial, lesión mucho más frecuente. Estas faltas parciales pueden referirse al vértice ventricular o relacionarse a su base, que es la lesión más frecuente.

Las lesiones del vértice del tabique interventricular, pueden tener por causa las detenciones en el primer estadio embriológico de su desenvolvimiento y las perforaciones a ese nivel, como decíamos, son raras.

Las perforaciones de la base del tabique, es decir en su porción superior, es necesario estudiarlas como lo hicimos, al hacer el estudio embriológico correspondiente, en cada una de las partes en que se divide anatómicamente; porción anterior (arterial), porción posterior (aurículo-ventricular), porción media (undefended space) de los anatómicos ingleses.

Vamos a estudiarlas por separado.

Habíamos dicho que la porción anterior en el estado embrionario, tomaba, vista por su parte superior, la forma de S acostada, para hacer desembocar cada vaso en su ventrículo correspondiente.

Las malformaciones pueden pues verificarse en cada una de las ramas del tabique o en ambas a la vez; cuando se trata de las dos porciones, las perforaciones son importantes y los vasos desembocan en el mismo lugar, solamente separados por el tabique que los divide.

Las perforaciones de la parte anterior de la porción anterior del tabique, que estudiamos, es lo que corresponde a la arteria pulmonar. La porción posterior es la que corresponde a la aorta; su ubicación anatómica es en la porción anterior o arterial del tabique completamente desarrollado. Corresponde anatómi-

camente a la porción pre-membranosa del tabique interventricular del adulto.

La porción posterior del tabique, puede también sufrir en su desenvolvimiento, una detención dejando como consecuencia un orificio que pone en comunicación a ambos ventrículos. Estas malformaciones son muy raras y las observaciones publicadas son escasas.

Su forma es en general losángica, formándose verdaderas fisuras a lo largo de la pared posterior.

La significación patológica es de menor importancia que las perforaciones ubicadas en cualquier otra porción del tabique.

Vamos a exponer ahora las perforaciones de la porción intermedia.

Esta porción era la que se creía la más frecuentemente atacada por estas lesiones, pero los estudios posteriores de Rokitansky, han demostrado que la lesión no es tan frecuente como se creía, pues si bien es cierto que las perforaciones pueden ubicarse a ese nivel, es posible en la mayor parte de los casos encontrar esta porción del tabique, aun cuando algo anormal en su ubicación y relaciones; es precisamente en el sitio que ocupa esta membrana, en el estado normal que se encuentran ubicadas en general las perforaciones del tabique que estudiamos, hallándose generalmente hacia atrás esta porción cuando ella no ha sido afectada.

Resumiendo, pues, tenemos :

Perforaciones del tabique ventricular	Completas...	{ Tomando todas las porciones del tabique.	{ Lesión rara.
			{ Perforaciones en el vértice.... { Raras.
	Incompletas.	{ Perforaciones en la base.	{ Porción anterior.. { Aórtico pulmonares..
			{ Porción media.... { Undeferred space.
{ Porción posterior. { Raras.			

Solo recordaremos las agrupaciones mas frecuentes de las lesiones que estudiamos, pues como lo hemos recordado anteriormente, las lesiones que describimos casi nunca se presentan solas, sino agrupadas en tipos no determinados, pero existen algunos que parecen predominar y aquí solo enunciaremos.

Tenemos así la tetralogía y trilogía de Fallot, cuyos términos son los siguientes :

Tetralogía de Fallot.

- Estenosis de la arteria pulmonar.
- Comunicación interventricular.
- Desviación de la aorta a la derecha.
- Hipertrofia del ventrículo derecho.

Trilogía de Fallot.

- Estenosis de la pulmonar con comunicación interventricular.
- Hipertrofia del ventrículo derecho.
- Persistencia del agujero de Botal.

Las anomalías del septum auricular, pueden referirse como el ventricular, a su falta completa o algunas de sus partes.

Cuando la ausencia es completa, se encontrará un corazón con una sola aurícula. Sin embargo estos casos son raros y cuando el tabique falta, se encuentra al nivel de su inserción normal, un pequeño espolón indicio del primer desenvolvimiento embriológico del citado tabique. Muchas veces la ausencia se refiere a su parte inferior y otras a su parte superior.

Las perforaciones en la parte inferior, se relacionan al cordón comisural, es decir en aquel lugar en que los dos rodets endocárdicos se unen y se adhieren al tabique auricular que desciende desde la cara auricular superior.

Pero las lesiones del tabique más frecuentes que permiten la comunicación entre ambas aurículas, son los que se refieren a la falta de oclusión completa del agujero de Botal.

La persistencia del agujero de Botal, es en realidad una de las lesiones más frecuentes del corazón.

Existe, casi podríamos decir en un porcentaje elevado una pequeña comunicación, permitiendo apenas el pasaje de un estilete, cuya significación fisiológica es nula.

Pero al lado de estos casos, encontramos otros que constituyen verdaderas anomalías y en los cuales falta

por completo la membrana, mientras en otros su falta sólo es parcial.

Para resumirlas todas vamos a colocar a continuación, la clasificación de Peacock.

1° Foramen excepcionalmente grande con falta absoluta de válvula.

2° Foramen demasiado grande con una válvula no muy desarrollada, haciendo posible el cierre completo del orificio.

3° Foramen normal, válvula normal. Esta última incompleta por la presencia de agujeros que permiten la mezcla sanguínea.

4° Todo está normalmente colocado, pero el cierre de la válvula después del parto no se hace normalmente.

5° Todo es normal con la diferencia de que el borde valvular no se adhiere al reborde orificial, permitiendo la comunicación.

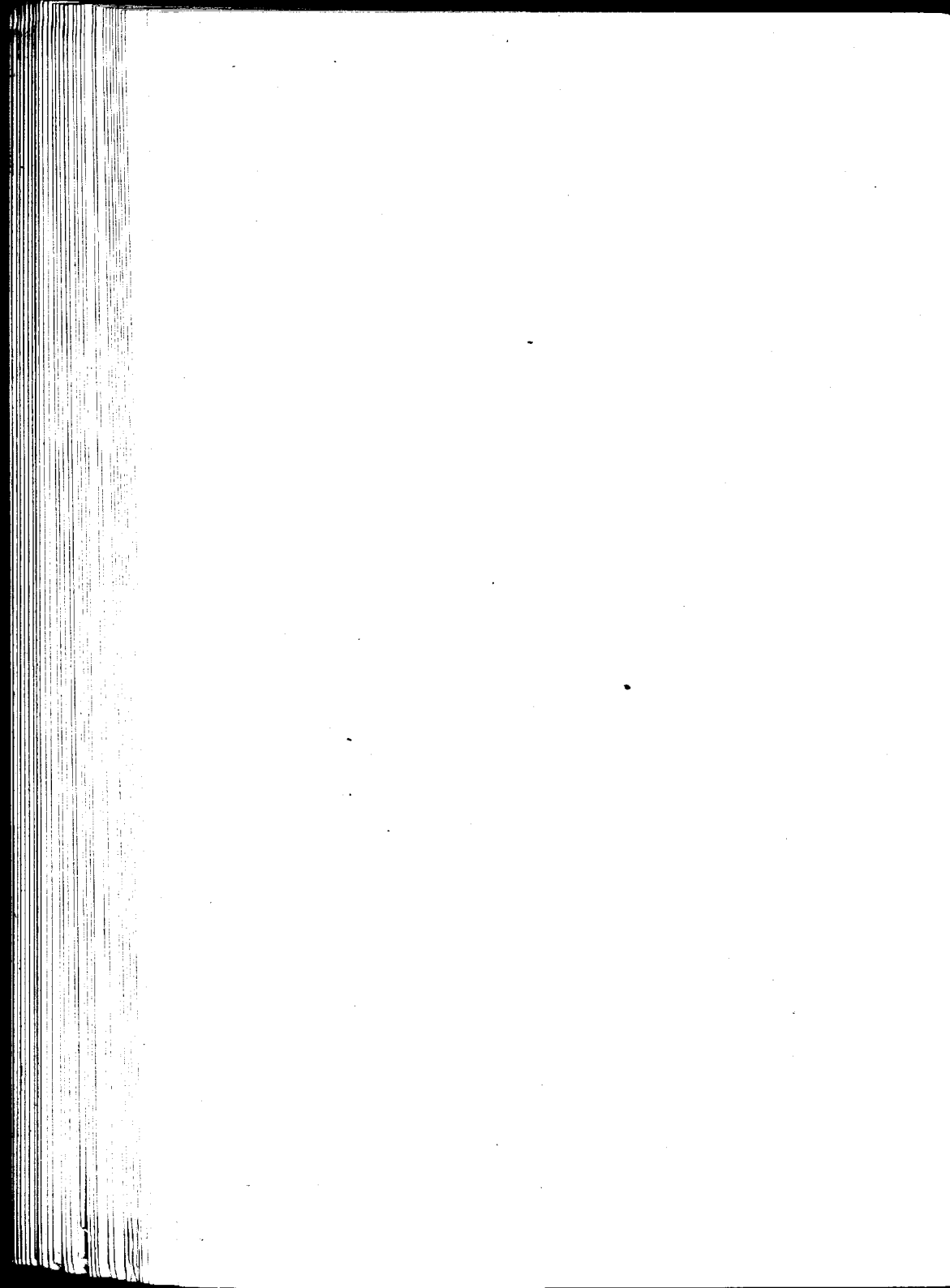
Hemos resumido en el cuadro siguiente, las diferentes perforaciones del tabique interauricular en sus distintas porciones.

Perforación del tabique interauricular	Del tabique mismo	Completo ...	} Raras.
		Parcial ...	
	Del agujero de Botal	Completo.	}
		Incompleto.	

Al lado de estas perforaciones aisladas de ambos tabiques, existen otras que se ubican en el preciso lugar en que ambos tabiques se encuentran y entonces las perforaciones son de tal manera conformadas que las cuatro cavidades cardíacas se ponen en contacto en el mismo lugar.

Vamos a citar ahora las más frecuentes asociaciones de la persistencia del agujero de Botal con otras lesiones cardíacas.

Se observan así, comunicaciones de las aurículas y de los ventrículos en el mismo corazón; comunicación interauricular y estenosis de la pulmonar; comunicación interauricular, interventricular y estenosis de la pulmonar; transposición arterial y comunicación interauricular.



Patogenia

La patogenia de las enfermedades cardíacas congénitas, posee varias teorías tendientes a explicarlas.

Dos son, sin embargo, las que dominan el campo teratológico y empezaremos por ellas, para luego dedicarnos al estudio de otras de menor importancia y que sólo explican lesiones aisladas.

Empezaremos por la teoría de la endocarditis fetal que subordina todas las lesiones cardíacas a inflamaciones habidas en el corazón en el curso de la vida intrauterina.

Esta teoría comienza por focalizar en general la endocarditis en el orificio de la arteria pulmonar; ha sido sostenida por Cruveilhier, Lancereaux, Gadet de Casicourt, etc. etc., y últimamente por Letulle y por Henger.

Veamos como explica ella las diferentes malformaciones encontradas en el corazón.

Una inflamación que localizada primeramente en

los vasos, la pulmonar por ejemplo, produce como en el adulto, una endocarditis que trae como consecuencia una estrechez del mismo vaso.

Esta estrechez puede ocurrir en dos momentos del desenvolvimiento cardíaco; o el tabique interventricular ha terminado su ruta, es decir después de la octava semana, o bien él no ha terminado aún su evolución completa.

Estudiemos los dos casos.

El tabique terminado y el corazón no pudiéndose aliviar de la sobrecarga sanguínea producirá una estasis auricular derecha y en los vasos que derraman la sangre en su cavidad.

En el segundo caso, cuando el tabique no ha finalizado aun su evolución, la contracción ventricular derecha no pudiendo enviar su contenido en la pulmonar debido a su estrechez; parte de ella sale por el lugar de menor resistencia, es decir por el tabique interventricular y cae al ventrículo izquierdo, por donde va á la corriente de la aorta, que por lo mismo de la mayor cantidad de contenido en su corriente, se dilata.

De esta manera tenemos el pasaje de la sangre del corazón derecho al corazón izquierdo, a través del tabique interventricular, no terminado y si este pasaje se hace permanente, imposibilitará la evolución ulterior del tabique.

La causa del pasaje de la sangre del corazón de-

recho al izquierdo, se explica por que en la vida intrauterina contrariamente a lo que sucede en la extrauterina, la tensión en el corazón derecho es superior a la del izquierdo.

Tendríamos así explicada la estrechez de la arteria pulmonar y la perforación interventricular.

El aumento de calibre de la aorta, aumento de calibre que trae como consecuencia su emergencia no directamente del ventrículo izquierdo, sino cabalgando sobre el tabique inconcluso ; pues al final la contracción ventricular derecha envía su sangre directamente a la aorta y a la pulmonar estrechada.

Decíamos que cuando el tabique interventricular estaba terminado, la sangre que no podía salir del ventrículo derecho en su sistole, traía una extasis en la aurícula, éxtasis que trae como consecuencia el pasaje de la sangre de la aurícula derecha a la izquierda, a través del agujero de Botal, no cerrado aún. Este pasaje se hace permanente y la obliteración del agujero de Botal, no se efectúa, quedando la comunicación como secuela.

Tendríamos así explicadas todas las lesiones que se encuentran en las malformaciones cardíacas, pero saliendo o teniendo como punto de partida, la estrechez inflamatoria fetal de la arteria pulmonar.

Todas estas lesiones son también explicables por la endocarditis inicial aórtica. Así tenemos que esta

lesión puede encontrar el corazón en las dos fases, o el tabique interventricular se ha terminado o él no ha llegado aun a su completo desenvolvimiento.

En el primer caso la éxtasis se efectúa en la aurícula izquierda y la sangre pasaría entonces de izquierda a derecha, por aumento de tensión en aquella.

En el segundo caso, cuando el tabique interventricular no ha terminado, tenemos que la sangre pasaría al ventrículo derecho y este pasaje imposibilitaría el cierre normal de este tabique.

Como se ve, en esta teoría, la causa originaria de las lesiones cardíacas, son las lesiones fetales de origen inflamatorio que tienen por punto de partida el orificio de los vasos arteriales.

Como el vaso estrechado no recibe sangre, la estrechez se propaga en general a todo el vaso. Podríamos pues resumir en la frase siguiente de Lancereaux, la teoría de la endocarditis fetal.

«La teratología del corazón, no es otra cosa que la patología de este órgano, durante el curso de la vida intrauterina.

La segunda teoría, sería la teoría teratológica expuesta por Rokitsky y que hace depender todas las lesiones congénitas cardíacas por un defecto en el desenvolvimiento del tabique del bulbo-arterial.

Sabemos que este tabique no divide en dos partes iguales el bulbo, sino que dirigiéndose de atrás y a

la izquierda hacia adelante y a la derecha, dividiendo la cavidad del bulbo en dos cavidades bien diferentes. Una anterior en forma semilunar, que corresponde a la luz de la pulmonar y una posterior redondeada que corresponde a la aorta.

Si la convexidad del tabique bulbar se acentúa, la luz de la pulmonar disminuye hasta tal punto que si el tabique del bulbo llega a ponerse en contacto con la pared anterior del mismo, su luz habría desaparecido.

Tendríamos así explicadas todas las estrecheces de la pulmonar en sus diferentes grados, al mismo tiempo que el aumento de tamaño de la aorta. Esta desviación en el desarrollo del tabique, puede verificarse en el orificio o en toda su extensión de donde lesión orificial o en todo el vaso.

La inversa, es decir el transporte hacia atrás del tabique y la estrechez aórtica y dilatación pulmonar aunque factible, es rara.

Las diferentes formas y ubicación del tabique del bulbo, con relación a la cavidad del mismo, traerá como fácil, es imaginarlo, modificaciones de posición, de origen, etc.

Así, cuando el tabique divide al vaso en dos partes laterales, izquierda y derecha, los vasos habrán modificado su posición y uno estará a la derecha del otro.

Cuando el tabique en lugar de nacer atrás y a la izquierda, para dirigirse adelante y a la derecha, lo

hace atrás y a la derecha para dirigirse adelante y a la izquierda, los vasos nacerán del ventrículo opuesto al que lo hacen normalmente.

Decíamos que el tabique podía traer una estrechez pulmonar, por mayor abombamiento y que al mismo tiempo había un aumento en el tamaño del calibre de la aorta. Entonces la S de que hemos hablado en la parte embriológica, que forma la porción anterior del tabique interventricular, para hacer desembocar la aorta en el ventrículo izquierdo, será insuficiente y de allí la falta de terminación en el tabique, quedando una comunicación interventricular.

Las modificaciones del tabique interauricular, se explican por simples detenciones en la evolución embriológica del mismo.

Otra teoría es la de la desviación sanguínea.

Ella explica las malformaciones que estudiamos por simples desviaciones de corrientes efectuadas por presiones que se hacen sobre la pared torácica en la región precordial.

Así Sundberg sostiene como la causa patogénica una mayor flexión de la cabeza del feto, produciendo una desviación de la corriente sanguínea normal.

Von Dusch, superpone todas las malformaciones cardíacas a la perforación interventricular producida por simple agenesia.

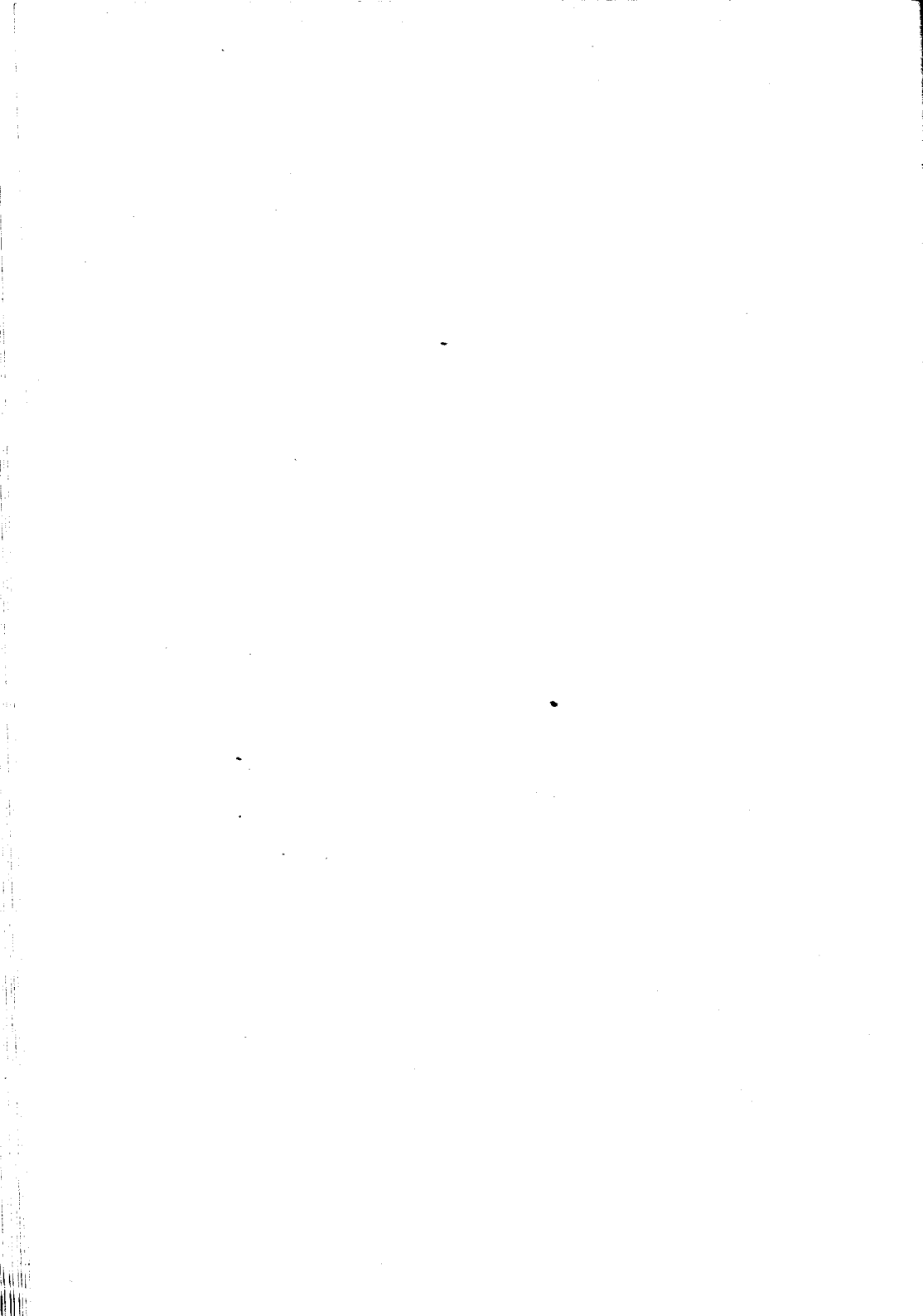
Heine subordina todas las lesiones a desviaciones en el tabique interventricular hacia la izquierda.

Para Peacock, la estrechez de la pulmonar, lesión primera, sería debida al desenvolvimiento defectuoso del arco branquial correspondiente a la arteria pulmonar.

Como se vé, muchas son las teorías que tratan de interpretar estos hechos. No hay ninguna que pueda explicarlos todos y si bien la teoría teralológica explica el mayor número de hechos; la teoría de la endocarditis fetal es indiscutiblemente para algunos casos perfectamente adaptable. En efecto, se encuentran en algunos corazones vestigios de lesiones inflamatorias que necesariamente deben tener relación con las lesiones que acompaña.

Así Heuger en tres casos publicados en la Presse Medical de 1913, número 53, página 534, encuentra en todos ellos lesiones inflamatorias antiguas, a las que dá muchísima importancia en la patogenia de las lesiones estudiadas.

Las demás teorías, solo explican lesiones aisladas o pequeño número de casos.



Etiología

Muy poco se sabe en lo que respecta a la etiología de las malformaciones en general.

Si bien es cierto que el papel de la herencia en muchos casos está demostrado ; como ocurre por ejemplo en ciertas familias de polidactílicos, en que la malformación se iba transmitiendo de padres a hijos.

Sucede a veces y con bastante frecuencia, que nace un niño o varios atacados de polidactilia, sin que sea posible encontrar en sus ascendientes ningún recuerdo de un antepasado en polidactilia.

También encontramos la herencia como causa etiológica en otras malformaciones ; así lo comprueba el caso de Hadra (Sociedad de Medicina de Berlín, Marzo 1885) en que se trata de una mujer que habiendo sido operada 25 años antes de una imperforación de ano, trae al servicio de Languenbeck, un hijo con la misma lesión.

Refiriéndonos a la etiología de las malformacio-

nes cardíacas que estudiamos, veremos que en ningún caso se ha encontrado la herencia similar; existen observaciones que padres con cardiopatías adquiridas, engendraban hijos con cianosis y Frieberg cita el caso de tres niños con malformaciones del corazón, hijos de un mismo padre.

Eger cita algunos casos de cianosis familiares señalando al mismo tiempo la influencia patológica de la consanguinidad. Strehler presenta el caso de una mujer raquítica con cinco hijos, todos afectados de lesiones cardíacas congénitas, tenidos con un padre sano, lesiones que no se encuentran en dos hijos que el mismo padre tiene con otra mujer no raquítica.

En todos estos casos vemos que el papel de la herencia es manifiesto.

Entre las enfermedades infecciosas, la sífilis es una de las que más se ha inculcado como causa de las malformaciones congénitas del corazón.

Parrot en su tratado sobre sífilis hereditaria, cita numerosos casos de esta naturaleza.

Según las estadísticas a este respecto, se encontrarían los antecedentes específicos en un 50 por ciento de los casos; dato que basta por sí solo para colocar a la sífilis en primera línea en la etiología de estas malformaciones, que, por otra parte, muy frecuentemente van asociadas a otras malformaciones como ser, espina

bífida, fisuras del paladar, labio leporino, polidactilia, etcétera.

En gran número de casos de malformaciones congénitas, en los cuales no encontramos ningún antecedente patológico en sus genitores, posiblemente también intervenga la sífilis como causa etiológica, dado que en muchos casos esta enfermedad permanece oculta para el médico.

No quiere decir esto que absolutamente en todos los casos sea la sífilis la causante de la lesión; de ninguna manera, por el contrario, pensamos que existen otras causas que debemos tener muy en cuenta; así el alcoholismo es indudable que degenera la especie, atacando los centros nerviosos, produce una serie de manifestaciones congénitas bien estudiadas por la psiquiatría.

Los antecedentes reumáticos se han encontrado en muchos casos y parece haberse comprobado que el virus de esta enfermedad es capaz de atravesar la placenta materna pasando al feto en el que se cumpliría la ley de Bouillaud.

La tuberculosis ha sido invocada por numerosos autores como causa etiológica probable en algunos casos de malformaciones cardíacas. En realidad lo que ocurre generalmente y se deduce de las observaciones publicadas hasta el presente, es que se encuentra en un porcentaje elevado, una causa tóxica a la que es imputable las malformaciones cardíacas que estudiamos.

Entendiendo por causa tóxica tanto al alcoholismo y saturnismo, como a la sífilis y tuberculosis; dado que todas las infecciones no son en rigor mas que toxemias en su última acepción.

Anotaremos, como dato ilustrativo, la mayor frecuencia de las lesiones congénitas del corazón en el sexo masculino, que según Peacock, sería de 65 por ciento.

Sintomatología

Las lesiones congénitas del corazón de las que nosotros vamos a estudiar su sintomatología en este capítulo, sólo pueden diagnosticarse por los signos físicos que presentan, pues los trastornos funcionales son inconstantes por no decir nulos, sobre todo en la comunicación pura del tabique interventricular, es decir, enfermedad de Roger.

Sin embargo, como el objeto de la presente tesis es estudiar las perforaciones de los tabiques cardíacos y como ellos no son muchas veces, como hemos visto en el capítulo Patogenia, sino consecuencias de otras malformaciones que casi constantemente las acompaña, tendremos que extendernos sobre ellas para la mejor comprensión.

Los síntomas de estas malformaciones, cuando son aisladas, es decir, en sus tipos puros, muchas veces su diagnóstico es bastante difícil y su observación es sólo un hallazgo de autopsia. Esto se encuentra sobre todo en

las perforaciones del tabique interauricular en que la débil presión de la contracción auricular es insuficiente a la producción de ruidos anormales, pudiendo influir además causas no bien conocidas, donde con lesiones anatómicas excesivamente importantes no se han hallado al exámen clínico y semiológico mas minucioso, datos que pudieran ilustrarnos sobre la lesión cardíaca.

Tal ocurre, por ejemplo, en nuestra observación n°. en que con una perforación interventricular de cierta importancia comprobada a la autopsia y con lesiones pulmonares que pudieron entorpecer el mecanismo circulatorio, no produjo síntomas funcionales ni físicos que hicieran colocar en la vía del diagnóstico.

Algunas veces sus síntomas son excesivamente marcados y se han encontrado casos en que ha sido posible hacer el diagnóstico de la afección congénita cardíaca durante el embarazo, tal ocurre por ejemplo con la observación publicada en *L'Obstrétrique* 1905, pág. 60, por Demelin et Courdert y que transcribimos a continuación :

Embarazo de ocho meses. La auscultación del corazón fetal revela latidos lentos, 50 por m., regulares y un poco sordos, ligeramente soplantes, lo que lleva a Demelin a hacer el diagnóstico de comunicación interventricular.

Parto normal, feto de 2.400 grs., un poco de cia-

nosis al nacer que pronto desaparece. Los latidos del corazón son muy lentos, pero sin sopro manifiesto.

Cuatro días después del nacimiento, la niña es atacada de cianosis y muere poco tiempo después.

Autopsia : Exteriormente el corazón no presenta nada de particular ; hacia el origen de la aorta, un espolón hace saliencia en la luz del vaso. Los dos gruesos vasos arteriales de la base del corazón, separados al principio, se confunden finalmente en un vaso común. En la porción donde están separados, el vaso que está a la derecha y que debe ser la aorta, dá tres troncos que van a la cabeza y al cuello. El vaso izquierdo es la arteria pulmonar, pues da nacimiento a una rama que vá al pulmón.

Las ramas de la arteria pulmonar no han podido ser seguidas. El ventrículo derecho es más grande que el ventrículo izquierdo y sus paredes mas gruesas. Dos orificios ponen en amplia comunicación los dos ventrículos. Existe igualmente una comunicación interauricular.

Citaremos también como dato interesante de la autopsia, que fué encontrado en esta misma niña una malformación en su aparato genital, caracterizada por la ausencia de migración del ovario derecho y por la aplasia del canal de Müller, derecho, aplasia que dá por resultado la ausencia de la trompa uterina derecha y la presencia de un útero unicornes.

El diagnóstico de comunicación interventricular fué hecho durante el embarazo, recordando un caso casi idéntico, observado en la clínica del prof. Tarnier.

Vamos a dividir este capítulo, estudiando primeramente los síntomas que acompañan a las perforaciones del tabique interventricular; continuaremos con aquellos que hacen diagnosticables las perforaciones del tabique interauricular, para finalizar con los casos en que las dos lesiones se encuentran conjuntamente.

Pero antes de entrar a detallar la sintomatología de cada una de las afecciones en particular, es necesario que expongamos el estudio de la cianosis, pues ella se encuentra en casi todas las cardiopatías congénitas y aun cuando en las perforaciones puras del tabique interventricular es rara encontrarla, la encontraremos sin embargo en aquellas perforaciones acompañadas de estrechez de la arteria pulmonar, así como también en las demás lesiones que son objeto de esta tesis.

La cianosis, «ictericia violeta» de Chamseru y llamada también «cianodermia» por Tartra, es un síntoma casi constante, consiste en una coloración azul de la piel y de las mucosas y es a este color de la piel, al que deben las cardiopatías congénitas, el nombre de enfermedad azul, como la llaman los franceses.

Aparece lo más frecuentemente, desde el nacimiento o poco tiempo después, ya sea espontáneamente o en ocasión de una enfermedad intercurrente o de un es-

fuerzo es que aparece ese tinte azulado que puede generalizarse a todo el cuerpo, pero que lo más a menudo se limita a ciertas partes, especialmente a la nariz, a los pómulos, a las orejas, los labios, las extremidades, uñas, genitales, etc., etc. Es en estos sitios donde hay que buscar la cianosis, pues a veces ella es tan poco pronunciada, que sólo en esas regiones es posible descubrirla.

Esta coloración se hace persistente, puede atenuarse con el reposo y se exagera considerablemente con los esfuerzos, los gritos, la risa, la succión, las impresiones morales, etc. El frío y un calor exagerado tienen también su acción sobre la cianosis exagerándola, pero sobre todo las afecciones del aparato respiratorio; bronquitis, bronconeumonía.

Para que la cianosis tenga verdadero valor clínico en las afecciones congénitas del corazón, es necesario que sea permanente, podrá variar según los momentos y las circunstancias; pero una vez que se ha presentado, no debe desaparecer completamente.

Por otra parte es necesario observarla, sin edemas, sin que exista una causa asfíctica y al mismo tiempo que comprobar una lesión cardíaca con pulso regular.

La cianosis puede ser precóz o tardía, la primera la observamos generalmente desde el nacimiento o pocas semanas después; puede instalarse progresivamente en el

niño desde el momento de nacer o aparecer bruscamente pocos días después a consecuencias de una enfermedad intercurrente, principalmente del aparato respiratorio.

La segunda forma, llamada cianosis tardía, bien estudiada por Bard y Curtillet, quienes la encuentran en dos individuos pocos días antes de morir; en la autopsia se encuentra la persistencia del agujero de Botal.

La cianosis tardía se presenta en sujetos de edad mas o ménos avanzada, que han llevado una vida agitada y de trabajo, sin que hubiera motivo para pensar que existiera en ellos una inoclusión del agujero de Botal.

Pero un buen día, el equilibrio normal de las presiones intracardíacas se rompe a favor de la aurícula derecha, la sangre venosa se mezcla con la arterial y la cianosis se produce.

Además de estas cianosis que podríamos llamar permanentes por cuanto no desaparecen del todo una vez instaladas, sean ellas precoces o tardías; existen también otras formas de cianosis bien estudiadas por Variot en 1903 y por Sébilleau en su tesis de doctorado en 1904 (París) denominada *Cianosis congénita paroxística*.

Esta variedad clínica está caracterizada por verdaderas crisis de cianosis acompañadas de trastornos

nerviosos y disminución de la temperatura central; se observa casi siempre en la infancia.

Fuera de los estados de cianosis, los niños parecen normales, tanto para sus padres, como para el médico; las extremidades digitales no están deformadas y las manifestaciones funcionales de una lesión cardíaca muchas veces quedan latentes.

En los intervalos de las crisis, como decíamos, el niño parece normal a primera vista, sus tegumentos no presentan la coloración clásica de la enfermedad azul. Las orejas, las mejillas, la punta de la nariz, tienen su coloración normal; pero si hacemos un prolijo examen de las manos, notaremos que la parte sub-ungueal de los dedos presenta una coloración azulada, al mismo tiempo las uñas tienen un color violáceo.

Se trata de niños generalmente atrasados en su desarrollo, que están por debajo de su peso normal y que presentan anomalías dentarias.

Al examen semiológico encontraremos:

Aparato circulatorio: Presenta particularidades de importancia y un atento examen nos pondrá en vías del diagnóstico.

Inspección: Podemos notar un abovedamiento de la pared precordial, muchas veces el choque de la punta es visible.

Palpación: A la palpación se nota un frémito carente cuyo foco sería el tercer espacio intercostal iz-

quierdo. El choque de la punta se encuentra generalmente en el quinto espacio sobre la línea mamilar izquierda o un poco por dentro de ella.

Percusión : Encontraremos un aumento de la matitez cardíaca a expensas de la aurícula derecha que sobrepasa en un centímetro más o menos el borde derecho del esternón.

Auscultación : Nos proporciona datos mas importantes, podemos localizar con el estetoscopio, a la altura del tercer espacio intercostal, próximo al borde izquierdo del esternón, un ruido de soplo acompañado de frémito catareo ; este soplo es intenso y no tiene propagación, es sistólico y no varía con la respiración ni con los cambios de posición del enfermo.

El pulso no presenta modificaciones apreciables.

El exámen semiológico de los demás sistemas y aparatos no aporta datos de importancia.

Veamos la descripción de las crisis que hace Sebilléau : Un momento antes que el paroxismo aparezca el niño parece normal ; de pronto, a consecuencia de un grito, de un esfuerzo o sin causa aparente la cianosis aparece.

Las orejas, la punta de la nariz, los labios y las extremidades de los dedos, se ponen violáceos ; la piel del cuerpo y de los miembros está pálida. La respiración es bulliciosa, estertorosa, el corazón late violenta-

mente, el pulso es rápido, a veces incontable, es pequeño, a veces imperceptible.

La pérdida de la conciencia es completa ; un sudor frío y abundante cubre el cuerpo del niño que está lo más a menudo en completa resolución muscular, inerte, a veces, sin embargo, agitado de ligeros movimientos convulsivos.

Después de una duración mas o menos larga, este estado cesa bruscamente ; el niño recobra el conocimiento, mira a todos los lados, la respiración se hace normal, las palpitaciones cesan y la cianosis desaparece.

La crisis ha pasado y deja por espacio de algunas horas un poco de laxitud y abatimiento.

Estas crisis duran diez minutos, un cuarto de hora o más según los casos ; la cianosis desaparece muy pronto y los tegumentos recobran rápidamente su coloración habitual.

Las crisis pueden repetirse dos o tres veces al día o no aparecer sino cada ocho o quince días. En los intervalos sería difícil decir que se trata de un niño con malformaciones cardíacas, pues la coloración de su piel es normal y solo aparece un ligero tinte azulado en el momento de un esfuerzo, al empezar a llorar, por ejemplo.

Conocida pues la cianosis en sus distintas modalidades clínicas, refiriéndolas como síntoma de las le-

siones que tratamos, vamos ahora a estudiarlas bajo el punto de vista fisiológico, mejor dicho la fisiopatología del síntoma.

La cianosis dice Weill, «es debida en todos los casos a la presencia en la redcilla vascular de los tegumentos, de sangre cargada de ácido carbónico».

Las teorías que tratan de explicar la cianosis, son las siguientes :

- 1^a. Teoría de la mezcla de las dos sangres.
- 2^a. » por falta de hematosis.
- 3^a. » de la hiperglobulia.
- 4^a. » del éxtasis sanguíneo.

TEORIA DE LA MEZCLA DE LAS DOS SANGRES

Es una de las teorías más antiguas y que tiene más partidarios, formulada primeramente por Morgagni, quien admitía que la cianosis era el resultado de la mezcla de las dos sangres, favorecida por comunicaciones anormales entre las cavidades derecha e izquierda del corazón.

Posteriormente es admitida por Senac, Hunter, Forget y sobre todo por Gintrac, padre, en su tesis de 1814.

Fué rebatida y casi abandonada por algún tiempo.

Grancher critica la teoría de Gintrac con argumentos de observación ; presenta numerosos casos en

los cuales había comprobado en la autopsia, comunicaciones interventriculares e interauriculares, sin que jamás los sujetos portadores de estas lesiones, hubieran presentado cianosis.

Cita también en favor de su teoría la enfermedad de Roger, en la cual a pesar de la mezcla de las dos sangres no hay cianosis. Hasta cierto punto ésto es cierto, pero para que la mezcla de las dos sangres sea la causa de la cianosis, debe verificarse en ciertas y determinadas condiciones. En los casos citados por Gran-cher, la mezcla de las dos sangres se ha verificado seguramente en el corazón derecho, sin pasar así la sangre viciada a la gran circulación.

En la enfermedad de Roger ocurre la misma cosa, pues la presión mayor se ejerce por parte del ventrículo izquierdo.

La opinión que nos parece que está más de acuerdo con la verdad de las cosas, es la de Marfan, quien sostiene que es necesario para que exista cianosis, encontrar estas dos lesiones asociadas :

1°. Una comunicación de los dos corazones, ya sea una comunicación interventricular o persistencia del agujero de Botal.

2°. Un obstáculo en el curso de la sangre en la arteria pulmonar, lo más frecuentemente, una estenosis de su orificio o del tronco mismo de la arteria. Este obstáculo eleva la presión en el corazón derecho

sobre la del izquierdo y por consiguiente, se produce la mezcla de la sangre venosa con la sangre arterial.

TEORIA POR FALTA DE HEMATOSIS

Louis y Ferrus, son los sostenedores de esta teoría que a primera vista parece muy seductora. Debido a la estrechez de la arteria pulmonar, la hematosis sería insuficiente y la cianodermia no sería más que su consecuencia, dado que la sangre no podría oxigenarse en cantidad suficiente.

Los partidarios de esta teoría son numerosos : Reynaud, Rokitansky, Cadet de Gassicourt, Jaccoud, etc.; piensan que la cianodermia es producida por una falta de oxigenación de la sangre.

Teniendo en cuenta la frecuencia con que se encuentra la estrechez de la pulmonar en los casos de cianosis, es que esta teoría es la más generalmente admitida por todos los autores.

Sin embargo quedan muchos hechos sin explicación. Louis que es uno de sus más decididos partidarios, publica 19 observaciones de cianosis congénitas y sólo en la mitad de los casos, encuentra a la autopsia la estrechez de la pulmonar. ¿Cómo explicar pues los otros casos de cianosis sin estrechez de la pulmonar ?

Por otra parte en la bibliografía médica encon-

tramos numerosos casos de estrechez de la pulmonar sin cianosis. Además los casos de cianosis tardía o en aquellos en que aparece bruscamente, no podemos hacerlos depender de una estenosis de la pulmonar; siendo mas satisfactoria la explicación que dán Bard y Courtillet, diciendo que es debida a la mezcla de las dos sangres, favorecida por comunicaciones anormales y por un obstáculo en la circulación pulmonar.

De donde vemos que esta teoría se complementa con la primera, es decir, con aquella que hace depender la cianosis de la mezcla de las dos sangres; siendo en nuestra manera de ver, la asociación de estas dos lesiones, estrechez de la pulmonar por un lado y comunicación interventricular o interauricular por el otro, la causa última de la cianosis.

TEORIA DE LA HIPERGLOBULIA

La hiperglobulia en la cianosis congénita, había sido observada primeramente por Krehl en Alemania y estudiada más tarde en Francia por Váquez, Marie y Variot, quienes pretenden hacer de este síntoma inconsistente, la causa de la cianosis.

Si bien es cierto que en nuestra observación número 8, encontramos una cianosis intensa con hiperglo-

bulia (8.240.000 glob. roj.), no creo estemos autorizados para afirmar que esta sea la causa de la cianosis; antes por el contrario pensamos que sea su consecuencia, dado que comprobamos una lesión congénita del corazón con estrechez de la pulmonar y por consiguiente insuficiencia de la hematosis.

Por otra parte son hechos bien conocidos que los habitantes de ciertas mesetas del Perú y del Tibet que viven a 3.000 metros sobre el nivel del mar, tienen 6 a 7 millones de glóbulos rojos normalmente, hiperglobulia defensiva podríamos llamar y sin que jamás tengan cianosis.

Además existen numerosas observaciones de cianosis con lesiones congénitas del corazón en las cuales no se encuentra hiperglobulia. Tampoco explicaría esta teoría, los casos de cianosis tardía en que aparece bruscamente, ni los casos de cianosis congénita paroxística en los cuales en muy reducido número de observaciones, se ha encontrado hiperglobulia.

Variot piensa que el aumento de hemoglobina y la hiperglobulia, intervienen para producir la coloración negruzca de la sangre, que, por otra parte, sería una falsa sangre venosa, por cuanto no desaparece haciendo respirar oxígeno, cosa que no ocurre en la cianosis asfíctica.

TEORIA DE LA EXTASIS SANGUNIEA

Esta teoría hace depender la cianosis de una rémora circulatoria; es sobre todo defendida por Grancher, quien piensa que la cianosis sería producida por perturbaciones de la circulación, la sangre se retardaría en los capilares periféricos cutáneos y como a este nivel, pierde oxígeno, aumentaría así su coloración de sangre venosa.

Los sostenedores de esta teoría, dicen haber comprobado dilataciones capilares y de todos los vasos periféricos en los niños con cianosis congénita y pretender además asimilar esta cianosis a la cianosis de los viejos con cardiopatías adquiridas. Ferrus dice: «que la cianosis de los tegumentos es algunas veces tan marcada en los viejos atacados de enfermedades del corazón, sin comunicación entre sus cavidades, como en los niños con malformaciones cardíacas congénitas».

Comunicación interventricular

La perforación del tabique ventricular como lesión única anatómica, constituye lo que se denomina enfermedad de Roger. Pero ya antes de Roger, había sido descripta por Barth en su tratado de auscul-

tación en 1874 (citado por Roger, en su comunicación a la Academia de Medicina de Paris, 1879), donde dice: «Auscultando una niña de 6 años, había notado un soplo muy intenso acompañado de frémito catario muy pronunciado. Este soplo tenía su máximo de intensidad a nivel de la bifurcación de la arteria pulmonar y disminuía a medida que el oído se alejaba de ese punto. Sospechaba que ese soplo fuera la manifestación de una lesión congénita, pues la niña tenía buena salud, cantaba sin dificultad y sin haber presentado nunca cianosis.

Se pregunta Barth: ¿cuál sería la causa de ese soplo? ¿Se trataría de la persistencia del canal arterial, o más bien de una comunicación de los dos corazones por inoclusión del tabique interventricular?

Poco tiempo después, Roger había de dilucidar ese punto, mediante un simple hallazgo de autopsia.

Entre los vicios de conformación del corazón compatibles con la vida y aún mismo, con una larga supervivencia, es sin duda alguna uno de los más frecuentes y más importantes, la comunicación de los dos ventrículos.

Según Roger, esta anomalía cardíaca, no posee síntomas objetivos que la hagan reconocer, revelándose casi exclusivamente por los signos de auscultación y hace del soplo con los caracteres por él descritos un signo patognomónico de la enfermedad que estudiamos.

Sin embargo, en algunos casos son los síntomas funcionales los que hacen llegar al enfermo a la presencia del médico y así tenemos en nuestra observación n.º VI en que son los desfallecimientos repetidos los que hacen investigar al médico el corazón del enfermo, para diagnosticar enfermedad de Roger.

Si bien estos síntomas funcionales no son una regla en la sintomatología de la comunicación interventricular, sin embargo, ellos han sido descritos en algunos otros casos.

Como decíamos en el comienzo de este capítulo, la cianosis no acompaña en general a esta afección, pero en algunos casos que no son raros, ella se ha encontrado y en algunos, bastante precozmente.

Pero lo que caracteriza desde el punto de vista clínico a la comunicación de ambos ventrículos, son los signos físicos de que vamos a tratar enseguida.

En su comunicación a la Academia de Medicina, hace notar Roger, que le había sorprendido al auscultar algunos niños de corta edad, un soplo bastante intenso, como único síntoma de una cardiopatía, no coincidiendo con otros fenómenos físicos (salvo el frémito caótico) ni con trastornos funcionales indicadores de una lesión orificial ni con alteración de la sangre, que por otra parte, la cloro-anemia no es una enfermedad de la infancia y los soplos a esta edad son casi siempre de origen orgánico.

El soplo no experimentaba modificaciones al auscultar los mismos niños después de meses y aún de años; encontrábase el mismo soplo con los mismos caracteres y sin modificación alguna, sin coincidencia de nuevos signos físicos y sin alteración aparente del estado general. Nunca se había presentado la cianosis.

Estos hechos bastante extraordinarios no tenían una explicación clara; ¿no sería este soplo el síntoma de una endocarditis? Pero si el ruido anormal dependía de una alteración de las válvulas y de los orificios, ¿cómo no había presentado modificaciones en relación con los progresos constantes de la enfermedad y por otra parte cómo los trastornos funcionales no habían terminado por presentarse?

¿No era más lógico pensar en un anomalía congénita de la circulación, siendo el soplo el síntoma de la comunicación de los dos corazones?

«Es en el anfiteatro de l'Hospital des Enfants, en 1861, escribe Roger, que la luz se hace en mi espíritu, descubriendo la razón de estas oscuridades y contradicciones aparentes. En un niño de 12 años, muerto a consecuencia de una fractura conminuta, al hacer la autopsia encontré un vicio de conformación del corazón, que consistía en una perforación del tabique interventricular en su parte superior, sin estenosis de la arteria pulmonar; a pesar de la mezcla de las dos sangres que debía resultar, ni la piel ni los tejidos

habían sido coloreados en azul durante la vida. Esta malformación había pasado desapercibida por un olvido perdonable en un servicio de cirugía, donde habían descuidado auscultarlo».

El soplo de Roger tiene caracteres especiales, es en general bastante intenso y su foco de auscultación no es la punta del corazón como en las alteraciones de los orificios aurículo-ventriculares, ni en la base a la derecha como en la estrechez de la aorta, ni en la base a la izquierda como en la estrechez de la pulmonar; su máximo está en el tercio superior de la región precordial y es mediano como el tabique mismo. Es un soplo único, rasposo y prolongado, es sistólico y cubre casi siempre los dos tonos del corazón; no se propaga a los gruesos vasos como sucede en los soplos patológicos debidos a lesiones orificiales; acompaña al soplo un frémito catario que es su consecuencia.

La producción del soplo es debida al pasaje de la sangre durante el sístole desde el ventrículo izquierdo, cuya fuerza es, según Marey de 128 m.m. de mercurio, al ventrículo derecho que solo eleva la columna mercurial a 25 mm. Este pasaje se hace a través de la perforación del tabique interventricular y de allí el soplo.

Durante la diástole, la sangre no pasa a través del orificio debido a la adaptación de las válvulas aurículo-ventriculares, al tabique.

La matitez cardíaca está un poco aumentada en sentido transversal y a la derecha del esternon; este aumento es debido a la hipertrofia del ventrículo derecho, como consecuencia del mayor aflujo de sangre y por consiguiente del mayor trabajo.

La ausencia de cianosis en la enfermedad de Roger, aceptando que sea debida a la mezcla de la sangre venosa con la sangre arterial, la tendríamos explicada en la siguiente forma: Mientras la presión queda como en estado normal, siendo mayor en el ventrículo izquierdo que en el derecho, la mezcla sanguínea se efectuará en este último y por consiguiente no entra en la circulación general.

En aquellos casos en que la cianosis es un síntoma que acompaña a la enfermedad que nos ocupa, es necesario buscar su origen en lesiones extra-cardíacas o cardíacas mismas, que hagan la presión del ventrículo derecho superior a la del ventrículo izquierdo; encontrando entre las primeras las lesiones pulmonares que tan frecuentemente acompañan a esta lesión, tuberculosis, bronquitis, etc. etc., y entre las segundas, la estrechez de la arteria pulmonar, que en un porcentaje tan elevado acompaña las comunicaciones interventriculares.

Otro síntoma que acompaña a las perforaciones del tabique ventricular es un frémito transversal descrito por Bonardi en la Revista Crítica de Clínica Médica 1909 n.º. 15. cuya localización es según dicho autor,

al nivel del tercer cartílago costal izquierdo y que él considera como un síntoma preciso y patognomónico de la enfermedad de Roger.

Giuffré presenta al XVI Congreso de Med. Nac. Italiano, un nuevo síntoma para el diagnóstico de las perforaciones del tabique interventricular; el consiste en que auscultando el corazón de un enfermo con lesiones orificiales, desaparece el soplo así como el pulso; si hacemos verificar al enfermo lo que se conoce en clínica con el nombre de fenómeno de Valsalva; pero si existe una comunicación interventricular el soplo no desaparecerá y aún puede reforzarse, así como tampoco se suspenderá el pulso radial.

Podemos pues resumir en el cuadro siguiente, la sintomatología de la enfermedad de Roger.

Enfermedad de Roger.	Síntomas funcionales.....	Cianosis (rara). Desfallecimientos (poco frecuentes).
	Síntomas físicos.	Soplo. Frémito catario. Frémito transversal. Aumento matitez. Signo de Giuffré.

Comunicación interauricular

Esta anomalía congénita en la mayoría de los casos, no nos dá signos físicos de auscultación, debido a la debilidad de la contracción auricular que resulta insu-

ficiente para producir ruidos de soplo, al pasar la corriente sanguínea de una aurícula a la otra, así lo sostiene Duroziez y Potain.

Sin embargo existen numerosas observaciones en las cuales se ha aconstatado un soplo presistólico. P. Moulis en 1888 en la *Revue des maladies de l'enfance*, cita el caso de un niño en el que se descubrió una comunicación interauricular, que había diagnosticado por la presencia de un soplo presistólico en el medio del esternón.

Bard y Curtillet, señalan igualmente un soplo sistólico o presistólico, a nivel del tercer espacio intercostal izquierdo. El doctor Santas publica una observación en que presentaba una amplia comunicación interauricular y se oía un soplo presistólico a nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo. Sanson diagnostica la persistencia del agujero de Botal, cuando hay cianosis sin soplo o cuando el soplo es variable.

A pesar de todo, no existen signos característicos a la auscultación en la comunicación interauricular. Sin embargo, en un niño con cianosis y que comprobamos un soplo presistólico en el tercero o cuarto espacio intercostal izquierdo, podemos pensar en la persistencia del agujero de Botal.

A la percusión, la matitez cardíaca se encuentra generalmente aumentada en sentido transversal, sobrepasando el borde derecho del esternon hasta un través de dedo, según los casos.

Aun cuando el pulso no sufre modificaciones apreciables, vamos a recordar aquellas que han sido anotadas en algunas observaciones; Duroziez encuentra bradicardia en un caso, llegando a contar hasta 44 pulsaciones por minuto; en una observación del doctor Santas, llegan a contarse 50 pulsaciones por minuto.

En lo que se refiere a la cianosis podemos decir que sin ser constante, se la observa con frecuencia en esta lesión; puede aparecer desde el nacimiento, o manifestarse tardíamente y casi siempre de una manera brusca en ocasión de una enfermedad aguda de las vías respiratorias.

Esta forma de cianosis tardía, ha sido bien estudiada por Bard y Curtillet en 1889; presentan dos observaciones, una se refiere a un hombre de 47 años, y la otra a un hombre de 54 años que en los últimos días de vida, presentan un tinte cianótico bastante intenso. En la autopsia se encuentra en los dos casos persistencia del agujero de Botal.

Explican estos hechos basándose en la conformación anatómica de la válvula que cierra el agujero de Botal; esta válvula está formada por un velo membranoso que desborda el orificio que debe cerrar. Durante la vida intrauterina la presión es mayor en la aurícula derecha y por consiguiente, el opérculo es rechazado por la corriente sanguínea que pasa a la aurícula izquierda.

Después del nacimiento, la mezcla de las dos sangres, no se produce porque la presión se hace mayor ahora por parte de la aurícula izquierda y la presión que ejerce la corriente sanguínea hace aplicar la válvula contra el orificio. En estas condiciones, interviene una complicación pulmonar, tuberculosis, neumonía, bronquitis, etc. ; la presión aumenta en la aurícula derecha y la válvula que no estaba adherida sino simplemente adosada al anillo de Vieussens, permite el pasaje de la sangre venosa de la aurícula derecha hacia la aurícula izquierda, produciéndose de esta manera la cianosis tardía, que podrá ser intermitente o continua, según que la causa sea también intermitente o continua.

Comunicación interauricular e interventricular

Como se desprende lógicamente por los datos enunciados en los dos párrafos precedentes, la sintomatología que acompaña a esta doble lesión, será el conjunto de los síntomas de cada una de ellas por separado.

Diagnóstico. — Pronóstico y Tratamiento

En los capítulos precedentes hemos estudiado los síntomas físicos y funcionales de las lesiones que son objeto de este trabajo. El diagnóstico resultará pues del estudio de esos mismos síntomas.

Debemos, ante todo, saber si se trata de una lesión congénita, para lo cual la coloración azul especial de la piel y de las mucosas, la disnea continua o paroxística, las deformaciones de las extremidades, principalmente los dedos en palillos de tambor, las deformaciones del tórax, la detención en el desarrollo, la tendencia a las hemorragias, el infantilismo, la apatía, etc.; constituyen el cuadro característico que al ser observado en la primera infancia, colocan al médico en vías del diagnóstico de una cardiopatía congénita.

Pero no siempre ocurre de esta manera, muchas veces los síntomas funcionales tardan en aparecer, el obstáculo a la circulación es poco marcado y entonces los trastornos antes mencionados, están apenas esbo-

zados, siendo difícil en este caso, establecer si la lesión es congénita o adquirida; tanto más que algunas lesiones adquiridas (estrechez de la pulmonar), pueden producir cianosis.

Pero, como hemos visto anteriormente, la cianosis en las cardiopatías adquiridas, aparece tardíamente y va acompañada de un cortejo sintomático, edemas, ascitis, congestiones viscerales, etc. etc., que facilmente nos guiaran en el diagnóstico diferencial.

Es necesario en todos los casos, hacer un prolijo exámen del tórax, dado que muchas veces, como dice Duroziez: «un tórax mal hecho, denuncia un corazón mal hecho». En algunos casos, notaremos el estertor y los cartílagos costales en forma de quilla o carena y la columna vertebral con desviaciones muy pronunciadas; en otros un tórax aplastado, haciendo prominencia los cartílagos costales (tórax raquítrico).

A veces encontramos en el adulto escoliosis considerables y sin malformaciones congénitas del corazón; se trata muchas veces de deformaciones tardías, producidas por osteítis tuberculosas; encontraremos el pulso frecuente, el ritmo modificado y el timbre de los tonos alterados, pero no los signos de una gran lesión orgánica; no dá pues la idea de una malformación cardíaca en relación con la enorme deformación torácica que se observa; ha sido solamente el esqueleto el atacado por la malformación.

La intensidad misma de la deformación, los caracteres de los ruidos cardíacos sin soplo y sin frémito, nos inducirán a pensar en una escoliosis simplemente.

Según Sanson, los caracteres del soplo, tienen verdadera importancia para el diagnóstico de la naturaleza de la lesión.

Para este autor la cianosis congénita sin ruido de soplo, indicaría persistencia del agujero de Botal; la cianosis con soplo sistólico, cuyo foco estuviera en la extremidad esternal del tercer cartílago costal, indicaría también la persistencia del agujero de Botal. Cuando hay un soplo sistólico intenso que se percibe en medio de la pared precordial y se escucha también atrás, entre los dos homoplatos, sería debido a una perforación del tabique interventricular; por fin un soplo en la base con propagación a la clavícula izquierda, sería debido a un estrechamiento de la arteria pulmonar.

En todos los casos hay que saber descubrir los soplos inorgánicos o cardiopulmonares, estos soplos se distinguen por su carácter suave y superficial y la ausencia de frémito; sin embargo, a veces pueden tener un carácter rudo y vibrante; su foco de auscultación es el medio del corazón, se modifican con los movimientos respiratorios y con los cambios de posición del enfermo.

En la enfermedad de Roger será fácil distinguirlos.

No hay que dar demasiada importancia a la fijeza de los soplos de las lesiones congénitas, esta fijeza que es la característica, no es sin embargo inmutable. La asistolia en la mayoría de los casos puede extinguir un soplo congénito y una pericarditis o una endocarditis puede agregar nuevos ruidos patológicos o disimular los ya preexistentes.

Los edemas de los miembros inferiores, la ascitis, la oliguria, las congestiones viscerales, son síntomas que traducen el debilitamiento cardíaco y que nos harán diagnosticar la cianosis tardía, que puede aparecer en estos casos y diferenciarla de la forma estudiada por Bard y Curtillet con el nombre de *cianosis tardía*.

Weill ha descrito en los niños tuberculosos, un síndrome que se caracteriza por gran susceptibilidad al frío, descenso de la temperatura central y periférica, cianosis con albuminuria y congestiones viscerales pasajeras.

Podría pues confundirse este síndrome con una afección congénita del corazón, dada la frecuencia con que la tuberculosis complica a las malformaciones del corazón.

Debemos recordar que otras afecciones como la epilepsia, el asma y la coqueluche, pueden en determinados casos producir una coloración azul bastante inten-

sa para pensar en una cardiopatía congénita ; pero un prolijo exámen en el asma y en la epilepsia, nos pondrá en vías del diagnóstico y en la coqueluche las quintas características nos sacarán de dudas.

Apesar de todo lo dicho en los párrafos anteriores, apesar de todo el cuidado y atención que ponga el médico al diagnosticar una afección congénita del corazón, en muchas ocasiones desgraciadamente el verdadero diagnóstico lo revelará la autopsia, en la que se encuentra a veces lesiones cardio-arteriales, que no habían sido sospechadas durante la vida.

PRONOSTICO : El pronóstico de las lesiones congénitas del corazón, depende del grado mismo de la lesión ; así hay algunas malformaciones incompatibles con la vida o solo esta es posible por escaso número de días ; otras por el contrario, permiten una supervivencia mucho mayor, sin alterar en mucho el estado general.

Son estas pues las lesiones que tienen verdadero interés desde el punto de vista del pronóstico. Como las lesiones congénitas del corazón casi siempre, por no decir siempre, van acompañadas, es decir no son únicas ; así pues el pronóstico dependerá de la combinación de estas malformaciones.

Citaremos algunas observaciones referentes a la supervivencia observada en cada caso.

1°. *Estenosis de la pulmonar con tabique ventricular completo y persistencia del agujero de Botal.*— En 3 casos la muerte ha sobrevenido en el primer año, en un caso a los 4 y en otro a los 7; se registra también un caso en que la muerte fué a los 46 años.

2°. *En la estenosis de la pulmonar con comunicación interventricular.*— En 7 casos la muerte ha sobrevenido en el primer año, en 10 casos de 1 a 2 años, en 6 casos de 3 a 5 años, en 28 casos de 5 a 10 años, en 12, de 20 a 30 años y en 5 casos de 30 a 40 años.

3°. *En las comunicaciones del tabique interventricular.*— Un caso en que la muerte sobrevino a los 63 años, en 8 casos de 20 a 30 años y 3 casos de 40 años.

4°. *En las malformaciones del tabique interauricular.*— En 5 casos la muerte sobreviene de los 13 a los 20 años, en 6 casos de los 25 a los 40 años.

La enfermedad de Roger permite una larga supervivencia, el mismo Roger cita el caso de una señora que a pesar de su lesión cardíaca vivió hasta los 63 años con una salud excelente. En esta anomalía no es raro observar enfermos que llegan a la edad adulta y muchos de ellos que realizan trabajos pesados. Los embarazos han llegado a término en muchos casos

de enfermedad de Roger, sin ningún trastorno para la madre, cosa que no ocurre tan fácilmente en otra malformación cardíaca. Pero esta enfermedad como las otras que estudiamos, predisponen a las afecciones intercurrentes y desde luego su pronóstico se agrava.

En los sujetos que presentan como malformación cardíaca la persistencia del agujero de Botal, una complicación pulmonar cualquiera, eleva la presión en la aurícula derecha, haciendo mezclar la sangre venosa con la sangre arterial en la aurícula izquierda, produciendo así un nuevo trastorno para el organismo. En este caso la hematosiis es insuficiente y la tendencia general a la asfixia, aumenta.

Sin embargo, hay casos en que este pasaje anormal de la sangre a través del agujero de Botal, es favorable al organismo. Cuando la presión aumenta en el corazón izquierdo por causa de una lesión valvular, insuficiencia y sobre todo estenosis de la mitral, la aurícula izquierda se dilata y el agujero de Botal haciendo las veces de válvula de escape, permite el pasaje de la sangre a la aurícula derecha y de aquí se reparte entre la gran circulación venosa por las venas cavas y la circulación pulmonar por la arteria del mismo nombre.

Así vemos que en este caso los peligros serán menores que si la sangre en lugar de repartirse como lo hace, refluyera únicamente al pulmón; de esta manera podemos explicarnos el caso citado por Firket, en el

cial las lesiones estaban compensadas por la persistencia del agujero de Botal, asegurando la vida sin mayores trastornos funcionales hasta la edad de 74 años.

Butin, citado por Bonnabel, refiere un caso análogo, se trata de una mujer en que la comunicación de las dos aurículas compensaba una estenosis de la mitral.

Vemos pues que las perforaciones interauriculares, una vez diagnosticadas, cosa que es por otra parte bastante difícil, si bien implican un trastorno funcional, por lo menos en ciertos casos, no hacen el gran daño que se piensa y su pronóstico si bien reservado, no será de suma gravedad.

El pronóstico será también regido por la evolución de la enfermedad y por la presencia de trastornos funcionales, algunos de cuyos síntomas tienen una significación particularmente grave: los síncope, la disnea intensa, las hemorragias, las convulsiones, las afecciones bronco pulmonares y la tuberculosis, son de mal pronóstico en las afecciones congénitas del corazón.

Se considera que la hiperglobulia es un síntoma de mal pronóstico, por cuanto ella aparece en los períodos avanzados de la enfermedad y cuando la insuficiencia de la hematosi ha llegado al máximo. La hiperglobulia es pues entonces un medio de defensa natural del organismo.

Para que una malformación cardíaca, sea compatible con la vida, es necesario que la circulación pueda

realizarse en condiciones normales, asegurando una hematosis suficiente. Es necesario que la mecánica cardíaca sino es normal, se aproxime a la normal, realizando por vías diferentes una circulación tal que el organismo pueda recibir la sangre oxigenada y que la sangre venosa pueda al mismo tiempo ser oxigenada en los pulmones. Para que esto pueda realizarse, no debe haber mezcla de las dos sangres y si esta existe, debe ser predominando en mucho la sangre arterial.

Por otra parte debe existir un miocardio en buenas condiciones para no dejarse vencer.

Debe establecerse una compensación destinada a corregir la insuficiencia funcional que existe casi siempre y no debe haber obstáculo en la circulación pulmonar.

Los casos que reúnan estas condiciones son de pronóstico relativamente bueno.

Si el corazón se deja vencer, asistiremos a verdaderos estados de asistolia de gravedad variable, según la naturaleza de la complicación; así en la comunicación interauricular es un obstáculo en la circulación, el que aumenta la presión en la aurícula derecha, favoreciendo de este modo la mezcla de la sangre venosa, con la sangre arterial; este obstáculo como ya hemos visto, es lo más frecuentemente, una complicación pulmonar, principalmente la tuberculosis, que tan a menudo complica a estas afecciones.

Teniendo en cuenta la intensidad de la lesión pul-

monar, y por otra parte, la resistencia del corazón, será que estos enfermos mueran ya sea por asfixia o ya por asistolia.

Resumiendo, diremos que una lesión congénita del corazón, aunque sea ella compatible con la vida, será siempre de pronóstico reservado.

TRATAMIENTO : Como se comprende, no existe ningún tratamiento a oponer a una malformación cardíaca ; se trata de un estado patológico anterior al nacimiento, que no es susceptible de mutaciones favorables, sea por la evolución natural, o sea por una intervención quirúrgica.

Pero un vicio de conformación del corazón no tiene, como la enfermedad, una tendencia progresiva ; si bien no podremos esperar una disminución del mal, por lo menos no hay que temer que éste aumente mientras no medien complicaciones ulteriores. Es a la higiene a quien corresponde prevenir estas complicaciones.

Desde luego hay que evitar en estos enfermos, todo aquello que pueda ser causa de fatiga y cansancio. La esgrima, la equitación, la gimnasia y los ejercicios violentos deben ser proscriptos.

En los niños para favorecer su desarrollo, es conveniente aconsejar ejercicios moderados realizados al aire libre ; las fricciones en seco y los masajes, dan muy buenos resultados. Estos niños con lesiones con-

génitas del corazón, tienen tendencia a la apatía y a la vida sedentaria, tendencia que habrá que respetar hasta cierto punto, no olvidando que los ejercicios al aire libre, son necesarios en estos enfermos que tienen tanta predisposición a la tuberculosis.

El aparato digestivo merece tantos cuidados como el aparato respiratorio, una indigestión o una constipación prolongada pueden romper el equilibrio circulatorio. Se evitarán los enfriamientos y los cambios bruscos de temperatura, para lo cual se elegirá un clima templado.

La elección de una profesión, tiene gran importancia y el médico debe recomendar aquella que esté más de acuerdo con los preceptos de higiene que acabamos de exponer.

En lo que se refiere a la dietética, se elegirá los alimentos más sanos y nutritivos, evitando la sobrealimentación; los tónicos están aconsejados en muchos casos.

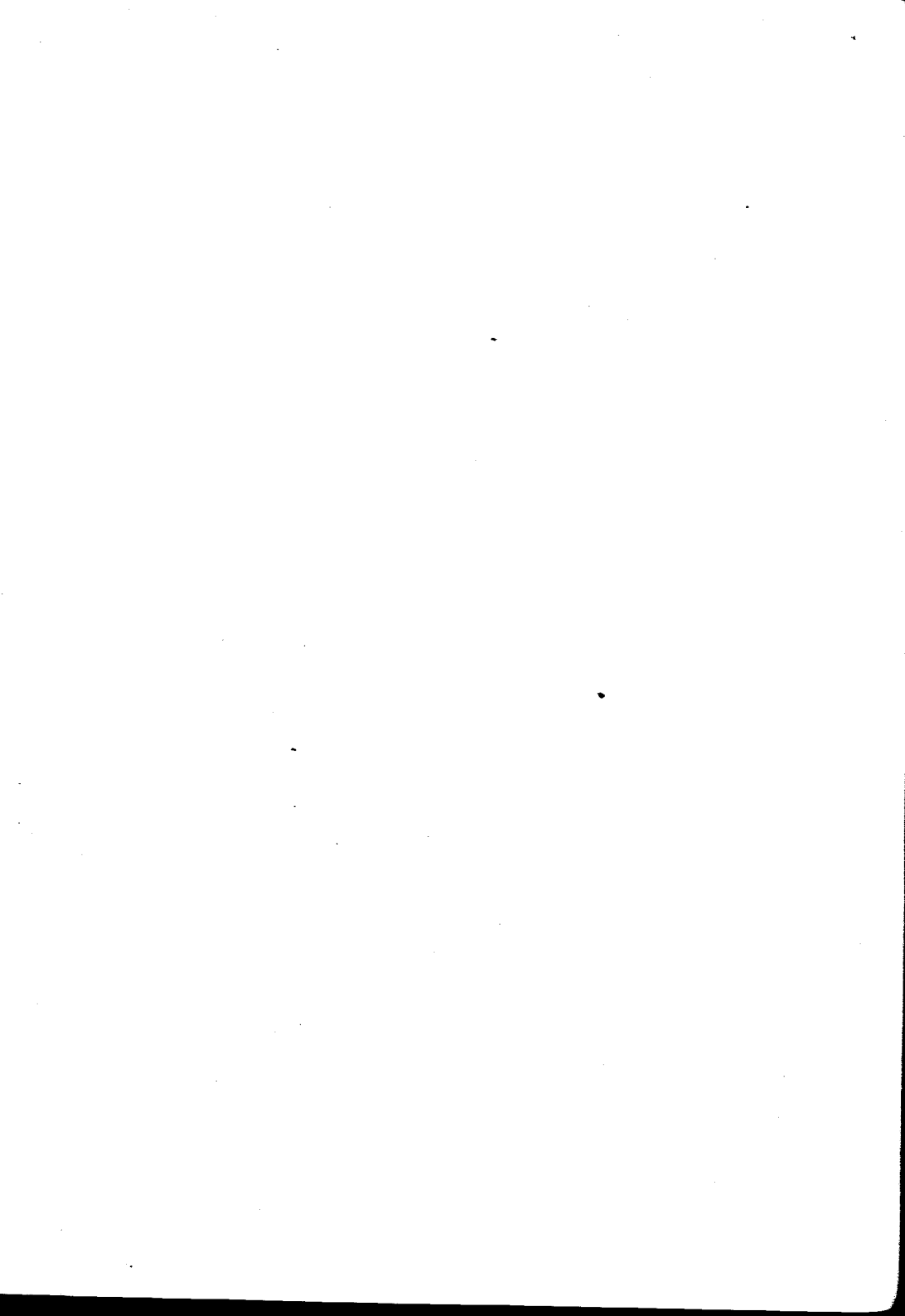
La terapéutica que tan buenos servicios presta en las cardiopatías adquiridas, no sucede lo mismo en las lesiones que estudiamos, su papel es muy secundario. Sin embargo, en los fenómenos de hiposistolia o asistolia, la digital está indicada usándola con prudencia y nó de una manera continua.

Los fenómenos nerviosos, principalmente las crisis

convulsivas, requieren el empleo de los antiespasmódicos, bromuros, valerianatos, etc.

En los síncope el éter y las inyecciones de cafeína, como indicación de urgencia.

OBSERVACIONES CLÍNICAS



OBSERVACION I

Laboratorio del Hospital de Niños.-Doctor Juan Bacigalupo.

Lo que primero llama la atención al examinar el corazón, es la presencia de un solo vaso emergiendo de su base; se trata pues de un caso de tronco arterial único.

No es posible hallar ningún vestigio del otro tronco arterial.

Abiertas las cavidades izquierdas, nada de anormal se observa, a no ser la ligera hipertrofia de la pared ventricular.

El tabique interauricular al nivel del agujero de Botal, permite la comunicación entre ambas aurículas, merced a lo inconcluso de su válvula, que hace una comunicación de forma semilunar, en la parte anterior del agujero de Botal.

Rebatida hacia arriba la valva interna de la válvula mitral, se observa que la porción premembranosa del tabique interventricular no existe, hallándose a su

nivel un orificio de forma triangular a base anterior y vértice posterior que pone en comunicación ambos ventrículos.

El borde superior del orificio se encuentra formado por la parte media de la circunferencia inferior del tronco arterial único, hecho que hace que el orificio inferior del vaso, salga como cabalgando del borde superior del tabique interventricular inconcluso.

Cuando se examina con cierta atención y después de haber abierto el tronco arterial único por su parte superior, se nota que la sangre expulsada de los ventrículos durante su contracción, converge en la corriente única del tronco arterial que de ellos emerge.

Examinando el corazón por su lado derecho, se nota el orificio de comunicación interventricular de una forma más o menos redondeado y oculto por la valva interna de la tricúspide.

Al nivel del agujero de Botal, observamos la comunicación que ya hemos descrito a propósito del lado izquierdo.

En el tronco arterial único se encuentran los orificios de las dos arterias coronarias.

OBSERVACION II

Laboratorio del Hospital de Niños.—Doctor Juan Bacigalupo.

Al examinar la base del corazón, se encuentran los dos casos, arteria aorta y pulmonar, en sus posiciones y relaciones normales.

Cuando se examina el corazón por sus cavidades izquierdas, observamos la pared ventricular hipertrofiada, pero encontramos la válvula mitral normal. El tabique interauricular es completo.

Levantada la valva interna de la mitral, se nota en la base de la aorta, un orificio de forma redondeada, cuya ubicación es la porción membranosa del tabique interventricular, que pone en comunicación ambos ventrículos.

Las dimensiones de este orificio son alrededor de 6 a 7 milímetros.

La aorta forma la circunferencia superior del orificio de tal manera que sale ella directamente del ventrí-

culo izquierdo ; presenta sus tres sigmoideas, así como las arterias coronarias.

Cuando se examina el corazón por su lado derecho, se encuentran sus cavidades normales, así como el vaso que del ventrículo derecho emerge, es decir, la pulmonar con sus tres sigmoideas normalmente conformadas.

Cortado el pilar anterior y levantado con su porción correspondiente de tricúspide, se encuentra a ese nivel la parte derecha de la comunicación, de forma igualmente redondeada.

El espesor de la pared ventricular, así como el de la pared auricular, es normal.

Nos encontramos como se vé, en presencia de un caso de comunicación interventricular pura, es decir enfermedad de Roger.

OBSERVACION III

Laboratorio del Hospital de Niños.—Doctor Juan Bacigalupo.

Examinado el corazón externamente después de extraído el pericardio, se encuentra observando por su cara anterior, que élla está constituida exclusivamente por la cara anterior de los ventrículos y por los vasos arteriales que de ellos emergen.

Llama la atención la enorme diferencia de tamaño existente entre la arteria pulmonar y la aorta. Esta última constituye ella sola casi todo el espesor de los vasos que salen del corazón, formándose un tubo grueso del que la arteria pulmonar parece solo un pedículo.

Abierta esta última, se constata que apenas deja pasar en su luz un estilete y que termina en fondo de saco poco tiempo después de tener sus válvulas semilunares en plena pared muscular, en la cara anterior ventricular derecha.

Procedemos a abrir la aorta en todo su trayecto y encontramos un vaso muy dilatado en relación a la

edad del chico, presentando sus tres válvulas semilunares normales y saliendo del corazón como tronco vascular único y como cabalgando su orificio sobre el borde superior del tabique ventricular inconcluso.

Vamos a estudiar ahora las cavidades y los tabiques cardíacos mismos.

Empezaremos por las cavidades izquierdas; abiertas por su borde externo se nota inmediatamente una cavidad ventricular dilatada, habiendo guardado su pared el espesor normal.

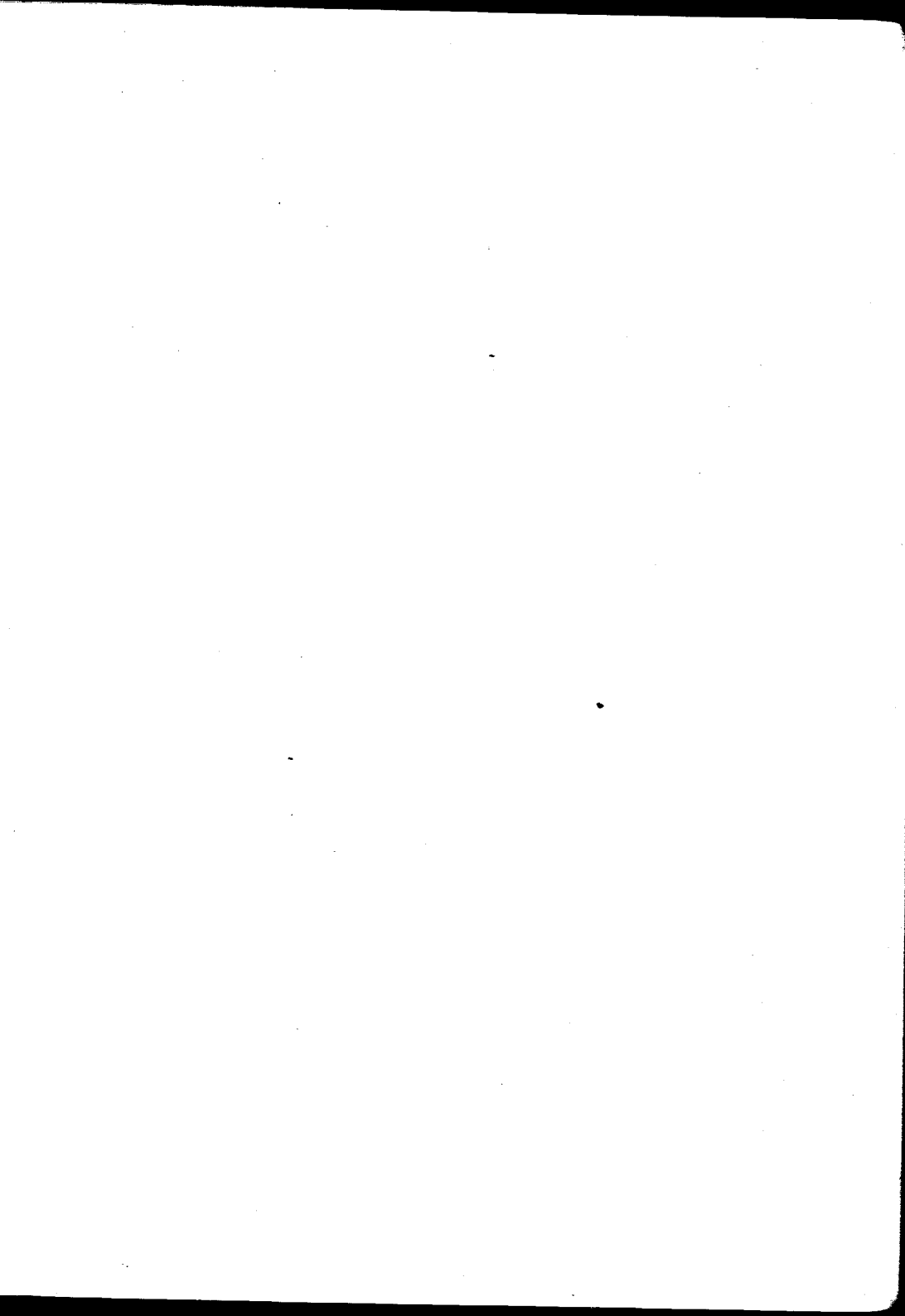
Examinado el tabique se nota en su parte superior y en la porción que corresponde anatómicamente al *undefended space* de los autores ingleses, una perforación de forma losángica cuyo diámetro mayor es alrededor de 1 cent.

Buscando con atención la porción membranosa del tabique, ella no es posible encontrarla; de manera pues que su ubicación anatómica es precisamente la de esa membrana. Se trata pues de una ausencia de la porción membranosa del tabique ventricular.

Examinado el tabique interauricular, observamos que el no es completo, permitiendo la comunicación entre ambas aurículas. Esta comunicación se hace a nivel del agujero de Botal, por dos orificios, uno mayor, colocado en la parte pósterio superior del tamaño de un garbanzo y uno hacia delante, que apenas deja

pasar un estilete. El resto del agujero de Botal, se encuentra obliterado por su membrana correspondiente.

No hemos podido encontrar la comunicación entre los vasos aorta y pulmonar, por persistencia del canal arterial; pero dadas las relaciones anatómicas descritas a propósito de la arteria pulmonar, lógico era pensar que para que la vida fuera posible, la persistencia de ese canal era necesaria.



OBSERVACION IV

Laboratorio del Hospital de Niños.—Doctor Juan Bacigalupo.

Examinando el corazón exteriormente, nada se observa de anormal, se encuentran sus cuatro cavidades normales, en cuanto a su ubicación y relaciones recíprocas.

Abierto el corazón por sus cavidades izquierdas, se encuentra que ellas están normalmente conformadas.

La válvula mitral se encuentra en su posición y relaciones normales, ocultando su valva interna una comunicación interventricular, perfectamente visible una vez ella levantada hacia arriba y a la izquierda.

El orificio que oculta, tiene una forma más o menos cuadrangular, estando delimitado hacia delante por una porción muscular del tabique interventricular, hacia arriba por una parte de la circunferencia inferior aórtica, hacia atrás por la porción membranosa del tabique interventricular y hacia abajo por el borde superior de la porción muscular del tabique inconcluso.

La porción de la circunferencia aórtica que delimita por encima el orificio antes descrito, es la parte derecha, circunstancia que hace que la aorta salga completamente del ventrículo izquierdo.

Inmediatamente por encima de la comunicación interventricular, se encuentran las tres válvulas de la aorta, así como las dos arterias coronarias, en su posición y relaciones normales.

El tabique interauricular está normal y su agujero de Botal perfectamente obliterado.

Abierto el corazón por sus cavidades derechas, llama inmediatamente la atención la comunicación interventricular, que examinada por el lado derecho, presenta una forma mas o menos idéntica a la anteriormente indicada y se encuentra por debajo de la valva derecha de la tricúspide y por detrás del bulbo de la arteria pulmonar.

Abierta esta última, comenzando por el ventrículo, encontramos que ella posee sus tres sigmoideas y que su luz es normal. No hay estrechez ni indicio de lesión inflamatoria alguna.

Al nivel del tabique interauricular observamos lo que ya habíamos notado en el lado izquierdo, es decir, que él se encuentra normalmente conformado.

Se trata, como se vé, de una comunicación interventricular al nivel de la porción pre-membranosa del tabique por lo cual diagnosticamos enfermedad de Roger.

OBSERVACION V

(Publicada en la tesis del Dr. Bacigalupo)

Laboratorio del Hospital de Niños. Doctor Julio G. Fernández.

Enferma : Teresa Carusso. 26 meses.

Ingresa al hospital el 17 de agosto de 1911, falleciendo varias horas después de su ingreso, causa por la cual no tenemos su historia clínica y daremos por lo tanto la descripción anatómica de la malformación cardíaca, que es sumamente interesante.

La autopsia reveló el siguiente diagnóstico anatómico :

Congestión y edema meníngeo, hipertrofia amigdalina, comunicación amplia interventricular, dilatación de las cavidades derechas con hipertrofia del ventrículo del mismo lado, aorta pequeña con ligera hipoplasia, dilatación pulmonar con infundibulum atrofiado, aorta y pulmonar saliendo del ventrículo derecho, estrechez del orificio pulmonar, existencia de una sola coronaria,

congestión pulmonar con atelectasia de las porciones inferiores de los lóbulos izquierdos, congestión crónica intensa del hígado con cirrosis, congestión intensa de las placas de Peyer, gastritis catarral intensa, congestión renal, ascitis fibrinosa.

Veamos ahora la descripción anatómica del órgano central de la circulación, y de los vasos que de él emergen.

Abierto el corazón por su lado derecho, lo que primero llama la atención es la falta a primera vista casi absoluta del tabique interventricular.

Basta observar la fotografía nº. 5 y veremos que existe una amplia comunicación entre ambos ventrículos. Esta falta del tabique, forma de los dos ventrículos, uno solo, en el medio del cual se observa un ligero espolón, rudimento del tabique interventricular, que estrecha ligeramente la comunicación.

No es esta la única comunicación que se encuentra al través del tabique interventricular, pues en la parte superior de la porción desarrollada de este tabique observamos como bien puede verse en la figura nº. 5, otra perforación mucho más pequeña que la anterior, que se encuentra ubicada en la raíz de la arteria aorta.

La primera perforación, la mayor de las dos, mide en el sentido vertical 32 mm., midiendo en el menor de sus diámetros, únicamente 18 mm. La segunda per-

foración, mucho más pequeña, deja pasar en su luz una sonda, teniendo en el lado aórtico, que es el que se observa en la figura nº. 5, 5 mm. en el sentido transversal por 2 mm. en el sentido vertical.

La sonda, introducida en este orificio nos conduce en el ventrículo izquierdo por debajo de la valva aórtica de la mitral, la cual, esconde su desembocadura. Es pues, después de levantada esta válvula que se observa y se pone de manifiesto el orificio de desembocadura que mide 4 mm., en sentido transversal, por 2 mm., en el sentido vertical.

Presenta además, este corazón varias otras anomalías que pasaré en ligera revista.

El tronco de la arteria pulmonar encuéntrase dilatado, mientras se observa una estrechez manifiesta orificial, orificio que se halla provisto de dos sigmoideas únicamente.

Estas sigmoideas se encuentran agrandadas, no habiendo insuficiencia.

La aorta también presenta modificaciones importantes que es necesario apuntar, para poder comprender como únicamente una tería teratológica, es la capaz de explicar el caso que nos ocupa.

Su orificio de entrada, de la misma manera que su luz, se encuentran ligeramente estrechados.

El orificio se encuentra coronado por cuatro sigmoideas, las que no pueden verse en la fotografía, pues

el corte ha destruído una de ellas, aun cuando en la pieza, se observan los dos trozos de la sigmoidea dividida.

Las válvulas mitral y tricuspídea se encuentran normalmente conformadas. Ellas se insertan en el tabique interventricular, desarrollado normalmente a ese nivel.

La perforación más pequeña del tabique interventricular, corresponde anatómicamente considerada, a la parte membranosa de este tabique.

Existe en la parte anterior del corazón, una placa lechosa a cuyo nivel el pericardio parietal no se encontraba adherido.

No existe en todo el órgano, una sola lesión, que podamos explicarnos como reliquia de una endocarditis fetal.

Las válvulas, sean ellas aurículo-ventriculares, pertenecen a los troncos arteriales, tienen su transparencia normal y no es posible encontrarles ninguna cicatriz que pudiera hacernos sospechar, fuese la reliquia de alguna lesión inflamatoria fetal cicatrizada.

Los dos troncos arteriales nacen de un mismo lado ventricular, el derecho, pues dos ligeros y simples espaldones se encuentran en la cavidad ventricular única, uno en su pared anterior, otro en su pared posterior, a cuyo nivel la cavidad ventricular se encuentra algo estrechada.

No existen infundibulums arteriales y ambos orificios se encuentran separados por un haz muscular que toma su origen en la pared ventricular anterior.

Las paredes auriculares en ambos lados se encuentran sumamente espesadas, sobre todo en la derecha, donde alcanza un espesor no menor de 4 a 5 mm.

No existe la orejuela auricular derecha, independientemente como tal, pues el orificio que la hace comunicar con la aurícula correspondiente, tiene toda la dimensión de la cavidad auricular.

Como se vé, se trata en este caso, de malformaciones congénitas múltiples, que han tomado los troncos arteriales y las cavidades cardíacas.

No hemos encontrado en el examen macroscópico, ni en el examen microscópico, vestigio alguno de una endocarditis o lesión inflamatoria fetal.

Examinando la picza se puede afirmar que únicamente una teoría teratológica, sería capaz de poder explicar todas las malformaciones de ese corazón.



OBSERVACION VI

(Publicada en la tesis del Dr. Bacigalupo)

Consultorio externo del Hospital de Niños.—Servicio del doctor Torres Blanco.

Enfermo J .G., 6 años.

Antecedentes familiares — Hay antecedentes específicos por parte del padre, bien tratado. Por parte de madre sana .Una tía muerta tuberculosa.

Antecedentes personales — Niño nacido a término. Alimentado a pecho. Ha tenido sarampión y coqueluche; ambas enfermedades las ha soportado bien.

Estado actual — Niño bien constituido, aunque poco desarrollado con relación a su edad. No presenta cianosis, sino cuando se agita.

Tórax: Corazón. La inspección no da nada de importante.

Palpación: normal. Percusión: normal.

Auscultación: A la auscultación se oyen los tonos normales en los cuatro focos, cuando el niño está descansado. Haciéndolo correr y auscultando el corazón, se oye hacia el centro de la región precordial, un soplo sistólico que ocupa casi todo el primer tiempo y que no tiene propagación.

Este enfermo tuvo en su infancia cuatro desfallecimientos, que fueron los que hicieron consultar al médico. El doctor Torres Blanco me da los siguientes datos: se oía en la región precordial un soplo intenso y rudo, sistólico, que ocupaba todo el primer tiempo, soplo que también se oía en el espacio inter-escapular.

Visto por varios otros médicos del hospital, se constataron los mismos síntomas, diagnosticando una enfermedad de Roger.

OBSERVACION VII

Servicio de Clínica Médica del Hospital de Niños.
—Doctor Castro y Sundblad. — Sala I.

Enfermo J. T. P., 12 años.

Antecedentes hereditarios — Se ignoran.

Antecedentes personales — Las enfermedades propias de la infancia; presenta desde el nacimiento un tinte cianótico que se hacía más intenso con los esfuerzos.

Estado actual. — Regular estado de nutrición, escaso panículo adiposo, lo que primero llama la atención es el tinte cianótico de sus tegumentos, presentándose con mayor intensidad en las mejillas, labios y nariz; esta coloración aumenta con los esfuerzos y con los ejercicios violentos.

Examinando sus extremidades notamos un engrosamiento bastante marcado de la punta de los dedos.

constituyendo los dedos en palillos de tambor característicos.

Las uñas adoptan la forma de vidrio de reloj y presentan una coloración cianótica bastante pronunciada.

Tórax: A la inspección se nota que la pared precordial se encuentra levantada, formando una prominencia que da todo el aspecto de un tórax raquítico. No se ve latir la punta.

A la palpación constatamos que la punta late en el quinto espacio intercostal, un poco por dentro de la línea mamilar izquierda.

En la parte media del esternón se siente un frémito catario.

La percusión nos da una matitez aumentada en sentido transversal, sobrepasando el borde derecho del esternón en un través de dedo.

La auscultación nos proporciona datos más importantes; se distinguen dos soplos de intensidad diferente. El primero cuyo foco es el de la arteria pulmonar, es sistólico, ocupa casi todo el primer tiempo y se propaga hacia el medio de la clavícula izquierda. El segundo soplo, también sistólico, es más intenso que el primero, tiene su foco en la parte media del esternón y no se propaga. Acompaña a este soplo el frémito mencionado anteriormente.

Pulmones normales. Respiración: 28 por minuto



Pulso regular, igual, buena tensión, con $8\frac{1}{2}$ de frecuencia. El trazado esfigmográfico es normal.

El último análisis de sangre nos da el siguiente resultado:

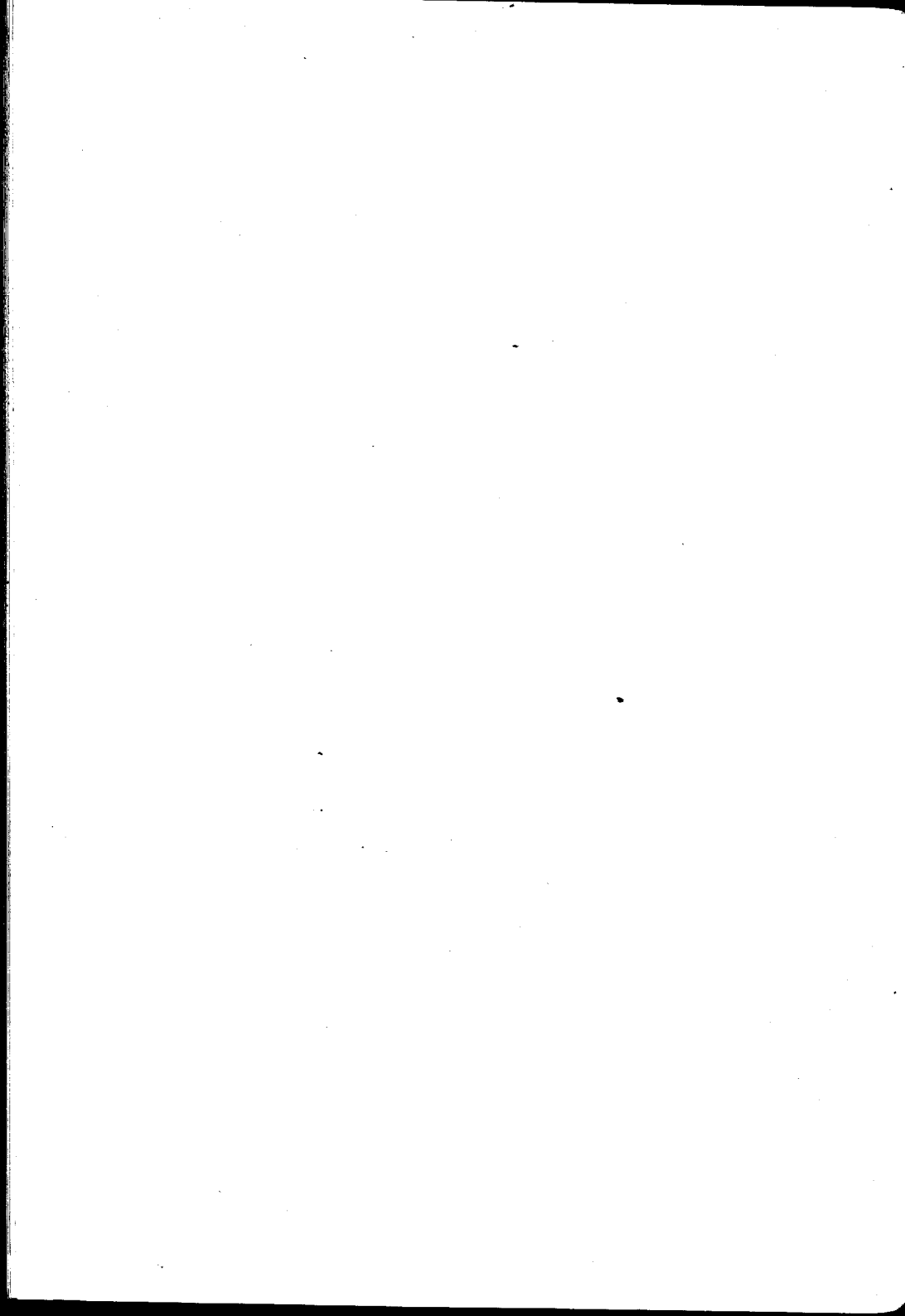
Hemoglobina (Gowers).....	100 %
Glóbulos rojos.....	8.460.000
Glóbulos blancos.....	17.200
Relación globular.....	1 x 495
Valor globular.....	0.59

Equilibrio leucocitario:

Polinucleares	47 %
Mononucleares	1 %
Forma de transición	1 %
Linfocitos	51 %

Se hace igualmente reacción de Wassermann con resultado negativo.

Diagnóstico — Comunicación interventricular con estrechez de la arteria pulmonar.



OBSERVACION VIII

(Publicada en la tesis del Dr. Bacigalupo)

Consultorio externo del Hospital de Niños.—Doctor Rogelio T. Fumasoli.

Enfermo S. T., 27 meses; mide 62 centímetros; pesa 5.250 gramos.

Antecedentes hereditarios — Padres sanos, abuela paterna muerta de una afección cardíaca. No hay reumatismo, asma, alcoholismo, etc. No hay abortos. La madre está actualmente en un embarazo de 8 meses, normal. El embarazo del niño enfermo fué malo, teniendo la madre vómitos hasta los 7 meses.

No hay consanguinidad, ni sífilis.

He efectuado la reacción de Wassermann a la madre con resultado negativo.

Antecedentes personales — Unico hijo, nacido a término, criado al pecho hasta los 16 meses. Ha tenido afecciones intestinales frecuentes. Ha nacido cianótico.

Estado actual — Llega el enfermo con una facie de arrieré, sin expresión alguna y con contracturas en los cuatro miembros y en el cuello. No camina ni habla.

Tiene actualmente cuatro molares inferiores a cada lado, cuatro incisivos superiores, tres inferiores.

Grita con frecuencia. Circunferencia craneana 41 centímetros con 5. Pupilas reaccionan a la luz.

Presenta un pene bien conformado. Las bolsas están separadas una de otra y preséntanse como si fueran grandes labios. Los testículos no han descendido y tampoco se palpan en el trayecto inguinal.

Las manos y los pies son grandes y deformados. Existen estigmas de raquitismo. Tiene frente olímpica, paladar ojival.

Examen del corazón: A la inspección nada de anormal se percibe, no se ve latir la punta.

Palpación: Se palpa hacia el centro del área cardíaca, un frémito sistólico. La percusión no es posible efectuarla, pues se trata de un tórax raquítrico, en un niño sumamente indócil.

Auscultación: Se oye a la auscultación del corazón un soplo intenso y rudo, que tiene su punto máximo al nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo, sistólico que ocupa el primer tiempo. Este soplo no tiene propagación, no variando ni por las posiciones que se le da al enfermo ni con el tiempo. El doctor Fumasoli que conoce el enfermo desde su nacimiento y que des-

de entonces lo observa cada quince días, me comunica que ese soplo no se ha modificado desde entonces.

Este soplo pareceme oírlo, aunque no claramente, en el espacio interescapular.

El niño no presenta cianosis normalmente, produciéndose únicamente en los esfuerzos.

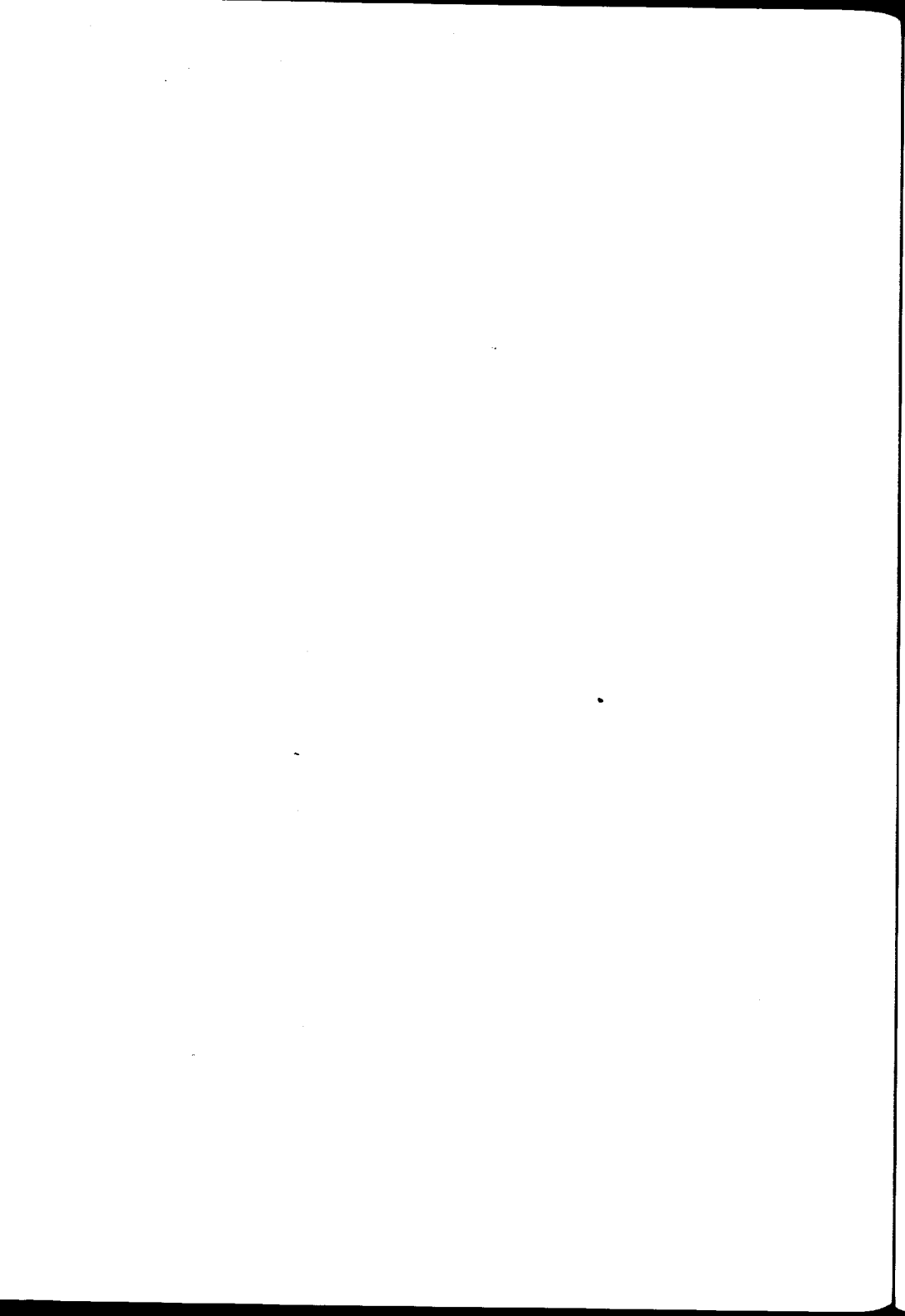
Practico un análisis de sangre, cuyo resultado es el siguiente:

Hemoglobina (Sahli).....	85 %
Glóbulos rojos.....	5.600.000
Glóbulos blancos.....	112.000
Relación globular.....	1 x 466
Valor globular.....	0.75

Equilibrio leucocitario:

Polinucleares	40 %
Mononucleares	3 %
Linfocitos	55 %
Formas de transición	2 %

En frente de su cuadro sintomatológico, formulamos un diagnóstico de enfermedad de Roger.



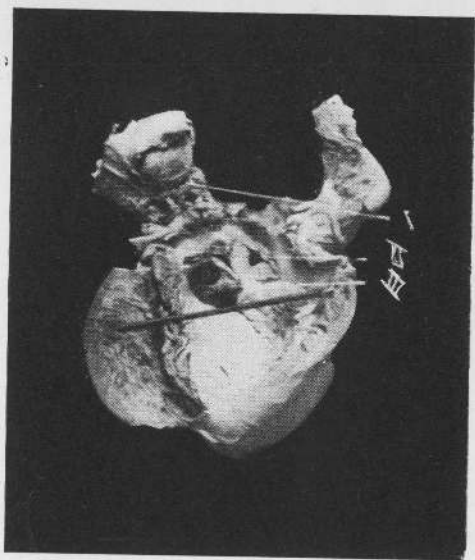


Figura 1

Fotografía del corazón de la observación N.º 1

I, Tronco arterial único; II, Comunicación interauricular (persistencia del agujero de Botal); III, Comunicación interventricular

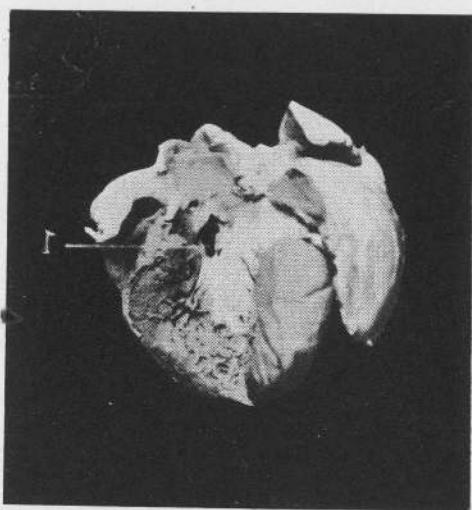
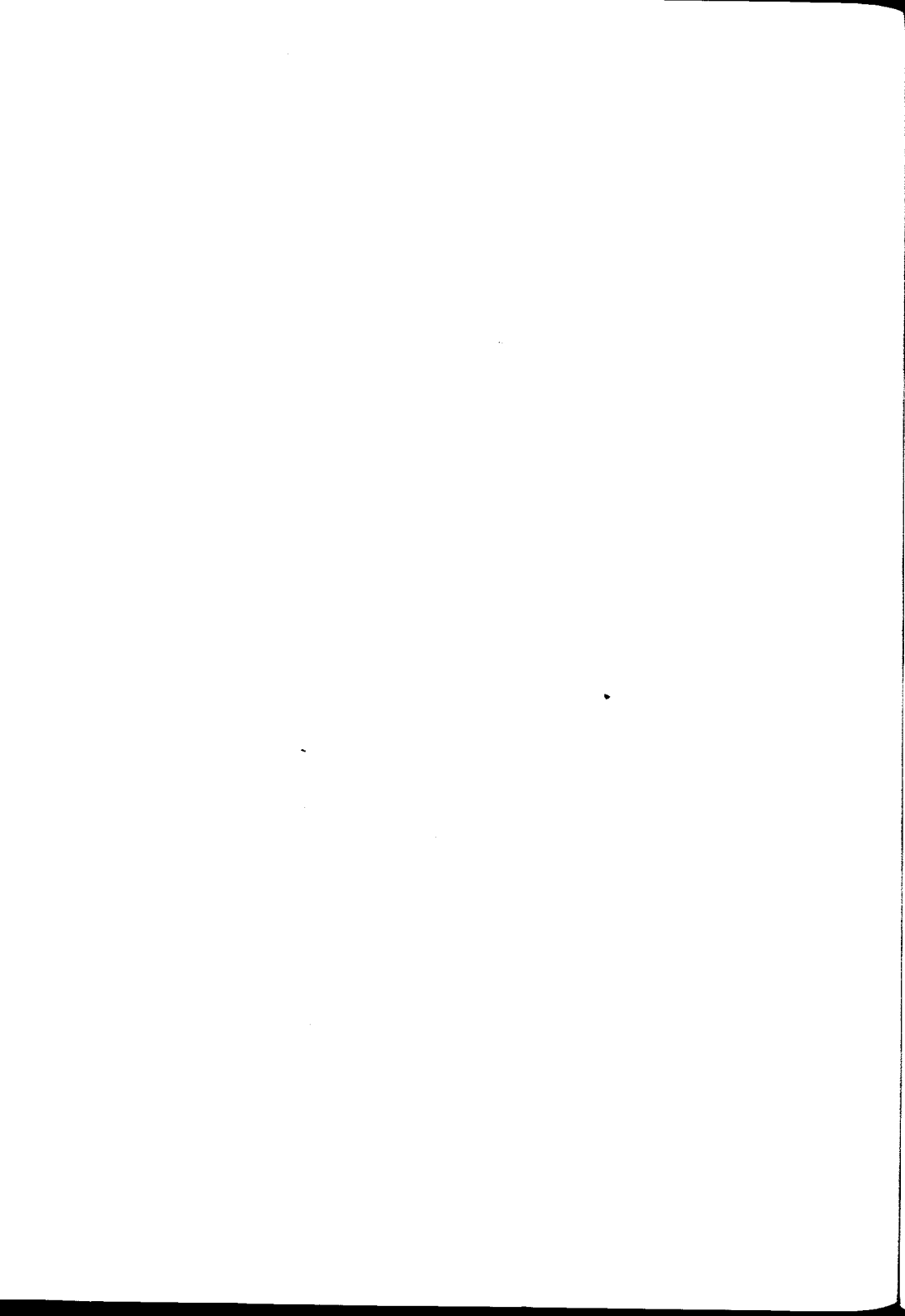


Figura 2

Fotografía del corazón de la observación N.º 2

I, Se ve la comunicación interventricular. Por encima de ella se observa la aorta con sus válvulas correspondientes y los orificios de las coronarias.



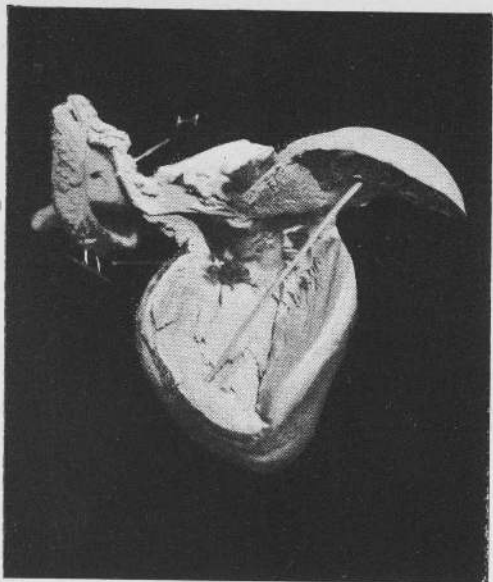


Figura 3

Fotografía de la pieza de la observación N.º 3

I, Tronco arterial único; II, Comunicación interventricular

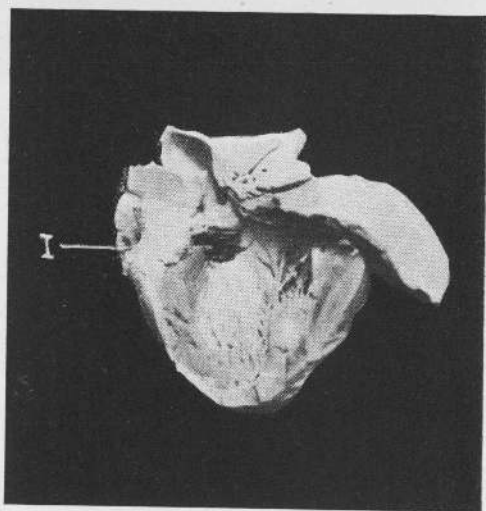


Figura 4

Fotografía de la pieza de la observación N.º 4

I, Comunicación interventricular

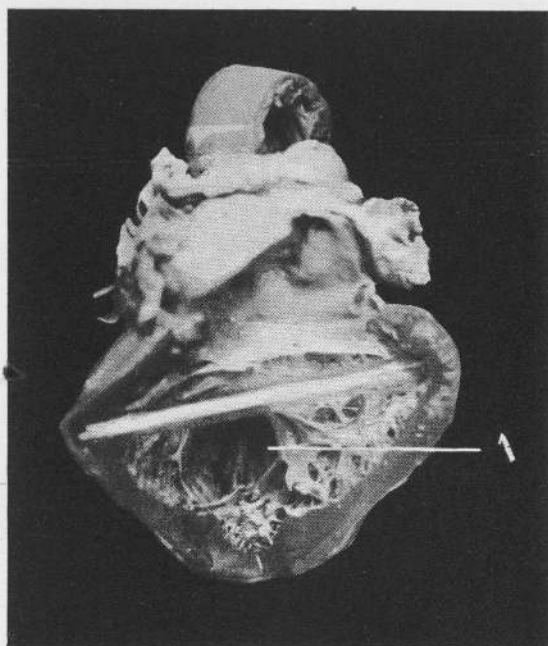
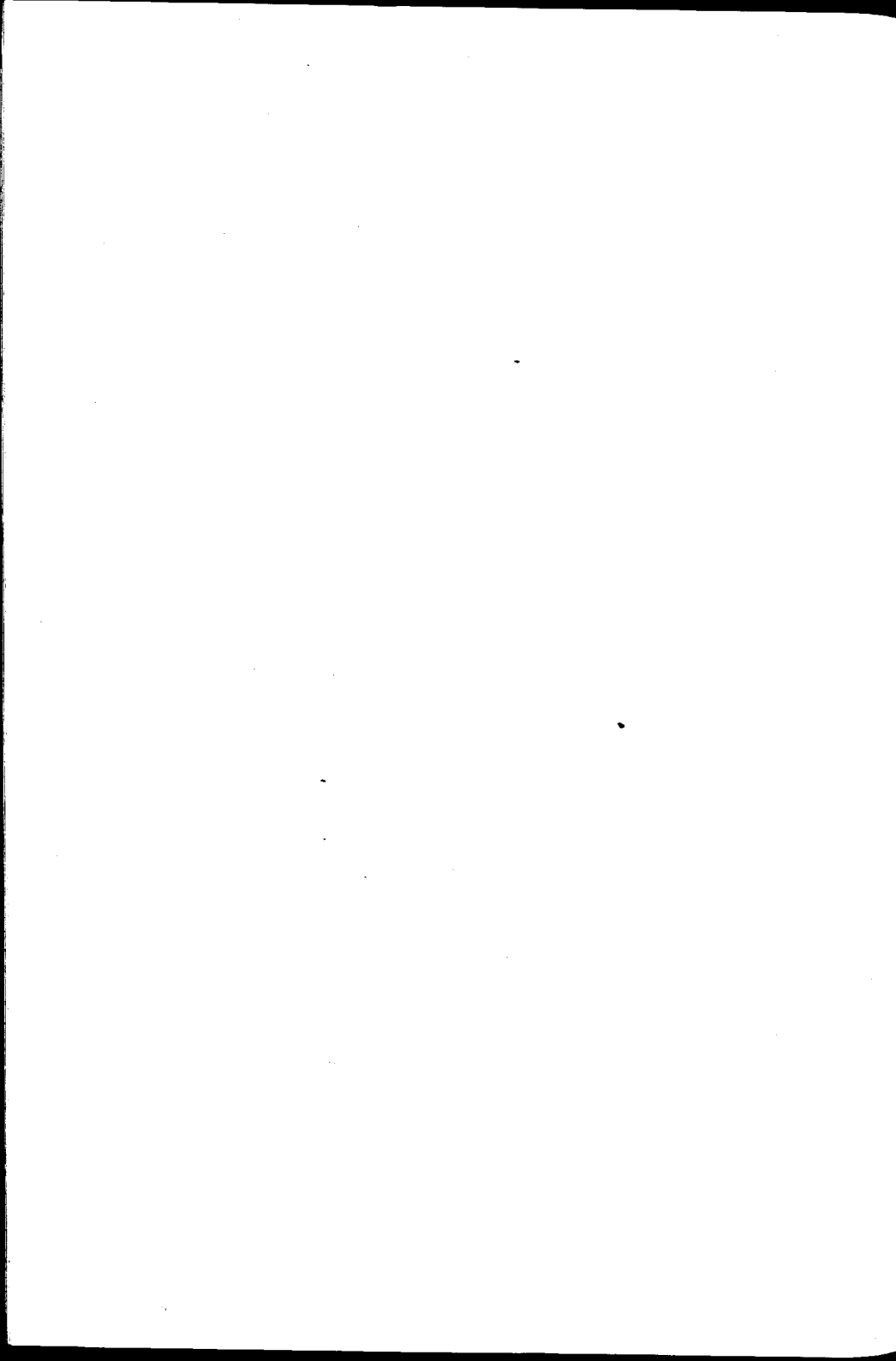


Figura 5

Fotografía de la pieza de la observación N.º 5

I, Comunicación interventricular en el vértice del tabique



Buenos Aires, Abril 9 de 1917

Nómbrese al señor Consejero doctor Marcelo Viñas, al profesor titular doctor David Speroni y al profesor extraordinario Julio G. Fernández, 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

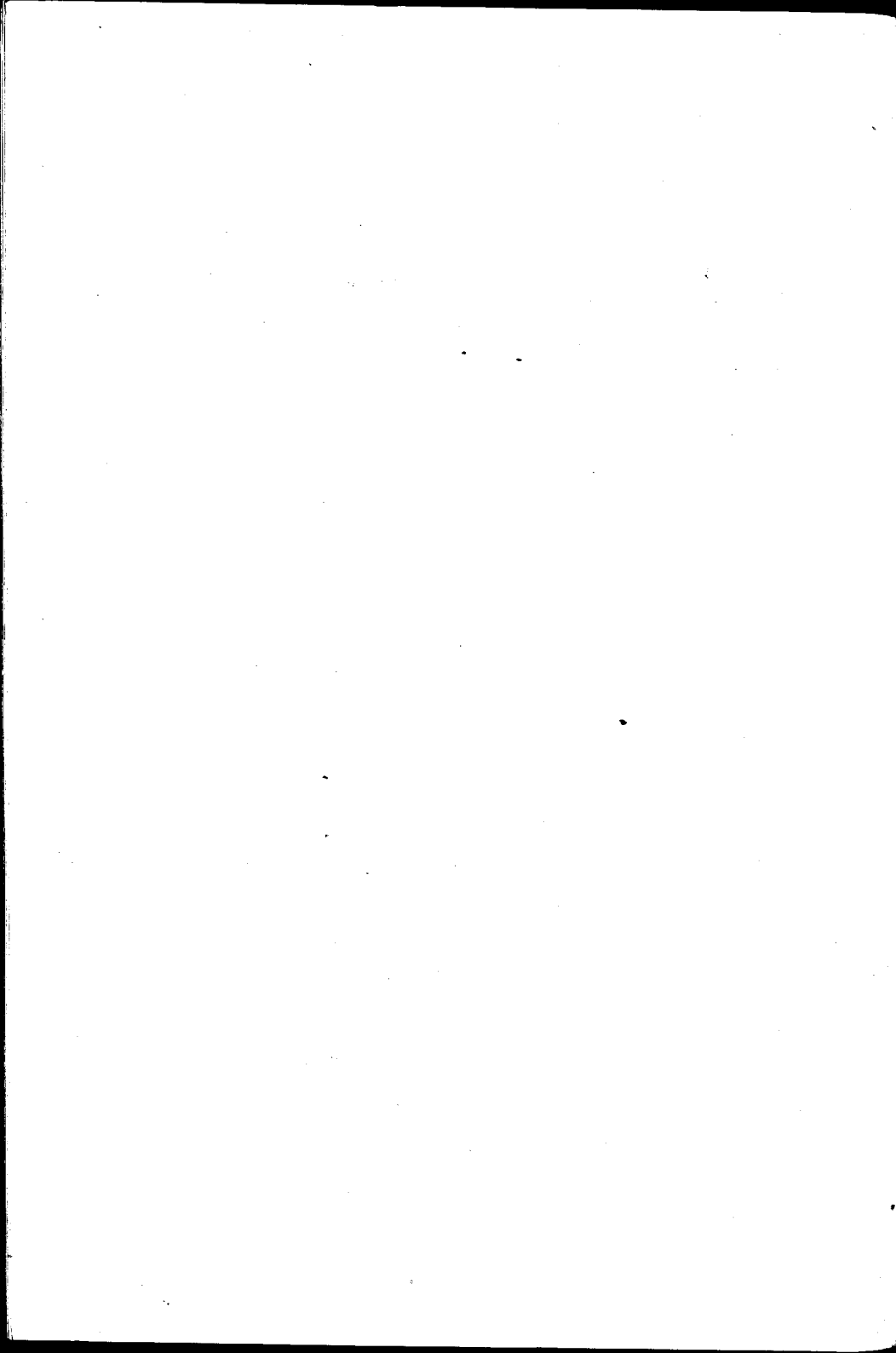
Buenos Aires, Abril 17 de 1917

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3231 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou

Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

¿La cianosis es determinada por alteraciones anatómicas del corazón?

M. Viñas.

II

Aspecto radiográfico del corazón en las perforaciones congénitas.

Speroni.

III

Etiología de las afecciones congénitas del corazón.

J. G. Fernández.

30407



